



# Hipertensión arterial y embarazo

# Hipertensión arterial y embarazo

Vivian Asunción Álvarez Ponce  
Rosa María Alonso Uría



**ecimed**  
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2013

## Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Alvarez Ponce, Vivian Asunción.

Hipertensión arterial y embarazo / Vivian Asunción Alvarez Ponce,  
Rosa María Alonso Uría.----La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2013.

62 p.: (Ginecología y Obstetricia)

-

-

1. Hipertensión Inducida en el Embarazo
2. Complicaciones Cardiovasculares del Embarazo

I. Alonso Uría, Rosa María coaut.  
WQ244

Edición: Lic. Diana E. Prieto Acosta  
Diseño: DI. Meilyn Sisniega Lorigados  
Emplane: Odalys Beltrán del Pino

© Vivian Asunción Alvarez Ponce  
y Rosa María Alonso Uría, 2013

© Sobre la presente edición: Editorial Ciencias Médicas, 2013

ISBN 978-959-212-871-2

Editorial Ciencias Médicas  
Calle 23, núm. 654, entre D y E, El Vedado  
La Habana, C.P. 10400, Cuba.  
Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)  
Teléfonos: 836 1893  
<http://www.ecimed.sld.cu/>

**Dra. Vivian Asunción Alvarez Ponce**

Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología.

Profesora Auxiliar. Máster en Atención Integral a la Mujer.

**Dra. Rosa María Alonso Uría**

Especialista de II Grado en Neonatología. Profesora Titular y Consultante. Investigadora Auxiliar. Máster en Atención

Integral al Niño.

*A mis padres y hermanos*  
(Dra. Vivian Asunción Álvarez Ponce)

*A mis padres, esposo e hijos*  
(Dra. Rosa María Alonso Uría)

*A nuestra profesora Elba Gómez, quien con su constancia en lograr el bienestar de la paciente hipertensa nos estimuló durante los estudios a profundizar en nuestros conocimientos cada día más.*

*Especial mención queremos hacer al profesor Hernández Torres, que confió siempre en nosotras y nos brindó todo su apoyo.*

*Al profesor Juan Vázquez Cabrera, que nos dedicó parte de su preciado tiempo en la revisión de este trabajo, además de estimularnos a terminarlo.*

*Al profesor Olimpo Moreno Vázquez, a quien agradecemos la ayuda que nos brindó en la confección y revisión del libro. Siempre ha sido un ejemplo como profesor, investigador y médico, y nos ha estimulado a ser cada día mejores.*

*Al profesor José Oliva, por brindarnos las imágenes y el esquema de su libro.*

*Agradecimientos a la Dra. Ana María Lugo Sánchez, que nos ayudó en la búsqueda de información sobre la patología de estudio.*

*A la licenciada Agnes Prieto Delgado, por su abnegada ayuda, sin la cual no hubiéramos completado nuestra búsqueda bibliográfica.*

*A las trabajadoras del Departamento de Estadística del Hospital Ginecobstétrico de Guanabacoa, por su paciencia en la selección de los expedientes clínicos. En especial, gracias a*

*la compañera María Rosa Fernández, por su habitual cooperación para que la investigación sea de óptima calidad.*

*Queremos reconocer también la cooperación de Odalys Cruz, Beatriz Andrade y Madelyn Santiago, secretarias del Departamento Docente, quienes nos ayudaron en la confección de nuestro trabajo. A las bibliotecarias Jacqueline Santos y Yudith Nardo, por el trabajo brindado en la búsqueda bibliográfica. A los compañeros de la editorial, por su voluntad de editar el libro.*

*La enfermedad hipertensiva ha sido objeto de múltiples estudios, dada su alta incidencia y las complicaciones que produce en la madre y el feto. Mucho se ha hablado sobre su diagnóstico y manejo; de hecho, se le considera “la enfermedad de las teorías”.*

*Stephen Hales (1677-1761), químico y naturalista inglés, midió por primera vez la presión sanguínea mediante una cánula introducida por la arteria del cuello de un caballo, y observó hasta qué altura la sangre subía en el dispositivo (la altura que alcanzaba la sangre correspondía a la fuerza que esta ejercía sobre la pared de la arteria). Cincuenta años más tarde, Poiseuille modificó el tubo, lo hizo en forma de V e introdujo mercurio en su interior. Ya en 1834 Herrison diseñó un rudimentario equipo que estaba provisto de una columna rellena de mercurio y, en 1836, Riva Rocci introdujo el manguito neumático para la compresión de la arteria y comenzó a medir la presión arterial en determinados pacientes. En la primera década del siglo XX la toma de la presión arterial se convirtió en parte integral del examen físico.*

*Si repasamos la historia de la medicina, encontraremos que existen dos alusiones a la eclampsia en el Coan prognosis prehipocrático. Aunque Hipócrates —considerado por muchos como el padre de la medicina y a quien se le atribuyen aforismos y tratados como el célebre Cuerpo hipocrático— no las menciona, en sus aforismos escribió: “Resulta fatal para una mujer en estado de embarazo si presenta convulsiones en cualquiera de las enfermedades agudas” (en Chesley, 1986). Galeno, en el siglo II d. C., especificó que la epilepsia, la apoplejía y el tétanos eran especialmente letales, y el que*

*mencionara trastornos convulsivos indica que pudo haber observado casos de eclampsia, la cual no fue diferenciada de la epilepsia durante 16 siglos.*

*También se señala que Celso (siglo I d. C.), Aecio (siglo VI) y Pablo de Egina (siglo VII) escribieron que las convulsiones y la inconsciencia eran malos signos en la mujer embarazada.*

*En 1513, Rösslin se hizo eco de estas afirmaciones, y en 1596 Gabelchouserus atribuyó la epilepsia a causas en la cabeza, el estómago, las extremidades congeladas y el útero grávido. En 1694, Mauriceau adjudicó las convulsiones de la mujer grávida a la irritación del cuello uterino. Pero casi tan pronto como la eclampsia fue aceptada como diferente de la epilepsia, fue confundida con la nefritis.*

*No es hasta 1843 que Lever descubre la proteinuria de la eclampsia y reconoce que aquella desaparecía rápidamente después del parto y que, por tanto, la eclampsia era diferente de la nefritis crónica. Entre 1926 y 1936, Herrick reconoció que la hipertensión arterial era frecuente en el embarazo y la forma usual de la hipertensión en las gestantes.*

*Si hurgamos entonces en la literatura médica clásica, como la de J. Botella y J. A. Clavero Núñez, encontramos términos como el de gestosis, que abarcaban enfermedades que aparecían en el embarazo y dependían de este directamente. Los autores aluden el origen germánico a la enfermedad y refieren que, sin embargo, los anglosajones la llamaron toxemia gravídica. Posteriormente se comenzó a utilizar el término trastornos hipertensivos del embarazo por considerar la hipertensión como el síntoma más importante, constante y grave. También aparece recogido el término pseudogestosis, con el que se designaba a las pacientes que tenían enfermedad vascular o renal previa y presentaban manifestaciones hipertensivas en el embarazo.*

*Mucho se ha avanzado desde la primitiva y única atención a la gestante en el momento del parto hasta el actual segui-*

*miento obstétrico pre-, intra- y posnatal. Hoy se dispone de los más modernos medios y técnicas para una acción de salud que garantice la integridad del binomio madre-hijo.*

*Por la importancia de este tema hicimos una revisión de la bibliografía médica —además de apoyarnos en nuestra experiencia profesional—, con el objetivo de lograr que nuestros estudiantes y especialistas cuenten con materiales bibliográficos que les permitan superarse y brindar a las embarazadas una atención médica más calificada. A la postre, con ello contribuiremos a elevar los niveles alcanzados por Cuba en los principales indicadores de salud.*

*Las autoras*

# CONTENIDO

---

- 1. Introducción/ 1**
- 2. Hipertensión gravídica: conceptualización y elementos diagnósticos/ 3**
- 3. Factores de riesgo/ 10**
- 4. Clasificación/ 12**
  - Hipertensión arterial transitoria/ 12
  - Preclampsia/ 12
  - Eclampsia/ 13
  - Hipertensión arterial crónica/ 13
  - Hipertensión arterial crónica con preclampsia sobreañadida/ 14
- 5. Fisiopatología de la preclampsia/ 15**
  - Respuesta presora elevada/ 15
  - Hiperinsulinismo/ 21
- 6. Riesgo preconcepcional/ 23**
- 7. Criterios de tratamiento/ 25**
  - Preclampsia sin elementos de agravamiento/ 25
  - Preclampsia con elementos de agravamiento/ 30
  - Eclampsia/ 33
  - Hipertensión arterial crónica/ 34
  - Síndrome HELLP/ 35
  - Errores en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo/ 36
- 8. Complicaciones/ 37**
  - Sistema nervioso central/ 37
  - Aparato respiratorio/ 37
  - Aparato cardiovascular/ 37
  - Complicaciones hepáticas/ 38
  - Complicaciones renales/ 38
  - Complicaciones hematológicas/ 38
  - Complicaciones obstétricas/ 39
- 9. Repercusión en el recién nacido/ 40**
  - Acción sobre el feto o recién nacido de los medicamentos administrados a la madre con preclampsia o eclampsia/ 42
- 10. Resultados de una investigación/ 45**
- 11. Bibliografía/ 52**

## Introducción

---

La hipertensión arterial es un síndrome cardiovascular complejo, progresivo y multicausal que origina cambios funcionales y estructurales en el corazón y el sistema vascular, los cuales pueden conducir a la morbilidad prematura y a la muerte (Giles, 2005).

Los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son frecuentes y forman una tríada letal junto con la hemorragia y la infección. Continúan siendo algunos de los problemas no resueltos más trascendentes en obstetricia. De hecho, la hipertensión es la complicación más importante que una mujer embarazada puede padecer. El embarazo se debe considerar como una verdadera prueba de esfuerzo, durante la cual las demandas fisiológicas incrementadas actúan como estrés materno que puede predecir la salud de una mujer más tarde en su vida.

En la actualidad se reportan 143 667 pacientes con preclampsia y un aproximado de 20 000 muertes maternas y unas 86 000 muertes perinatales (American College of Obstetricians and Gynecologists 2001; American College of Obstetricians and Gynecologists 2002; Magpie Trial Collaborative Groups 2002). En su revisión, la Prof. Gómez señala que, en los países en vías de desarrollo, por cada 100 000 nacimientos ocurren 150 defunciones maternas a causa de los trastornos hipertensivos del embarazo (en Fernández Arias, Caballero, 2009). En países donde el control prenatal es deficiente en materia de preclampsia y eclampsia, se estiman 50 000 muertes maternas por año (Villanueva Egan, Collado Peña 2007).

Alrededor del 5 % de las mujeres padecen hipertensión antes del embarazo, mientras el 5 al 8 % presentan hipertensión gestacional, lo cual ocurre, por lo general, en el tercer trimestre de gestación. Del 20 al 25 % de las muertes perinatales son debidas a trastornos hipertensivos del embarazo. Aproximadamente el 25 % de las pacientes que padecen hipertensión arterial crónica presentan una

forma de hipertensión gestacional: la preclampsia, la cual ocurre primordialmente a las 37 semanas de gestación o después.

Según diferentes series, la mortalidad por preclampsia varía en rango del 0 al 20 % en el mundo y se ha atribuido principalmente a complicaciones cerebrales —sobre todo a hemorragia cerebral—, las cuales se asocian a daño renal y hepático, así como a coagulación intravascular diseminada, una complicación que en un 15 % puede llevar a la muerte.

En consecuencia, se puede concluir que la mortalidad materna está principalmente asociada a pacientes complicadas. Por otra parte, las causas del aumento de la morbilidad y la mortalidad fetales en las gestantes hipertensas están relacionadas con el parto pretérmino, el crecimiento intrauterino restringido y el hematoma retroplacentario.

## Hipertensióngr avidica: conceptualización y elementos diagnósticos

---

Se considera que una persona es hipertensa cuando de manera sostenida su presión arterial sistólica alcanza 140 mm Hg o más, y su presión arterial diastólica 90 mm Hg o más. Se considera presión arterial normal alta o prehipertensión cuando la presión arterial sistólica se encuentra entre 120-139 mm Hg o cuando la presión arterial diastólica se halla entre 80-89 mm Hg en pacientes de 18 años o más.

El aumento de 30 y 15 mm Hg en relación con las cifras basales previas no constituye criterio de hipertensión arterial, lo cual se encuentra avalado por el alto porcentaje de pacientes primigrávidas sin preclampsia que en algún momento de la gestación presentan un incremento de la presión arterial sistólica en más de 20 mm Hg (Gómez Sosa, 1999). No es recomendable restar importancia a los aumentos de la presión arterial sistólica y diastólica, ya que pueden constituir cambios fisiológicos normales pero también pueden ser signos de desarrollo de una afección. Por tanto, se debe aumentar la vigilancia de las pacientes en estos casos y prestar mayor atención al desarrollo de signos y síntomas que puedan acompañar a la enfermedad. Cuando la presión arterial comienza a elevarse, aumenta el riesgo para la madre y el feto.

La tabla 2.1 ilustra los criterios de hipertensión arterial que se han establecido según las edades. La presión arterial media (PAM) se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{presión arterial sistólica} + 2 (\text{presión arterial diastólica})}{3}$$

Si los valores resultantes son mayores o iguales que 105 mm Hg, se considera que existe hipertensión arterial.

**Tabla 2.1.** Valores normales de presión arterial según la edad

Edad	Cifras de presión arterial
13-15 años	≥ 136/86 mm Hg
16-17 años	≥ 138/88 mm Hg
≥ 18 años	≥ 140/90 mm Hg

En el segundo trimestre del embarazo, se mencionan valores de 95 e incluso de menos de 90 mm Hg como patológicos. El ascenso de la presión arterial media en el segundo trimestre del embarazo conduce a mayor probabilidad de hipertensión arterial en el tercer trimestre y a pobres resultados obstétricos y perinatales.

La medición correcta de la presión arterial comprende las siguientes condiciones:

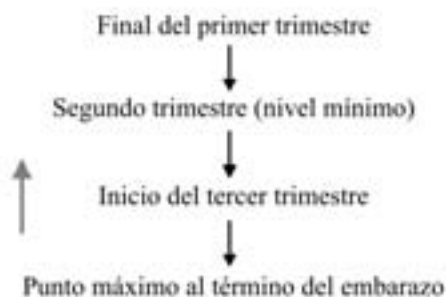
- Que se disponga de un instrumento calibrado y un brazalete adecuado a la circunferencia braquial.
- Que el paciente esté sentado al menos 5 min antes de la medición.
- Que el brazo quede colocado a la altura del corazón.
- Que el paciente no haya fumado ni ingerido café al menos 30 min antes.

Se debe considerar como presión arterial sistólica el primer ruido de Korotkoff y, como presión arterial diastólica, el cambio de tono (quinto ruido de Korotkoff).

Aunque no hay uniformidad de criterio en relación con el ruido de Korotkoff que se debe tomar, se señala que para medir la presión arterial diastólica debe usarse el quinto ruido y que, en caso de no estar presente este, se puede usar el cuarto ruido.

Si la presión arterial diastólica es mayor de 75 mm Hg en el segundo trimestre y de más de 85 mm Hg en el tercer trimestre, es necesario mantener observación cuidadosa ya que aumenta la posibilidad de un ascenso brusco de la presión arterial al final del tercer trimestre.

En la embarazada normotensa la presión arterial disminuye ligeramente en el primer trimestre, alcanza el mínimo en el segundo y se eleva a los valores previos al embarazo en el tercer trimestre, cerca del término (Fig. 2.1).



**Fig. 2.1.** Modificación de la presión arterial durante el embarazo.

Además, el gasto cardíaco aumenta progresivamente en la etapa inicial de la gestación y, alrededor de la semana 28, llega a cifras superiores a su valor inicial. Luego se mantiene constante.

El descenso fisiológico de la presión arterial se halla relacionado con una disminución de la resistencia vascular periférica, también estrechamente relacionada con el aumento de las concentraciones de prostaciclina circulantes, que tienen una fuerte acción vasodilatadora.

Durante el día es frecuente que ocurran modificaciones de la presión arterial. En biología, los ritmos circadianos o ritmos biológicos presentan oscilaciones, como se puede apreciar en la figura 2.2.

La preclampsia es un síndrome que se caracteriza por una perfusión orgánica reducida, relacionada con el vasoespasmo. Se acepta que casi todas las pacientes con preclampsia o eclampsia<sup>1</sup> mostrarán una hipertensión arterial de grado variable, por lo cual este signo continúa siendo uno de los pilares para su diagnóstico.

La presión arterial sola no es siempre indicador confiable de gravedad, por lo cual se evita dar relevancia al signo clínico de la

<sup>1</sup> Cuando a la preclampsia se le asocian convulsiones o coma, se dice que estamos ante una eclampsia.



**Fig. 2.2.** Modificaciones diarias de la presión arterial (ritmo circadiano).

hipertensión en la preclampsia o la eclampsia, sobre la base de la concepción que existe del carácter multisistémico o multiorgánico de la enfermedad.

El edema se elimina como criterio diagnóstico: está ausente en el 40 % de las pacientes con preclampsia. Además, se señala que hasta un 60 % de las gestantes normales pueden tener edema facial y de las manos.

Una característica precoz de la hemodinamia en la hipertensión aguda del embarazo es la hipovolemia, lo que hace considerar que el edema fisiológico de la gestante es el resultado de una reserva hídrica compensatoria.

Aunque el edema y el incremento excesivo de peso no son de presentación sistemática, hay que pensar que el aumento de la permeabilidad capilar del glomérulo, por lesión endotelial, conlleva una fuga de proteínas plasmáticas a la orina y ello, a la hipoproteïnemia, la disminución de la presión coloidosmótica sanguínea y la fuga de líquidos del espacio intravascular al intersticial. Todo esto puede llevar al edema.

Además, se documenta que la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona propicia la retención de líquidos en el espacio intracelular, lo que puede manifestarse por ganancia de peso corporal.

El edema acentuado en los miembros inferiores o las manos y la cara que no cede con el reposo en cama, así como el incremento en el peso corporal mayor de 2 kg por semana —particularmente en el último trimestre del embarazo—, deben alertar sobre posibles preclampsia o eclampsia, aunque su ausencia no debe descartar la posibilidad de este diagnóstico, si hay otros datos sugestivos.

La proteinuria se considera el signo cardinal de la enfermedad hipertensiva en el embarazo, pues existe una estrecha relación entre el deterioro materno-fetal y la magnitud de la proteinuria, de modo que se ha considerado un indicador de evolución clínica de la enfermedad. Se le confiere mayor importancia a la gravedad del trastorno hipertensivo que a la presencia o no de proteinuria, ya que se ha observado que las pacientes con preclampsia leve cercana al término del embarazo evolucionan sin aumento importante de la morbilidad perinatal. En cambio, aquellas con hipertensión grave presentan aumento de los indicadores negativos.

En la embarazada hipertensa, el vasoespasmo provoca isquemia renal y daño en el glomérulo, por lo que ocurre un aumento de la permeabilidad de la membrana basal y, por consiguiente, la pérdida de proteínas de bajo peso molecular. Ello conduce a la disminución del filtrado glomerular, con las consecuencias siguientes:

- Retención de Na<sup>+</sup>.
- Disminución del aclaramiento del ácido úrico.
- Aumento de la concentración de creatinina en sangre, con disminución de los valores de depuración de la creatinina.

La depuración de la creatinina indica cómo están el flujo uteroplacentario y el crecimiento fetal, ya que el aumento de las prostaglandinas locales los garantiza. También provoca un incremento de la tasa de filtrado glomerular en el primer trimestre de una gestación normal, además del flujo plasmático renal (más de un 40 %). Como mecanismo de autorregulación, estos aumentos son máximos en el segundo trimestre, pero disminuyen o permanecen estables en el tercer trimestre del embarazo.

En resumen, el riñón es el órgano que más se afecta y, por tanto, el que más se estudia.

La combinación de proteinuria e hipertensión arterial durante el embarazo aumenta considerablemente el riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. En la práctica, se señala a la proteinuria como un indicador importante de gravedad cuyo desarrollo generalmente es tardío.

Cuando la presión arterial se eleva apreciablemente durante la segunda mitad del embarazo, resulta peligroso —en especial para el feto— que no se tomen medidas simplemente porque aún no se ha desarrollado la proteinuria. En 1985, Chesley señaló que el 10 % de las convulsiones eclámpicas se desarrollaban antes que la proteinuria se hiciera manifiesta.

Es importante señalar que tanto la proteinuria como las alteraciones de la histología glomerular se desarrollan tardíamente en la evolución de la hipertensión inducida por el embarazo. De hecho, la preclampsia se hace clínicamente evidente solo cerca del final del proceso fisiopatológico encubierto, que puede comenzar 3 o 4 meses antes de que se desarrolle la hipertensión.

La proteinuria constituye un signo de la enfermedad hipertensiva que empeora. Se considera que, cuando es manifiesta y persistente, los riesgos maternos y fetales son mayores.

Enfatizar en la hipertensión o en la proteinuria como únicos parámetros puede restar importancia clínica a otras alteraciones en otros sistemas, por lo que los siguientes parámetros se consideran además como elementos de agravamiento:

- Presión arterial sistólica > 160 mm Hg; presión arterial diastólica > 110 mm Hg y proteinuria entre 3 a 5 g/L en orina de 24 h.
- Oliguria < 500 mL/24 h, lo cual indica que la vasoconstricción y la disminución del volumen urinario pueden estar desarrollando una necrosis tubular aguda.
- Alteraciones visuales (visión borrosa, producida por espasmo arteriolar retiniano, isquemia y edema); puede haber desprendimiento de retina.
- Afectación neurológica.
- Epigastralgia.
- Edema pulmonar y cianosis.
- Elevación de las enzimas hepáticas.
- Trombocitopenia.
- Ganancia de peso corporal > 2 kg/semana.

De importancia en la enfermedad son los aspectos relacionados con la función neurológica y la crisis convulsiva. Esta última aparece en la eclampsia y se le atribuye un origen multifactorial, aunque básicamente se produce por vasoespasmo e hipoxia cerebral, aunque también puede presentarse como consecuencia de una encefalopatía hipertensiva y metabólica. La convulsión puede ocurrir con elevación mínima de la presión arterial o sin ella, y generalmente está precedida por una cefalea intensa y continua o por trastornos visuales.

Otro signo frecuente de gravedad es la epigastralgia o dolor en el hipocondrio derecho, el cual se debe a una necrosis hepatocelular. Esta produce una elevación de las enzimas hepáticas que, junto a la plaquetopenia y a la hemólisis, constituye un elemento del síndrome HELLP (sigla inglesa de *Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low platelets*; ‘hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia’).

La hiperreflexia es frecuente, pero su magnitud guarda escasa relación con la gravedad o el progreso de la enfermedad.

## Factores de riesgo

---

Los factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva en el embarazo han sido definidos por varios autores como los siguen a continuación:

- Edad (adolescentes y mayores de 35 años).
- Paridad (nulípara).
- Embarazo previo con preclampsia.
- Hermana o madre con antecedentes de preclampsia.
- Obesidad.
- Sobredistensión uterina (embarazo gemelar, polihidramnios).
- Enfermedad vascular crónica.
- Inhibidor lúpico.
- Exposición limitada al esperma de la misma pareja.

Se señala que la predisposición heredada depende de un grupo de genes cuyas expresiones a nivel celular operan sobre los mecanismos de regulación hemodinámica o sobre el aparato cardiovascular, los cuales aumentan o se encuentran influenciados por los agentes ambientales.

La literatura médica destaca que las mujeres jóvenes son las que tienen mayor frecuencia de hipertensión durante la gestación, lo cual hace que se señalen diversas teorías, entre ellas las de tipo inmunológico. Además, las jóvenes tienen mayor resistencia del músculo uterino y deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación. Se plantea que la enfermedad puede afectar a mujeres mayores de 35 años producto de los daños crónicos del sistema vascular, lo que afecta al aporte sanguíneo

adecuado durante el embarazo. Se establece así una insuficiencia circulatoria que lleva a una isquemia uteroplacentaria.

Durante el primer embarazo se inicia una reacción inmunológica aberrante en la primera exposición a antígenos paternos y fetales extraños a la placenta. Incluso se señala una incidencia elevada de mujeres gestantes con preclampsia al cambiar de pareja sexual o después del uso de anticonceptivos de barrera, lo cual reafirma este factor. Se sabe que la incidencia de la preclampsia está aumentada en pacientes con enfermedades en las que existen alteraciones del sistema vascular, tales como diabetes, hipertensión arterial, colagenosis y malformaciones uterinas, lo cual podría implicar una alteración de la circulación placentaria.

Debido a la frecuencia aumentada de mujeres con antecedentes de madres y hermanas con preclampsia durante su embarazo, se ha reconocido una predisposición familiar a la enfermedad.

La preclampsia es particularmente frecuente en pacientes con nefritis lúpica y puede instalarse tempranamente y ser grave. Además, todas las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la preclampsia coinciden con las de actividad lúpica, como son la hipertensión arterial y la proteinuria. También la afectación del sistema nervioso central en el lupus eritematoso sistémico puede culminar con convulsiones semejantes a las de la eclampsia. La trombocitopenia puede confundir más aún el diagnóstico.

El lupus eritematoso sistémico es considerado una enfermedad autoinmunitaria y sistémica que se presenta con frecuencia en las mujeres jóvenes y se asocia a un riesgo elevado de morbilidad y mortalidad perinatal. En estas pacientes el pronóstico para la madre y el feto puede ser adverso, pues existe un mayor riesgo de aborto, muerte fetal, parto prematuro y lupus eritematoso neonatal. Se señala que ello ocurre por la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos y la aparición de hipertensión arterial o su agravamiento.

Los anticuerpos antifosfolípidicos, entre los cuales se encuentran el inhibidor o anticoagulante lúpico y la anticardiolipina, son considerados de riesgo para el embarazo. En pacientes que presentaron preclampsia al final de la gestación se han hallado niveles circulantes de anticuerpos antifosfolípidicos que actúan bloqueando la activación celular.

# Clasificación

---

En 1993, el Comité Nacional para la detección, evaluación y tratamiento de la presión arterial elevada de los Estados Unidos de América propuso cuatro categorías para clasificar los trastornos hipertensivos del embarazo:

- Hipertensión arterial gestacional o transitoria.
- Preclampsia y eclampsia.
- Hipertensión arterial crónica.
- Hipertensión arterial crónica con preclampsia sobreañadida.

## Hipertensión arterial transitoria

Se considera hipertensión arterial transitoria en aquellas gestantes en las cuales las cifras elevadas de presión arterial se detectan por primera vez pasada la mitad del embarazo, sin la presencia de proteinuria. Este es un término poco específico que puede incluir a mujeres con preclampsia que todavía no han presentado proteinuria.

La hipertensión puede estar acompañada de otros signos del síndrome, lo cual influiría en su tratamiento. El diagnóstico final se realiza después del parto: si la preclampsia no se ha desarrollado y la presión sanguínea retorna a sus valores normales en las 12 semanas posteriores a este, el diagnóstico de hipertensión transitoria puede hacerse. Si persiste elevada la presión, se considera una hipertensión arterial crónica.

## Preclampsia

La preclampsia es un síndrome específico del embarazo que ocurre alrededor de la vigésima semana y que se acompaña de hipertensión

arterial y proteinuria, así como de algunos otros elementos según su evolución clínica.

### **Formas atípicas de la preclampsia**

Según Gómez Sosa pueden presentarse formas atípicas que comprenden:

- Dolor abdominal vago.
- Dolor en flanco y hombro.
- Ictericia.
- Hematuria.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Gingivorragia.
- Hipertensión mínima o inicialmente ausente.

### **Eclampsia**

La eclampsia se define como la ocurrencia de crisis convulsivas durante el embarazo o el puerperio, para las cuales no se encuentra otra causa.

Si bien la eclampsia se puede considerar —de acuerdo con la nomenclatura empleada— como el estadio final de la preclampsia, algunos autores refieren que hasta un 20 % de las pacientes pueden no presentar el cuadro clínico neurológico premonitorio antes de la crisis convulsiva.

Es así como se ha cuestionado que la eclampsia sea una etapa terminal de la preclampsia, sino más bien otra manifestación de esta última. Un 5 a 20 % de las mujeres preeclámplicas llegan a presentar una eclampsia. Así, la eclampsia complica a menos del 0,3 % de los embarazos, pero estas cifras pueden llegar hasta un 15 % en los países subdesarrollados.

### **Hipertensión arterial crónica**

Es aquella que está presente antes del embarazo o que se diagnostica antes de la vigésima semana. También es aquella que se diagnostica en el embarazo y persiste después del parto.

## Hipertensión arterial crónica con preclampsia sobreañadida

El diagnóstico de la hipertensión arterial crónica con preclampsia sobreañadida considera los aspectos siguientes:

- Mujeres hipertensas no proteinúricas en las que la proteinuria aparece después de las 20 semanas del embarazo.
- Mujeres hipertensas y proteinúricas antes de las 20 semanas de gestación en las que aparece un incremento súbito de la proteinuria.
- Aumento brusco de la presión arterial en mujeres que estaban bien controladas.
- Aparición de trombocitopenia (plaquetas  $< 100\,000 \times \text{mm}^3$ ).
- Incremento de las cifras de transaminasa pirúvica y oxalacética a valores patológicos.

Varios autores han expuesto algunos beneficios prácticos de esta última clasificación, al expresar que en ella se suprime el término *preclampsia leve*, cuyo diagnóstico puede dar falsa sensación de seguridad o confianza que haga contemporizar con una complicación de evolución impredecible o de curso explosivo. Además, al unir la preclampsia y la eclampsia en un solo grupo, esta clasificación fortalece la idea de una sola afección, con variantes o expresiones clínicas diferentes, según el momento de evolución o la predilección por algunos órganos de choque.

# Fisiopatología de la preclampsia

---

Aunque la etiología de esta enfermedad permanece oscura, los avances en el conocimiento fisiopatológico han permitido caracterizarla como un trastorno multisistémico con lesión endotelial e hipoxia hística generalizada y de origen placentario. Se trata de una sola enfermedad con diferentes expresiones clínicas y de evolución impredecible.

El vasoespasmo se considera básico en la fisiopatología de la preclampsia y la eclampsia. La constricción vascular produce resistencia al flujo sanguíneo y explica el desarrollo de la hipertensión arterial.

Durante el embarazo, el sistema de la coagulación está constantemente activado por la lenta liberación de sustancias tromboplásticas desde la placenta y durante la enfermedad hipertensiva gravídica. La isquemia placentaria provocará una mayor liberación de sustancias tromboplásticas y una coagulación intravascular manifiesta.

## Respuesta presora elevada

Para el mantenimiento de la presión arterial es necesario la estimulación del sistema renina-angiotensina, pero, normalmente, en el embarazo se desarrolla una refractividad a los agentes presores.

La renina es una enzima glucoproteica que se sintetiza, almacena y libera en las células yuxtaglomerulares de las arteriolas aferentes. Actúa sobre el angiotensinógeno, el cual es una proteína de elevado peso molecular que es sintetizada por el hígado y los túbulos renales para formar un decapeptido inactivo: la angiotensina I. Esta es convertida por la enzima convertidora de la angiotensina en la angiotensina II, considerado un potente efector de la vasoconstricción y de la reabsorción de sodio en el riñón.

La angiotensina II puede regular la función renal a través de una variedad de mecanismos que incluyen la formación de péptido angiotensina, su transporte y su actuación en el compartimiento intersticial renal.

La angiotensina II tiene tres efectos principales:

- Vasoconstricción arteriolar.
- Retención renal de sodio.
- Aumento de la biosíntesis de aldosterona.

Todos ellos conllevan una retención de sodio. La acción hemodinámica principal de la angiotensina II en el riñón es la vasoconstricción, la cual produce una disminución del flujo sanguíneo renal. La angiotensina II reduce la tasa de filtrado glomerular.

La resistencia aumentada a la angiotensina II puede ser la consecuencia de la refractividad vascular individual a esta; por tanto, la sensibilidad aumentada a la angiotensina II es consecuencia de cambios en el volumen sanguíneo o los niveles de renina-angiotensina circulantes, ya que se ha observado que con una ligera sobrecarga de volumen no se altera la respuesta presora a la angiotensina II.

Es importante señalar que el óxido nítrico —considerado un potente vasodilatador producido en las células del endotelio— inhibe la agregación y la adherencia plaquetaria, y parece ser importante en el mantenimiento de una baja resistencia vascular fetal en la circulación placentaria. Es un elemento fundamental en la biología del endotelio, y de su función depende la regulación del balance entre flujo sanguíneo y vasoconstricción.

Existen dos mecanismos vasoconstrictores que conllevan la preclampsia (Fig. 5.1):

- La primera vía ocurre a través de la conversión, por la ciclooxigenasa, del ácido araquidónico en prostaciclina, prostaglandina E2 y tromboxano. Este último aumenta en la gestante con preclampsia, mientras que la prostaciclina y la prostaglandina disminuyen, con lo cual llevan a la vasoconstricción y a la sensibilidad aumentada a la angiotensina II (antes mencionada).

Aquí hay señalar que se ha recomendado un tratamiento con aspirina en bajas dosis, porque disminuye la producción de troboxano de forma considerable y bloquea parcialmente la producción de prostaciclina y prostaglandina E<sub>2</sub>, lo que hace que se restablezca la reactividad a la angiotensina II.

- La segunda vía se produce a través de la elevación en la producción placentaria del ácido 15-hidroxicicosatetranoico por la lipooxigenasa, que inhibe la producción de prostaciclina y aumenta la vasoconstricción. Se ha señalado que los embarazos normotensos se caracterizan por aumentos progresivos en las relaciones de la prostaciclina con el tromboxano, y de la vitamina E con los peróxidos lipídicos, y se afirma que las acciones vasodilatadoras de la prostaciclina y la actividad antioxidante y capturadora de radicales libres de la vitamina E son favorecedoras de forma progresiva a medida que avanza la gestación.

En la preclampsia se encuentra disminuida la producción placentaria del ácido 15-hidroxicicosatetranoico.

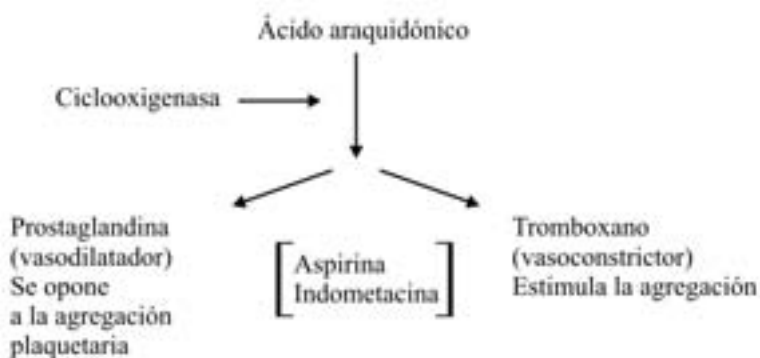


Fig. 5.1. Proceso oxidativo del ácido araquidónico.

En el embarazo normal existen cambios morfológicos en el seno uteroplacentario, ya que ocurre una invasión de las células trofoblásticas hacia las paredes de las arterias espirales. Ello a su vez conlleva un aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario.

En estudios de pacientes con preclampsia se ha comprobado que los cambios fisiológicos que ocurren sobre las arterias espirales solo se realizan a nivel de la decidua, sin interesar el miometrio. Por ello, al no producirse la migración trofoblástica a los segmentos del miometrio, se conservan las arterias uteroplacentarias a ese nivel y se afecta el riego sanguíneo, pues no ocurre la vasodilatación.

En el embarazo normal existen dos olas de invasión trofoblástica:

- La primera ocurre entre las 10 y 16 semanas a nivel del segmento decidual.
- La segunda se produce entre las 20 y 22 semanas de embarazo a nivel del miometrio.

En la preclampsia no ocurre la segunda ola de invasión trofoblástica, por lo que —como se refirió antes— las arterias espirales mantienen su musculatura y persiste la vasoconstricción, lo que se muestra en la figura 5.2.

La preclampsia es considerada un síndrome de amplio espectro que se caracteriza por una endovasculitis cuyo influjo en determinados órganos establece características individuales que pueden afectar a la resistencia vascular periférica, la función renal-hepática, el metabolismo cerebral y la coagulación sanguínea.

Es de interés plantear que la hipertensión en el embarazo es más frecuente en las pacientes:

- Con exposición a vellosidades coriónicas por primera vez.
- Con aumento de las vellosidades coriónicas (gemelares, mola hidatiforme).
- Con enfermedad vascular preexistente y en aquellas que genéticamente tengan predisposición al desarrollo de la hipertensión durante el embarazo.
- Otras factores como:
  - Factores inmunológicos.
  - Un nuevo cónyuge.
  - Disminución de la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos en la placenta.



**Fig. 5.2.** Segunda ola de invasión trofoblástica. (Adaptado de Oliva Rodríguez J. [2000]. *Enfermedad hipertensiva del embarazo. Preeclampsia e Hipertensión crónica y embarazo. Revisión de temas*. La Habana: Hospital Docente “Ramón González Coro”, con autorización de su autor).

- Los factores inmunitarios pueden tener un papel importante en la aparición de la preeclampsia, inducidos por la ausencia de anticuerpos bloqueadores, la disminución de la reacción inmunitaria mediada por células activadoras del

plasminógeno, la activación de neutrófilos y la participación de citoquinas. Se ha demostrado que varios factores regulan la reacción inmunológica materna contra el feto, entre los cuales se encuentran la disminución de la inmunoglobulina G y las fracciones del complemento C3 y C4, lo cual sugiere un mayor uso de ellas en la fase aguda de la enfermedad.

Se han planteado dos teorías para lograr que se evite el rechazo del aloinjerto fetal:

- Reconocimiento del embarazo. Hipótesis de la inmunosupresión. Tiene importancia señalar el necesario reconocimiento del embarazo para su éxito.
- Inmunotrofismo.

Ambas vías llevan a una secreción localizada de citoquina en la placenta, que a su vez produce factores que favorecen el crecimiento placentario.

Se señala que el equilibrio entre las respuestas inmunitarias maternas y el genotipo fetal interviene en el proceso de invasión trofoblástica, lo cual conllevaría una placentación normal. Cualquier alteración presente en este equilibrio favorecería la aparición de preclampsia.

También se le ha atribuido importancia a la disminución del calcio en la sangre y se ha señalado que, en la segunda mitad de la gestación, la hipocalcemia en el líquido extracelular despolimeriza las membranas de las células nerviosas: los iones de calcio penetran a la célula a través de los canales de calcio dependientes de voltaje, que tardan en inactivarse. Este calcio da lugar a la liberación de acetilcolina y, su exceso, a un aumento de catecolaminas. La disminución de calcio actúa además a nivel de los receptores alfa, lo que conlleva un aumento de la liberación de  $\text{Ca}^{+}$  hacia el citosol de la célula y se provoca un aumento del espasmo vascular y un aumento de la presión arterial. La ingesta más alta de calcio se asocia a un menor riesgo de desarrollo de hipertensión.

Probablemente sea necesaria la existencia de uno o más factores predisponentes en la madre para que las alteraciones placentarias resulten en alteraciones plasmáticas que, a través del incremento

de determinados factores circulantes, adquieran una capacidad de hiperactivación del endotelio vascular, lo cual desencadenaría la aparición de la preclampsia. Se señala además que la inmunología participa en la alteración de la implantación placentaria y en la alteración de los factores circulantes, con capacidad de hiperactivar el endotelio. También se subraya de forma complementaria que el estrés oxidativo a través de los lípidos oxidados o lipoperóxidos contribuye, tanto en el ámbito placentario como en el plasmático, a la génesis del síndrome.

En la preclampsia se ha hallado una mayor cantidad de oxidación de ácidos grasos poliinsaturados a productos primarios oxidativos, como los hidroperóxidos, lo cual surge de un proceso de ataque de radicales libres. Ocurre un aumento de los niveles de estos radicales e hidroperóxidos en relación con los embarazos normales, lo cual hace que disminuya la acción de los mecanismos antioxidativos, cuya base es la isquemia placentaria.

## Hiperinsulinismo

Entre otros aspectos a tratar en relación con la preclampsia se encuentra el hiperinsulinismo. La insulina es una proteína formada por dos cadenas peptídicas (A de 21 y B de 30 aminoácidos). Se secreta frente al estímulo de la glucosa sanguínea, pero también ante aminoácidos, lípidos y hormonas. Ello ocurre en dos fases: una rápida, de minutos, y una lenta, de horas de evolución.

Por otra parte, la insulina participa en diferentes procesos fisiológicos entre los que se encuentran el almacenamiento energético (glucógeno, lípidos), la homeostasis de glucemia, el contribuir a mantener la tensión normal (efecto vasodilatador por la vía del óxido nítrico) y fenómenos de crecimiento celular controlado, además de otros procesos. La insulina puede causar vasodilatación a través de la liberación de factores endoteliales, entre los que se halla el óxido nítrico.

En el embarazo normal está aumentada la producción de óxido nítrico (NO) —radical libre poderoso y vasodilatador—, pero en la biosíntesis del óxido nítrico es necesario el calcio, por lo que su déficit traerá como resultado una producción disminuida de aquel, lo cual favorece la hipertensión gravídica. El estrés oxidativo induce a la disfunción endotelial y aumenta

la resistencia a la insulina por lesión de las células beta. Ello conduce a una disminución de la tolerancia a la glucosa, que a su vez conlleva al desarrollo de diabetes.

Al existir resistencia insulínica por alteración a nivel de receptor o posreceptor fundamentalmente en el hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético —causado por alteración genética, ambiental (obesidad) o mixta— se produce una sobreproducción compensatoria de insulina por las células beta del páncreas; o sea, hiperinsulinismo.

El embarazo normal se asocia a un aumento del óxido nítrico (como se señaló anteriormente) y de los lípidos, y a la disminución del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ). El aumento de este último se relaciona con una citoquina presente en diferentes tejidos (como el adiposo, el placentario y en leucocitos activados) y se considera uno de los responsables en la posible génesis de la preclampsia.

En las pacientes que presentan esta enfermedad se encuentran elevadas las concentraciones de insulina y glucosa; por consiguiente, las pruebas de tolerancia oral a la glucosa son patológicas, lo cual ocurre con mayor frecuencia a partir del segundo trimestre del embarazo.

## Riesgo preconcepcional

---

Riesgo reproductivo es la probabilidad de sufrir un daño durante el proceso de la reproducción. Existen varios factores de riesgo reproductivo, que no son más que características biológicas, psíquicas, genéticas, ambientales, sociales, económicas y políticas asociadas a una probabilidad incrementada de experimentar un daño durante el proceso reproductivo. Estos factores pueden ser identificados antes de que se produzca el daño, lo cual permite incidir sobre ellos con acciones de salud que los eliminen, modifiquen o, al menos, los controlen.

Con la consulta de riesgo preconcepcional se logra promover la salud de la mujer y de su descendencia, y se ha demostrado su utilidad en el descenso de la morbilidad y la mortalidad materna e infantil.

Mediante esta consulta se evalúan los factores que pueden dificultar la concepción y el posterior desarrollo del embarazo. Así se actúa sobre aquellos y se disminuye su incidencia.

La manera más correcta de realizar una consulta preconcepcional es confeccionar una historia clínica donde se recojan datos de la paciente y su historia familiar, con el fin de evaluar el riesgo gestacional. Con ello se evita un embarazo en un momento inoportuno o se propicia un desarrollo posterior sin riesgo o con riesgo atenuado. Vale insistir que es importante determinar los factores de riesgo y pesquisar la población femenina que se encuentre en edad reproductiva, con el fin de realizar acciones de educación y promoción de salud.

En su guía de acción para la excelencia en la atención médica, el profesor Selman-Housein hace alusión a los avances de las ciencias médicas cubanas, reconocidos por todo el mundo, los que se han apoyado en los progresos de la tecnología y han tenido resultados muy importantes, pero basados en brindar especial

atención a los aspectos relacionados con la promoción de salud y la prevención de enfermedades. Otra cuestión relevante en su revisión está relacionado con los principios del método clínico, al respecto de lo cual considera que existen enfermos y no enfermedades, y se basa en el diagnóstico pensando en las enfermedades más frecuentes. El primero es conocido desde la época hipocrática, cuando se señalaba que una enfermedad puede presentarse con síntomas distintos en dos pacientes diferentes. El otro principio enfatiza que para llegar a un diagnóstico correcto hay que ver al paciente de manera integral.

Alfonzo Guerra señala como medidas profilácticas las siguientes:

- Identificar a todas las mujeres con predisposición a presentar la enfermedad hipertensiva durante el embarazo, y controlar cualquier enfermedad preexistente.
- Determinar los factores de riesgo y buscar cambios precoces.
- Mantener a la gestante en condiciones fisiológicas idóneas.
- Valorar la importancia del diagnóstico temprano de la enfermedad, lo cual se logra con un cuidadoso examen físico y con el control del peso de la gestante.
- Captar a la embarazada precozmente, para conocer con mayor precisión la presión arterial habitual y el peso inicial.
- Reducir la actividad física de las gestantes.
- Indicar hospitalización preventiva al inicio del tercer trimestre, en caso de riesgos mayores.
- Obtener determinaciones periódicas de laboratorio.
- Evaluar el desarrollo fetal.

Los objetivos del tratamiento son prolongar la gestación con el menor riesgo posible y evitar complicaciones materno-fetales.

## Criterios de tratamiento

---

Autores como Sibai y Gómez-Gómez enfatizan que el objetivo principal del tratamiento es evitar que la madre evolucione hacia formas graves de la enfermedad, lo cual se logra mediante reposo, ingreso hospitalario, dieta hiperproteica, suplementación de 2 g diarios de calcio y administración de ácido acetil-salicílico en dosis de 80 mg al día. Estas medidas deben estar dirigidas fundamentalmente a mujeres que tengan mayores riesgos de morir por preclampsia, entre los cuales se encuentran:

- Desprendimiento prematuro de la placenta.
- Uso de anestesia general.

### Preclampsia sin elementos de agravamiento

- Reposo.
- Hospitalización.
- No restricción del sodio. Se sabe que la restricción de sodio afecta en la preclampsia ya que agrava la hipovolemia y disminuye aún más el flujo placentario y renal.
- No sedantes de rutina.
- Control de la presión arterial cada 6 h.
- Peso y diuresis diario.
- Estudio humoral y de la función renal:
  - Hemograma. La hemoconcentración, de importancia en los casos graves, apoya el diagnóstico.
  - Creatinina. Se consideran altas cifras de creatinina mayores de 88 mmol/L.

- Aclaramiento de creatinina. En la embarazada normal hay incremento en los valores de aclaramiento de creatinina en 24 h, lo cual se encuentra relacionado con el aumento del volumen de filtrado glomerular.
- Ácido úrico. Algunos autores indican que altas concentraciones de ácido úrico se relacionan con un aumento de la mortalidad perinatal y una evolución clínica desfavorable, por lo que le otorgan valor pronóstico. En cambio, otros lo consideran menos válido y apoyan su criterio en que los cambios en la filtración glomerular no pueden explicar aisladamente las reducciones registradas en el aclaramiento del ácido úrico en el túbulo contorneado proximal.
- Transaminasa glutámico-pirúvica y transaminasa glutámico-oxalacética. Ambas se encuentran relacionadas con edema e isquemia hepática. La elevación de la transaminasa oxalacética indica preclampsia con daño hepático; el aumento de la transaminasa pirúvica se asocia a hemólisis y daño hepático, y apunta a una preclampsia grave.
- Coagulograma. Conteo de plaquetas, coágulo, tiempo de tromboplastina parcial activada con Kaolin (TPTK) y tiempo de protrombina.
- Proteinuria de 24 h.
- Filtrado glomerular.
- Fondo de ojo. Puede observarse vasoespasmo focal o generalizado.
- Estudio del bienestar fetal:
  - Cardiotocografía.
  - Ultrasonido obstétrico.
  - Flujometría con Doppler (Figs. 7.1 y 7.2). El uso del Doppler ayuda valorar la circulación placentaria y a predecir complicaciones de un embarazo de alto riesgo. Es de utilidad para evaluar el flujo sanguíneo a través de las arterias uterinas y umbilicales.

La resistencia vascular se estima mediante la comparación de las ondas sistólicas y diastólicas. Normalmente el lecho vascular uterino es un circuito de baja resistencia

y el flujo sanguíneo continúa a través de la diástole. A medida que la resistencia vascular aumenta, la velocidad diastólica disminuye respecto de la velocidad sistólica, y este índice es utilizado para estimar la disminución del flujo sanguíneo placentario. En las pacientes con preclampsia se ha encontrado un aumento de la relación sístole/diástole en las arterias uterinas y umbilicales.

En la actualidad, la flujometría con Doppler se utiliza para la predicción temprana de la enfermedad hipertensiva y del crecimiento intrauterino retardado. También se señala que la cuantificación de la muesca temprana de la diástole tiene más valor que la relación sístole/diástole como predicción de la preclampsia, cuando se realiza alrededor de la semana 20.

- Perfil biofísico.
- Tratamiento farmacológico si la presión arterial diastólica es igual o mayor que 100 mm Hg. Se debe basar en un fácil inicio de acción, fácil control de la presión arterial, y ausencia de efectos adversos para madre, feto y neonato. Los hipotensores de preferencia son la alfametildopa y los betabloqueadores.

Alfametildopa:

- Hipotensor que se ha utilizado por más tiempo.
- Comprobada utilidad y ausencia de efectos sobre el feto.
- Puede producir tendencia al sueño o a la depresión, lo cual desaparece entre el cuarto y quinto día tras comenzar a utilizarlo.

Betabloqueadores:

- Por lo general son bien tolerados y se consideran seguros.
- Su mayor eficacia y menor riesgo se ubican durante el tercer trimestre.
- Reducen el rendimiento cardíaco.
- Disminuyen la liberación de renina.

Existen informes del mayor uso del atenol y metoprolol entre los bloqueadores selectivos. Algunos autores plantean que los efectos adversos de estos fármacos están relacionados con las dosis administradas, por lo

que recomiendan no sobrepasar los 100 mg del atenolol y usar dosis de metoprolol entre 50 y 200 mg.

Labetalol:

- Preserva el flujo sanguíneo placentario.
- No produce taquicardia refleja.
- Inicio de acción rápida.
- Se administra fácilmente en bolo.
- Causa raramente hipotensión.

El labetalol se ha comparado con la metildopa en eficacia. Es uno de los medicamentos a los que mayor atención se le brinda por ser alfa- y betabloqueador. Tiene acción dilatadora arteriolar. En el tratamiento antihipertensivo la disminución adicional de la resistencia periférica por acción bloqueante alfa es considerada una ventaja. La acción antibloqueante del labetalol es mucho mayor por vía inyectable que por vía oral, lo cual probablemente se debe a diferencias en la absorción o el metabolismo de los isómeros. Se usa en dosis de 100 mg, 3 o 4 veces al día. Si no se logra el control con los medicamentos anteriores, se recomienda añadir hidralazina.

En las crisis hipertensivas la principal vía de administración es la intravenosa. En tales condiciones la acción vasodilatadora por bloqueo alfa es significativa y útil. El labetalol tiene mayor acción betabloqueante que alfabloqueante.

En el uso oral de hipotensores en el embarazo la alfametildopa se considera un fármaco de primera línea por su comprobada conservación del flujo placentario y de la hemodinámica fetal.

Bloqueadores de los canales del calcio:

- La acción farmacológica se debe a la inhibición de la entrada de calcio en las células a través de los llamados *canales lentos*. El movimiento del calcio es importante en el proceso de contracción muscular y en la transmisión del impulso nervioso. Su acción se limita a la musculatura lisa arterial, el miocardio y las fibras con-

ductoras del impulso cardíaco. Debido a la reducción de entrada de iones de calcio a las células musculares lisas, se produce una disminución del tono vascular, lo que origina vasodilatación arteriolar y disminución de la resistencia vascular periférica.

- Entre los bloqueadores de los canales del calcio se encuentra la nifedipina, que tiene la ventaja de mejorar la función renal al disminuir la proteinuria en las gestantes con preclampsia. Su desventaja radica en que no se puede utilizar junto con el sulfato de magnesio, por el peligro de sinergismo —que aumenta si a la paciente se le administra anestesia general—. Se administra por vía oral en dosis de 10-20 mg, seguida de 10-20 mg cada 4-6 h según respuesta de la tensión arterial o la presencia de reacciones adversas.
  - Inducción de la madurez pulmonar fetal en dependencia de la edad gestacional (28-34 semanas).
  - Interrupción del embarazo entre las 38 y 40 semanas de edad gestacional. La transpélvica se considera la vía del parto ideal.

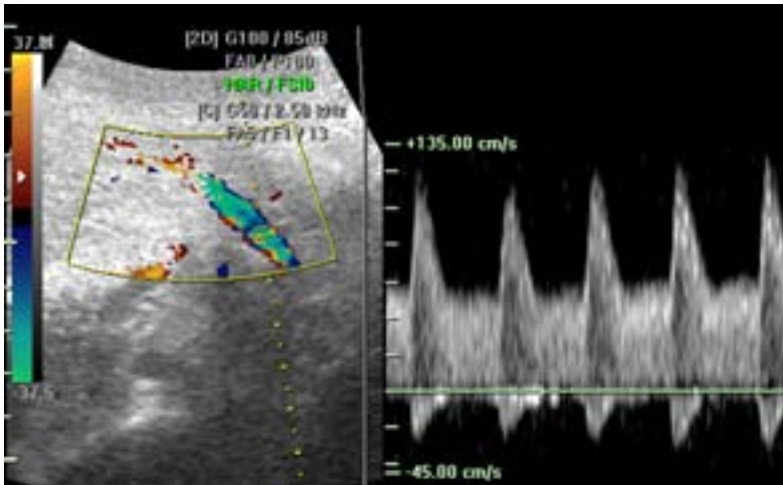


Fig. 7.1. Patrón de flujo normal de la arteria uterina.

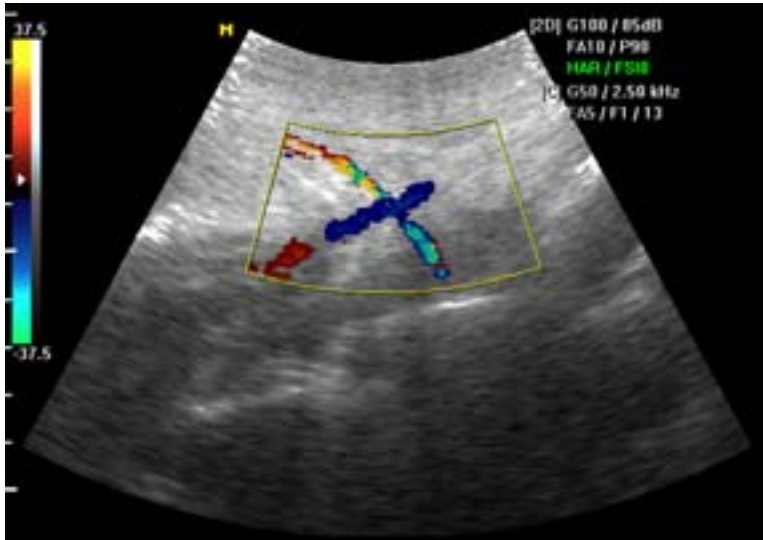


Fig. 7.2. Doppler de la arteria uterina.

## Preclampsia con elementos de agravamiento

La terapéutica debe estar dirigida de forma prioritaria a la madre y consiste en las medidas siguientes:

- Suspender la vía oral según el estado de la paciente.
- Signos vitales con la frecuencia según el estado de la paciente.
- Monitoreo cardiovascular.
- Medir diuresis por sonda vesical.
- Hidratación que se recomienda utilizar: clorosodio al 0,9 % o glucofisiológico entre 100 y 125 mL/h.
- Llevar hoja de balance hidromineral.
- Valoración continua de síntomas y signos: visión borrosa, cefalea intensa, epigastralgia, hiperreflexia, oligoanuria.
- Electrocardiograma.
- Fondo de ojo. En los casos más graves puede haber edema retiniano y, más raramente, desprendimiento de la retina.

- Vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina.
- Realizar estudio humoral y de la función renal.
- Uso del sulfato de magnesio. Este medicamento fue utilizado en la eclampsia por primera vez en 1906 por Horner, y no fue hasta 1925 que se extendió su uso. Se considera fundamental en el tratamiento de la preclampsia por prevenir el espasmo vascular. Su acción se basa en que interfiere en la liberación de la acetilcolina a partir de las terminaciones motoras y nerviosas, además de que provoca cambios en el potencial de membrana mediante la sustitución de calcio por magnesio, lo cual altera el potencial de la membrana neuromuscular y disminuye la excitabilidad.

El sulfato de magnesio puede detener y evitar las convulsiones, de aquí su efectividad en la eclampsia. No afecta a la morbilidad ni a la mortalidad materna o perinatal. Tiene una acción anticonvulsiva específica en la corteza cerebral. Cuando se utiliza, la diuresis no debe ser menor de 100 mL por hora en las 4 h anteriores.

Uso (método de Zuspan):

- 4-6 g por vía intravenosa, lentamente.
- Repetir 1 g cada hora (24 g en 24 h).
- Durante su administración vigilar frecuencia respiratoria, diuresis y reflejos.

El antídoto del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio, que se debe administrar en dosis de 1 g por vía intravenosa. Concentraciones de magnesio entre 4 y 7 meq/L evitan las convulsiones, lo cual se alcanza con la dosis inicial del sulfato de magnesio. La desaparición del reflejo patelar indica un aumento de la concentración del magnesio por encima de los niveles terapéuticos.

Cuando el magnesio se encuentra por encima de 12 meq/L se produce depresión y paro respiratorio, por lo que es necesario que exista una diuresis de 30 mL/h para que no se retenga. La frecuencia respiratoria debe estar en 16 rpm y es otro aspecto que se debe vigilar. El sulfato de magnesio se suspende entre las 24 y 48 h tras el parto.

- Control de la tensión arterial mediante hipotensores intravenosos. El fármaco de elección en la emergencia hipertensiva es la hidralazina. Algunos autores no la recomiendan como terapéutica de sostén por actuar estimulando el sistema renina-angiotensina-aldosterona y disminuir la presión de riego renal, lo que ocasiona retención de líquido y disminución del efecto hipotensor del fármaco.

También se plantean reacciones adversas como taquicardia, vómitos, aumento del gasto cardíaco, cefaleas, anorexia y congestión nasal, las cuales disminuyen cuando se asocia un betabloqueador.

Forma de administración: 1 ampula de hidralazina (20 mg) se diluye en 10 mL de solución salina; se administran 2,5 mL, que son equivalentes a 5 mg del medicamento cada 30 min.

Es esencial la vigilancia estricta de la presión arterial, tratando de mantener la presión arterial diastólica por debajo de 110 mm Hg pero no menos de 90 mm Hg. Si se logra el control de la crisis hipertensiva, se continúa el tratamiento con alfametildopa, cuya dosis máxima es de 2 g.

Otro fármaco que se puede utilizar es el labetalol, por el mecanismo de acción ya referido antes. La dosis es de 20 mg por vía intravenosa de entrada, y se repite cada 20 min hasta completar los 300 mg.

- Inducción de la madurez pulmonar fetal en dependencia de la edad gestacional (28-34 semanas).
- Interrupción del embarazo según el estado materno-fetal. Si una mujer padece preclampsia con signos de agravamiento y ha superado las 33 a 34 semanas de la gestación, puede recomendarse el parto inducido.

## Eclampsia

En este caso, las medidas son:

- Habitación tranquila.
- Reposo en cama.
- Canalizar vena con trocar.
- Oxigenoterapia (6-8 L/min), atmósfera húmeda.

- Aspirar secreciones.
- Sonda vesical: medir diuresis.
- Vía oral suspendida.
- Vía intravenosa: solución salina al 0,9 % o glucofisiológico en dosis de 100-125 mL/h.
- Hoja de balance hidromineral.
- Signos vitales cada 30 min.
- Valoración obstétrica cada 1 h.
- Estudio humoral y de la función renal.
- Valorar estado fetal.
- Monitoreo cardiovascular.
- Fondo de ojo.
- Jerarquizar por el jefe de la guardia y el anestesista.
- Valoración por la comisión de casos graves.
- Decidir momento de la interrupción del embarazo, después de controlada la convulsión.
- Tratamiento medicamentoso (intravenoso):
  - Antihipertensivos.
  - Sulfato de magnesio.
  - Valorar uso de diuréticos y digitálicos si hay complicaciones cardiovasculares, pulmonares o renales.

Otro aspecto que tiene importancia relevante para el seguimiento y para indicar el momento de la interrupción de la gestación es el resultado de la depuración de creatinina, que se mide con la fórmula:

$$\frac{140 - \text{edad} \times \text{peso (en kg, de ese día)} \times 0,85}{72 \times \text{creatinina (en mg)}}$$

Los resultados deben encontrarse entre 100 y 50 mL/min (límite). Si disminuyen, hay que valorar la interrupción del embarazo antes que el daño renal evolucione hacia la insuficiencia. El indicador de gravedad es un valor por debajo de 50 mL/min. Cualquier manifestación de agravamiento en la evolución clínica y preclínica hace necesaria la interrupción del embarazo.

El tratamiento definitivo para la preclampsia o la eclampsia sigue siendo la terminación del embarazo. *Lo primero que hay que tener siempre en cuenta es el bienestar materno.*

## Hipertensión arterial crónica

Se recomiendan las medidas siguientes:

- Tratamiento higiénico-dietético.
- Tratamiento farmacológico según comportamiento de la presión arterial. Si se utilizan diuréticos o antagonistas de la enzima convertidora de angiotensina (AECA) (captopril o enalapril), estos se deben suspender. Los AECA están contraindicados en el embarazo, ya que se han asociado a crecimiento intrauterino retardado, oligoamnios, malformaciones congénitas, fallo renal y muerte neonatal. El uso de diuréticos —medicamentos capaces de incrementar la velocidad de formación de la orina— es controversial, pero no lo recomendamos, ya que disminuyen el volumen intravascular y, por ende, el volumen del flujo uteroplacentario. Otro efecto secundario de los diuréticos es la depleción del sodio total intercambiable y la disminución del gasto cardíaco.
- Ácido acetil-salicílico como prevención de la preclampsia: en dosis de 60-80 mg/día.
- Uso de inductores de la madurez pulmonar en pacientes con riesgo de interrupción del embarazo entre las 28 y 34 semanas.
- Estudio humoral y de la función renal.
- Estudio del bienestar fetal.
- Valorar la interrupción del embarazo a las 41 semanas.

Aunque existe uniformidad en el manejo y seguimiento de la hipertensión en el posparto, es obligado mantener el tratamiento con sulfato de magnesio por un período de 24 h después del parto en las pacientes que han presentado preclampsia grave. También se debe mantener el tratamiento con fármacos antihipertensivos en pacientes con hipertensión grave y síntomas como cefalea y visión borrosa.

Al alta, la paciente debe seguirse semanalmente por consulta en el área de salud durante las primeras 12 semanas. Si después

de este período continúa con cifras elevadas de presión arterial, es preciso clasificar la hipertensión como crónica. Está normado que si a las 12 semanas del parto se ha logrado el control tensional, el pesquisaje se debe realizar una vez al año.

## Síndrome HELLP

Este síndrome fue descrito en 1982 por Weinstein. Se asocia a alta morbilidad y mortalidad materna y perinatal. La mortalidad materna se reporta entre 1-3 %, aunque para algunos autores llega hasta el 25 % debido al fallo multiorgánico que provoca en estas pacientes. La mortalidad perinatal varía en dependencia de la edad gestacional, la gravedad del cuadro clínico y el momento del parto. Se documenta en el 12 % y se relaciona con la prematuridad y la asfixia intrauterinas.

El síndrome HELLP es una forma de preclampsia que lleva implícito hipertensión arterial, disfunción renal y hemólisis microangiopática. Se caracteriza por hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede ser detectada en sus etapas iniciales, en las cuales las mujeres se quejan de dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, antecedentes de malestar durante varios días antes, náuseas y otros síntomas parecidos a un cuadro viral. La hipertensión puede estar ausente en el 20 % de los casos y ser leve en el 30 %.

Según diversos autores, entre el 4 y el 19 % de las pacientes con preclampsia presentan elementos diagnósticos de un síndrome HELLP, que suele ser más común en las multíparas de raza blanca, caracterizadas desde el punto de vista epidemiológico por escasos antecedentes durante el embarazo.

La patogénesis de esta entidad no está bien dilucidada, aunque parece que se debe a una determinada adhesividad molecular al endotelio vascular por activación neutrofílica en la placenta, alteraciones en la actividad del movimiento de los fluidos sanguíneos, así como una activación de la cascada enzimática de la coagulación y una fuerte disfunción endotelial, como ocurre en la preclampsia

y la eclampsia. Se ha podido precisar además una movilización anormal y un depósito de colesterol y triglicéridos a nivel vascular, que podrían empeorar el cuadro clínico.

Según la disminución del conteo de plaquetas se clasifica en tres grupos:

- Grupo I: conteo de plaquetas  $\leq 50\ 000$ .
- Grupo II: conteo de plaquetas  $> 50\ 000$ ;  $< 100\ 000$ .
- Grupo III: conteo de plaquetas  $> 100\ 000$ ;  $< 150\ 000$ .

Autores como Weinstein, Sibai, Visser y De Boer dan como criterios diagnósticos para el síndrome HELLP valores en el conteo de plaquetas inferiores a los  $100\ 000 \times \text{mm}^3$ . Además, es importante señalar que en la actualidad se plantea que la terapéutica con ácidos grasos omega-3 durante el embarazo reduce hasta 2,6 veces el riesgo de hipertensión a él asociada, por lo que en las mujeres embarazadas se recomienda el consumo de, al menos, 100 mg diarios de omega-3.

## **Errores en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo**

Oliva considera que en el tratamiento de la hipertensión en el embarazo se cometen los errores siguientes:

- No estimar la gravedad del proceso.
- Fallar en el uso de los fármacos antihipertensivos para tratar la hipertensión grave.
- Considerar que el enmascaramiento de los síntomas por la terapéutica utilizada representa una mejoría del proceso.

# Complicaciones

---

## Sistema nervioso central

- Hemorragia intracraneal.
- Convulsiones. En la eclampsia se ha comprobado que puede existir vasoespasmo cerebral grave con vasoconstricción periférica menos evidente, además de la hipoxia por oclusión de la microcirculación por trombos.

## Aparato respiratorio

- Edema pulmonar. Es una de las complicaciones más frecuentes.

Se produce en muchos casos por tratamientos agresivos realizados con fluidos, en los cuales se busca lograr una expansión del volumen intravascular. También ocurre por fallo cardíaco, trasudación vascular por disminución de la presión oncótica y por el aumento de la presión hidrostática vascular.

## Aparato cardiovascular

- Fallo ventricular. Aunque generalmente el corazón no se afecta en la preclampsia, la disminución en el desempeño cardíaco es el resultado del fracaso ventricular contra una poscarga marcadamente aumentada. Esto es más frecuente en pacientes con una insuficiencia cardíaca preexistente.

Los cambios en la microvasculatura del corazón son similares a los del lecho placentario, los vasos limítrofes uterinos, el glomérulo renal y la estructura mitocondrial celular del músculo liso. También se hallan en las células musculares del corazón, por lo cual se rechaza la teoría de que no todo el fallo congestivo se debe a un aumento de la resistencia vascular periférica o a la administración excesiva de líquidos.

## **Complicaciones hepáticas**

- Hematoma subcapsular. Complicación rara y grave, va precedida de un hematoma parenquimatoso. Se produce por isquemia hepática y puede llevar a la ruptura hepática.
- También se ha descrito la necrosis periportal.

## **Complicaciones renales**

- Necrosis tubular aguda.
- Necrosis cortical aguda.

Los cambios en los túbulos son menos frecuentes, como la dilatación de los túbulos proximales con adelgazamiento del epitelio, la necrosis tubular y el ensanchamiento del aparato yuxtaglomerular. Se forman depósitos hialinos en los túbulos renales y se produce la necrosis del asa de Henle.

La necrosis tubular aguda se debe a la baja perfusión renal causada por la vasoconstricción y por hipovolemia, aunque no es frecuente. La necrosis cortical aguda se debe a una isquemia prolongada con destrucción glomerular. No es reversible.

## **Complicaciones hematológicas**

- Trombocitopenia. Los conteos plaquetarios por debajo de 100 000 serán una señal de enfermedad grave. Si el parto se retrasa, puede disminuir bruscamente.

- La causa no está clara. Se ha relacionado con el depósito de plaquetas en los sitios de daño endotelial y con procesos inmunológicos.
- Coagulación intravascular diseminada. Ocurre preferentemente en pacientes que presentan hematoma retroplacentario, hemorragia intraparto o hematoma subcapsular hepático.

## Complicaciones obstétricas

- Desprendimiento de la placenta (*abruptio placentae*). El desprendimiento inicial provoca una inyección de tromboplastina decidua en el espacio intervelloso y esta pasa a la circulación, con lo cual se activa el mecanismo desencadenante de la coagulación intravascular.
- Oligohidramnios. La hipertensión desempeña un importante papel en el origen del oligohidramnios, el que aparece más frecuentemente en hipertensas con embarazos pretérminos.
- Respecto de la hipertensión arterial crónica se recoge en la bibliografía médica que pudiera conllevar a una insuficiencia placentaria, sobre todo si la hipertensión no está controlada y existen ya alteraciones vasculares.

## Repercusión en el recién nacido

---

La enfermedad hipertensiva del embarazo resulta perjudicial tanto para la madre como para el feto, por lo que la principal acción de salud debe ir encaminada a disminuir o aliviar esta afección. La política sanitaria de Cuba tiene entre sus pilares la promoción y prevención de salud, de ahí que el trabajo esté dirigido al diagnóstico, clasificación y tratamiento tempranos y adecuados de las gestantes. Y es que la profilaxis es la mejor terapéutica de la enfermedad hipertensiva del embarazo; con ella se evitan los dos grandes problemas de la perinatología: la morbilidad y mortalidad perinatal y el crecimiento intrauterino retardado.

Se considera como fetopatía por preclampsia el conjunto de alteraciones observadas en los neonatos de mujeres con preclampsia o eclampsia. Tales manifestaciones pueden estar asociadas a alteraciones del crecimiento intrauterino y a la homeostasis en la vida fetal, que se presentan durante el trabajo de parto, en la etapa neonatal o a largo plazo. Otro factor que puede intervenir negativamente en estos recién nacidos se relaciona con los medicamentos administrados a la madre.

La enfermedad hipertensiva del embarazo origina un infarto placentario y un riego sanguíneo deficiente que dificulta el funcionamiento placentario correcto. Ello trae como consecuencia una importante disminución de oxígeno en el feto, lo cual puede hacerlo sucumbir en el útero o continuar con hipoxia neonatal y morir en este período, o bien dejar secuelas de daño cerebral o trastornos en su capacidad mental que afectarán su desarrollo futuro en la sociedad.

La preclampsia y la eclampsia se consideran, después del embarazo múltiple, como la causa más frecuente de parto pretérmino y de bajo peso al nacer. Conllevan un aumento importante de la morbilidad y la mortalidad perinatal, y se asocian a una mayor in-

cidencia de sufrimiento fetal intraparto y a crecimiento intrauterino retardado (18,8 % en la preclampsia leve y 37 % en la grave).

Así, informes publicados en México plantean que por cada 100 nacimientos fallecen 5 niños en la etapa neonatal y otros 5 son mortinatos. De los que fallecen en las primeras 24 h, tres lo hacen por inmadurez, prematuridad, síndrome de dificultad respiratoria por déficit del factor surfactante o por hemorragia periintraventricular.

La preclampsia es causa de mortalidad en 2 de cada 3 de niños en la etapa prenatal temprana. En la literatura médica se plantea que existe una prevalencia de complicaciones perinatales de un 35,5 % y cifras de mortalidad neonatal precoz del 10,9 %. En ocasiones es necesaria la ventilación mecánica, sobre todo en neonatos de muy bajo peso para su edad gestacional. Vázquez Niebla y cols. (2005) reportan que encontraron en los neonatos de pacientes preclámpicas 2,5 veces más Apgar bajo al quinto minuto de vida.

El peso de los neonatos es otro parámetro que se afecta de forma significativa en los hijos de madres preclámpicas. Así, se reporta en la literatura que la hipertensión es un aliado del indicador de peso. Vázquez Niebla encontró que el bajo peso es 2,2 veces más frecuente en pacientes preclampsia. Elizardo Santos refiere 25,7 más probabilidades de bajo peso, mientras que Balestena considera altamente significativo el bajo peso al nacer en los neonatos de madres con preclampsia grave y destaca la incidencia de bajo peso —sobre todo del peso inferior a 2000 g—. También se documenta un 10 % de recién nacidos con peso por debajo del décimo percentil; de hecho, Ruiz plantea cifras del 10,6 %.

Otras complicaciones que presentan estos recién nacidos son la hipoglicemia, hipo- e hipermagnesemia, hiperbilirrubinemia, enfermedad de la membrana hialina, aspiración meconial, encefalopatía hipóxica, enterocolitis necrosante y sepsis.

Entre las causas de muerte se describe en primer lugar la asfixia, sobre todo en madres clasificadas como preclámpicas con elementos de agravamiento y eclampsia. Al nacimiento debe estar presente el neonatólogo o un pediatra entrenado en reanimación neonatal, ya que con frecuencia esta es necesaria. Es obligatoria la valoración de la puntuación de Apgar al minuto y a los 5 min: al minuto para ver la necesidad de reanimación y a los 5 min para el

pronóstico. Si el Apgar es menor de 7 puntos, hay mayor posibilidad de secuelas neurológicas.

El recién nacido de madre con preclampsia o eclampsia que presente una puntuación de Apgar satisfactoria y un peso mayor de 2500 g recibirá el manejo habitual de un recién nacido normal.

Cuando las condiciones y la evolución del hijo de madre con preclampsia o eclampsia no sean las adecuadas, se lo colocará en una incubadora, para un buen control térmico con oxígeno suplementario, si es necesario. Si existiese dificultad respiratoria grave, se realizará una radiografía de tórax y una gasometría arterial para valorar la utilización de ventilación mecánica y, por tanto, el traslado a una unidad de cuidados intensivos neonatales. Se deben vigilar estrechamente complicaciones tales como hipoglicemia, hipocalcemia, hipo- e hipermagnesemia, el grado de acidosis metabólica, hiponatremia e hipocloremia. Además deben descartarse complicaciones hematológicas como la poliglobulia y la anemia, y debe buscarse una posible infección sobreañadida.

Las pautas para el tratamiento de los neonatos hijos de madre con preclampsia o eclampsia comprenden:

- Mantener la temperatura adecuada.
- Glicemia al nacimiento y a las 2, 4, 6, 8, 12 y 24 h; luego, según evolución.
- Vitamina K en dosis de 1 mg por vía intramuscular (dosis única).
- Alimentación precoz.
- Manejo de las complicaciones.

## **Acción sobre el feto o recién nacido de los medicamentos administrados a la madre con preclampsia o eclampsia**

Es importante tener presente que los medicamentos deben tener un rápido inicio de acción, de fácil control según la presión arterial y sin efectos adversos para la madre o el feto y para la perfusión uteroplacentaria.

Los fármacos antihipertensivos afectan directamente al feto al disminuir el flujo uteroplacentario. Estos efectos no se hacen evidentes en ocasiones hasta la infancia.

Antihipertensivos contraindicados en el embarazo:

- Inhibidores (antagonistas) de la enzima convertidora de angiotensina (captopril). Producen muerte fetal, hipocalcemia, oligohidramnios, anuria neonatal, anomalías renales, nefrotoxicidad, insuficiencia renal, hipoplasia pulmonar, crecimiento intrauterino retardado. La circulación fetal es dependiente de la angiotensina II, por lo que la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina provoca hipotensión grave en el feto.
- Diazóxido. Redunda en una edad ósea inferior a la que le corresponde al recién nacido, hiperglicemia materna y fetal.
- Clonidina. Produce teratogenia, alteración de la conducta en los niños, dificultad respiratoria aguda neonatal, isquemia cerebral aguda.
- Nitroprusiato de sodio. Al metabolizarse a cianuro puede producir toxicidad significativa al feto, pues provoca graves hipotensiones que disminuyen el flujo fetal.
- Diuréticos. En general producen disminución del flujo uteroplacentario, deshidratación fetal, crecimiento intrauterino retardado, ictericia neonatal y toxicidad otovestibular. En particular, las tiacidas producen trombocitopenia e ictericia neonatal, mientras que la espironolactona produce feminización de los fetos masculinos por efecto antiandrogénico.

Otros medicamentos que se deben tener en cuenta son:

- Benzodiacepinas. Existe un amplio uso de estos medicamentos en el tratamiento de las crisis convulsivas, por su relativa seguridad y su fácil administración, pero se pueden ver efectos tales como hipotonía, hipotermia, depresión respiratoria, apnea y aspiración facilitada.
- Reserpina. Produce obstrucción nasal en el neonato, con lo que dificulta su respiración.
- Hidralazina. Puede provocar sufrimiento fetal.

- Betabloqueadores. El retraso de crecimiento intrauterino y la hipoglicemia neonatal son complicaciones que pueden estar presentes. Es frecuente la bradicardia, que rara vez necesita apoyo farmacológico y guarda relación con la disminución del crecimiento intrauterino. Se plantea que el atenolol suministrado a largo plazo tiene una incidencia del 25 % en el crecimiento intrauterino retardado, lo cual está relacionado con el descenso de la tensión arterial por disminución del gasto cardíaco. No obstante, la resistencia vascular sistémica permanece elevada, por lo que existe una disminución del flujo uteroplacentario y no se recomienda como fármaco de primera línea en el tratamiento.

Otro aspecto de interés, dada la incidencia de esta enfermedad en las adolescentes, es la necesidad de capacitar a las jóvenes en materia de educación sexual. Para ello es necesario apoyarse en los médicos de familia, a quienes hay que exigir una superación continua que persiga la profundización de los conocimientos sobre la enfermedad hipertensiva del embarazo y su forma de prevención. Ello constituye el pilar fundamental de una juventud sana y con óptima calidad de vida. Además, es necesario un mejor tratamiento de las gestantes con enfermedad hipertensiva del embarazo durante el puerperio, con el fin de disminuir la morbilidad y la mortalidad materna y perinatal.

*Para lograr mejores resultados perinatales es necesario implementar estrategias profilácticas y terapéuticas en pacientes con riesgo de preclampsia durante el embarazo.*

## Resultados de una investigación

---

Entre enero del 2004 y diciembre del 2005 se realizó en el Hospital Docente Ginecobstétrico de Guanabacoa un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo sobre el comportamiento de la enfermedad hipertensiva en el embarazo. La investigación incluyó a todas las gestantes hipertensas que fueron ingresadas en la sala de cuidados prenatales y que tuvieron su parto en ese período.

Un grupo de estudio abarcó a 71 pacientes (grupo I) y otro de control (grupo II) estuvo integrado por otras 71 pacientes, escogidas aleatoriamente entre aquellas que tuvieron su parto en igual período y no presentaron hipertensión arterial. Se revisaron los expedientes clínicos y se identificaron las siguientes variables:

- Tipo de hipertensión.
- Edad materna.
- Paridad.
- Valoración nutricional.
- Edad gestacional al momento de la interrupción.
- Modo de terminación del embarazo.
- Peso en gramos del producto.
- Morbilidad y mortalidad perinatal.
- Morbilidad materna.

Se elaboró una base de datos que posteriormente fue procesada, y se emplearon métodos estadísticos descriptivos, así como ji al cuadrado. Fueron elaboradas tablas con el análisis de los resultados, estos se discutieron y posteriormente se llegó a conclusiones, todo lo cual se expone a continuación:

En la tabla 10.1 se observa el comportamiento de la hipertensión arterial en las gestantes. Se encontraron 36 pacientes con hipertensión inducida por el embarazo y 35 con hipertensión arterial crónica, en 8 (11,2 %) de las cuales hubo preclampsia asociada. No hubo pacientes con eclampsia.

**Tabla 10.1.** Distribución de gestantes según clasificación de la hipertensión arterial

Tipo de hipertensión	n	%
Preclampsia sin elementos de agravamiento	12	17,0
Preclampsia con elementos de agravamiento	13	18,3
Hipertensión arterial crónica	27	38,0
Hipertensión arterial + preclampsia	8	11,2
Hipertensión arterial gestacional o transitoria	11	15,5
Total	71	100,0

Fuente: Historias clínicas.

Las edades que más se observaron estuvieron en rango de 20 a 35 años en ambos grupos, con 66,2 y 80,2 % respectivamente (tabla 10.2).

En relación con la paridad (tabla 10.3), el número de nulíparas y múltiparas fue mayor en el grupo I (45,1 % y 12,5 %), mientras que en el grupo de control fue de 35,2 % y 2,8 %.

Al valorar como se comportó la evaluación nutricional (tabla 10.4) se obtuvo que en el grupo de estudio hubo mayor porcentaje de mujeres con sobrepeso y obesas (22,5 % y 25,4 % respectivamente), y en el grupo de control esto no fue significativo, con resultados de 7,0 % y 5,6 %, con mayor incidencia de las normopeso (73,2 %).

**Tabla 10.2.** Distribución de gestantes según grupos etarios

Edad materna	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
≤ 19 años	10	14,1	7	9,9
20-35 años	47	66,2	57	80,2
> 35 años	14	19,7	7	9,9
Total	71	100,0	71	100,0

$X^2 = 3,824$ ; Distribución de frecuencias (D.F.) = 2;

Probabilidad (Prob.) = 0,1478

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla 10.3.** Distribución de gestantes según antecedentes de paridad

Paridad	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
Nulípara	32	45,1	25	35,2
1-2	30	42,2	44	62,0
≥ 3	9	12,6	2	2,8
Total	71	100,0	71	100,0

$X^2 = 7,963$ ; D.F. = 2; Prob. = 0,0187

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla 10.4.** Evaluación nutricional según grupos de estudio

Evaluación nutricional	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
Bajo peso	5	7,0	10	14,1
Normopeso	32	45,1	52	73,2
Sobrepeso	16	22,5	5	7,0
Obesa	18	25,4	4	5,7
Total	71	100,0	71	100,0

$X^2 = 21,100$ ; D.F. = 3; Prob. = 9,993E-05

La tabla 10.5 refleja la edad gestacional en que se interrumpió la gestación. Prevalció el tiempo entre 37 y 41 semanas en ambos grupos, aunque el número de pacientes con menos de 37 semanas fue mayor en el grupo I (16,9 %).

Al analizar el modo de terminación del embarazo (tabla 10.6) fue significativa la diferencia entre ambos grupos. Predominó el parto por cesárea, con 77,5 % en el grupo I y 31 % en el grupo de control.

La tabla 10.7 muestra el peso al nacer. El mayor porcentaje correspondió en ambos grupos a los pesos comprendidos entre 2500 y 3999 g (74,6 % y 86,0 % respectivamente). Es importante señalar que el bajo peso tuvo diferencias estadísticas significativas, ya que fue mayor en el grupo I (21,1 %) en relación con el grupo II donde solo fue del 4,2 %.

**Tabla 10.5.** Edad gestacional al interrumpir la gestación

Edad gestacional (semanas)	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
< 37	12	16,9	4	5,6
37-41	59	83,1	63	88,8
> 41	-	-	4	5,6
Total	71	100,0	71	100,0

$X^2 = 8,131$ ; D.F. = 2; Prob. = 0,0172

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla 10.6.** Distribución de los partos según modo de nacimiento

Modo de nacimiento	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
Eutócico	16	22,5	39	54,9
Instrumentado	-	-	10	14,1
Cesárea	55	77,5	22	31,0
Total	71	100,0	7	100,0

$X^2 = 33,761$ ; D.F. = 2; Prob. = 4,665E-08

Fuente: Historias clínicas.

**Tabla 10.7.** Distribución de los recién nacidos según peso al nacer y grupos

Peso (gramos)	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
≤ 2499	15	21,1	3	4,2
2500-3999	53	74,6	61	86,0
≥ 4000	3	4,3	7	9,8
Total	71	100,0	71	100,0

$X^2 = 33,761$ ; D.F. = 2; Prob. = 4,665E-08

Se valoró la morbilidad y mortalidad perinatal (tabla 10.8) y se obtuvo un 18,3 % de bajo peso en el grupo estudio, mientras que en el control fue del 4,3 %, lo cual resultó significativo. Sin complicaciones hubo un 64,7 % en el grupo de estudio y un 84,5 % en el grupo de control, lo cual también muestra resultados estadísticamente significativos. No hubo mortalidad perinatal.

**Tabla 10.8.** Morbilidad perinatal

Morbilidad perinatal	Grupo I		Grupo II	
	n	%	n	%
Bajo peso	13	18,3	3	4,3
Dificultad respiratoria	6	8,5	4	5,6
Otras	6	8,5	4	5,6
Sin complicaciones	46	64,7	60	84,5
Total	71	100,-0	71	100,0

$X^2 = 8,899$ ; D.F. = 3; Prob. = 0,0307

Fuente: Historias clínicas.

En el grupo de control no hubo morbilidad materna, pero no ocurrió así en el grupo de estudio, donde prevalecieron la anemia (12,6 %) y el hematoma retroplacentario (9,9 %) (tabla 10.9).

**Tabla 10.9.** Morbilidad materna

Morbilidad materna	Grupo I	
	n	%
Anemia	9	12,6
Histerectomía obstétrica	1	1,4
Hematoma retroplacentario	7	9,9
Sin complicaciones	54	76,1
Total	71	100,0

Fuente: Historias clínicas.

## Discusión

En estos resultados predominó la preclampsia, ya sea como entidad única o como asociada a una hipertensión preexistente, lo cual se corresponde con la literatura médica. En esta se plantea que el 25 % de las pacientes que tienen el antecedente de ser hipertensas llegan a presentar una forma de hipertensión gestacional.

Al analizar los factores de riesgo de la enfermedad prevalecieron el sobrepeso, la obesidad y la nuliparidad, lo cual coincide con lo reportado por otros autores.

La casuística del estudio se corresponde con la bibliografía revisada en cuanto al momento de la interrupción de la gestación, que debe ser de más de 37 semanas, si no se asocian elementos de agravamiento. En ambos grupos predominaron las edades de 20 a 35 años.

Se reporta que los síndromes gestacionales se desarrollan o aparecen cuando un órgano es incapaz de incrementar las demandas fisiológicas del embarazo. Por este motivo el parto induce la remisión de tales demandas, aunque es un proceso transitorio. Se señala además que, posteriormente, cuando los efectos del envejecimiento disminuyen y son limitadas las reservas de un órgano vulnerable, aparecerán trastornos clínicos como la hipertensión y la diabetes. Ello conlleva plantear que, para la preclampsia, el parto únicamente soluciona la “crisis” temporal que produce el embarazo, mas no alivia definitivamente el trastorno.

Algunos autores destacan que el incremento del parto distócico es el resultado de otras afecciones comprometedoras de la entidad y que ponen en peligro al feto.

En el estudio, el 18,3 % de las pacientes fueron preclámpticas con elementos de agravamiento y predominó el parto por cesárea. Al respecto también se señala que el parto vaginal es preferible a la cesárea en las pacientes sin signos de agravamiento, pues con ello se evita el estrés adicional de la cirugía.

Otro aspecto que es necesario destacar es el relacionado con el peso del producto. En la investigación prevaleció el bajo peso, lo cual está determinado por la poca edad gestacional al momento del nacimiento. Se ha comprobado que la afección obstétrica que con mayor frecuencia se asocia al crecimiento intrauterino retardado es la preclampsia.

La hipertensión aumenta el riesgo de hematoma retroplacentario, de recién nacidos con bajo peso y de parto pretérmino. También se sabe que, si bien las mujeres que padecen el síndrome hipertensivo en el embarazo están expuestas a todos estos problemas, el riesgo es mayor en las pacientes con hipertensión arterial crónica acompañada de preclampsia. Otra cuestión importante radica en que en la gestante la hipertensión puede provocar alteraciones de la placenta que ocasionan su desprendimiento con sangramiento o un inadecuado aporte de nutrientes al feto, retardo de

crecimiento intrauterino, prematuridad, así como el aumento de la posibilidad de muerte intrauterina y perinatal.

Los recién nacidos con bajo peso pueden presentar dificultad respiratoria, depresión y otras lesiones que elevan la posibilidad de muerte en general. También la madre puede sufrir hemorragia cerebral, trastornos hepáticos y renales, hemorragias posparto, e incluso puede fallecer.

El síndrome HELLP, que se asocia a una alta mortalidad materna y perinatal, no representó un problema en esta serie.

## Bibliografía

---

- Aagard K., Belfort M. (2005). Eclampsia: Morbidity, mortality, and management. *Clin Obstet Ginecol.*, 48, 12-23.
- Alfonzo Guerra J.P. (2003). *Hipertensión y embarazo*. La Habana: Instituto de Nefrología (formato electrónico).
- Alvárez Arana P.E. (2001). Importancia del estudio del fondo de ojo en pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev Méx. Oftalmol.*; 75(6), 215-18.
- Alvarez Ponce, V.A., Alonso Uría R.M., Monteavaro Rodríguez, M. (2008). Enfermedad hipertensiva en la gestante: Resultados de un servicio. *Rev Cubana Med Gen Integr* [serie en Internet], 24(3). Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v24n3/mgi09308.pdf>
- American College of Obstetricians and Gynecologists. (2001). Chronic Hypertension in pregnancy. *ACOG practice Bulletin*; No 29.
- \_\_\_\_\_ (2002). Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *ACOG Bulletin*, No 33.
- Aram V., Chobanian, Bakris G.L., Black H.R., Cushman W.C., Green L.A., Izzo J.L., et al. (2003). The The Seventh Report of the Joint Nacional Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *JAMA* [serie en Internet] 289 Recuperado de: <http://www.amc.sld.cu/amc/2007/v11n1-2007/2191.pdf>
- Arnulfo Velásquez M.D. (2005). Hipertensión posparto. *Rev. Colombiana de Obstet y Gynecol*; 56(2), 141-46.
- Balasch J., González Merlo J. (1999). Inmunología, estrés oxidativo y preeclampsia. *Prog Obstet Gynecol.*, 42(4), 267.
- Balderas-Peña L.M., Canales Muñoz J.L., Angulo- Vázquez J., Anaya-Prado R., González Ojeda A. (2002). Síndrome HELLP ¿Evidencias de una posible respuesta inflamatoria sistémica en la preeclampsia? *Gynecol Obstet México*; 70(7), 328-37.
- Balestena S.J., Fernández A.R., Hernández S.A. (2001). Comportamiento de la preeclampsia grave. *Revista Cubana Obst Ginecol*; 27(3), 226-32.
- Balestena Sánchez J., Pereda Padilla S. (2000). El calcio en los estados hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*; 26(1), 41-7.

- Bolte A.C. (2001). Management and monitoring on severe preeclampsia. *Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol.*; 96(1), 8-20.
- Botella Llusia J., Clavero Núñez J.A. (1983). Gestosis o toxemia del embarazo. En: *Tratado de Ginecología*. Tomo II. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Briceño Pérez C., Briceño Sanabria L. (2007). Conducta obstétrica basada en evidencias. Preeclampsia severa: ¿tratamiento agresivo o expectante? *Ginecol Obstet Mex.*; 75 [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/gineco/2007/febrero/Ginecol75-95-103.pdf>
- Campillo Motilva R. (2001). Embarazo y lupus eritematoso sistémico. *Rev. Cub Med Gen Integr.*; 17(6), 580-3.
- Capellino M.F., Galetto S., Larcher J.M.S., Travela C., Ferreira M., Orrico G.R. (2003). Nueve casos del Síndrome de Hellp (Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia). *Medicina. Buenos Aires.*; 63 (5/1), 383-87.
- Capitán Jurado M., Cabrera Vélez R. (2001). La consulta preconcepcional en la atención primaria. Evaluación de la futura gestante. *Medifam*, 11(4). Recuperado de: <http://www.scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci>
- Carballo Casas S., Casagrandi Casanova D, Sánchez Jaramillo C. (2007). Rol de las citoquinas en la patogenia de la preeclampsia-eclampsia. *Rev. Cubana de Obstetricia y Ginecología*; 33(1) [serie en Internet] Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2007000100004&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2007000100004&script=sci_arttext)
- Carballoso Rguez O., Riera Santiesteban R., Pineda Almira D., Ramírez Arias N.C., Badell Pomar C. (2003). Síndrome de Hellp. Presentación de tres casos. *MEDISAN.*; 7(3), 62-5.
- Cárdenas Ramón I., Aguila Setián S. (2005). Incidencia de la hipertensión arterial en gestantes con oligohidramnio. *Rev Cubana Obstet Ginecol*; 31(3). Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2005000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2005000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Cardoso O., Mejías N., Amaro F., Macías J. (2004). Comportamiento de los factores de riesgo de toxemia en un área de salud. *Archivo Médico de Camagüey*. 8(2). [serie en internet]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_issuetoc&pid=0138](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138)
- Castillo F., Navas N. (2006). Hipertensión grave que complica el embarazo. *Revista Archivo Médico de Camagüey*; 10(1) [serie en internet] Recuperado de: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2114.htm>
- Ceriello A., Motz E. (2004). Obesidad y Síndrome metabólico. *Thromb Vasc Biol*; 24. Recuperado de: <http://www.facmed.unam.mx/pibc/segundo/guias/referencias/obesm.pdf>
- Chesley L.C. (1984). Historia y epidemiología de la preeclampsia. *Clín. Obstet Ginecol*, 4, 1025-48.

- Chesley L.C. (1986). Hipertensión durante la gestación: Conceptos y perspectivas. En: Iffy L, Kaminetzky H.A. *Obstetricia y Perinatología: principios y prácticas*. Buenos Aires: Editorial Médica panamericana, 1276-80.
- Colectivo de autores (2001). Enfermedad hipertensiva durante el embarazo. En: *Manual de diagnóstico y tratamiento en Obstetricia y Perinatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Conde-Agudelo A., Marshall L. (2008). Use of Doppler ultrasonography to predict pre-eclampsia. *CMAJ* 179(1); [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2464474/>
- Court of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure In Pregnancy. (2001). *Am. J Obstet Gynecol*; 183(1), 1-22.
- Costran S.R. (2000). Aparato Genital Femenino. Trastornos gestacionales y placentarios. En: Robins. *Patología estructural y funcional*. 6ta Ed. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana de España.
- Cuningham Gary F.G., Mac Donald P.C., Norman F. Gant, Larry C. G., Hauth J.C., Leveno K.J., Wensfrom K.D. (2005). Trastornos hipertensivos del embarazo. En: Williams. *Obstetricia*. 21ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- De Armas Sáez M., Portal Badía D.M. (2003). Cuando el estrés oxidativo y el embarazo coinciden. *Medicentro*. Villa Clara; 7(4).
- De la Rubia J., Pérez F., Navarro A. (2001). Diagnóstico y tratamiento. Síndrome Hellp. *Medicina Clínica Barcelona*; 117(2) [serie en Internet]. Recuperado de: <http://www.doyma.es/18/12/2006>
- Elliot W.J. (2001). Hypertension emergencies. *Crit care Clin.*;17(2), 435-51.
- Faneite P., Linares M., Faneite R., Martí A., González M., Rivera C. (2006). Bajo peso al nacer. Importancia. *Rev. Obstetricia y Ginecología de Venezuela*; 66(3) [serie en Internet]. Recuperado de: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322006000300002&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322006000300002&script=sci_arttext)
- Fernández Arias M., Caballero D. (2009). Curso Nacional de atención al paciente hipertenso. Noviembre de 2009. La Habana: Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Fernández Castillo R. (2002). La salud de la mujer. UNFPA. VIII Seminario Internacional de Atención Primaria de Salud, La Habana.
- Fernández Contreras R., Gómez Llambi H., Ferrarotti F., Lorge F. (2000). *Guía y recomendaciones para el manejo de la hipertensión arterial*. Instituto de Investigaciones Cardiológicas, Facultad de Medicina UBA.
- Fernández L.S., Carro Puig E., Osés Ferrera D., Pérez Piñero J. (2004). Caracterización de la gestante adolescente. *Rev. Cubana Obstet Ginecol*; 30(2) [serie en Internet] Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2004000200002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-600X2004000200002&script=sci_arttext).

- Fuentes A., Rojas A., Porter K.B., Savielle G., O'Brien W.F. (1995). The effect of magnesium Sulphate on bleeding time in pregnancy. *AMJ Obstet Ginecol*; 173(4), 1246-9.
- Gama da Silva J.C., Douglas Bernol T., Formel de Oliveira D. (2002). Síndrome Hellp: a importancia da investigasao laboratorial na pré-eclampsia. *Rev. Ciencias Médicas Brazil*; 11(6), 61-5.
- Ganfong Elías A., Nieves Andino A., Simonó Bell N.M., González Pérez J.M., Díaz M.C., Ramírez Robert R., et al. (2007). Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 10(1). Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2007000300001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000300001&lng=es)
- García Santos F.J., Costales Badillo C.A., Jimeno J.M. (2000). Fisiopatología y factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el embarazo. Revisión de la literatura. Hospital Clínico San Carlos de Madrid, Cátedra de Obstetricia y Ginecología (Prof. M. Escudero Fernández). *Toko Ginecología práctica* LIX; 645, 194-209.
- Giles T.D. (2005). The definition of hypertension program and abstracts of the 20th Annual scientific meeting of the American Society of Hypertension. Recuperado de: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/new\\_definition\\_of\\_hypertension\\_proposed\\_.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/new_definition_of_hypertension_proposed_.pdf)
- Gómez Gómez M., Danglot Banck C., García de la Torre G.S., Ocampo A., Fajardo Gutiérrez A., Sánchez García M.L., Ahumada Ramírez E. (2004). Factores de riesgo de mortalidad en el hijo de madre toxémica. *Gac. Méd. Méx*; 140(1) [serie en Internet]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312009000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312009000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=es)
- Gómez Sosa E. (1999). Trastornos hipertensivos durante el embarazo. *Rev. Cub Obstet y Ginecol*; 26(2), 95-114.
- Guía Española de Hipertensión Arterial. (2005). Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. Sup 2, 58-69.
- Guerra V.C.L., Contreras N.R., Millán V.M., Rodríguez C.A.R., Fajardo T.Y. (2002). Hellp Syndrome. Presentación de un caso y resumen de la entidad. *Rev. Cub Obstet Gineco*; 28(1), 49-53
- Helena M.E., Burrons R.F., Smith J., Williams K., Brain P., Pabkin S.W. (1997). Report of the Canadian Hypertension Society Crasensun Conference 11. Definitive evaluation and classification of hypertensive disorders of pregnancy. *Can Med Assoc J*; 157(6), 715-25.
- Hernández Cabrera J., Suárez Ojeda R. (2000). Enfermedad hipertensiva gravídica: consideraciones sobre su influencia en indicadores de mortalidad perinatal y materna durante 1997-1998. *Rev. Cub. Obst. Ginecol.*; 24 (3), 122-7.

- Hernández Cruz J., Hernández García P., Quesada Yanes M., Valdés Isla A. (2007). Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte I. *Rev. Cubana Med Gen Integr.*; 23(4) [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol24-1-08/08108.htm>
- Hernández Cruz J., Hernández García P., Quesada Yanes M., Valdés Isla A. (2007). Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte II. *Rev. Cubana Med Gen Integr.*; 23(4) [serie en Internet]. Recuperado de: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol24-1-08/08108.htm>
- Hernández J., Ulloa C., Martín V., Castellanos J., Linares R., Suárez O. (2006). Repercusión de la enfermedad hipertensiva gravídica en los indicadores de morbimortalidad perinatal y materno 1996-2005. *Rev. Cubana Obst Gin.*; 22(1). [serie en Internet] Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_issuetoc&pid=0138-600X19960001&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138-600X19960001&lng=es&nrm=iso)
- Hollenberg N.K., Braunwald E. (2002). *Atlas de enfermedades del corazón: Hipertensión, Mecanismos y tratamiento.* (s.l). Ed. Science Press.
- Infante Ricard Y., Avello Faura M., Apiao Brito S., Pérez Piñeda M., Isaac González M. (2007). Hipertensión arterial en el embarazo: algunos aspectos epidemiológicos: 2do. semestre de 2004. *Rev. Electrón. Zoilo Marinello Vidaurreta.* 32(1) [serie en Internet] Recuperado de: [http://www.ltu.sld.cu/revista/index\\_files/articles/2007/ene-marz07/ene-mar2007\\_5.htm](http://www.ltu.sld.cu/revista/index_files/articles/2007/ene-marz07/ene-mar2007_5.htm)
- Joint National Committee on Detection, evaluation and treatment of High blood pressure. (1993). The fifth report of the Joint Committee on detection, evaluation and treatment of High Blood pressure. Bethesda, Md: National Institute of Health. NJH publication 93-1088.
- Kulpinski D., Kolae R., Jovanová N., Komarcevia M. (1999). Intensive care management of a patient with Hellp Syndrome. Case report. *Med Preg.*; 52(3-5), 173.8.
- Lee A.G., Orizondo A.R., Pino V.Y., Cairo G.V., Rodríguez C.M., Aróstica V.N. (2003). Incidencia y factores de riesgo asociados a la enfermedad hipertensiva gravídica. *Medicentro*, 7(4). Recuperado de: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/enfermedad\\_hipertensiva\\_gravidica.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/enfermedad_hipertensiva_gravidica.pdf)
- López Jaramillo P. *et al.* (2006). Síndrome metabólico y preeclampsia: Los aportes realizados por el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia. *Rev. Colombiana de Cardiología*, 73(13) [serie en Internet] Recuperado de: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-563320060005000006&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-563320060005000006&script=sci_arttext&tlng=es)
- Loupas T., Eltwood D.A., Gill R.W., Bruce S., Fray R. (1995). Computer analysis of the early diastolic notch in Doppler sonograms of the uterine arteries. *Ultrasound Med Biol.*; 26(8), 1001-11.
- Lugo Sánchez A., Alvarez Ponce V., Rodríguez Pérez A. (2002). Factores Epidemiológicos de la hipertensión en el embarazo. *Toko-Ginecología Práctica.*; 61 (6), 317-20.

- Magpie Trial Collaborative Groups. (2002). Do women preclampsia and their babies, Benefit from magnesium sulphate? The Magpie trial a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*, 359, 1877.
- Martín Zunino Pradier F., Salinas Aválos R.A., Itati Abreo G. (2009). Embarazo adolescente: Frecuencia y causas de admisión al servicio de tocoginecología del hospital "Dr. José R Vidal" de Corrientes. *Revista de postgrado de la Vía Cátedra de Medicina*. 190 [serie en Internet] Recuperado de: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista190/3\\_190.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista190/3_190.pdf)
- Mataix Verdú J., Gil Hernández A. (2004). Libro blanco de los omega 3: los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y monoinsaturados tipo oleico y su papel en la salud. Universidad de Granada: Ed. Médica Panamericana.
- Mc Kay P.A., Berg C.J., Atesh H.K. (2001). Pregnancy related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.*, 97(27), 533-8.
- Mesina Lomeli JM, Medina Castro N. (2005). Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión Gestacional. *Ginecol Obstet Mex* [serie en Internet] 73 (1); Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2005/gom051g.pdf>
- México. Secretaría de salud. Dirección general de salud Reproductiva (2002). *Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia- eclampsia*. Lineamientos técnicos. D.F.: Secretaría de salud.
- MINSAP (2004). Guía para el diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el embarazo Dirección Nacional de salud Materno Infantil. La Habana: Unidad de capacitación y comunicación Social.
- MINSAP (2005). *Anuario estadístico. Mortalidad materna según causas*. La Habana: MINSAP.
- Mohamed Abdelaziz M., Nodarse Rodríguez A., Pérez Penco J.M., Pouymiró Beltrán T., Guzmán Parrado R., Nápoles Durruty M., et al. (2007). Valor de la flujometría Doppler de arterias uterinas para la predicción de algunas complicaciones en gestantes con hipertensión arterial crónica. *Rev. Cubana Obstet Ginecol*. 33(2) [serie en Internet]; Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2007000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Moldenhawer J.S., Sibai B.M. (2003). Hypertensive disorder of pregnancy. In Scott, JR et al: *Danforth's obstetrics and gynecology*. Phyladelphia: Lippincott. Williams & Wilkins.
- Morcillo F. (2006). Recién nacido pretérmino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Recuperado de: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatologia/rnpreterm-dific-respir.pdf>

- Muñoz Sánchez E. (2005). Preeclampsia–Eclampsia. Anestesia en Ginecología. *Rev Mexicana Anestesiología*; 28(1) [serie en Internet]. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2005/cmas051ad.pdf>
- Oliva Rodríguez J. (2000). Enfermedad hipertensiva del embarazo. Preeclampsia e Hipertensión crónica y embarazo. Revisión de temas. La Habana: Hospital Docente “Ramón González Coro”.
- Oliva Rodríguez, J. (2004). Enfermedad hipertensiva del embarazo. Maestría en Atención Integral a la Mujer [CD-ROM] La Habana.
- Orizondo Anzola R., Ferrer Blanco B., Pentón Cortés R. (2003). Valor pronóstico de la presión arterial media en el segundo trimestre del embarazo. Hospital Provincial Docente Ginecoobstetrico “Mariana Grajales “Santa Lucia Villa Clara. *Medicentro* 7(3) [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci-arttext...es>
- Orizondo Anzola R., Ferrer Blanco B.E., Pentón Cortés R., Díaz Fernández C. (2006). Resultados obstétricos y perinatales en 150 pacientes con hipertensión arterial crónica asociada al embarazo. *Rev. Cub. Obstet y Ginecol.*; 32(3) [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci-arttext...es>
- Orizondo Anzola R. (2007). Novedades y controversias en relación con la preeclampsia. Temas actualizado. *Rev Cub de Med*; 46(2) [serie en Internet]. Recuperado de: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol46\\_2\\_07/med09207.htmls](http://www.bvs.sld.cu/revistas/med/vol46_2_07/med09207.htmls)
- Orizondo Anzola R. (2006). Lupus eritematoso sistémico y embarazo. *Rev. Cub. Obstet y Ginecol.*; 32(2) [serie en Internet] Recuperado de: [http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2006000200007](http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2006000200007)
- Ortiz Hernández L., Zequeira Pavó O., Vera Pérez J.M., Núñez Echevarría E., Llaná Ramírez M., Burrel Rodríguez J. (2006) Síndrome de Hellp recurrente. A Propósito de un caso. Servicio de Terapia Intensiva Hospital Universitario Celia Sánchez Manduley Manzanillo Granma [serie en Internet]. Recuperado de: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/165\\_-\\_s%CDndrome\\_de\\_hellp\\_recurrente.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/165_-_s%CDndrome_de_hellp_recurrente.pdf).
- Pacheco J. Eclampsia. (2006). Reto para Ginecoobstetras. *Acta Medica Peruana*; 23(2) [serie en Internet] Recuperado de: <http://redalyc.uaemex.mx>
- Peláez Mendoza J. (1999). *Ginecología Infanto-Juvenil: Salud reproductiva del adolescente*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Pérez Caballero M.D., Valdés Armenteros R., Tasis Hernández M., Cordies Jackson L. (2004). Bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en adolescentes y jóvenes. *Rev. Cub. Medicina*; 43(5-6) [serie en Internet]. Recuperado de: [http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232004000500002&script=sci\\_abstract](http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232004000500002&script=sci_abstract)
- Pineda C.A. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia y criterios. *Colombia Médica*; 39, 96-10688.

- Quintero J., Villamedia J., Paravisini J., Brito J., Cadena L. (2002). Velocimetría Doppler de la arteria uterina como factor de predicción de preeclampsia y crecimiento fetal restringido. *Rev. Obstet Gynecol Venezuela*; 62(3), 153-59.
- Ramos Gómez J.A., Pérez Berlanga A.M. (2005). Comportamiento de la enfermedad hipertensiva en el embarazo. Policlínico Santa Lucía. 2002-2004. Correo Científico Médico de Holguín.
- Reina Gómez G. (2004). *Cómo protegernos de los riesgos reproductivos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Reyes Balseiro E.S., Vilallonga Recino P., Reyes Balseiro N., Viñas Sifontes L. (2006). Enfermedad vascular hipertensiva en Nuevitas durante un quinquenio. *Arch Méd Camagüey*; 10(1). [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2018.htm> Rivera René Z., Santiago Claudia H., Mitelman Gabriel M., Bahamondes Francisco A., Larrain Angélica H. (2003). Hiperinsulinismo Fisiopatología y manifestaciones clínicas en obstetricia y ginecología. *Rev. Chilena Obstet Ginecol*; 68(1), 58-64.
- Roberts J., Cooper D. (2001). Patogenia y genética de la preeclampsia. *Lancet*; 357, 53.
- Roberts J.M., et al. (2003). Summary of the NH LBI working group on Research on Hypertension during pregnancy. *Hypertension*. 41, 437-45.
- Rodríguez Carballosa O., Riera Santiesteban R., Pineda Almira D., Ramírez Arias M.C., Badell Pomar C. (2003). Síndrome de HELLP. Presentación de 3 casos. *MEDISAN*; 7(3). [serie en Internet] Recuperado de: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol7\\_3\\_03/san12303.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol7_3_03/san12303.htm)
- Rodríguez Domínguez P., Báez Villa A., Domínguez Rodríguez J.E. (2001). Uso de la aspirina en la prevención de la preeclampsia. *Rev Cubana Med Gen Integral*; 17(5), 441-45.
- Romero Arauz J.F., Ramos León J.C., Rivera Velásquez P., Alvarez Jiménez G., Molina Pérez C.J. (2008). Velocimetría Doppler de la arteria umbilical y resultado perinatal adverso en preeclampsia severa. *Ginecología Obstet Mex* ; 76(8) [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/gineco/2008/agosto2008/gineco440-9.pdf>
- Rosell Juarte E., Brown Bonora R., Hernández A.P. (2006). Factores de riesgo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo. *Archivo Médico de Camagüey*; 10(5) [serie en Internet]. Recuperado de: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n5-2006/2114.pdf>
- Ruiz Anguas J., Suárez del Puerto H., Martínez Morera F., Álvarez Valenzuela J., Bolaños Ancona R.A. (2001). Resultados prenatales en pacientes con hipertensión arterial sistémica crónica en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Méx.*; 69(4), 143-150.
- Ruiz H.J., Jiménez L.J. (2001). Preeclampsia-eclampsia: experiencia en el Centro Médico Nacional de Torreón. *Ginecol. Obstet. Méx.*; 69(9), 341-45.

- Sánchez Padrón A., Sánchez Valdivia A., Bello Vega M., *et al.* (2004). Enfermedad hipertensiva del embarazo. *Rev. Cub Obstet Ginecol*; 30(2).
- Santos E.T., Bolaños García M., Orozco Cabrera H. (2003). Comportamiento de la Preeclampsia grave en Cienfuegos. Años 2001-2002. Cienfuegos: Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Raúl Dorticós Torrado".
- Sarmiento Portal Y., Crespo Campos A., Portal Miranda M.E., Reto Rodríguez A.G., Menéndez Humaran Y.R. (2009). Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas. *Rev Cubana Pediatr.*; 81(3) [serie en Internet Recuperado de: [http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81\\_3\\_09/ped05309.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_3_09/ped05309.pdf)
- Selman-Housein Abdo, E. (2002). *Guía de acción para la excelencia en la atención médica*. La Habana: Editorial Científico-Técnica.
- Sibai B.M., Caritis S.N., Thom E. (1993). Prevention of preeclampsia with low-dose aspirin in healthy nulliparous pregnant *NEJM*; 329, 1213-18.
- Sibai B.M. (2003). Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstetrics and Gynecology.*; 102(1), 189-92.
- Steinberg H.O., Bretchel G., Johnson A., Fineberg N., Baron A.D. (1994). Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent. A novel action of insulin to increase nitric oxide release. *J Clin Invest*; 94, 1172-9.
- Tapia J., Reichhard C., Saldías M.I., Abarzúa F., Pérez M.E., González A, *et al.* (2007). Sepsis neonatal en la era de profilaxis antimicrobiana prenatal. *Rev Chil Infect.*; 24(2),111-16
- Tena-Sock M.L., Fabian-San Miguel M.G., Molina Cárdenas H.R., Parroquino Martínez S. (2004). Alteraciones cerebrales en la enfermedad hipertensiva asociada al embarazo. *Arch. Neurocienc (Méx.)*; 9(4), 215-21.
- Valdés G.P. Factores de riesgo asociados a la morbimortalidad del RCIU en el Hospital Bertha Calderón Roque en el período comprendido de enero-diciembre 2002, Managua. SN .2002:73.
- Valdés Stromilli G., Roessler Bouzi E. (2002). Recomendaciones para el manejo de las crisis hipertensivas: Documento de consenso de la Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial. 2002. *Revista Médica Chile*; 130(3), 322-31.
- Vázquez Niebla J.C., Vázquez Cabrera J., Nanfantche J. (2003). Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. *Rev. Cub. Obst. Ginecol.* 29(1). Recuperado de: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol29-1-03/gin06\\_103.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol29-1-03/gin06_103.htm)
- Vázquez Vigoa A., Reina Gómez G., Román Rubio P., Guzmán Parrado R., Méndez Rosabal A. (2005). Trastornos hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Med.* 44(3-4) [serie en Internet]; Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232005000400010&lng=es&nrng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232005000400010&lng=es&nrng=es)

- Villanueva Egan L.A., Collado Peña S.P. (2007). Conceptos actuales sobre preeclampsia – eclampsia. *Rev Fac Med UNAM*; 50(2) [serie en Internet] Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdf/facmed/un2007/un072b.pdf>
- Villar J., Purwar M., Meriardi M., Zavaleta N., Thi Nhu Ngoc N., Anthony J., *et al.* (2009). World Health Organization multicenter randomized trial of supplementation with vitamins C and E among pregnant women at high risk for pre-eclampsia in populations of low nutritional status from developing countries. *BJOG* 116(6) [serie en Internet]. Recuperado de: <http://www.ingentaconnect.com/content/bsc/bjo/2009/00000116/00000006/art00006>
- Villacreces J., Ramos L. (2001). Enfermedad hipertensiva en el embarazo. *Medicina* (Guayaquil); 7(4), 223-338.
- Vitelio Velasco M., *et al.* (2000). Prevención y tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Rev Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social* (IMSS). 38(2), 139-147.
- Walker J.J. (2000). Preeclampsia. *Lancet*; 356, 1260-72.
- Warden M., Euerle B. (2005). Preeclampsia (Toxemia of Pregnancy). eMedicine-Obstetrics/gynecology. Recuperado de <http://www.google.com>.

