

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS MARIANA GRAJALES COELLO  
POLICLÍNICO UNIVERSITARIO RENÉ ÁVILA REYES.  
HOLGUÍN**



**Comportamiento de los factores de riesgos de la Hipertensión Gestacional.  
Policlínico René Ávila Reyes. 2019 - 2021.**

**Autora:** Dra. Licet Díaz Batista

**Tutora:** Dra. Anna Cruz Betancourt.

Especialista de 2do grado en Medicina General Integral y en  
Oftalmología.

Profesor Auxiliar e investigadora Agregado.

Msc en Educación Médica.

**Asesora:** Dra Tatiana Z Ochoa Roca.

Especialista de 2do grado en Medicina General Integral

Profesor Auxiliar e investigadora Agregado.

Msc en Educación Médica y Atención Integral a la Mujer

**TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO  
EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL**

**2021**

*Graduarse de médico es abrir las puertas de un  
largo camino que conduce a la más noble  
actividad que un ser humano pueda hacer  
por los demás.*

*Fidel Castro Ruz*

## **DEDICATORIA**

A mis familiares por apoyarme, animarme y ayudarme en todo lo que aprendo y en especial a mi madre por su apoyo incondicional.

A mis compañeros y profesores con todo mi cariño.

A la Revolución por las oportunidades que me ha brindado en mi formación y superación como profesional.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar mi más profundo agradecimiento a mi tutora Dra. Anna Cruz Betancourt por su apoyo, correcciones y orientaciones para la realización de este trabajo.

Igualmente quiero expresar mi reconocimiento a las gestantes que participaron en este estudio.

Manifestar también mi gratitud a todos aquellos que han colaborado en la realización del mismo y especialmente a los que más cerca han estado de mí.

A mi madre y familiares que me han brindado su apoyo de manera incondicional.

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, de corte transversal en el consultorio 8 y 9 del Policlínico René Ávila Reyes del municipio de Holguín, el período comprendido desde enero 2019 a septiembre 2021. Con el objetivo de caracterizar el comportamiento de los factores de riesgo de la hipertensión gestacional en embarazadas. El universo estuvo constituido por 39 embarazadas de los consultorios estudiados, y la muestra quedó conformada por las 34 gestantes con factores de riesgo para la hipertensión gestacional. Las principales variables de estudio fueron la edad, paridad, antecedentes patológicos personales y obstétricos, los tipos de trastornos hipertensivos del embarazo y la valoración nutricional. El grupo etáreo que predominó fueron las adolescentes nulíparas. Los antecedentes patológicos personales de HTA se encontraron en seis gestantes, con antecedentes obstétricos referidos por 14 embarazadas, la prematuridad fue la más frecuente. La variedad clínica de los trastornos hipertensivos del embarazo de preclampsia leve fue el más incidente. La valoración nutricional de las gestantes adultas con sobrepeso y obesas prevalecieron y en las adolescentes el peso deficiente, prevaleciendo la valoración nutricional por exceso nutricional en la población estudiada adulta y en las adolescentes lo contrario. Lo que demuestra que los factores no controlados influyen en la morbilidad obstétrica. Se recomendó implementar estrategias que puedan modificar estos resultados y así trabajar en base a esta patología frecuente que tanta morbilidad provoca tanto en la gestante como en el producto de la concepción.

**Palabras clave:** embarazo, hipertensión, factores de riesgo.

## ÍNDICE

Resumen	
Introducción	1
Objetivos	6
Marco Teórico	7
Método	56
Análisis y Discusión de los Resultados	61
Conclusiones	72
Recomendaciones	73
Referencias Bibliográficas	74
Anexos	

## INTRODUCCIÓN

El embarazo constituye una de las etapas más importantes en la vida de la mujer, que en ocasiones trae consigo algunos trastornos que pudieran implicar peligro para la madre y/o el feto. Nunca antes la OMS ha tenido un reto tan grande como el de reducir la morbimortalidad por complicaciones en el embarazo. Para enfrentar desde la Atención Primaria de Salud (APS) este reto, se debe tener un enfoque médico integral a la mujer.<sup>1</sup>

La Hipertensión Arterial (HTA) es una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo y una causa significativa de morbimortalidad materno-fetal, ocurre entre el 10 y el 15 % de todas las gestaciones que llegan cerca de su término.<sup>1,2</sup>

Hoy día se identifican numerosos factores de riesgo en el desarrollo de esta entidad, y se ha propuesto una combinación de varias hipótesis para tratar de lograr una aproximación de la verdadera explicación del problema lo cual, probablemente conduciría a su mejor tratamiento terapéutico.<sup>3</sup>

A pesar de que ha sido estudiado este tema con múltiples enfoques en diferentes países, incluyendo a Cuba, aún el tema de la HTA en el embarazo continúa ofreciendo numerosas incógnitas derivadas de la falta de conocimiento de los mecanismos patogénicos implicados.<sup>4-8</sup>

Una gestante que padezca de alguna alteración en la gestación puede estar condicionada por factores físicos, ambientales, sociales y económicos que en forma directa e indirecta afectan su bienestar. <sup>1,9</sup>

Las causas que determinan la mortalidad materna pueden ser obstétricas directas que resultan de complicaciones obstétricas del estado del embarazo, el parto o el puerperio, de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto, o de una cadena de acontecimientos originados en cualquiera de las causas mencionadas y las indirectas resultan de una enfermedad previa al embarazo o de una que evoluciona durante el mismo, no debida a causas directas, pero agravadas por éste.<sup>2</sup>

De las causas directas el 35% corresponden a eclampsia, el 25% a complicaciones durante el trabajo de parto y el parto, el 16% a embarazo terminado en aborto, el 9% a otras complicaciones del embarazo, el 8% a

complicaciones del puerperio y el 7% a hemorragias. Estas complicaciones no necesariamente son predecibles, pero casi todas pueden ser evitables. <sup>3, 10, 11.</sup>

La preeclampsia se evidencia como la manifestación hipertensiva más frecuente del embarazo, siendo ésta una enfermedad de gran complejidad para la que se requiere un manejo de alto nivel de complejidad dentro del sistema de prestadores de servicios de salud. <sup>4, 12, 13.</sup>

Su diagnóstico lleva implícita siempre la presencia de una disfunción orgánica múltiple que conduce a vigilar los criterios de compromiso severo de cada uno de los órganos vitales, condición que ha sido considerada la base clínica para entender la alta morbimortalidad de dicha patología. <sup>5, 14, 15.</sup>

Cuando la gestante es diagnosticada con Hipertensión Gestacional (HG), su embarazo pasa a ser de alto riesgo, ya que sí la presión sanguínea es elevada, aumenta la resistencia en los vasos sanguíneos, lo que puede perjudicar el flujo sanguíneo en muchos de los órganos de la madre embarazada, entre los que se incluyen el hígado, los riñones, el cerebro, el útero y la placenta. <sup>6, 16, 17.</sup>

Las tasas de mortalidad materna por enfermedad gravídica continúan siendo altas a escala mundial, manteniéndose como la primera causa de muerte materna en países desarrollados y la tercera causa en los países en vías de desarrollo, lo cual representa cuatro defunciones por cada 100 mil nacimientos. <sup>7, 18, 19.</sup>

Según una estimación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de 200.000 muertes maternas ocurren cada año en el mundo como consecuencia de las complicaciones derivadas de la preeclampsia - eclampsia, en su mayor parte prevenibles. Mayor morbilidad materna y perinatal fue referida en aquellas enfermas que desarrollan la patología antes de la 33<sup>a</sup> semana de gestación, en quienes padecen enfermedades previas y en poblaciones pertenecientes a naciones en vías de desarrollo. <sup>8, 20- 24.</sup>

De acuerdo con las cifras publicadas en Nicaragua por organismos gubernamentales, la Enfermedad Hipertensiva Gestacional (EHG) junto a las hemorragias y a las infecciones, constituyen las principales causas de morbimortalidad materna. <sup>20</sup>

En el continente asiático, particularmente en el sudeste, se reportan escasos estudios acerca de la EHG, se destacan los estudios realizados en Taiwán en el 2011, donde se reporta una prevalencia de la enfermedad de un 12% en la población estudiada. <sup>9, 12, 20.</sup>

En América Latina y el Caribe los trastornos hipertensivos del embarazo son responsables de 26% de las muertes maternas, mientras que en África y Asia contribuyen a un 9% de estas defunciones. <sup>7, 8, 10, 13.</sup>

Para el Ministerio de Salud y Protección Social, la mayoría de mujeres que mueren en eventos asociados con la maternidad son las más pobres, las que tienen un menor nivel educativo y mayores dificultades en el acceso a servicios de salud. <sup>10,11</sup>

En Guatemala para el año 2018 la tasa de mortalidad materna era de 78,38 para 294 defunciones y de estas 43 fueron causadas por enfermedad gravídica, aunque en los últimos años este indicador ha tenido una ligera disminución, destacándose el estudio y la investigación de dicha entidad como parte priorizada por el Ministerio de Salud. <sup>19</sup>

En el año 2020 la tasa de mortalidad materna fue de 75,43 con un discreto descenso en relación a años anteriores, el 12,1% de estas muertes fueron por enfermedad gravídica, lo que evidencia la necesidad de la investigación continua, la identificación oportuna de todos los factores de riesgo y el diagnóstico precoz de esta entidad. <sup>12, 20.</sup>

En el Perú, los trastornos hipertensivos leves a severos han sido encontrados desde 4,87% - 5,36% - 6,69% hasta 7,38% en gestantes que acuden a hospitales peruanos, se ha comunicado que la hipertensión inducida por el embarazo se encuentra entre las tres causas más importantes de mortalidad materna, se ha descrito que la mortalidad debida a preeclampsia representa 15,8% de todas las muertes maternas en el Perú. <sup>18, 19.</sup>

En Cuba la HTA es la tercera causa de muerte materna y juega un significativo papel como causa de niños nacidos muertos y de morbilidad neonatal, entre las que se encuentran el bajo peso al nacer, la emisión de meconio durante el embarazo y/o parto y el Apgar bajo al nacer. <sup>21- 26.</sup>

Según reportes estadísticos en el año 2020 la tasa de mortalidad por trastornos hipertensivos en el embarazo fue de 0.8. <sup>15,16, 17.</sup>

La incidencia de esta enfermedad, según estudios cubanos, puede aumentar con la edad, se ha detectado hasta un 28, 5 % en gestantes de 40 años y más. <sup>6</sup>

Actualmente se considera una prioridad para el Programa de Atención Materno Infantil (PAMI) en Cuba la prevención, diagnóstico precoz, control, seguimiento y tratamiento oportuno de la HTA en el embarazo por sus complicaciones para la madre, el feto y el neonato. <sup>2, 27.</sup>

En Holguín se ha observado un incremento de su frecuencia hasta de 15% <sup>21 -26.</sup> y en el área de salud según datos de estadísticos 12, 6 % el pasado año.

La situación de la provincia y municipio e Holguín se ha ido modificando progresiva y positivamente y de indicadores promedios de alrededor del 8% a fines de la década de los 80 y principios de los 90, se ha ido estabilizando en menos de 6%. Gracias al esfuerzo de nuestro sistema de salud en la provincia no se reportaron muertes maternas por trastornos hipertensivos durante el embarazo. <sup>22- 26.</sup>

Muchos autores le han dado un enfoque epidemiológico a este grave problema y comienzan a estudiar factores de riesgo ligados al mismo, consideran que los que tienen un papel causal son la edad materna, paridad, obesidad, el tabaquismo, la diabetes mellitus, las nefropatías, los antecedentes obstétricos como prematuridad, gemelaridad, mola hidatiforme, muerte fetal y neonatal, la eritroblastosis y el polihidramnios, las dietas hipercalóricas, hipersódicas, reducidas en calcio y potasio, así como la ingestión de medicamentos que provocan directa o indirectamente elevación de la presión arterial, los cuidados prenatales deficientes y el estrés. <sup>18, 22- 26.</sup>

Además de accionar con las mujeres de alto riesgo, así como en el control de los factores prenatales (factores de riesgo) relacionados con su incidencia.

Basados en la problemática y los daños que ocasiona en la morbimortalidad tanto materna como fetal, motivó a la realización del presente estudio para conocer el comportamiento de los factores de riesgo de la Hipertensión Gestacional en el consultorio ocho, del área de salud René Ávila Reyes, Holguín. Planteando como

**problema científico:** ¿Cuál fue el comportamiento de los factores de riesgo de la Hipertensión Gestacional en pacientes pertenecientes al consultorio 8 y 9 , del área de salud René Ávila Reyes, Holguín?

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Caracterizar el comportamiento de los factores de riesgo de la hipertensión gestacional en embarazadas pertenecientes al consultorio 8 y 9, del Policlínico Universitario René Ávila Reyes de Holguín en el período comprendido de enero 2019 a septiembre 2021.

### **Específicos:**

- 1- Describir el comportamiento de variables socio demográficas de interés.
- 2- Identificar los antecedentes patológicos personales y obstétricos.
- 3- Determinar tipo de trastornos hipertensivos del embarazo y la valoración nutricional.

## MARCO TEÓRICO

Desde la definición de preeclampsia en 2001, fue evidente el afán de la simplificación del diagnóstico con el objetivo de lograr un mejor y oportuno manejo. Sin embargo, la búsqueda de una definición que refleje claramente la naturaleza multisistémica de lo que entendemos hoy por preeclampsia continúa.<sup>19</sup>

La pregunta inicial sería ¿qué es la preeclampsia?, ¿únicamente la elevación de la presión arterial en la gestante asociada a proteinuria o estos son en sí mismos solo signos inespecíficos del verdadero trastorno (disfunción endotelial)? Se debe tomar en cuenta que el aumento de la presión arterial y la proteinuria pueden ser encontradas en otras entidades, como es el caso de la proteinuria gestacional, hipertensión gestacional transitoria, síndrome en espejo, entre otros.<sup>19</sup>

La publicación de la nueva definición de preeclampsia por parte del American Congress of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) muestra el esfuerzo por integrar estos conceptos y revalorizar la afectación multisistémica en la gestante, dejando de lado la necesidad de evidenciar proteinuria y aceptando signos equivalentes de daño de órganos como son la plaquetopenia, alteración hepática, afectación renal, edema pulmonar y disturbios visuales o neurológicos. Sin embargo, esta definición aún nos obliga a encontrar hipertensión arterial manifiesta, la cual es ya un signo tardío de la enfermedad.<sup>20</sup>

Recientemente, la revalorización de antiguas investigaciones y los nuevos descubrimientos sugieren clasificar la preeclampsia en dos tipos, fenotipos o clases de manifestación clínica, como preeclampsia de inicio precoz (PIP) y de inicio tardío (PIT), con un punto de corte a las 34 semanas.<sup>19</sup>

### **Las diferencias epidemiológicas:**

Como primer punto relevante se debe mencionar que la preeclampsia de inicio tardío constituye entre 75 y 80% de los casos de preeclampsia, mientras la preeclampsia de inicio precoz entre 5 y 20.<sup>19</sup>

Si bien existen factores de riesgo comunes a ambas entidades, la mayoría de estudios coincide en que existe una mayor asociación de la preeclampsia de inicio

tardío con historia familiar de preeclampsia, edad materna menor de 20 años o mayor de 40 años, multiparidad, obesidad, mayor ganancia de peso durante la gestación, diabetes gestacional, anemia materna y tabaquismo. Para el caso de la preeclampsia de inicio precoz, existe mayor asociación con preeclampsia en gestación previa, primigestación, raza negra, uso de inductores de la ovulación y, como factor protector el tabaquismo. <sup>19</sup>

En el caso particular de la diabetes pregestacional, se encuentra incremento del riesgo para ambos tipos, pero en mayor grado para preeclampsia de inicio tardío, todo lo contrario sucede con la hipertensión crónica, que aumenta considerablemente el riesgo para preeclampsia de inicio precoz. <sup>19</sup>

### **Las diferencias clínicas:**

Los cuadros clínicos más severos se observan en los casos de preeclampsia de inicio precoz, mostrando mayor asociación con eclampsia, síndrome de HELLP, falla multisistémica, CIUR (crecimiento intrauterino retardado) y fetos pequeños para edad gestacional, con el consiguiente aumento de la morbilidad materno fetal. <sup>19</sup>

A diferencia, los casos de inicio tardío suelen ser más 'benignos', sin llegar a presentar cuadros severos en la mayoría de ocasiones y los recién nacidos suelen tener peso adecuado o son grandes para la edad gestacional. <sup>19</sup>

También se ha descrito diferencias hemodinámicas, encontrando en la preeclampsia de inicio precoz, como el aumento de la resistencia periférica, con respuesta baja del gasto cardiaco, y en la preeclampsia de inicio tardío, resistencia periférica disminuida con gasto cardiaco aumentado, en lo que algunos investigadores denominan la fase latente de la preeclampsia. <sup>19</sup>

### **La invasión trofoblástica deficiente, la hipoperfusión placentaria y la predicción:**

Es aceptada actualmente en la fisiopatología de la preeclampsia la deficiente invasión trofoblástica de los vasos espirales, pero también es conocido que no es posible demostrarla en todos los casos que desarrollan esta enfermedad.

Se conoce que la invasión deficiente produce fenómenos en los vasos sanguíneos y en la circulación placentaria que ocasionan hipoperfusión, mostrando en el estudio anatomopatológico menor volumen placentario, disminución de la superficie de las vellosidades coriales, aumento del número de infartos, arteriopatía decidual e hipermaduración de las vellosidades coriales.<sup>19</sup>

Las gestaciones afectadas por preeclampsia antes de las 34 semanas presentan con gran frecuencia signos de hipoperfusión placentaria, encontrándose a una menor edad gestacional de presentación de la preeclampsia mayor frecuencia de lesiones, porcentaje que se incrementa si se asocia a CIUR.<sup>19</sup>

En contraste, la frecuencia de lesiones placentarias asociadas a hipoxia en la preeclampsia de inicio tardía es mucho más baja, con tamaños placentarios que suelen ser normales o mayores a los normales, como han señalado varios autores.<sup>19-21.</sup>

Un reciente estudio evaluó la fracción de perfusión placentaria, encontrando en la preeclampsia de inicio precoz una disminución significativa en comparación a la preeclampsia de inicio tardía, donde la fracción de perfusión fue mayor o igual a la encontrada en gestaciones normales. Todo esto apoya la importancia de la hipoperfusión placentaria en la génesis de la preeclampsia de inicio precoz, en cambio, en la preeclampsia de inicio tardía parece no cumplir un rol tan trascendental.<sup>19</sup>

La hipoperfusión placentaria y el estrés oxidativo en el espacio intervilloso por la deficiente invasión trofoblástica en la preeclampsia producen la expresión de múltiples moléculas que han sido utilizadas en los intentos de predicción, aisladas o en combinación con el estudio Doppler de las arterias uterinas, la presión arterial media y con factores epidemiológicos maternos.<sup>19-21.</sup>

Una de las moléculas predictoras más prometedoras es la PP-13 (placental protein), la cual es únicamente producida en la placenta, con funciones tanto en el desarrollo como en el remodelado vascular de las arterias espirales en la invasión trofoblástica, su disminución en el primer trimestre ha sido relacionada a la aparición de la preeclampsia de inicio precoz.<sup>19-21.</sup>

El aumento de la resistencia de las arterias uterinas en el primer y segundo trimestre ha sido vinculado a la invasión trofoblástica deficiente, siendo señalado como un factor predictor primordialmente para la preeclampsia de inicio precoz.<sup>19-21.</sup>

Lo anteriormente expuesto podría explicar por qué los modelos actuales que han evaluado múltiples moléculas en el primer trimestre, como PP-13, PAPP-A (Pregnancy associated protein A), PIGF (placental growth factor), inhibina-A, activina-A, endoglina sérica (sEng), pentanxin-3 y ADAM12 (A disintegrin and metalloprotease 12), muestran pobre capacidad predictiva para la preeclampsia de inicio tardío.<sup>19-21.</sup>

Podemos suponer que los intentos de predecir preeclampsia de inicio tardío basados en marcadores de la deficiente invasión trofoblástica y la hipoperfusión placentaria han fracasado al no ser factores fisiopatológicos gravitantes.<sup>19-21.</sup>

Finalmente, la placenta (con una deficiente invasión trofoblástica) ante estados de hipoperfusión prolongados y estrés oxidativo en el caso de la preeclampsia de inicio precoz generaría moléculas que llevan a la disfunción endotelial materna. Pero, en la preeclampsia de inicio tardío la evidencia de estados de hipoperfusión placentaria no es frecuente y, como se mencionó, las placentas no muestran estos cambios al estudio anátomo-patológico, quedando la interrogante sobre ¿qué es lo que desencadena la disfunción endotelial en la preeclampsia de inicio tardío?

### **Las diferencias moleculares: la disfunción endotelial y el síndrome antiangiogénico materno:**

En los últimos años, la búsqueda incesante de la 'sustancia definitiva' que explique los fenómenos que acontecen en la gestante con preeclampsia ha sido infructuosa y esto podría deberse a la existencia de distintas vías metabólicas que explican los mismos signos fundamentales, tanto en la preeclampsia de inicio tardío como de inicio precoz.

La expresión genética placentaria de la endotelina y sus efectos sobre la disfunción endotelial en la preeclampsia muestran importantes diferencias entre la preeclampsia de inicio precoz y la preeclampsia de inicio tardío. Disímiles estudios

encuentran que la sintetasa 2 de prostaglandina-endoperoxidasa con la fosfolipasa A2 están sobreexpresadas y en cambio la adenilciclase 2 está infraexpresada en la preeclampsia de inicio precoz en comparación con la preeclampsia de inicio tardío. <sup>19- 22.</sup>

Se ha demostrado que la endotelina sérica materna y su receptor (importantes mediadores de la HTA) están elevados en la preeclampsia de inicio precoz y más aún en los casos asociados a CIUR; sin embargo, los niveles de endotelina en la preeclampsia de inicio tardío han sido encontrados disminuidos. Esta evidencia en conjunto podría sugerir entonces que se trata de dos entidades distintas, como proponen los autores. <sup>19- 22.</sup>

En lo referente a los factores angiogénicos, la expresión de TGF beta (transforming growth factor) y VEGF 1-2 (vascular endothelial growth factor), que están involucrados en regular el adecuado desarrollo vascular placentario, ha mostrado ser bastante similar en ambos tipos de preeclampsia. <sup>19- 22.</sup>

En los últimos años se ha demostrado la existencia de un desbalance angiogénico en las gestantes con preeclampsia, con aumento de sustancias antiangiogénicas (sFlt-1, sEng). El sFlt-1 (soluble Fms-like tyrosine kinase) constituye el receptor soluble del VEGF-1; impide su unión con el receptor de membrana bloqueando su acción angiogénica. De igual forma, la endogлина sérica (sEng) impide la unión del TGF-beta a su receptor celular. Estas producirían la disfunción endotelial y finalmente el síndrome materno, tal y como lo han mostrado los estudios que al administrar sFlt-1 en ratas preñadas producen elevación de la presión arterial y endoteliosis glomerular renal. También se ha encontrado que la elevación de los niveles séricos maternos de sFlt-1 precede el inicio del cuadro clínico materno en aproximadamente 1 a 2 meses. <sup>19- 22.</sup>

La producción de sFlt-1 es estimulada por la hipoxia placentaria a través de la expresión de HIF-1 (hypoxia inducible factor) y ello explica por qué los niveles son más altos en la preeclampsia de inicio precoz. <sup>19- 22.</sup>

Por otro lado, la valoración de los factores angiogénicos en el segundo y tercer trimestre se presentan como prometedoras para la predicción de la preeclampsia de inicio tardío. Los autores investigadores del tema informan que la reducción de

la relación sérica de PIGF/sFlt-1 y PIGF/sEng entre las 30 y 34 semanas de gestación demuestra ser buena predictora de la preeclampsia de inicio tardío. De igual forma, la disminución del PIGF y la elevación del sFlt-1 entre las 30 y 33 semanas con el inicio en 4 a 8 semanas de la preeclampsia, al evaluar distintos algoritmos para la predicción de la preeclampsia de inicio tardío en el primer trimestre, y esto se podría explicar a que incluye factores maternos (IMC, estudio de la arteria uterina) y biomarcadores como el PIGF (placental growth factor).<sup>19- 22.</sup> Aún queda por dilucidar cuál es el estímulo que produce este estado antiangiogénico en la preeclampsia de inicio tardío, considerando que la invasión trofoblástica ha sido adecuada y la hipoxia placentaria no es un factor determinante; qué otros factores podrían producir de la disfunción endotelial y el síndrome materno en la preeclampsia de inicio tardío es aún la gran pregunta.<sup>19- 22.</sup>

### **La importancia de la inflamación crónica en la preeclampsia de inicio tardío:**

En la patogénesis de la preeclampsia existe una compleja alteración de la función inmunológica, con un estado de hiperrespuesta inmune materna. En la preeclampsia hay aumento de las sustancias inflamatorias, lo que no está determinado con claridad es si ello es consecuencia o causa de la disfunción endotelial. De igual forma, la inflamación coincide con la alteración inmunológica compleja que ocurre en la preeclampsia desde la implantación. Queda aún por dilucidar su relación con el estado antiangiogénico materno.<sup>19- 22.</sup>

Un factor proinflamatorio propuesto son las micropartículas de sincitiotrofoblasto circulantes en sangre materna. Un mayor número de micropartículas en las gestantes con preeclampsia de inicio precoz, en comparación, los valores en la preeclampsia de inicio tardío no difirieron mayormente de las gestaciones normales. Esto indicaría en algún grado la contribución de las micropartículas de sincitiotrofoblasto en la génesis de la preeclampsia de inicio precoz y no en la preeclampsia de inicio tardío.<sup>19- 22.</sup>

La fuerte asociación epidemiológica que existe entre la obesidad (54), obesidad mórbida (10) y la preeclampsia de inicio tardío es tentativamente explicada por

existir un estado materno de inflamación crónica leve producido por las múltiples moléculas inflamatorias liberadas por los adipocitos, lo cual, en determinadas circunstancias aún no claramente establecidas, podría contribuir o desencadenar la disfunción endotelial y el síndrome materno en la preeclampsia de inicio tardío.<sup>19- 22.</sup>

La hipótesis que algunos proponen es que, ante un estado de inflamación crónica leve, una mínima elevación de las sustancias antiangiogénicas desencadena la disfunción endotelial y el síndrome materno en el caso de la preeclampsia de inicio tardío<sup>19- 22.</sup>

### **Valor de la insuficiencia placentaria relativa: el origen fetal de la preeclampsia de inicio tardío (PIP):**

La hipoperfusión placentaria se constituye en el fenómeno fisiopatológico esencial en la génesis de la PIP, ocasionando la liberación de sustancias antiangiogénicas por la placenta, produciendo disfunción endotelial y el síndrome materno.<sup>19- 22.</sup>

Esta hipoperfusión placentaria también se presenta en los casos de enfermedad trofoblástica (placenta con degeneración hidrópica), comportándose como el ejemplo más extremo de insuficiencia placentaria, con gran producción de sustancias antiangiogénicas debido a la hipoxia, generando en algunos casos un cuadro clínico similar a la preeclampsia, con hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.<sup>19- 22.</sup>

El momento en el cual se inicia la hipoperfusión placentaria desencadenaría el desequilibrio angiogénico. A menor edad gestacional de inicio, esto sería más severo generando el cuadro clínico típico de la PIP.<sup>19- 22.</sup>

El concepto de insuficiencia placentaria relativa hace alusión a la incapacidad de la placenta para suplir los requerimientos fetales. Podríamos imaginar un escenario en el cual un feto requiere mayor aporte del que está recibiendo (como en la macrosomía fetal o en fetos de madres diabéticas) y entrar en insuficiencia placentaria relativa (como algunos investigadores proponen).<sup>19- 22.</sup>

Entonces, es necesario de alguna forma que el feto manifieste este estado de carencia e intente mejorarlo a través de la producción de moléculas que mejoren

la perfusión placentaria, siendo estas las que desencadenan el desequilibrio angiogénico. <sup>19- 22.</sup>

Se propone así que la adenosina producida por el feto es la molécula que mejoraría la perfusión placentaria, aumentando el gasto cardíaco y elevando la presión arterial materna en los casos de preeclampsia por encima de las 34 semanas; de esta forma intentaría compensar la insuficiencia placentaria relativa. <sup>19- 22.</sup>

El aumento de la adenosina fetal incrementa el sFlt1 por efecto de la sobreexpresión de HIF-1 y disminuye el PlGF, generando desequilibrio angiogénico, lo cual ocurre existiendo o no hipoxia placentaria. <sup>19- 22.</sup>

### **Una sola enfermedad, una continuidad evolutiva:**

Recientemente, fue publicado un modelo de supervivencia que intenta explicar la pobre capacidad predictiva de los marcadores en la PIT. En su modelo matemático se considera que teóricamente las gestaciones de riesgo alto desarrollarían preeclampsia severa antes de las 34 semanas, con una probabilidad entre 0,6 y 60%. Para los casos de población de riesgo bajo, la probabilidad antes de las 34 semanas sería de 0,01 a 1%. Considerando teóricamente la prolongación indeterminada de la gestación, en los casos de riesgo bajo la mayoría podría desarrollar preeclampsia por encima de las 40 semanas (una media de 55 semanas con una desviación estándar de 7 semanas), según el modelo matemático; proponiendo entonces que la PIP y PIT son en realidad estadíos temporales de la misma enfermedad. <sup>19- 24.</sup>

El escenario sería un extremo de la enfermedad poco frecuente (20%), severo y con rápida progresión para el caso de la PIP, con gran desequilibrio angiogénico, manifestado principalmente antes de las 34 semanas, versus una evolución más lenta y benigna en 80% de los casos para la PIT, con un menor grado de desequilibrio angiogénico manifestado al término de las 34 semanas. Esta diferencia en su evolución podría estar determinada por la influencia de otros factores genéticos maternos o placentarios. Sin embargo, esta afirmación aún

requiere posteriores estudios que demuestren esta continuidad fisiopatológica. <sup>19-24</sup>.

Es indudable que tanto la PIP como la PIT comparten una base genética común. Sin embargo, la diferencia final fenotípica estaría dada por la interacción de genes particulares. En estudios de aproximación bioinformática de la genética de la preeclampsia, pone en evidencia el escaso conocimiento de los genes maternos y fetales relacionados a la PIT. <sup>19-24</sup>.

A nivel internacional la hipertensión del embarazo ocupa un lugar muy destacado entre las principales causas de muerte materna y perinatal. Lo avala el hecho de que en cualquier análisis de la situación perinatólogica mundial aparece siempre la HTA del embarazo como una de las causantes fundamentales de muerte materna y perinatal. <sup>23</sup>

### **Cambios fisiológicos del sistema cardiovascular de la gestante:**

El embarazo supone una extensión de la circulación para suplir las necesidades placentario-fetales y uterinas crecientes, por lo que deben ocurrir una serie de transformaciones que permitan lograr el crecimiento y desarrollo del producto de la concepción. Un incremento marcado del gasto cardíaco y de los volúmenes intra y extravascular aparece rápidamente durante la primera mitad del embarazo para luego estabilizarse. <sup>24</sup>

La presión arterial (PA) sigue una curva algo parabólica con disminución progresiva durante el primer trimestre y más marcada hacia las 22 -24 semanas, para luego elevarse discretamente hacia el final de la gestación. <sup>24</sup>

El incremento manifiesto del gasto cardíaco no provoca una elevación significativa de la PA debido a la disminución de la resistencia vascular periférica mediada, en gran medida, por el efecto de las hormonas. En las pacientes con preeclampsia/eclampsia la resistencia vascular periférica aumenta. El flujo sanguíneo renal se incrementa por la vasodilatación, lo que genera una elevación de la tasa de filtrado glomerular y una marcada estimulación del eje renina angiotensina-aldosterona. <sup>24</sup>

El incremento de la tasa de filtrado hace que disminuyan las cifras de creatinina en estas pacientes. Por ende, una creatinina mayor que 80  $\mu\text{mol/L}$  (0,9 mg/dL) puede ser indicativo de una nefropatía en el embarazo o el puerperio. El volumen intravascular se encuentra aumentado en aproximadamente 2 litros por retención de agua y sodio. <sup>24</sup>

La caída de la PA durante el segundo trimestre momento en que se captan la mayoría de los embarazos, puede hacer que no se detecte una HTA crónica y más tarde sea malinterpretada como una preeclampsia/eclampsia. La generalidad de los cambios fisiológicos del embarazo dificulta encontrar la probable causa de la HTA crónica en las gestantes. <sup>24</sup>

### **Técnica para la medición de la presión arterial:**

Según el Programa Nacional Americano para la Educación de los pacientes con HTA (NHBPEP, por sus siglas en inglés) para la correcta determinación de la PA, la paciente debe permanecer previamente sentada, a 45 grados y tranquila durante algunos minutos. <sup>24</sup>

El manguito del esfigmomanómetro debe cubrir 2/3 del brazo, se coloca en el lado derecho a nivel del corazón y se insufla lentamente hasta 30 mmHg por encima de la pérdida del pulso arterial. Luego, se deja salir el aire a razón de 2 -3 mmHg hasta que se constata el primer ruido de Korotkoff (PA sistólica) y se mantiene el descenso de la presión hasta que se escucha el quinto ruido de Korotkoff (PA diastólica). Se considera HTA cuando la PA sistólica es  $\geq 140$  mmHg o  $\geq 90$  mmHg la diastólica, preferiblemente medida al menos en dos ocasiones, separadas por 4 -6 horas. <sup>24</sup>

Anteriormente, un incremento de 30 mmHg sobre la PA sistólica basal o 15 mmHg sobre la diastólica basal era considerado como enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE). Sin embargo, el consenso del NHBPEP, al tener en cuenta algunos estudios que muestran que el resultado es similar en las gestantes con incremento de PA 30/15 mmHg que cuando la presión no sobrepasa los 140/90 mmHg, no reconoce estos valores como EHE. No obstante, estas pacientes deben

ser consideradas de riesgo. Los dispositivos electrónicos de medición de la PA pueden subestimar su medición. <sup>24</sup>

### **Clasificación de la EHE:** <sup>24</sup>

Varias clasificaciones han sido propuestas. La aceptada por la NHBPEP divide la EHE en cuatro grupos o categorías:

1. Preeclampsia-eclampsia: HTA  $\geq$  140 /90 mmHg acompañada de lesión en uno o más sistemas de órganos (nervioso central, cardiorrespiratorio, gastrointestinal, hematológico, renal, circulación útero - placentaria/fetal), que desaparece en un período de tres meses posparto.
2. HTA crónica: Hipertensión que se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación.
3. HTA crónica con preeclampsia sobreañadida: gestante con HTA crónica en la que aparecen lesiones en órganos o sistemas de órganos no afectados previamente por la HTA crónica.
4. Hipertensión Gestacional: HTA que aparece después de las 20 semanas de embarazo sin lesiones en los sistemas de órganos. <sup>24</sup>

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica, única de la especie humana, caracterizada por HTA y afectación de sistemas de órganos con intensidad variable. La mayoría de las muertes por preeclampsia/ eclampsia se deben a hemorragias periparto, enfermedad cerebrovascular (ECV), edema pulmonar con insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia hepática y trastornos de la coagulación, entre otras. Las mujeres con preeclampsia tienen mayor riesgo de padecer HTA, ECV o cardiopatía isquémica en etapas tardías de la vida. <sup>24</sup>

Aunque el ácido úrico se encuentra elevado con mucha frecuencia, no se ha demostrado que este metabolito sea un predictor de resultado desfavorable para la madre. Algunas situaciones infrecuentes pueden causar preeclampsia antes de las 20 semanas, entre las que figuran la mola hidatiforme, las gestaciones múltiples, el síndrome antifosfolípídico, las anomalías fetales o placentarias, o la enfermedad renal grave. <sup>24</sup>

La preeclampsia grave se corresponde con cifras marcadamente elevadas de PA ( $\geq 150/110$  mmHg), acompañada de deterioro significativo de las funciones orgánicas. <sup>24</sup>

El síndrome HELLP se considera una forma de preeclampsia grave caracterizada por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (TGP y LDH) y trombocitopenia ( $<100 \times 10^9/L$ ). <sup>24</sup>

Las formas iniciales leves pueden pasar desapercibidas. Las pacientes con sospecha de este síndrome deben ingresarse con seguimiento estricto y valorar la interrupción del embarazo de progresar las alteraciones. Los cambios pueden persistir hasta una semana después del parto. Las alteraciones en la placentación en estas pacientes a menudo provocan fetos con crecimiento intrauterino retardado (CIUR), prematuros o que sufren muerte intrauterina. <sup>24</sup>

#### **Diagnóstico de preeclampsia grave:**

HTA sistólica ( $\geq 140$  mmHg), Grave ( $\geq 160$  mmHg) y crisis hipertensiva ( $\geq 180$  mmHg). HTA diastólica ( $\geq 90$  mmHg) y crisis hipertensiva ( $\geq 110$  mmHg).

Con una o más de las siguientes alteraciones.

- Sistema cardiovascular:

Edema pulmonar.

- Sistema nervioso central:

Convulsiones (eclampsia), Cefalea, Trastornos visuales, Papiledema, Hiperreflexia/ clonus.

- Sistema gastrointestinal:

Enzimas hepáticas elevadas: transaminasas (TGO, TGP  $\geq 70$  UI)

Dolor y alteraciones hepáticas, náuseas y vómitos, epigastralgia.

- Sistema hematológico:

Hemólisis, Trombocitopenia  $< 100 \times 10^9/L$ , coagulación intravascular diseminada.

- Sistema renal:

Proteinuria  $> 0,3$  g/24 horas o más de una + cualitativa en tiras de orina, índice proteína/creatinina  $> 0,5g/mmol$ , Diuresis  $< 500$  ml/24 horas, Insuficiencia renal.

- Circulación útero - placentario - fetal:

Abruptio placentae, presencia de CIUR, anomalías del flujo en la arteria umbilical o uterina o flujo telediastólico invertido o ausente.

Las alteraciones de la función hepática sin hemólisis deben diferenciarse del síndrome HELLP. Entre ellas se encuentra el hígado graso agudo del embarazo que habitualmente no se asocia con HTA y el síndrome hemolítico urémico/púrpura trombocitopénica trombótica, que se caracteriza por cinco hallazgos: 1) trombocitopenia, 2) anemia hemolítica microangiopática, 3) síntomas y signos neurológicos, 4) alteraciones renales y 5) fiebre. Es importante la diferenciación pues el tratamiento varía de una enfermedad a otra.

### **Hipertensión Arterial Crónica:**

Es una enfermedad relativamente frecuente entre las gestantes y puérperas, aunque puede no ser reconocida. El incremento progresivo de la edad materna y los niveles de obesidad sobre todo en países desarrollados, hace que la frecuencia de HTA crónica se incremente.<sup>24</sup>

El riesgo de preeclampsia/ eclampsia sobreañadida es de 17 - 25 % vs. 3 - 5 % en las gestantes normotensas. Como en el resto de los pacientes, generalmente no puede reconocerse una causa bien determinada, entre las causas secundarias registradas figuran la estenosis de las arterias renales, el feocromocitoma, los tumores endocrinos, el síndrome de Cushing, las colagenopatías, entre otras.<sup>24</sup>

### **Hipertensión Gestacional:**

Se caracteriza por una elevación ligera o moderada de la PA después de las 20 semanas de gestación, pero sin proteinuria ni alteración de otros sistemas de órganos. A menudo, aparece en las etapas finales de la gestación. Especial atención debe tenerse con estas pacientes pues un número de ellas realmente padecen de preeclampsia, aunque el resto de los síntomas aparecen más tarde. Una incorrecta evaluación y seguimiento de estos casos pueden provocar un desenlace fatal.<sup>24</sup>

Algunas de estas pacientes padecerán de diabetes mellitus, hipertensión en embarazos subsiguientes y en etapas tardías de la vida.

La HTA posparto tardía se refiere a una HTA que aparece en mujeres cuyos embarazos han transcurrido sin hipertensión y varias semanas posparto hasta seis meses en que comienzan a desarrollar una HTA que puede permanecer hasta un año después del parto. <sup>24</sup>

### **Cuadro clínico:**

La EHE exhibe un amplio espectro de síntomas en cuanto a intensidad y manifestaciones que van desde formas oligosintomáticas hasta el coma y la muerte. La HTA crónica puede transcurrir sin gran repercusión para la madre y el feto, siempre y cuando se mantenga compensada y dentro de valores aceptables (leve/ moderada). <sup>24</sup>

Por el contrario, la preeclampsia suele debutar con serias complicaciones, por lo que su reconocimiento y tratamiento oportuno es mandatorio. Aún con el tratamiento correcto, la enfermedad puede progresar y poner en peligro las vidas de la madre y el feto. Teniendo en cuenta que la hipertensión gestacional es a menudo una preeclampsia solapada y que sobre la HTA crónica puede superponerse una preeclampsia, siempre es preferible tratar a la gestante como si la tuviera. <sup>24</sup>

Esta enfermedad puede debutar como una ganancia de peso rápida y asociarse a trastornos de la coagulación y alteración de la función hepática. Es más frecuente en nulíparas y casi siempre aparece en la segunda mitad del embarazo, cercana al término. Algunos autores prefieren clasificarla en leve y grave, aunque esta clasificación puede ser engañosa pues un cuadro inicialmente leve puede progresar rápidamente y convertirse en una forma grave. <sup>24</sup>

Pueden encontrarse otros síntomas y signos como: cefalea, hiperreflexia y alteraciones de laboratorio como trombocitopenia ( $<100 \times 10^9/L$ ), hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia y proteinuria. <sup>24</sup>

La preeclampsia de aparición precoz ( $< 34$  semanas) a menudo se asocia con mayor morbilidad. Los principales factores de riesgo son la edad  $\geq 40$  años en primíparas o multíparas, la historia familiar de la enfermedad, la nuliparidad, los embarazos múltiples, la diabetes mellitus, un índice de masa corporal  $\geq 35$  kg/m,

preeclampsia previa, embarazos asistidos, enfermedad renal crónica, colagenopatías (como el lupus eritematoso sistémico) y el síndrome antifosfolipídico. <sup>24</sup>

Las convulsiones o el coma asociados a la preeclampsia es lo que se conoce como eclampsia que, sin tratamiento, es una complicación potencialmente fatal. A menudo estas pacientes aquejan cefalea, trastornos visuales, epigastralgia, opresión torácica, aprehensión e hiperreflexia antes de las convulsiones. Sin embargo, las convulsiones pueden aparecer súbitamente sin signos premonitores y en una paciente sin HTA grave. <sup>24</sup>

Aunque la mayoría de las eclampsias ocurren en el período periparto, pueden aparecer convulsiones tardías (48 horas después del parto), lo que se denomina eclampsia posparto tardía. Es importante descartar otros diagnósticos potencialmente letales en toda paciente con sospecha de eclampsia que no mejore con el tratamiento habitual. La ECV, la epilepsia, los traumatismos craneales, intoxicaciones e infecciones del sistema nervioso central figuran entre las principales enfermedades con las que se puede confundir esta grave situación. <sup>24</sup>

### **Conducta diagnóstico - terapéutica integral:**

#### Evaluación materna:

En toda gestante deben buscarse signos de HTA y proteinuria mensualmente hasta las 30 semanas y quincenal hasta el final del embarazo. En pacientes de riesgo o con cuadro sugestivo de preeclampsia/eclampsia se debe indicar proteinuria de 24 horas, coagulograma, que incluya conteo de plaquetas, lámina periférica, ácido úrico y pruebas de función hepática (TGP y LDH). <sup>24</sup>

#### **Prevención:**

Varios investigadores han tratado de encontrar una sustancia con propiedades profilácticas para la preeclampsia. Hasta la fecha, solo la aspirina en bajas dosis ha logrado una reducción de solo el 10 % en las pacientes con preeclampsia, aunque los resultados son controversiales. <sup>24</sup>

Las guías de tratamiento han tenido en cuenta las discrepancias entre los diferentes estudios y recomiendan que solo sean tratadas con aspirina las pacientes con alto riesgo de preeclampsia (HTA en embarazos previos, enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes como: lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, diabetes mellitus o HTA crónica), o más de un factor de riesgo de preeclampsia moderada (primer embarazo, edad  $\geq 40$  años, intervalo intergenésico mayor de 10 años, IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>sc en la captación, historia familiar de preeclampsia y embarazos múltiples), para las cuales se recomienda una dosis de 75 mg/día de aspirina desde las 12 semanas hasta el parto. <sup>24</sup>

Estudios han considerado que el calcio podría ser útil en las pacientes con un bajo ingreso de este mineral en su dieta ( $< 600$  mg/ día) en las que se pudieran disminuir los efectos adversos de la enfermedad, como las muertes fetales, pero la preeclampsia no puede evitarse. El resto de los medicamentos como las vitaminas y minerales suplementarios no han demostrado ningún efecto beneficioso para prevenir esta enfermedad y en algunos estudios probaron ser dañinos en determinadas poblaciones de riesgo. <sup>23, 24.</sup>

Debe realizarse trombotoprofilaxis con precaución a las pacientes con preeclampsia, y tener en cuenta el tiempo de acción de los fármacos usados y la probable necesidad de utilización de anestesia espinal o procedimientos quirúrgicos de urgencia. <sup>24</sup>

La hipertensión inducida por el embarazo es considerada por la OMS como un programa prioritario de salud en el mundo. Su incidencia está estimada en un rango de 10 a 20%, aunque se reportan cifras inferiores al 10% y superiores al 38%. Estas diferencias están dadas por las distintas regiones, razas, y factores socio-económicos y culturales. En Estados Unidos de América su incidencia varía entre 1,6% y 12,6%, en los países del tercer mundo alcanza hasta el 40% en grupos considerados de alto riesgo <sup>1, 3.</sup> En Latinoamérica, su elevada mortalidad constituye un problema grave de salud en Ecuador y Paraguay (1,49%). <sup>25</sup>

La clasificación de los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo del colegio Americano de Ginecología y Obstetricia es: preeclampsia, eclampsia,

hipertensión arterial crónica, hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreañadida e hipertensión gestacional transitoria.

### **Los criterios que se aplican.** <sup>25</sup>

Existen elementos clínicos y de laboratorio que alertan sobre el agravamiento de la enfermedad hipertensiva gravídica, entre los que se encuentran: incremento de la cifras de tensión arterial (TA) ( $\geq 160/110$  mmHg), progresión de edemas (puede llegar hasta la anasarca), disminución de volumen de orina (puede llegar a la oliguria, hiperreflexia patelar con clonus, cefalea, náuseas, vómitos, epigastralgia, cifras de proteinuria mayor de 300 mg/24 h, ácido úrico y creatinina elevados, alteraciones en el coagulograma y lámina de sangre periférica, incremento de cifras de alanina-aminotransferasa (TGP) y la transaminasa glutámico oxalacética (TGO), asociada esta última al síndrome de HELLP (*Haemorrhage-Enzime Liver-Low Platelet*), que constituye una de las formas graves de la preeclampsia. <sup>25</sup>

El manejo de la preeclampsia con agravamiento está dirigido a prevenir las crisis convulsivas, controlar la hipertensión arterial y extraer el feto, que es en definitiva el tratamiento de elección. La decisión de extraer el feto es relativamente simple cuando la edad gestacional es  $\geq 36$  semanas. Hay que sospechar los riesgos maternos asociados a un nacimiento pretérmino. No es adecuado el tratamiento expectante en las pacientes desarrollado antes de las 24 semanas, pues la mortalidad materna es alta y la supervivencia perinatal no llega al 10%. <sup>25</sup>

Entre las 28 y las 32 semanas constituye un dilema obstétrico ya que el momento de la interrupción de la gestación constituye una difícil situación para el binomio madre hijo. Si bien la interrupción inmediata de la gestación produce morbilidad y mortalidad neonatal muy elevada, los intentos de prolongar la gestación pueden causar la muerte fetal y elevar el riesgo de morbilidad y mortalidad materna. En diferentes estudios se investiga esta problemática de la hipertensión gestacional y su repercusión sobre el producto de la concepción y la salud materna que suscita debate científico que amerita futuras investigaciones. <sup>25</sup>

Los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son enfermedades comunes que, junto a la hemorragia y la infección forman una tríada letal. <sup>26</sup>

A esta afección se le denomina la enfermedad de las teorías, entre las cuales se destacan: la placentación anormal, disfunción neurológica, inmunocomplejos en la placenta y otros órganos, metabolismo anormal de las prostaglandinas, daño endotelial, factores citotóxicos contra las células endoteliales, predisposición genética, vaso espasmo y volumen plasmático disminuido.<sup>26</sup>

A pesar de los avances en la fisiopatología de la hipertensión provocada por el embarazo, su etiología aún no se ha identificado con claridad, lo que dificulta su prevención. El tratamiento se limita a la contención y estabilización para que el producto de la concepción adquiera la madurez suficiente como para sobrevivir fuera del claustro materno.<sup>26</sup>

La HTA en la embarazada se presenta en el momento del parto o alrededor de las 20 semanas de gestación con una mayor frecuencia en el último trimestre y, por lo general, se reconoce clínicamente en el tercer trimestre.<sup>26</sup>

Entre los factores predisponentes de la EHE se encuentran: la nuliparidad, hipertensión crónica, diabetes mellitus, las hijas de madres eclámpticas (hipótesis genética), *hidrops* fetal, edades extremas, malnutrición por defecto o exceso, bajo nivel socioeconómico, así como la incidencia de preeclampsia-eclampsia sobreañadida a una HTA crónica.<sup>26</sup>

La HTA inducida por el embarazo, es una enfermedad exclusiva de la especie humana, la cual se manifiesta por la triada clínica clásica de hipertensión, edema y proteinuria. La primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales, generalmente es asintomática y se detecta durante el control prenatal.<sup>26</sup>

Los trastornos hipertensivos del embarazo son un factor de riesgo importante para el desarrollo posterior de enfermedades cardiovasculares y de mortalidad en la mujer, ocasionalmente estos trastornos no quedan limitados al período gestacional, sino se extienden, debutan o concluyen en el puerperio.<sup>26</sup>

Entre los riesgos fetales asociados a la preeclampsia están: la restricción del crecimiento fetal, el oligoamnios, el hematoma retroplacentario, la insuficiencia o infartos placentarios y el parto pretérmino inducido como consecuencia de la necesidad de interrumpir el embarazo en una paciente con hipertensión grave.<sup>26</sup>

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año más de 4 000 000 mujeres desarrollan preeclampsia, cerca de 100 000 presentan convulsiones eclámpicas y más del 90 % de esos casos ocurren en países en desarrollo.<sup>26</sup>

La hipertensión durante el embarazo ocupa un lugar prominente entre las principales causas de muerte materna y perinatal a nivel internacional. De acuerdo con los análisis de la situación perinatólogica global, esta es una de las causas fundamentales de muerte materna y perinatal, cuya atención es considerada por la OMS como una prioridad.<sup>26</sup>

Los trastornos hipertensivos son la causa del 16% de las muertes maternas en países en desarrollo, 9% en África, 9% en Asia y 25% en América Latina y el Caribe. En Colombia se estima alrededor del 35% de las muertes maternas debido a estos trastornos. En el Perú, las muertes maternas por preeclampsia representan la segunda causa de muerte materna después de las hemorragias con un aumento del 19% en el año 2017, del 30% en el 2018, y del 32% en el 2019.<sup>17-21.</sup>

En los países desarrollados como los Estados Unidos de Norteamérica, comunicaron que casi el 18% de las muertes maternas se debieron a complicaciones de hipertensión en el embarazo. En México, la enfermedad hipertensiva del embarazo tiene una frecuencia del 6% al 8% de los embarazos con más de 20 semanas.<sup>26</sup>

## **DEPARTAMENTO MATERNO INFANTIL NACIONAL.**<sup>27</sup>

### **Protocolo de Manejo de los Trastornos Hipertensivos y sus complicaciones 2017:**

Los trastornos hipertensivos son en la actualidad la primera causa de morbilidad materna en nuestro país y en la región de Latinoamérica se presenta como la primera causa de Muertes Maternas, no obstante en la evaluación de los casos de Morbilidad Materna Grave se puede apreciar que en su causa están los trastornos hipertensivos en primer lugar la Preeclampsia con signos de agravamiento y la Eclampsia, entidad evitable si se actúa de forma oportuna en la predicción y tratamiento de estos trastornos.

La cesárea, los trastornos tromboembólicos y la Hemorragia Obstétrica han sido condiciones y causa que han estado presentes en el análisis de las morbilidades maternas y muertes maternas ocurridas en los dos últimos años en nuestro país.

Otro aspecto en la que esta entidad está impactando en nuestros resultados es la interrupción en edades gestacionales cercanas a los límites de supervivencia con la extracción de Recién Nacidos con pesos menores de 1500g o en muchas ocasiones alrededor de 1000g, que son hoy el 38% de los fallecidos en nuestro país y también como causa de morbimortalidad neonatal la Restricción del Crecimiento Intrauterino que en muchas ocasiones precede o complica estos trastornos.

La existencia de tecnologías predictoras que desde la Atención Prenatal y la posibilidad de adoptar manejos perinatales que permiten establecer diagnósticos precoces y conductas conservadoras y ante el excesivo intervencionismo se decide actualizar el protocolo de manejo de esta entidad.

#### **Objetivos del Protocolo:**

- Reducción de la morbilidad materna por estos trastornos.
- Lograr establecer pautas de tratamiento que permitan el manejo conservador de la Preeclampsia lejos del término con vista evitar los nacimientos no justificados de menores de 1500g.
- Reducción de la incidencia de Eclampsia como causa de morbimortalidad materna.

#### **Manejo en la Atención Prenatal:**

1. Todo caso que al evaluarse se detecte riesgo de Preeclampsia, prematuridad o Retardo del crecimiento intrauterino debe ser Interconsultada a las siguientes semanas: 18-24- 26 con Re- evaluación -30 y 32.
2. En el caso de riesgo de Preeclampsia debe tener perfil de hipertensión y hepático en cada uno de los controles señalados anteriormente.
3. Evaluación por Medicina Interna, Nutrición y otras especialidades antes de las 18 semanas estableciendo plan de conducta y manejo.

4. Indicar la Aspirina a dosis bajas ante toda paciente con riesgo de RCIU y/o Preeclampsia antes de las 16 semanas, así como el carbonato de calcio.
5. Toda paciente con riesgo social debe ser ingresada en el hogar Materno.
6. Las pacientes con riesgo de Preeclampsia y RCIU debe indicarse Ultrasonido Doppler de la Arteria Uterina entre las 23 a 24 semanas y de ser patológico debe enviarse a las consultas de HTA y Bajo Peso de los Hospitales para mayor evaluación e indicar perfil de Hipertensión incluido hepático y hematológico y seguimiento por el nivel secundario.
7. Las pacientes con riesgo elevado de RCIU, Preeclampsia y /o Doppler de la arteria uterina patológico debe iniciarse desde las 28 semanas evaluación ecográfica con cálculo de peso y Doppler de la umbilical c/15días.
8. Paciente que después de las 20 semanas comience con cifras de tensión arterial > 140/90 debe ingresarse para estudio y evaluación y definir si continua de forma ambulatoria en consulta del Hospital, Ingresa en Hogar Materno o se mantiene ingresada al confirmarse el diagnóstico de preeclampsia.

Seguimiento de las gestantes de alto riesgo de Preeclampsia Precoz o con Factores de riesgos epidemiológicos en la Atención Prenatal.

#### **Factores de Riesgo Mayor de Preeclampsia:**

- Enfermedad hipertensiva durante el embarazo previo.
- Hipertensión Crónica.
- Enfermedad Renal Crónica.
- Enfermedad Autoinmune como LES o Síndrome Antifosfolipídico.
- Diabetes Tipo I o 2

#### **Factores de Riesgo Moderado:**

- Nulípara.
- Mayor de 40 años.
- Periodo Intergenésico mayor de 10 años.

- IMC mayor de 28,6 Kg/m<sup>2</sup> en la primera visita.
- Historia familiar de Preeclampsia.
- Embarazo Múltiple.

### **Factores de Alto Riesgo:**

Un factor de Alto Riesgo o más de un factor de riesgo moderado es indicación de uso de Aspirina antes de las 16 semanas. Tiene indicación para medición frecuente de la Tensión arterial y de indicar proteinuria.

1. Iniciar con Aspirina a bajas dosis antes las 16 semanas dosis de 75 a 150 mg/día hasta las 36 semanas.
2. Flujiometría Doppler de las arterias uterinas de 23 a 24 semanas.

### **Si uterinas normales:**

1. Si antecedentes de Preeclampsia iniciar control de TA 3 v/semanas 1 mes antes de la edad gestacional donde inició el evento en el anterior embarazo.
2. A las 28 semanas: Ecografía con biometría y peso fetal, perfil de hipertensión incluido hepático.
3. A las 32 semanas: Ecografía con biometría y peso fetal, perfil de hipertensión incluido hepático.

### **Si uterinas alteradas:**

Realizar seguimiento por interconsultante a las **24, 26, 28, 30,32 y 36** semanas.

1. En la semana 24: Perfil renal y hepático y control de TA 3 v/semanas hasta las 32 semanas y 2v/semanas hasta las 36 semanas.
2. En las semanas 28, 32 y 36 semanas: Ecografía con biometría, CPF, Doppler de las Arterias Umbilicales, Perfil renal y Hepático.
3. Búsqueda de signos de alarma en cada consulta prenatal y terreno.

### **Criterios de ingreso en sala de scemp y/o partos:**

- Valores de TA en 160/110 mm Hg.
- TAS de 140 a 150/ TAD de 90 a 100 mm de Hg con Sintomatología Visceral.
- Preeclampsia con signos de agravamiento.
- HTA crónica con cifras de TA mayores de 150/ 100 mm de Hg y/o signos de agravamiento o Preeclampsia sobreañadida.

**Consideraciones:**

- Toda paciente que llegue remitida a la Institución con el diagnóstico de HTA grave y que se refleje tratamiento Hipotensor debe ser ingresada en la Sala de Especiales Cuidados Materno Perinatales para observación, aunque al momento de Ingreso la TA este en ZONA DE APARENTE NORMALIDAD es decir 140/90 mm de Hg.
- Los casos con HTA mayor de 160/110 mm de Hg o de más de 140/90 mm de Hg y síntomas y/o signos de agravamiento son CODIGO ROJO y deben llegar en un Plazo de 15 minutos con Ingreso Directo, alerta al jefe de la guardia, laboratorio y banco.
- No retrasar el traslado por complementarios en el área de Urgencia.
- Según los criterios de la ACOG el intervalo debe ser 4h Si se obtiene una medición de 160/110 mm de Hg no es necesario nueva repetición, facilitando la rápida administración de hipotensores.
- Además, se divide las condiciones de agravamiento con las de complicaciones propiamente dichas que permite diferenciar entre el tener una conducta expectante o agresiva como expresa la tabla a continuación.

---

### Condiciones de Agravamiento y de Complicaciones en la Pre eclampsia.

---

Sistema afectado.	y/u	Órgano	Condición de Severidad (Incrementa el Riesgo de Complicación Severa).	Complicaciones que demandan el Parto inmediato.
Sistema Central.		Nervioso	Cefalea, Trastornos Visuales, hiperreflexia, clono. Somnolencia.	Eclampsia, Ceguera, Desprendimiento de Retina, Accidente Vascular, Isquemia Transitoria, Déficit Neurológico reversible. Glasgow menor de 13.
Cardiorrespiratorio.			Dolor torácico, Disnea. Saturación de O2 menor de 97%.	HTA descontrolada a pesar de 3 hipotensores. Saturación de O2 menor de 90%, Necesidad de Oxigenoterapia, Edema Pulmonar, Apoyo Inotrópico, Isquemia o Infarto del Miocardio.
Hematológico.			Hb y Hto. aumentados Conteo Leucocitos elevados, Prolongación del TPT y TP, Disminución de las Plaquetas,	Conteo de Plaquetas menor de 50 000, Transfusión de cualquier producto sanguíneo.
Renal.			Creatinina mayor de 1.2 mg/dl, Ácido Úrico	Insuficiencia Renal Aguda. Oligoanuria,

---

---

	elevado mayor de 7 mg/dl.	Indicación de Diálisis.
Hepático.	Nauseas o Vómitos, Dolor epigástrico o el cuadrante superior derecho, elevación de TGO y TGP mayor de 40 UD/L, LDH MAYOR DE 600 UD/L, Bilirrubina mayor de 1.2 mg/dl, Disminución de la Albumina < 20g/l.	Disfunción hepática (INR mayor de 2 en ausencia de CID o Warfarina). Hematoma Hepático subcapsular o Ruptura.
Feto y Placenta.	CTG con patrón anormal, Oligoamnios, Ausencia o Diástole Invertida	HRP, EFI, Onda A, ductus venoso invertida. Fetal

---

#### Diagnóstico:

- Deben existir hipertensión arterial >140/90 mm de Hg o más de nueva aparición después de las 20 semanas.
- Proteinuria en 24 horas mayor de 300 mg.

#### Conducta:

#### Tratamiento higiénico-dietético, cuidados clínicos:

1. **Toda paciente con TA >140/90 mm** debe ser ingresada en sala de gestante donde se le realizara el estudio humoral y de bienestar fetal que está establecido.
2. **Ingreso de la paciente:** Sala de Cuidados Especiales Perinatales una vez realizado el diagnóstico de Preeclampsia.

3. Habitación cómoda y tranquila.
4. Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo.
5. Dieta no hay evidencia que la restricción de sodio favorezca la evolución
6. Tomar tensión arterial cada 6 horas.
7. Peso diariamente y diuresis de 24 horas.
8. FCF y DU c/ 4horas.
9. Evolución c/ 4 horas por el médico.

### **Exámenes complementarios:**

Laboratorio:

- Hemoquímica: Hemoglobina, Hematocrito, Lámina Periférica. Proteínas totales, Albumina, Coagulograma completo Bilirrubina (2v/semana).
- Perfil Renal: Creatinina, Urea y Ácido Úrico, Aclaramiento de creatinina (2v/semana).
- Perfil Hepático: TGP, TGO, LDH, FAL, GGT (2v/semana)
- Descartar proteinuria por Test de Stick y/o Microalbuminuria.

### **Guía de evaluación de la proteinuria semi - cuantitativa en el parcial de orina.**

Negativo	hasta 200 mg/L en orina /24h
Positivo (+)	300 mg – 1 g/L/ en orina 24h
Positivo (++)	1g – 2 g/L en orina 24h
Positivo (+++)	2g - 3g/L en orina 24h
Positivo (++++)	> de 3g/L en orina 24h

- **Proteinuria de 24 horas una vez alcanzado el diagnóstico no tiene valor su repetición.** Según los diferentes colegios en sus recomendaciones. No debe esperarse a su aparición para tratar una Preeclampsia.
- Ionograma.

### **3. Estudios de Bienestar Fetal.**

- Biometría (quincenal)
- Perfil biofísico fetal 2 v/ semana.
- Monitoreo fetal como completamiento del PBF y de la Flujiometría Doppler si resultado alterado.
- Doppler umbilical fetal (semanal). Si alterado aplicar el seguimiento según lo protocolizado en el RCIU.
- La frecuencia de realización de estos estudios, no obstante, dependerá del estado materno-fetal.
- Repetir ante deterioro de la condición materna, sangramiento vaginal o dolor abdominal.
- Realizar a toda paciente EKG.
- Fondo de Ojo.

#### **Tratamiento Medicamentoso:**

##### **Hipotensores:**

- Si presión arterial sistólica (PAS) alcance 150 mm de Hg o la diastólica (PAD) sea 100 mm de Hg. Evitar la hipotensión el objetivo es lograr una reducción no mayor al 20 %.
- En caso de comorbilidad con afectación a órganos dianas debe permitirse una TAS e/ 130-145 mm de Hg. y TAD e/ 80- 95 mm de Hg.
- Usar desde la dosis mínima e ir incrementando hasta las dosis máximas se considera no controlada cuando necesite hasta un 3er hipotensor.

##### **Medicamentos que se puede utilizar:**

- a) Alfa metildopa: 750 mg a 2g/día
- b) Nifedipino 10 mg c/ 6 - 8h. Dosis máxima 60 mg/día.
- c)  $\beta$  bloqueadores: Labetalol 50- 150 mg/día. Dosis máxima 2400mg/día.
- d) Hidralazina: 25 mg, 2 a 4 veces al día. Dosis máxima 200mg/día.

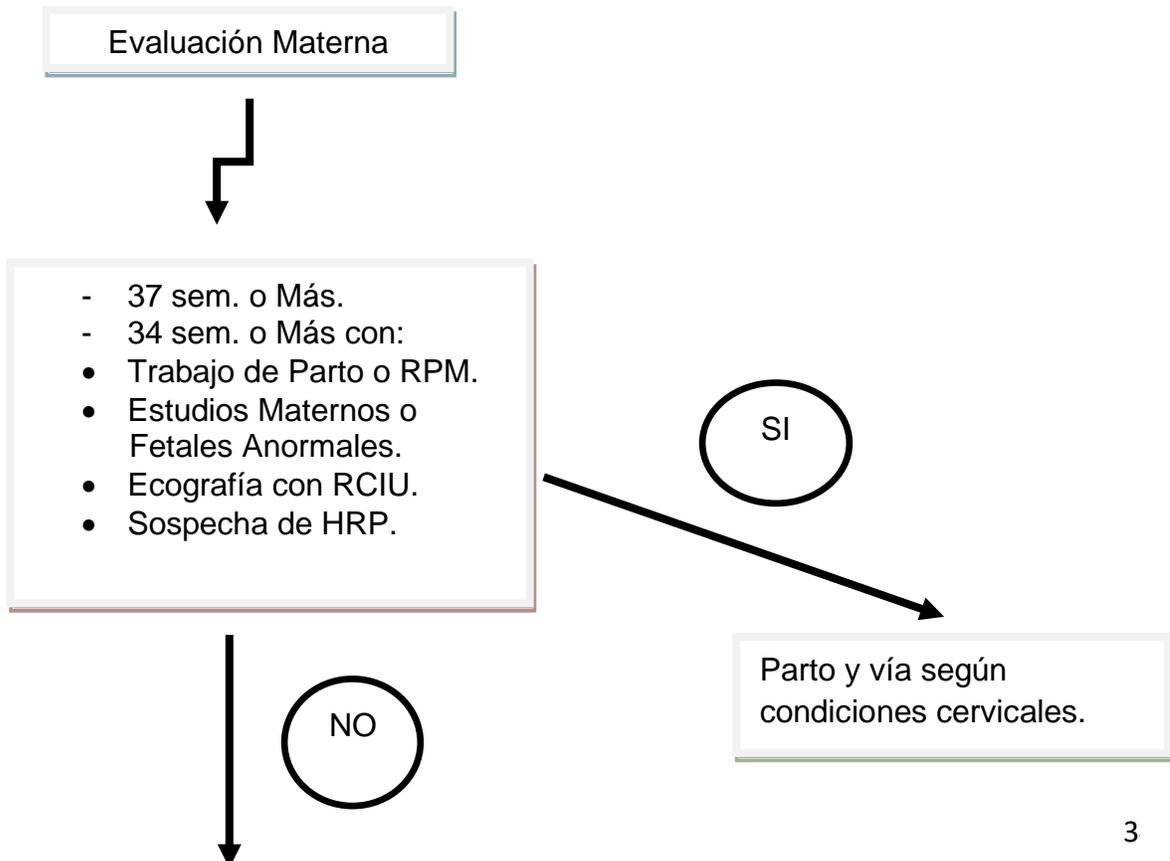
### Inducción de la madurez pulmonar fetal:

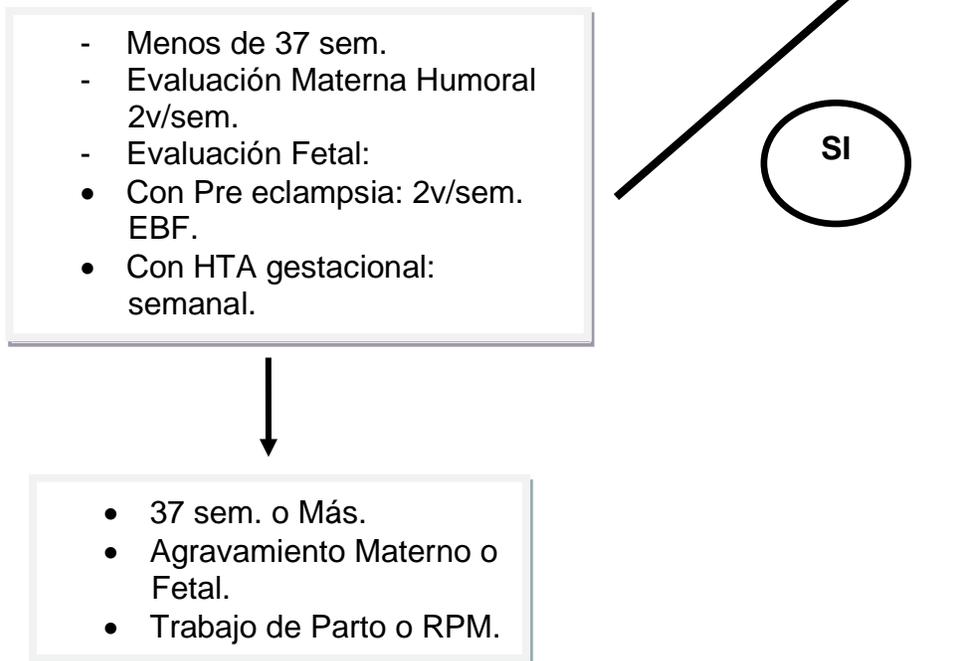
En el embarazo pretérmino entre las 26 a 34 semanas Betametasona 12 mg y repetir en e/12-24h de elección o Dexametasona 6mg c/12h /48h. Recomendación por Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG), Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos (RCOG), Sociedad Canadiense de Ginecología y Obstetricia (SCOG), Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO).

### Conducta obstétrica:

1. Vigilancia obstétrica habitual diaria.
2. Valoración del estado feto-placentario por los métodos disponibles.
3. Conducta expectante hasta que el embarazo esté a término, siempre que no exista agravamiento de la TA y/o compromiso del bienestar feto-materno. Valorar la inducción del parto a partir de las 37 semanas de gestación.
4. Debe permanecer ingresada en el hospital hasta el término del embarazo.
5. En paciente con estadía mayor de 3 días y más de dos factores de riesgo debe aplicarse el Protocolo de Tromboprolifaxis según esta establecido.

### Manejo de la Hipertensión Gestacional y la Preeclampsia sin signos de agravamiento y/o complicaciones:





**Manejo de la Hipertensión Gestacional y la Preeclampsia con signos de agravamiento y/o complicaciones.**

**Diagnóstico:** Toda paciente con Preeclampsia o Hipertensión arterial crónica que se le añadan uno o más de los criterios expuestos en el esquema anterior para definir condiciones de agravamiento o de complicaciones.

**Criterios para diagnosticar preeclampsia en ausencia de proteinuria:**

- 1- Conteo de plaquetas menor de 100,000
- 2- Elevación de las transaminasas al doble de sus valores normales
- 3- Aumento de la creatinina sérica a partir de 1,1 mg/% (97,24 mmol/L) o el doble de su valor normal de medida en sangre, en ausencia de enfermedad renal. Los valores normales de creatinina en el embarazo son de 0,8 mg/% (70,72 mmol/L)
- 4- Edema pulmonar o aparición de alteraciones cerebrales o visuales.

Ante toda paciente que presente este cuadro debe considerarse como grave y actuar en consecuencia, evaluada por la Comisión de Caso Grave y discutido el Plan de Manejo, incluido con Neonatología.

En el caso de Ingresar en Parto es por decisión del Jefe de Servicio o de la Guardia ya que el lugar que debe tener las condiciones de atención es la Sala de Cuidados Especiales Materno Perinatales. Debe cumplirse estas pautas de tratamiento y garantizar que exista jerarquización del caso por el jefe de la guardia y especialista perinatólogo de la guardia.

**Conducta:** Hospitalización inmediata en sala de SCEMP o Prepartos.

- Tratamiento higiénico dietético. Cuidados clínicos y exámenes de laboratorio.
- Evaluación Inmediata Código Rojo por especialista, evaluar por medicina interna y anestesia.
- Calcular Presupuesto Mínimo Inicial.
- Chequear por el Banco y reservar cuatro unidades de glóbulos, de plasma y concentrado de plaquetas.
- Ingresar en el área de atención de la Materna de la SCEMP.
- Ingresa en el área de atención materna de la sala de cuidados maternos perinatales.
- Vía oral suspendida por 24 a 48 horas.
- Hidratación calculada a 80 a 125 cc/h Solución Salina 0.9 % o Ringer Lactato, incluido el Sulfato de Magnesio.
- Monitor de Parámetros múltiples de adulto u Oximetría de Pulso.
- Presión arterial y signos vitales c/15min por 1h y cada 1h por 4 horas hasta que se estabilice la TA y luego c/4h
- Balance hidromineral (evaluar c/6h)
- Diuresis horaria por sonda vesical.

- Fondo de ojo según necesidades de la paciente
- Electrocardiograma al ingreso.
- Rx. de tórax.

**Exámenes complementarios de casos graves desde el momento del ingreso:**

- Hemograma, Lamina Periférica.
- Creatinina.
- Ácido úrico.
- Coagulograma completo
- Bilirrubina.
- Enzimas hepáticas: TGP, TGO, LDH, FAL, GGT.
- Gasometría e Ionograma.

Se repetirán c/48h no obstante según el deterioro clínico debe indicarse con periodos menores e/ 6 a 12 h.

Proteinuria de 24 horas una vez alcanzado el diagnóstico no tiene valor su repetición.

Utilización de sistema de evaluación predictivo del riesgo materno en la Preeclampsia llamado: **Test de fullPIERS (Preeclampsia Integrated Estimate of Risk)**. Disponible en Internet con acceso libre y que se puede aplicar en las primeras 48 horas. Sitio WEB: <https://piers.cfri.ca> en las instituciones donde esté disponible. Utilizar las calculadoras digitales con esta aplicación.

- ✓ Se realiza la predicción de posibilidad de desarrollar complicaciones en los próximos 7 días, utilizar la calculadora digital en caso de no tener internet.
- Si el riesgo es < 5% (Valor Predictivo Negativo 91% y Valor Predictivo Positivo 69%) y la gestante no presenta criterio de finalización inmediata se mantendrá conducta expectante con revaloración a los 7 días.
- Si el riesgo es > 5% se finalizará la gestación previo inductores de la maduración pulmonar.

En caso de constar con el test para determinar la relación de los factores biomoleculares para la predicción de la Preeclampsia (Test de la ROCHE) en embarazos entre 26 a 32 semanas, realizar extracción de suero y enviar a Hospital donde esté disponible. El resultado se evaluará según protocolo establecido.

### **Estudios de Bienestar Fetal:**

- Ecografía Integral evaluando Placenta, Líquido amniótico y Cálculo de Peso debe realizarse al Ingreso.
- Perfil biofísico fetal.
- Flujometría Doppler de la Arteria Umbilical. Según sus resultados evaluar ACM, Ductus Venoso.
- Monitoreo fetal obtener patrón antes de la administración del Sulfato de Magnesio.
- Los estudios de Bienestar Fetal mejoran su predicción cuando se realizan combinados.
- La frecuencia de realización de estos complementarios dependerá del estado materno-fetal. Ante nueva descompensación repetir. Recordar que tanto los Esteroides como los Hipotensores y el Sulfato de Magnesio alteran los parámetros de los EBF.
- Realizar Ecografía Sistemática del Área Hepática buscando elementos de Hematoma subcapsular Hepático.

### **Tratamiento medicamentoso:**

#### **Hipotensores:**

Recordar que la TAS  $\geq$  160 es riesgo de Accidente Cerebrovascular por lo que debe ser un objetivo del tratamiento su reducción. Se asocia a Muerte Materna por esta causa. Importante es evitar descensos bruscos.

El objetivo del tratamiento es lograr TA de:

TAS e/ 140 -155 mm de Hg la TAD y la TAD e/ 90 - 105 mm de Hg la TAD.

Si la TA sistólica  $\geq$  160 mm Hg y la TA diastólica  $\geq$  110 mm Hg:

Debe evaluarse la respuesta hemodinámica de la gestante ya que si hay tendencia a la taquicardia debe iniciarse con el Labetalol o la Nifedipina.

- Hidralazina (dihidralazina clorhidrato): (Presentación: ámp de 20 mg). Disolver 20 mg en 8 ml de suero fisiológico (1 ml de esta solución tendrá 2.5 mg y 2 ml = 5 mg). Administre 2.5 a 5 mg (1 a 2 ml) en bolo. Repetir c/ 30 min, si la TA se mantiene elevada. Puede emplearse hasta 20 mg. También se emplea en venoclisis: 80 mg en 500 ml de suero fisiológico, hasta obtener respuesta adecuada. La presión arterial no debe descender por debajo de 20 % de su valor inicial, ni cuando esos valores se alcancen lentamente. La TA puede no descender antes de los 30 minutos. No utilice medicación reiterada antes de este tiempo. Evite la polimedicación.
- El Labetalol clorhidrato (100 mg en 20 ml). Inicio con 20 mg (4 cc) EV si no hay respuesta en 20 min. Continuar con 40 mg (8cc) luego 80 mg (16 cc). Con el intervalo señalado. No debe emplearse en asmáticas, pacientes con Bloqueo Cardíaco.
- Nifedipina tabletas 10 mg vía oral c/20min por 3 dosis y continuar con 1 tableta c/8h.

Debe antes de iniciar la Hidralazina administrar volumen Solución Salina 0.9% 100 a 125 cc/h con vista a mejorar la respuesta a la vasodilatación ya que la Hipovolemia hace que esta sea insatisfactoria.

- Los hipotensores de la emergencia al cumplir las 3 dosis iniciales y no tener respuesta debe iniciarse otro de los indicados ,si aún se mantiene sin respuesta:
- Tratar como caso Grave y debe avisarse a Equipo multidisciplinario:  
Anestesia, Medicina Interna y Medicina Intensiva, Neonatología.
- Evaluando traslado a UCI y plan de manejo para optimizar momento de interrupción.
- Plasmar en la Historia Clínica.
- Recurrir a la administración de nitroglicerina en solución IV mediante bomba de

infusión, recurso que debe emplearse, de preferencia, en una unidad de cuidados intensivos o por anestesia en recuperación.

**Diuréticos:**

Se emplearán sólo en el edema pulmonar o compromiso cardiovascular:  
Furosemida: 20 – 40 mg endovenoso.

Una vez terminado el embarazo y antes de suspender el tratamiento hipotensor parenteral, debe evaluarse el comienzo de la administración de hipotensores por vía oral.

**Anticonvulsivantes: Método de Zuspan sulfato de magnesio.**

**Criterio de Uso:**

- Su uso en las formas graves es lo recomendado según las evidencias disponibles planificando el Parto en las próximas 24 a 48 horas.
- Síndrome de HELLP.
- Su uso no debe retrasar la Interrupción y debe mantenerse por 24 a 48 h en el Puerperio.
- Repetir en el mismo si existen evidencia de agravamiento clínico o Humoral.
- Debe administrarse el Sulfato para Neuroprotección Fetal en todas las formas de HTA durante el Embarazo que se decida Interrumpir antes de las 32 semanas. Se recomienda el mismo esquema de tratamiento. Administrarlo como mínimo 12 horas o hasta 4 horas si la Cesárea ha sido planificada.

**Contraindicaciones:** Bloqueo auriculoventricular.

Cardiopatía isquémica.

Insuficiencia renal.

Miastenia grave.

Asociación con anticlásicos no existe evidencia de sinergismo, aunque debe vigilarse.

**Método de Zuspan:** 4-6 g de sulfato de magnesio al 10 % EV, lentamente durante 3 a 5 min.

Administrar 24 g en 24 h. 12 ámpulas de Sulfato de Magnesio al 10% en 380 ml de Solución Salina 0.9% y repetir la misma dosificación para alcanzar la dosis de 24h. Debe ser administrado en Bomba de Infusión a velocidad de 42 ml/h o a 14 gotas /min en caso de no existir.

Paciente con administración de Sulfato de Magnesio y/o con el diagnóstico de Preeclampsia con signos de Agravamiento debe tener Monitor de Parámetros Múltiples u Oximetría de Pulso. Garantizar Sat.O2 mayor de 97%.

Cuando se utiliza este medicamento se vigilará la frecuencia respiratoria, los reflejos y la diuresis.

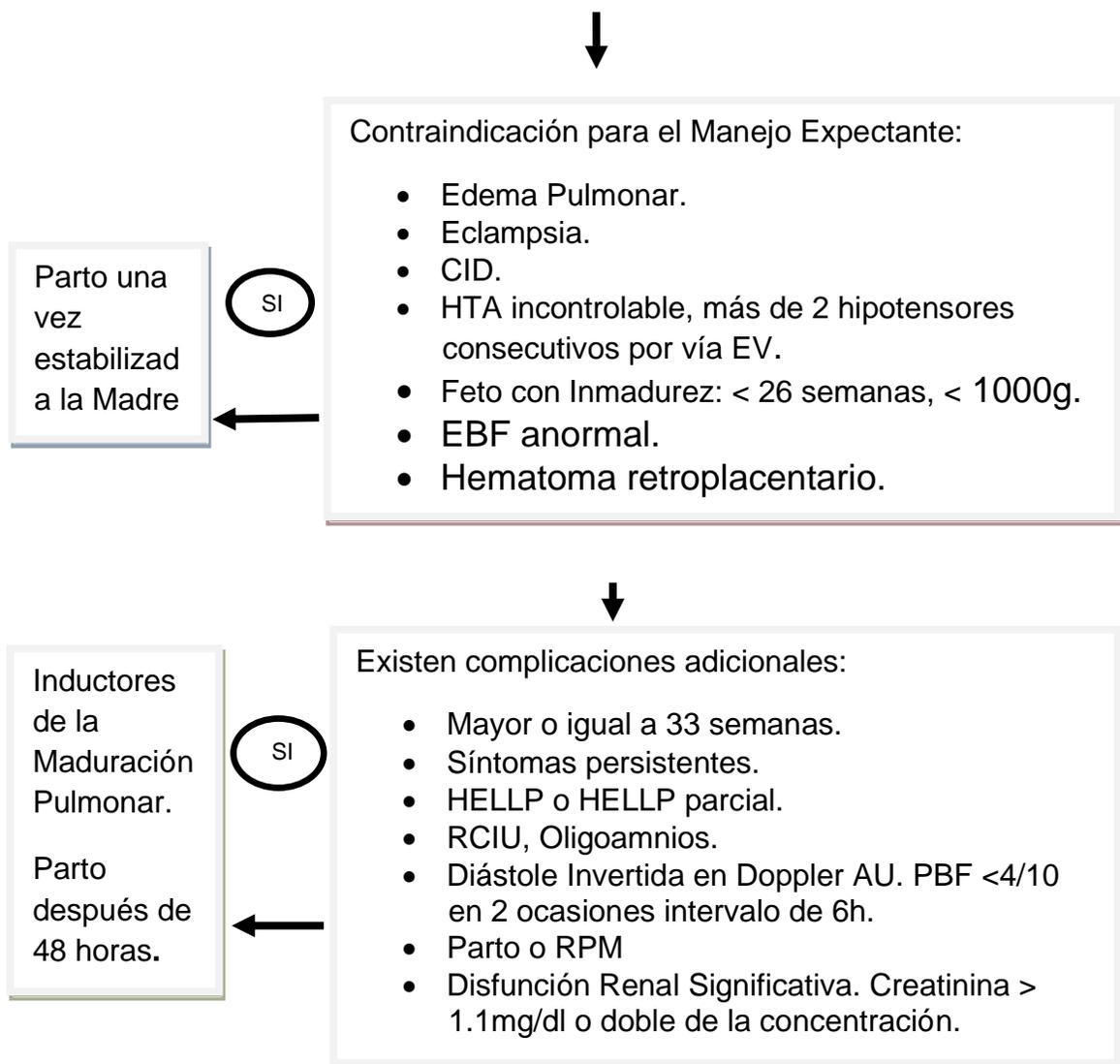
Si la frecuencia respiratoria es menor de 15/min, si existe hiporreflexia o si la diuresis es menor de 30 ml/h, suspenda el medicamento y administre Cloruro de Calcio 10 % (1 g) 2 ámpulas EV.

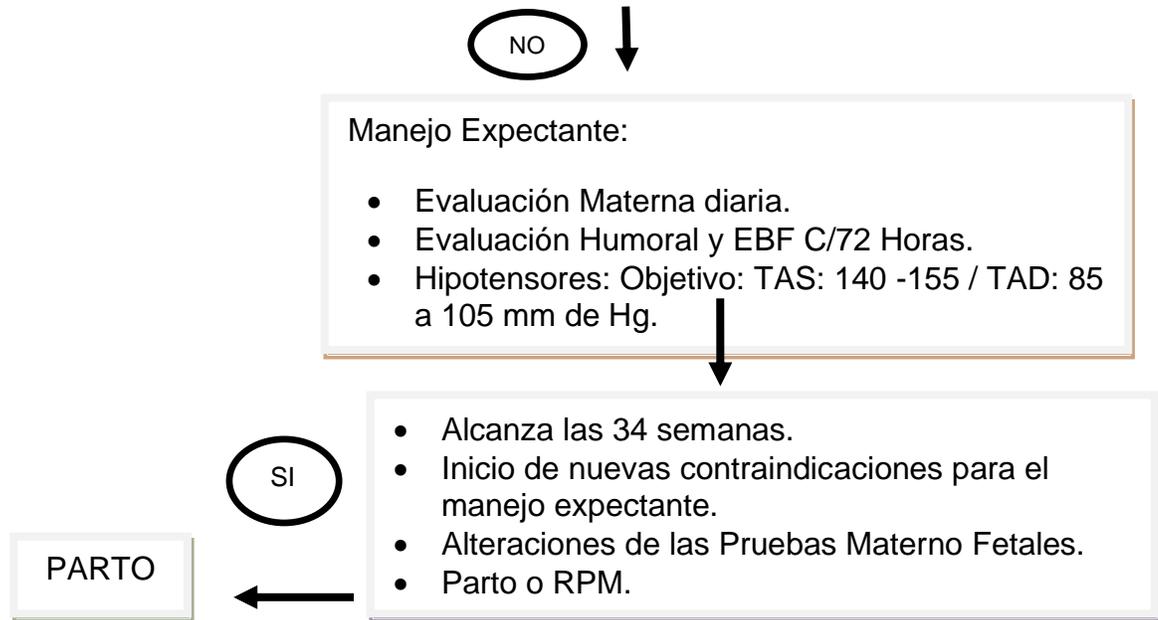
**Inducción de la madurez pulmonar fetal: Esta indicado en:**

- El embarazo antes de las 34 semanas o 12 mg y repetir en 24h.
- Según el tiempo transcurrido de la última dosis se administrará de la siguiente forma:
  - Entre 7 a 14 días de la última dosis, solo administrar un rescate.
  - Mayor de 14 días un rescate con dosis completa.
- No demorar su administración por el grado de descompensación ya que se gana tiempo en Inducir la maduración pulmonar y desde las 24 horas de la última dosis se obtienen beneficios.
- Considerar uso de inductores de la maduración pulmonar en pacientes con embarazos entre 34 a 37 semanas que no hayan tenido dosis de ataque.En este caso no debe esperarse por el efecto si existe agravamiento del cuadro de la paciente (ACOG, RCOG, SCOG).

## Manejo de la Pre eclampsia Agravada, HTA crónica con PEE < 34 semanas.

- Observar en Sala de Cuidados Especiales Materno Perinatales y/o Partos según criterio del Jefe de Servicio de Obstetricia, Jefe de Guardia y/o Comisión de Caso Grave.
- Inductores de la Maduración Pulmonar, Sulfato de Magnesio, Hipotensores.
- Monitoreo y Evaluación: Materno - Fetal y Humoral.





## Síndrome de HELLP

### Síntomas:

- Malestar general: 90%
- Síntomas de Preeclampsia-Eclampsia: 80%
- Dolor epigástrico: 65%
- Náuseas y vómitos: 30%
- Cefaleas: 31%

Ninguno es específico del trastorno

### Signos:

- Dolor a la palpación en hipocondrio derecho
- El edema no es un marcador seguro
- La hipertensión y la proteinuria pueden estar ausentes o ser moderados

### Exámenes de laboratorio:

- **Sangre:**

- Hemólisis (anemia hemolítica microangiopática).
- Lámina periférica: Esferocitos, esquistocitos, células triangulares y en bastón.
- Bilirrubina total > 1,2 mg/dl.
- Lactato deshidrogenasa > 600 U/L.
- **Enzimas hepáticas elevadas:**
  - TGP – TGO > 70U/L.
  - Lactato deshidrogenasa > 600 U/L.
- **Conteo de plaquetas:**
  - Plaquetas < 150 000/mm<sup>3</sup>
- Realización sistemática de Ecografía de Hipocondrio Derecho para descartar Hematoma Subcapsular Hepático.

El conteo de plaquetas parece ser el indicador más confiable de la presencia del síndrome. En una revisión retrospectiva de pacientes con síndrome HELLP, sólo 1 de cada 7 ingresaron al hospital con diagnóstico correcto.

Dado el polimorfismo del trastorno, se ha propuesto la siguiente clasificación:

### **I. Basada en el número de anormalidades**

- HELLP completo
- HELLP parcial

### **II. Basada en el conteo de plaquetas**

- CLASE I: < 50 000 / mm<sup>3</sup>
- CLASE II: 50 000 – 100 000 / mm<sup>3</sup>
- CLASE III: 100 000 - 150 000 / mm<sup>3</sup>

### **MANEJO**

- Se trata de una condición de complicación de la Pre eclampsia que se puede manifestar en ocasiones sin la HTA por lo que debe mantenerse alta sospecha clínica y realizar los exámenes de laboratorio de forma sistemática.
- Una vez realizado el diagnóstico se activará a la Comisión de Caso Grave, Incluido Banco de Sangre, Laboratorio, Medicina Interna, Neonatología, Anestesia, Coordinar con Hematología y Medicina Intensiva el traslado a la UCI una vez tomada la conducta obstétrica.
- La conducta obstétrica será evaluada de forma individualizada de acuerdo al estado de la paciente ( signos de agravamiento) y las condiciones cervicales.

Sulfato de magnesio: Las pacientes con síndrome HELLP deben ser tratadas profilácticamente con sulfato de Magnesio para prevenir las convulsiones (método de Zuspan), aún en ausencia de hipertensión arterial.

Tratamiento hipotensor: (Igual que en las formas agravadas)

Hemoterapia:

- Sangre y hemoderivados
- Glóbulos y plasma
- Sus indicaciones son las habituales
- Concentrado de plaquetas

**Criterios de Transfusión de Concentrado de Plaquetas relacionado con la vía del parto:**

**Transfundir:**

- Si  $< 20\ 000/\text{mm}^3$  independientemente de la vía
- Si entre  $20\ 000$  a  $49\ 000/\text{mm}^3$  Transfundir si Cesárea y en Caso de Parto Vaginal si sangramiento activo, conocida disfunción plaquetaria, conteo de plaquetas cae bruscamente o Coagulopatía.
- Si cifras  $> 50\ 000/\text{mm}^3$ : Considerar para ambas vías si sangramiento activo,

conocida disfunción plaquetaria, conteo de plaquetas cae bruscamente o coagulopatía

Concentrado de plaquetas (50ml/u): 1 U por c/ 10 kg peso (4-6 bolsas).

Una unidad aumenta 7 000 -10 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

El recuento plaquetario se equilibra en los 10 min siguientes, por lo que pueden ser evaluadas inmediatamente luego de la transfusión.

No debe administrarse Plaquetas si hay fuerte sospecha de Trombocitopenia Inducida por Heparina o Púrpura Trombocitopénica - Síndrome Urémico Hemolítico.

Según las evidencias actuales no se recomienda el uso de Esteroides. No obstante, en caso de HELLP tipo I se ha recomendado su uso.

Plasmaféresis se indica:

- Casos críticos sin respuesta al tratamiento habitual.
- En el síndrome HELLP I – II: En el post parto, siempre ante una evolución desfavorable, en especial el 3ro y 4to días.
- Acciones de la plasmaféresis:
- Contribuye a la eliminación de radicales libres, toxinas e inmunocomplejos circulantes
- Inhibición de la agregación plaquetaria
- Reparación endotelial

Antioxidantes:

- Se han empleado vitamina C, vitamina E y precursores del glutatión por el desbalance oxidativo.

### **Anestesia.**

Se preconiza el parto transpelviano. Se practicará la cesárea, si existe indicación obstétrica. La anestesia de elección es la regional excepto:

- Hemodinamia muy inestable.
- Plaquetas < 100,000 / mm<sup>3</sup>.
- Coagulopatía clínica.
- Debe evitarse la hipotensión.

En caso de Sospecha de Hematoma Subcapsular Hepático y/o Ruptura del mismo, será una Emergencia y se activara por Código Rojo a la Comisión de Caso Grave se tomarán las siguientes medidas:

- Localizar a Intensivista, Hematólogo y Cirujano General.
- Canalización de 2 vías venosas y de ser posible una Central, por Anestesia.
- Monitorización continua con Monitor de Parámetros Múltiples.
- Aviso al Banco para Chequeo y solicitar reserva de no menos de 6 unidades de Glóbulos, Plasma Fresco Congelado y Plaquetas.
- Complementarios de Casos Graves (ver).
- Administrar Volumen soluciones cristaloides con vista a evitar Hipotensión y mantener diuresis con > de 30 cc/h. Es recomendado administrar el PFC 10 a 15ml/kg y Plaquetas según Conteo.
- Evaluación según estado Hemodinámica y la Imagenología si necesita Laparotomía o conducta expectante.
- De estar estable debe trasladarse a UCI.

### **Manejo de la Eclampsia:**

Toda área clave del Hospital (Urgencia, Perinatales, Sala de Obstetricia y Parto y Puerperio) debe tener las condiciones para el tratamiento de la eclampsia en el lugar y solo trasladar una vez tomada las medidas iniciales

### **Criterios que evidencian mal pronóstico en la eclampsia:**

- Más de 10 convulsiones
- Coma 6 horas o más
- Temperatura  $\geq 39^{\circ}\text{C}$
- Pulso  $\leq 120$
- Frecuencia respiratoria  $\geq 40$

- Daño cardiovascular, dado por cianosis, edema pulmonar, tensión arterial baja, presión del pulso bajo
- Trastornos electrolíticos
- Fallo del tratamiento para detener convulsiones o mantener una diuresis mayor de 30 ml por hora o 700 ml en 24 horas.
- Fallo del tratamiento para producir hemodilución, evidenciado por disminución de 10 % del hematocrito o de las proteínas séricas.
- Código Rojo debe avisarse de inmediato a: Anestesia, Jefe de Guardia, Laboratorio, Banco de Sangre. Activar la Comisión de caso Grave por el puesto de Mando.

### **Medidas generales:**

- Protección del traumatismo acolchamiento restricción Canalizar dos Venas trocar. Liberar vías aéreas aspiración de secreciones, Oxigenoterapia por catéter a 6- 8 l/min.
- Sonda Vesical Medir Diuresis horaria.
- Sulfato de Magnesio al 10 % 4g EV diluido en 3 a 5 minutos se puede repetir dosis si mantiene las convulsiones. Pasar a dosis de mantenimiento de 1g/hora en Infusión con 12 g de Sulfato de Magnesio al 10 % en 380 cc de Solución Salina al 0,9% a 42 cc/h Bomba de Infusión o 14g/min en Venoclisis.
- Monitor de Parámetros Múltiples monitorización continua evaluando c/5 min los primeros 30 min y c/ 15 min por 4 horas.
- Hidratación con Solución Salina 0,9% 100 – 125 cc/hora.
- Gasometría, Ionograma y Complementarios de Caso Grave.
- Monitorización Fetal continúa hasta que se estabilice.
- La presencia de patrones patológicos durante la crisis no son criterios de Cesárea urgente ya que habitualmente se recuperan a los 3 – 15 minutos. La persistencia de los mismos debe hacer sospechar la presencia de HRP o de un EFI.
- Realizar US Obstétrico.
- Examinar por vía vaginal con vista a descartar Inicio de Trabajo de Parto después del cese de las convulsiones.

- Hipotensores por vía endovenosa según lo habitual para la Pre eclampsia.
- Debe esperarse entre 4 a 6 horas para Interrumpir la gestación.

Una vez evaluada la conducta obstétrica debe trasladarse a la paciente a la UCI. La realización de TAC o RMN debe indicarse en Pacientes que presenten focalidad neurológica o coma prolongado.

### **Manejo del Edema Agudo del Pulmón en la Preeclampsia:**

- Avisar a Anestesia, Medicina Interna, Activar a la Comisión de Caso Graves.
- Debe hacerse vigilancia en toda paciente con Oximetría de Pulso y sospechar ante caída de la Saturación de O<sub>2</sub> a < de 90%.
- Canalizar dos venas.
- Utilizar Diuréticos Furosemida a 40 a 80 mg ev.
- Morfina 2,5 mg a 5 mg Ev.
- Digoxina 0.5mg/2ml Ev 0,4 a 0,6 mg de inicio, seguido de 0,1 a 0,3 mg c/4 a 8h.
- Nitroglicerina 50mg en 250mg de Dextrosa al 5% 250 cc e/ 5 a 10 cc/h
- Oxigenoterapia a 6 a 8 l/min.
- Interrumpir la administración de líquidos.
- Medir Diuresis por sonda vesical.
- Si ocurre el evento anteparto estabilizar la paciente primero evaluar el Bienestar Fetal y después Interrumpir.
- Este caso de ser por vía de Cesárea debe estar el Intensivista desde la misma y hasta el traslado a la UCI.

### **Manejo de la Puérpera con Preeclampsia:**

A toda puérpera en sus primeras 8 horas se le aplicara el Test de fullPIERS (Preeclampsia Integrated Estimate of Risk). La edad gestacional se evalúa según el momento del parto.

- Si cálculo del riesgo es <5% (VPN 91% y VPP 69%). Se trasladará a Sala de Cuidados Especiales Materno Perinatales una vez termine la observación en recuperación.

- Si el riesgo es > 5% se realizará la interconsulta y remisión a la UCI dado que por el daño endotelial presenta mayor riesgo de complicaciones fundamentalmente si se le realiza cesárea.

**Si es por Cesárea:**

- Hidratación calculando 100 – 125 cc/h en 24 h incluyendo los líquidos de los medicamentos y el Sulfato de Magnesio.
- Trasladar a Sala de Cuidados Especiales Perinatales después de 24 h.
- Esquema de Sulfato de Magnesio entre 24 a 48h según grado de gravedad.
- Hoja de Balance Estricta.
- Medir Diuresis Horaria por 48 h.
- Antibiótico profilácticas según lo establecido.
- Suspender Hipotensores por vía Oral y administrar Hidralazina a la dosis recomendada si TA > 160/110 mm de Hg el Objetivo es lograr TA < de 140/90 mm de Hg.
- Protección Gástrica con Omeprazol 40 mg EV C/12h.
- Tromboprolifaxis según lo establecido en el Protocolo con HBPM. Nadroparina 0,3 cc SC /24h.
- Monitorizar con equipo de Parámetros Múltiples en las primeras 48h. Observar si la Saturación de O<sub>2</sub> es < 97% y si es < de 90% gran riesgo de Edema Agudo del Pulmón.
- Evolución Medica según lo establecido para el Puerperio Inmediato y c/4h en Sala de Cuidados Especiales Perinatales.
- Complementarios de Caso Grave y repetir en 24 a 48h según sus resultados si son normales a las 48h no repetir. Incluye Gasometría e Ionograma.
- Si Diuresis < 30cc/h administrar 500cc de Solución Salina 0,9% si persiste en el Postparto repetir el Bolo de 500cc de Solución Salina al 0,9% si mantiene la misma pensar en la Hemorragia y Transfundir. Si persiste criterio de vigilancia Hemodinámica para reposición de volumen.
- Si Edema Agudo del Pulmón actuar según lo Protocolizado.

**En caso de Parto Vaginal:**

- Mantener el sulfato de magnesio y el tratamiento con Hipotensores según lo protocolizado.
- Antibiótico si Parto Instrumentado, Sangramiento Postparto o Revisión de cavidad.
- Trombopprofilaxis según lo establecido.
- Monitorización en las primeras 24 horas.
- Hipotensores si descompensación de la TA.
- Complementarios de caso Grave.

En ambos casos ante descompensación de la TA en las primeras 48h iniciar el tratamiento con:

- Metildopa a la dosis recomendada.
- Enalapril tab. de 10 y 20 mg, 5mg/24h y subir hasta 20mg en 24h.
- Amlodipino tab. 10 mg comenzar con 5mg y se puede llegar hasta 10mg/día.
- Nifedipino tab.10 mg c/8h puede llegarse a 160 mg/día.
- Clortalidona 25 mg 1tab/día.

Durante la estadía en la institución es vital el control sistemático de la Tensión arterial y la búsqueda de signos de alarma.

### **Criterios para reiniciar el tratamiento anticonvulsivante, con Sulfato de Magnesio en el Puerperio.**

- Hipertensión refractaria al tratamiento con dos fármacos orales.
- Paciente con TA > 150/100 mm de Hg en dos ocasiones o más en 4h, debe usar antihipertensivos. Persistente TA > 160/110 o más debe tratarse dentro de 1 hora.
- Sintomatología compatible con Pre eclampsia o pródromos de la misma.
- Empeoramiento de los signos de enfermedad endotelial: hemólisis, alteración de las enzimas hepáticas, daño renal o plaquetopenia.
- En estos casos se reinstaura la terapéutica anticonvulsivante con sulfato de magnesio hasta la estabilización clínica/humoral. Se debe trasladar la paciente a la UCI.

### **Manejo de la Hipertensión Persistente en el Puerperio.**

1. Evaluación integral, clínica, humoral y por medios diagnósticos imagenológicos: Perfil Hepatorenal, coagulograma, Gasometría, Ionograma, Rx. de Tórax, US, Fondo de Ojo, EKG.
2. Interconsulta con Medicina Interna. Evaluar otras patologías por medio de perfil Hormonal, TAC, RMN, Angio TAC.
3. Evaluar necesidad de otros Interconsultantes tales como: Neurólogo, Cardiólogo, Nefrólogo, Endocrinólogo.
4. Hipertensión sola. Detener drogas vasoactivas y comenzar con hipotensores.
5. HTA+ Signos neurológicos, convulsiones y proteinuria. Preeclampsia.
6. HTA+ Náuseas y vómitos, dolor epigástrico, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas: Síndrome de HELLP.
7. Ante HTA + fallo cardíaco, palpitaciones, taquicardia, respiración corta. Descartar Tirotoxicosis, Cardiomiopatía, Feocromocitoma.
8. HTA + síntomas neurológicos recurrentes o déficit. Pensar en Ictus o Síndrome vasoconstricción cerebral reversible. Uso del Nimodipino.
9. Ante no respuesta a los tratamientos para las complicaciones debe agotarse el diagnóstico diferencial pensando en:  
Hígado Graso Agudo, Purpura Trombótica Trombocitopénica, Síndrome Urémico Hemolítico, Síndrome de Anticuerpo Antifosfolípidos.

#### **Conducta al Alta:**

1. Disminuir la dosis c/48h siempre que la paciente se mantenga con tensiones normales.
2. Realizar medición de la TA 2 a 3 v/semanas.
3. Indicar perfil de hipertensión y evaluación integral en consulta a las 6 semanas.
4. Realizar estudio de trombofilia en aquellos casos de Preeclampsia de inicio precoz (antes de las 32 semanas) con HRP o Preeclampsia recurrente.
5. Incluir los siguientes exámenes: anticuerpos antifosfolípidos, mutación de la protrombina, Proteína S, Factor V Leiden.

#### **Criterios de Traslado a UCI:**

- Eclampsia.
- Edema Agudo del Pulmón.
- Síndrome de HELLP.
- Miocardiopatía.
- Insuficiencia Renal Aguda.
- Hipertensión Refractaria con más de 2 drogas hipotensoras a Dosis Máxima.
- Sospecha de Hematoma Subcapsular Hepático.
- Secuelas Neurológicas

Tratamiento Medicamentoso. <u>HIPOTENSORES.</u>			
Hipotensores: Mecanismo de acción, Dosis y Farmacodinamia			
Bloqueador central	Metildopa Tab 250 mg  (FDA-B)	VO: 750mg-2g (3-4/d)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Latencia prolongada</li> <li>• Anemia hemolítica</li> <li>• Hepatóxico / idiosincrasia</li> <li>• Ideal en HAE esencial I-II</li> </ul>
Bloqueador $\alpha_1$ - $\beta_1$ - $\beta_2$	Labetalol  (FDA-C) 100 mg en 20 ml	VO: 200-800 mg [1200mg] (2/d) EV Bolo: 20mg+40+80 c/20 min.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comienzo a los 5 min.</li> <li>• Pico a los 30 min.</li> <li>• Duración 4h.</li> <li>• De elección, para muchos autores</li> </ul>

Bloqueadores de canales de calcio	Nifedipino. (FDA-C)	Tab VO: 10 mg c/30 min / 3 dosis. 20-80 mg /día; máx. 100 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comienzo a los 5 a 10 min.</li> <li>• Pico a los 30 min, duración +/- 6h</li> <li>• Bloqueo cardiaco en</li> <li>• Sinergia con Mg SO<sub>4</sub>, no está demostrada</li> </ul>
Dilatadores arteriulares	Hidralazina (FDA-C) Tab 50mg. Ámp. 20 y 25 mg/2cc	VO: 25-100 [200] mg (3-4/d) EV- 5MG EV y continuar con 5 a 10 mg EV c/30 min. 0, 5 a 10mg/h EV.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comienzo de acción a los 5 min, Pico a los 30 min.</li> <li>• Incrementa flujo en SNC, útero, riñón, corazón y SNC, puede incrementar el riesgo de hipotensión materna y alteración de la FCF.</li> </ul>

**Consideraciones Finales:**

La preeclampsia-eclampsia es un trastorno hipertensivo de origen placentario de causa desconocida. Se han considerado diversas teorías porque ninguna, por sí misma, explica la variedad de eventos fisiopatológicos que la caracterizan. <sup>28</sup>

Los factores hereditarios y adquiridos, familiares, ambientales, inmunológicos e individuales parecen interactuar de diversas maneras para que aparezca la preeclampsia-eclampsia. El común denominador es la isquemia útero-placentaria a partir de una incompleta sustitución de la capa muscular de la pared de las arteriolas espirales (ramas terminales de las arterias uterinas) por parte de las células trofoblásticas en las semanas 12 a 14 y 16 a 18 de la gestación; esto ocasiona la persistencia de vasos sanguíneos de alta resistencia que aportan un flujo placentario reducido y turbulento que se traduce en hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales. <sup>28</sup>

Las células que componen estos lechos sanguíneos sufren hipoxia, apoptosis y liberación secundaria de varias sustancias que se vierten al torrente circulatorio materno, donde ejercen su efecto citotóxico directo sobre las células del endotelio arteriolar y capilar, además de condicionar: vasoconstricción, fuga capilar, coagulación intravascular localizada y lesión o insuficiencia multiorgánica. <sup>28</sup>

## **DISEÑO METODOLÓGICO:**

### **Clasificación y contexto:**

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, de corte transversal en los consultorios ocho y nueve, del Policlínico René Ávila Reyes del municipio Holguín, en el periodo comprendido desde enero de 2019 a septiembre de 2021. Con el objetivo de caracterizar el comportamiento de los factores de riesgo de la hipertensión gestacional en embarazadas.

### **Universo y muestra:**

El universo estuvo constituido por 39 embarazadas de los CMF 8 y 9 del Policlínico René Ávila Reyes del municipio Holguín, en el periodo de enero 2019 a de septiembre 2021, y la muestra quedó conformada por 34 embarazadas del consultorio 8 y 9,; según criterios de inclusión y exclusión:

### **Criterios de inclusión:**

- Gestantes pertenecientes a los CMF 8 y 9 con factores de riesgo de hipertensión gestacional
- Que recibieron atención prenatal en los CMF estudiados.

### **Criterios de exclusión:**

- Gestantes recibieron atención prenatal en los CMF 8 y 9 pero no residían por dirección en los mismos.

Para dar cumplimiento a los objetivos planteados se utilizaron diferentes métodos y técnicas de investigación:

### **Análisis documental:**

Para la recogida de la información teórica, su procesamiento, búsqueda y definición de rasgos esenciales que permitió realizar la valoración de los resultados y compararlos con diferentes fuentes bibliográficas.

Fue necesario revisar múltiples documentos, entre ellos los que rigen el programa materno infantil en Cuba y la documentación de la carpeta metodológica para la atención primaria de salud en los acápite pertenecientes al tema tratado y las historias clínicas individuales de cada paciente ( Historia Clínica Obstétrica o tarjetón de embarazada). (Fuente Secundaria.)

### **Métodos empleados en la investigación:**

#### **Métodos Teóricos:**

##### **Histórico-lógico:**

Se empleó para el estudio de las principales tendencias manifestadas en la evolución de las gestantes con riesgo de HTA y conductas a tomar en las normas establecidas en Cuba y en el Mundo. Para el análisis y tendencias de la misma, su vinculación con la Atención Primaria de Salud (APS).

##### **Análisis y síntesis:**

Se realizó para el procesamiento de la información teórica y empírica, que permitió la caracterización del objeto de investigación, la determinación de los fundamentos teóricos, metodológicos, la revisión de las historias obstétricas de las gestantes y la elaboración de las conclusiones.

##### **Métodos empíricos:**

En los métodos empíricos se incluyó la observación, para facilitar la recogida de la información aplicada a las participantes que conformaron la muestra del estudio, llenado por la autora a partir de sus historias clínicas obstétricas. Se llenó un modelo de vaciamiento de datos para facilitar la recogida de la información. (Anexo 2)

### Métodos Estadísticos:

Estadística descriptiva: se distribuyeron los resultados en números y porcentos. Además de la exposición de los resultados obtenidos en tablas para una mejor comprensión de los mismos.

La estrategia de búsqueda bibliográfica, se sustentó en textos clásicos, revistas impresas y en formato digital soportadas en INFOMED, el meta buscador Google, base de datos como EBSCO, MEDLINE y PUBMED sobre artículos de la temática.

### Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Operacionalización	
		Escala	Descripción
Edad	Cuantitativa continua	≤19 años	Según años cumplidos.
		20-35	
		≥36	
Paridad	Cualitativa nominal Dicotómica	Nulípara Multípara	Se tomó en cuenta el número de partos.
Antecedentes patológicos personales (APP)	Cualitativa nominal Politómica	Hipertensión arterial	Se consideraron aquellas enfermedades que padecían que puedan provocar hipertensión gestacional.
		Diabetes Mellitus	
		Nefropatía	
		Hipertiroidismo	
		Cardiopatías	

Antecedentes obstétricos	Cualitativa nominal Politómica	Prematuridad Embarazos Múltiples Hipertensión Gestacional. Embarazo Molar Polihidramnios	Según los antecedentes referidos por las pacientes.
Variedad Clínica de los trastornos Hipertensivos del embarazo.	Cualitativa nominal Politómica	Tipo de trastorno hipertensivo:	Se consideró según la variedad clínica del trastorno hipertensivo presentado por cada paciente.
		Preclampsia leve.	
		Preclampsia grave.	
		Eclampsia.	
		HTA Crónica.	
		HTA Crónica + Preclampsia o Eclampsia sobreañadida.	
HTA Gestacional			
Valoración nutricional	Cualitativa nominal Ordinal		
<b>Clasificación nutricional</b>		<b>Embarazada adolescente</b>	<b>Embarazada adulta</b>
Peso deficiente		Menos de 19.8	Menos de 18.9
Peso adecuado		19.8 a 26.0	18.9 a 25.5
Sobrepeso		26.1 a 29.0	25.6 a 28.5
Obesidad		Mayor de 29	Mayor de 28.5

**Recolección de la información:**

Para realizar el estudio se revisó el registro estadístico del área, las historias clínicas obstétricas, no se reveló en ningún momento la identidad de las pacientes estudiadas, sólo fue del conocimiento de la autora con fines investigativos.

La evaluación tuvo un carácter integral, es decir a nivel de programa (indicadores). No se ofrece resultado independiente. Los datos obtenidos de las posibles deficiencias no se utilizaron con fines ajenos a este estudio. En ningún caso se relacionaron los resultados con las personas.

Los resultados obtenidos se ubicaron en tablas para facilitar su análisis y discusión. Se compararon los resultados con lo planteado en la bibliografía nacional e internacional.

**Procesamiento de la información:**

Se efectuó la triangulación de la información obtenida mediante la aplicación de los métodos empíricos, los métodos teóricos y el procesamiento estadístico, lo que permitió el análisis de los resultados y arribar a conclusiones.

**Consideraciones éticas:**

Se mantuvo presente en todo momento los principios éticos para la investigación médica en humanos establecidos en la declaración de Helsinki, se preservó la integridad y confiabilidad de los datos obtenidos para futuras publicaciones. Se solicitó la autorización al Comité de Investigaciones del área de salud. (Anexo 1)

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

**Tabla 1.** Distribución de embarazadas según edad. Consultorios 8 y 9, del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021.

Edades	Nro.	%
≤ 19	15	44,11
20-35	10	29,41
≥36	9	26,48
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica.

La distribución de las embarazadas según la edad se muestra en la tabla uno. Las adolescentes fueron el grupo que predominó con 15 gestantes adolescentes (44,11%). Seguido del grupo de gestantes entre 20 y 35 años de edad, con 10 gestantes (29,41%) y 9 mujeres gestantes de más de 35 años (26,48%).

A criterio de la autora las adolescentes predominaron, al no tener práctica del sexo seguro y ser factor de riesgo importante la adolescencia para la hipertensión gestacional.

En estudio realizado en Holguín, en el policlínico Máximo Gómez Báez, autores encabezados por González Marrero, encontraron en la muestra estudiada un predominio en las edades de las gestantes de más de 36 años en un 46,42%. Lo que no coincide con los resultados obtenidos por la presente investigación.<sup>22</sup>

Cedeño Escobar, en estudio precedente en el policlínico René Ávila Reyes en su investigación, muestra la tendencia actual de la población a concebir embarazos en edades extremas de la vida, cuando constituye un riesgo tanto para la madre como para el producto de la concepción. Pero sus resultados no coinciden con los de la presente investigación pues plantea que la Enfermedad Hipertensiva Gestacional (EHG) fue más frecuente en pacientes mayores de 35 años; factor de riesgo importante para su prevención.<sup>26</sup>

Juan Antonio Suárez se refiere en la variable edad, a que esta se convierte en un factor de riesgo para preeclampsia-eclampsia cuando se presenta el embarazo en sus extremos de riesgo, la adolescencia y la avanzada edad materna. No

concordando con la presente investigación sus resultados, que el subtotal de edades extremas en la muestra resultó el 58,01 % del total con 105 mujeres a predominio, dentro del subgrupo de la avanzada edad materna como factor de riesgo: 69 (38,12 %).<sup>28</sup>

Blaren Morales en el policlínico de Santa Clara, apreció que la edad de mayor incidencia de estos trastornos fue en el grupo de mujeres con edades comprendidas entre los 20 y los 34 años de edad. Explicando sus resultados a la relación con la edad de mayor actividad sexual y reproductiva. No obstante, las gestantes menores de 20 años también tuvieron una incidencia elevada de 17,3 %, así como las de edad  $\leq$  35 años que constituyeron 13,5 % de su muestra de estudio. Al unir los dos grupos de las edades extremas de la vida reproductiva alcanzó la cifra de 30,8 %.<sup>30</sup>

No coincidiendo además con Cuenca Duque, el que, al hacer un análisis de la edad de las gestantes estudiadas con preeclampsia con agravamiento, observó que la edad comprendida entre 20 y 25 años fue la que más predominó con 43,18%; la que menos incidencia obtuvo fue en el rango de menos de 20 años con 11,34%. La media de la edad fue de 26,9 años.<sup>25</sup>

Yaneya Acosta encontró incidencia de las gestantes con edades jóvenes, lo cual se explica porque son las mujeres jóvenes las que tienen mayor frecuencia de hipertensión durante la gestación; esto hace que se acepten diferentes teorías, entre ellas las de tipo inmunológico. En esta edad, el músculo uterino ofrece mayor resistencia y existe una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación.<sup>37</sup>

La misma autora de igual forma, plantea que esta enfermedad puede afectar a mujeres mayores de 35 años debido a los daños ya crónicos del sistema vascular que sufre desgaste, con la consecuente esclerosis de los vasos, lo que afecta el aporte sanguíneo adecuado que requiere el embarazo y se establece una insuficiencia circulatoria con la consiguiente isquemia uteroplacentaria.<sup>37</sup>

**Tabla 2.** Distribución de embarazadas según paridad. Consultorios 8 y 9, del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021

<b>Paridad</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Nulíparas</b>	19	55,89
<b>Multíparas</b>	15	44,11
<b>Total</b>	<b>34</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica.

La tabla dos permite observar la distribución de las gestantes según su paridad. La nuliparidad en 19 gestantes (55,89%) y la multiparidad en 15 gestantes (44,11 %). Estos resultados en opinión de la autora se corresponden con el predominio de las adolescentes en el estudio y es esperable que sea el primer embarazo el que estemos tratando.

Coincidiendo con autores como Yuselis Torres Sánchez que, al analizar el grado de paridad de las gestantes, el 68 % en su estudio fueron nulíparas. Los factores de riesgo asociados a estas enfermedades obtuvieron que el antecedente de un embarazo previo complicado con preeclampsia fue el principal factor asociado <sup>4</sup>

Coincidiendo con colectivo de autores en Holguín en el policlínico Máximo Gómez, que encontraron la nuliparidad en el 42,85%. <sup>22</sup>

Similares resultados obtuvo Cedeño Escobar en estudios revisados para cualquier variante de la enfermedad se observó que, la predisposición a padecer esta enfermedad es mayor en las mujeres sin historia de embarazos anteriores. <sup>26</sup>

Concordado además con Suárez que destaca que la nuliparidad (63; 34,80 %) se comporta como un factor predisponente de hipertensión durante el embarazo. La nuliparidad es factor de riesgo para la aparición de la preeclampsia, fundamentados en la respuesta inmunitaria protectora deficiente que existe en esas pacientes. <sup>28</sup>

Coincidiendo con Blaren Morales García en Santa Clara cuando se analizó la paridad tuvo un predominio de las nulíparas con 18 casos (34,6 %), seguido por

las primíparas (28,8 %). Las multíparas fueron las menos representadas (15,4 %).

30

Coincidiendo además con Yaneya Acosta, que expresa la frecuencia de la nuliparidad y que la mujer primigesta por no haber sometido previamente el útero a la distensión de un embarazo, tiene durante toda su evolución un mayor tono del miometrio que, por compresión, disminuye el calibre de las arteriolas espirales y limita la perfusión sanguínea a esta zona. Comenta que se ha comprobado que la irrigación útero-placentaria está disminuida en un 50 %. <sup>37</sup>

**Tabla 3.** Distribución de embarazadas según antecedentes Consultorios 8 y 9, del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021

**N.34**

<b>APP</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Hipertensión Arterial</b>	6	17,64
<b>Diabetes Mellitus.</b>	3	8,82
<b>Hipertiroidismo</b>	2	5,88
<b>Neuropatías</b>	1	2,94
<b>Cardiopatías</b>	1	2,94
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>38,23</b>

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica.

Los antecedentes patológicos personales en la tabla tres fueron la HTA en seis gestantes (17,64%), la Diabetes Mellitus tres gestantes (8,82%), dos gestantes con hipertiroidismo (5,88%) y una paciente con neuropatía y cardiopatía (2,94%) respectivamente. Para un total de 13 gestantes con antecedentes patológicos personales (38,23%).

La autora considera que, aunque no rebasa el 40 % de la muestra con antecedentes previos de enfermedades, es fallo en el riesgo preconcepcional, pues son gestantes ahora con una patología que por demás puede complicar el embarazo. Las adolescentes son generalmente aparentemente sanas, por ende 13 embarazadas (38,23%) refirieron tener alguna enfermedad previa.

No coincidiendo con resultados obtenidos por diferentes autores, los que si encontraron prevalencia de enfermedades y antecedentes previos en las gestantes estudiadas, como González y Ochoa Roca encontraron los antecedentes patológicos personales de HTA Crónica predominantes 39,28% de los casos. <sup>22</sup>

Morales al referirse a los antecedentes patológicos personales en las pacientes estudiadas, mostró un predominio del hipercolesterolemia (21,2 %), seguidos por el asma bronquial (17,3 %) y la HTA (13,5 %). Las cardiopatías también se presentaron en el 7,7 % de las pacientes, donde predominaron las cardiopatías reumáticas sin repercusión hemodinámica. <sup>30</sup>

Denia Castañeda en Camagüey confirma que la HTA Crónica es unos de los antecedentes patológicos personales más frecuentes y añade también la diabetes mellitus. Esto se debe fundamentalmente a la relación que establece la presencia de estos factores y el incremento del riesgo de algunas complicaciones obstétricas y perinatales, lo que contribuye al incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal. <sup>31</sup>

Yaneya Acosta en estudio en Santiago de Cuba en la unidad de cuidados intensivos, encontró frecuencia de los antecedentes personales de HTA en las gestantes ingresadas en el servicio. <sup>37</sup>

**Tabla 4.** Distribución de embarazadas según Antecedentes Obstétricos, Consultorios 8 y 9, del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021.

<b>Antecedentes Obstétricos</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
<b>Prematuridad</b>	6	17,64
<b>Embarazos Múltiples</b>	2	5,88
<b>Hipertensión Gestacional.</b>	4	13,60
<b>Embarazo Molar</b>	1	2,94
<b>Polihidramnios</b>	1	2,94
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>41,17</b>

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica.

En la tabla cuatro se realizó la distribución de embarazadas según Antecedentes Obstétricos. Los antecedentes obstétricos fueron referidos por 14 embarazadas (41,17%), seis refirieron antecedentes de prematuridad (17,64%), cuatro gestantes con antecedentes previos de Hipertensión Gestacional (13,60%), dos con antecedentes de Embarazos Múltiples (5,88%), una paciente con Embarazo Molar y una con Polihidramnios (2,94%).

La autora considera que llegar a embarazarse con antecedentes obstétricos previos ya es un riesgo para el actual embarazo, si no se han llevado acciones seguras y reales en la atención primaria, pues la posibilidad de tener el actual embarazo con riesgos es mayor. Todo es en la atención primaria donde se controlan estos riesgos y se le asegura a la mujer con deseos de volver a embarazarse el momento ideal de que surja la concepción. Visión y prevención que en ocasiones falla en la atención primaria.

Angel Ganfong también encontró que la prematuridad incide desfavorablemente en el bienestar del producto de la concepción, en las pacientes con toxemia en su estudio, la distribución de los pesos de los neonatos se apreció que entre los casos con hipertensión tuvo 12 recién nacidos (12,4 %) con peso inferior a 2500 gramos pretérminos.<sup>23</sup>

Cuenca Duque en el Hospital General Universitario Mártires de Mayarí del municipio del mismo nombre de la provincia Holguín, de una muestra de 44 pacientes que ingresaron en las salas de cuidados perinatales con el diagnóstico de preeclampsia, obtuvieron en sus resultados un número importante de embarazos pretérminos; en los resultados perinatales el indicador más afectado fue la prematuridad (44,47 %). Estos partos pretérminos explican que son el resultado de la inadecuada perfusión placentaria.<sup>25</sup>

Juan Antonio Suárez González encontró pacientes que presentaron preeclampsia grave y precoz, y categorizó la preeclampsia como un síndrome complejo que afecta a todos los órganos y sistemas, en el que la hipertensión es una manifestación del cuadro clínico. Describió la preeclampsia como un trastorno

vascular multisistémico, en el cual la hipertensión constituye un rasgo secundario de un desorden circulatorio básico.<sup>28</sup>

Blaren Morales en una investigación de tipo descriptiva transversal en el Policlínico "Santa Clara" en el período 2015-2016, la población de estudio estuvo constituida por la totalidad (210) las gestantes que pertenecieron al policlínico "Santa Clara", para la selección de la muestra empleó un muestreo no probabilístico por criterios, quedando finalmente constituida por 52 pacientes. De ellas siete partos pretérminos, provocados por las formas graves de presentación de la enfermedad.<sup>30</sup>

Yaneya Acosta coincide con que el embarazo múltiple previo es un riesgo para desencadenar una enfermedad hipertensiva, pues pueden aparecer un desorden inducido por factores dependientes de la presencia de la placenta. El primer blanco de la placenta es el endotelio vascular; por consiguiente, las complicaciones están asociadas con el sistema vascular; es decir: coagulación intravascular, sangramiento e hipoperfusión, es desde seis hasta ocho veces más frecuente en las primíparas que en las múltiparas. Algunos autores niegan estas últimas, a menos que el embarazo sea con una nueva pareja o cuando tiene asociados otros factores de riesgo no presentes en embarazos anteriores, como es HTA Crónica, diabetes mellitus, edad mayor de 35 años y gestación múltiple, entre otros.<sup>37</sup>

**Tabla 5.** Variedad clínica de los trastornos hipertensivos del embarazo. Consultorios 8 y 9 del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021

<b>Tipo de trastorno hipertensivo.</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
<b>Preclampsia leve.</b>	8	23,52
<b>Preclampsia grave.</b>	6	17,64
<b>Eclampsia.</b>	6	17,64
<b>HTA Crónica.</b>	6	17,64
<b>HTA Crónica + Preclampsia o Eclampsia sobreañadida.</b>	3	8,82

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica

La variedad clínica de los trastornos hipertensivos del embarazo fueron representados en la tabla cinco. Ocho pacientes con preclampsia leve (23,52%), seis gestantes con preclampsia grave, eclampsia y HTA Crónica (17,64%) respectivamente, cinco con HTA Gestacional (14,70%) y por último tres gestantes con HTA Crónica más preclampsia o eclampsia sobreañadida (8,82%).

El predominio de la preclampsia leve en opinión de la autora, se debe a que la asistencia prestada a las embarazadas es temprana y la conducta tomada por el equipo básico de salud en actividad de consulta y terreno permitió identificar tempranamente esta enfermedad en ellas, con la toma diaria de la Tensión Arterial en visitas frecuentes a la gestante.

Elías Angel Ganfong en el Hospital "Dr. Agostinho Neto" de la Provincia de Guantánamo, encontró que la mayoría de las gestantes estudiadas tenían preeclampsia en sus diversos grados, con 45 para el 46,4 % del total de hipertensas. Le siguió en orden de frecuencia la HTA Crónica con 37 para el 38,1 %.<sup>23</sup>

Cuenca en Mayarí hace referencia a que actualmente en Cuba, por la importancia que posee el Programa Nacional Materno Infantil, la búsqueda de gestantes para su control desde sus inicios, constituye la prioridad número uno, mientras más temprano se comienza el seguimiento de una grávida, más factible resulta poder actuar sobre los factores de riesgo que se presenten y sean modificables los estilos de vidas.<sup>25</sup>

Referente a los tipos de trastornos hipertensivos, Blaren encontró un predominio de la HTA crónica en 21 pacientes (40,3 %) de la muestra de estudio, seguido por la HTA gestacional con 11 casos (23,1 %), la preeclampsia leve 15,4 % de los casos y la HTA crónica más preeclampsia o eclampsia sobreañadida 13,5 %. Encontró un solo caso de eclampsia (1,9 %), lo que está dado por la atención esmerada a las formas leves para evitar que lleguen a estas formas graves de la entidad.<sup>30</sup>

Denia Castañeda hace referencia a que cada uno de los factores de riesgo que pueden identificarse en las gestantes necesita de un seguimiento y control adecuado. El control del riesgo preconcepcional en la mujer es una de las aristas más importantes a fortalecer en las consultas de planificación familiar. La atención prenatal brinda el espacio preciso para prestar una asistencia integral a la gestante, en la que es necesario identificar todos los riesgos presentes y, de esta manera, establecer planes que aseguren que el parto tenga lugar en circunstancias seguras. Tratar de eliminar, atenuar o compensar estos riesgos con un enfoque clínico epidemiológico, promueve la salud reproductiva y garantiza una maternidad sin riesgos.<sup>31</sup>

No concordando con los resultados obtenidos por Aleida Zaida Álvarez Sánchez en estudio descriptivo de corte transversal y retrospectivo en el Hospital Osio de Cuba, Municipio Urdaneta, estado Miranda en la República Bolivariana de Venezuela. Encontró que el síndrome HELLP es una forma de preeclampsia que lleva implícito hipertensión arterial, disfunción renal y hemólisis microangiopática, que predominó en su estudio, caracterizado por hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y plaquetopenia. Concluyendo que el Síndrome HELLP se presentó fundamentalmente durante el embarazo, asociado a preeclampsia grave, con evidentes alteraciones clínicas y de laboratorio en su estudio.<sup>36</sup>

**Tabla 6.** Distribución de embarazadas según valoración nutricional. Consultorios 8 y 9 , del Policlínico René Ávila Reyes. Enero /2019 a septiembre/2021.

Clasificación nutricional	Embarazada Adulta		Embarazada Adolescente	
	No	%	No	%
Peso deficiente	4	11,76	8	23,52
Peso adecuado	4	11,76	5	14,70
Sobrepeso	6	17,64	1	2,94
obesidad	5	14,70	1	2,94
<b>Total</b>	<b>19</b>	<b>55,86</b>	<b>15</b>	<b>44,11</b>

**Fuente:** Historia Clínica Obstétrica

La valoración nutricional se muestra en la tabla seis. Se realizó la distribución según clasificación nutricional para pacientes adolescentes y adultas. Al observar la distribución en las embarazadas adultas predominó la valoración de sobrepeso con seis gestantes (17,64%) y obesas cinco gestantes (14,70%). Al contrario, en la distribución de las gestantes adolescentes que predominó la valoración en peso deficiente con ocho gestantes adolescentes (23,52%). Fue lo encontrado respecto a la valoración nutricional.

La autora opina referente a que solo nueve gestantes se encontraron normopeso, que existió un fallo del riesgo preconcepcional. En las consultas de planificación familiar, debemos insistir en una correcta alimentación, para disminuir este factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en las gestantes, pues estas en su mayoría ya comenzaron el embarazo con factores de riesgo que eran modificables y en la medida que aumenta el IMC, son más frecuentes estos desórdenes hipertensivos. Concordando con Yuselis Torres que demostró que la obesidad constituye un factor de riesgo para la hipertensión gestacional en su estudio, el 72 % de las gestantes con trastornos hipertensivos, independientemente de su tipo, estuvieron en la categoría de sobrepeso y obeso. <sup>4</sup>

Autores coinciden en que la hiperlipidemia asociada a la obesidad materna, predispondría a las mujeres a un aumento en el estrés oxidativo, lo cual produciría disfunción celular endotelial y un desequilibrio de la síntesis de los componentes vasoactivos tromboxano y prostaciclina. La excesiva peroxidación lipídica, la disfunción celular endotelial y la biosíntesis alterada de tromboxano y prostaciclina, se describe que ocurre más frecuentemente en mujeres con preeclampsia que en mujeres embarazadas normotensas. <sup>12</sup>

Concordando con Cedeño Escobar teniendo en cuenta la valoración nutricional de las gestantes, observó el mayor porcentaje de casos de sobrepeso con 32 gestantes para el 47,06% y el 69,12% con exceso de peso. Por tanto, es necesario promover hábitos alimentarios adecuados en la población femenina en edad fértil, ya que las dietas ricas en grasas saturadas y el poco consumo de verduras aún están muy arraigadas en nuestra cultura. <sup>26</sup>

Coincidiendo con Suárez González y colaboradores en Santa Clara que encontraron la mal nutrición por exceso como factor de riesgo en las embarazadas estudiadas. Respecto a la obesidad, plantean que este factor aumenta aparejada a la severidad de la hipertensión, es importante el estado nutricional de una mujer antes del embarazo, pues puede condicionar la aparición de la HTA y la diabetes gestacional, ambas entidades se asocian con elevada frecuencia. <sup>29</sup>

No concordando con Angel Ganfong Elías el que encontró predominio de gestantes con bajo peso, refiriendo que es un peligro potencial entre las gestantes hipertensas. Los cambios que produce esta enfermedad sobre el funcionamiento de la placenta, tienden a reducir el peso de los niños y, por otra parte, muchas veces es necesario culminar la gestación antes del término en aras del bienestar materno y también del neonato. <sup>23</sup>

No coincidiendo con los resultados obtenidos por Morales que, en la casuística estudiada 61,5 % de las hipertensas clasificaron como normopeso. <sup>30</sup>

Denia Castañeda en un universo de 72 pacientes que fueron diagnosticadas como morbilidad materna extremadamente grave en los hospitales maternos de Camagüey y la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial de Camagüey obtuvo como factor presente la malnutrición (38,8 %). <sup>31</sup>

## **CONCLUSIONES**

- 1- El grupo etáreo que preponderó fueron las adolescentes nulíparas.
- 2- Los antecedentes patológicos personales de HTA, con antecedentes obstétricos de prematuridad fueron las más frecuentes.
- 3- La variedad clínica de los trastornos hipertensivos del embarazo que predominó fue la preclampsia leve.
- 4- Las gestantes adultas con sobrepeso y obesas, prevalecieron y en las adolescentes el peso deficiente.

## **RECOMENDACIONES**

- Implementar estrategias que puedan modificar estos resultados y así trabajar en base a esta patología frecuente que tanta morbilidad provoca tanto en la gestante como en el producto de la concepción, que permitan lograr la reducción de la morbilidad materna por estos trastornos que hoy está afectando la calidad de vida tanto a la madre como al producto de la concepción.
- Identificar gestantes con factores de riesgos asociados desde la consulta de planificación familiar y la captación de riesgo preconcepcional, así como utilizar con eficacia la Flujiometría Doppler como predictor de estas afecciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Oliveros B, Marín Santos AB, Sarmiento Rodríguez MP, Gómez Figueroa SM, Ramírez Ramírez JP, Carreño Rodríguez LD. Factores de riesgo que inciden en la hipertensión gestacional en San Gil, Santander. *universalud.rev.ciencias salud Unisangil* 2018; 3(1): 20-30.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task force on Hypertension in pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2018 Nov;122(5):1122-31.
3. Ferrazzi E, Stampalija T, Aupont JE. The evidence for late onset preeclampsia as a maternogenic disease of pregnancy. *Fetal Matern Med Rev.* 2018 Feb; 24(1):18–31.
4. Torres Sánchez Y, Lardoeyt Ferrer R, Lardoeyt Ferrer M. Caracterización de los factores de riesgo en gestantes con hipertensión gestacional y crónica en un área de salud. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Abr 25] ; 25( 2 ). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252009000200004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252009000200004&lng=es).
5. Ornaghi S, Tyurmorezova A, Algeri P, Giardini V, Ceruti P, Vertemati E, Vergani P. Influencing factors for late-onset preeclampsia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Sep;26(13):1299–302.
6. Aksornphusitaphong A, Phupong V. Risk factors of early and late onset preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Res.* 2018 MAR;39(3):627–31.
7. Herrera JA, Herrera-Medina R, Herrera-Escobar JP, Nieto-Díaz A. Reduction of maternal mortality due to preeclampsia in Colombia an interrupted time series analysis. *Colomb Med.* 2018; 45(1): 25-31.
8. Sánchez Mendoza CI, García Araujo MA, Díaz Montiel JC, Miranda Vargas LN, Vargas Alemán CL, Cuevas George L. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes gestacional y dislipidemias en puérpera del Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz» en el Estado de México. *Arch Inv Mat Inf.* 2019; 5 (3): 107-112.

9. Álvarez Ponce VA, Alonso Uría RM, Muñiz Rizo M, Martínez Murguía J. Caracterización de la hipertensión inducida por el embarazo. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia* 2019; 40(2):165-174.
10. Guzmán Juárez W, Ávila Esparza M, Contreras Solís RE, Levario Carrillo M. Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2019;80(7):461-46 .
11. Romero Arauz JF, Ortiz Díaz CB, Leños Miranda A, Martínez-Rodríguez OA. Evolución de hipertensión gestacional a preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2020;82:229-235.
12. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo, guía de práctica clínica Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización MSP; 2019.
13. Rosas Peralta M, Borrayo Sánchez G, Madrid Miller A, Ramírez Arias E, Pérez Rodríguez E. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2019;54 Supl 1:S90-111.
14. Nápoles Méndez D. Nuevas interpretaciones en la clasificación y el diagnóstico de la preeclampsia. *MEDISAN* 2019; 20(4):517.
15. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud, 2019. 44 ed. La Habana: MINSAP; 2020.
16. Oficina nacional de estadística e Información de la República de Cuba. Anuario Demográfico: Centro de estudios de Población y Desarrollo Edición, 2018. La Habana: Oficina nacional de estadística e Información de la República de Cuba; 2020.
17. Holguín. Dirección Provincial de Salud, Dirección Provincial de Estadística. Anuario estadístico de Salud. Holguín: Dirección Provincial de Estadística; 2020.
18. Pacheco Romero J. Del editor sobre las guías de hipertensión en el embarazo del ACOG. *Rev Peruana Ginecol Obstet.* 2018 [citado 11 mar

- 2021]; 59(4). Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/58/53>
19. Lacunza Paredes RO, Pacheco Romero J. Preeclampsia de inicio temprano y tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas. Rev. peru. ginecol. obstet. [Internet]. 2020 Oct [citado 2021 Abr 25]; 60( 4 ): 351-362. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000400011&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400011&lng=es).
20. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task force on Hypertension in pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2020 Nov;122(5):1122-31. doi: 10.1097/01.AOG.0000437382.03963.88.
21. Gras Rodríguez R, Sainz Bernabé MA, Peña González M. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva gestacional. Correo Científico Médico [revista en Internet]. 2013 [citado 2021 Abr 29];17(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/1451>
22. González Marrero JM, Ochoa Roca TZ, Cardero Almira R, Bichara Bauzá E, Guerrero Rodríguez T. Caracterización de la enfermedad hipertensiva gestacional en pacientes de la Policlínica Máximo Gómez Báez. Correo Científico Médico [revista en Internet]. 2013 [citado 2021 Abr 29];17(2):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/785>
23. Ganfong Elías A, Nieves Andino A, Simonó Bell NM, González Pérez JM, Díaz Pérez M del C, et al . Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Agostinho Neto", Guantánamo. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2018 Dic [citado 2021 Abr 25]; 33( 3 ). Disponible en: [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).

24. Cruz Portelles A, Batista Ojeda IM, Medrano Montero E, Ledea A guilera A. Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio. RNPS 2235-145 © 2009 -2018 Cardiocentro “ Ernesto Che Guevara” , Villa Clara, Cuba. CorSalud 2018 Ene- Mar;6 ( 1 ): 8 6 -9 6.
25. Cuenca Duque YI, Rodríguez Caballero Z, Cruz Suárez BB, Cruz Carballosa Y, Barquilla Calzadilla EE, García Guerrero T. Comportamiento de la preeclampsia con agravamiento en gestantes o puérperas en Mayarí. Correo Científico Médico [revista en Internet]. 2016 [citado 2021 Abr 29];20(4):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2218>
26. Cedeño Escobar D, Checa Martínez Y, Ochoa Roca TZ, San José Pérez DM, Leyva Sánchez A. Comportamiento de los trastornos hipertensivos gestacionales, en el policlínico René Ávila Reyes, Holguín, Cuba, desde el año 2015 al 2016. Correo Científico Médico [revista en Internet]. 2018 [citado 2021 Mar 3];22(3):[aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2787>
27. Protocolo de Manejo de los Trastornos Hipertensivos y sus complicaciones 2017. Departamento Materno Infantil Nacional.
28. Suárez González JA, Cabrera Delgado MR, Gutiérrez Machado M, Corrales Gutiérrez A, Cairo González V, Rodríguez Royelo L. Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2018. [citado 2021 Mayo 15] ; 38( 3 ): 305-312. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2012000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2012000300003&lng=es).
29. Suárez Gonzalez JA, Veitía Muñoz M, Gutierrez Machado M, Milián Espinosa I, López Hernández A, Machado Rojas F. Condiciones maternas y resultados perinatales en gestantes con riesgo de preeclampsia - eclampsia. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2018 Mar [citado 2021 Mayo 15] ; 43( 1 ). Disponible en:

[http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2017000100008&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000100008&lng=es).

30. Morales García B, Moya Toneut C, Blanco Balbeito N, Moya Arechavaleta N, Moya Arechavaleta A, Moya Toneut R. Trastornos hipertensivos durante el embarazo en gestantes del Policlínico Universitario "Santa Clara" (2015-2016). Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Jun [citado 2021 Mayo 15] ; 43( 2 ): 1-14. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2017000200006&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000200006&lng=es).
31. Díaz Cobos D, Laparte C, Ruiz Zambrana, Alcázar JL. Screening de primer trimestre de preeclampsia tardía en gestantes de bajo riesgo en un centro de bajo volumen obstétrico: validación externa de un modelo predictivo. Anales Sis San Navarra. 2018 [citado 13 abr 2021]; 38(3): 387-396. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272015000300003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272015000300003&lng=es)
32. Balestena Sánchez JM, Barrios Eriza MM, Balestena Justiniani A. Influencia de la hipertensión originada por el embarazo en el parto y el recién nacido. Rev Cienc Méd . 2015 [citado 13 abr 2021]; 18(1): 24-32. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942014000100004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000100004&lng=es)
33. Valdés Yong M, Hernández Núñez J. Factores de riesgo para preeclampsia. Rev Cubana Med Mil. 2018 [citado 22 feb 2021]; 43(3): 307-316. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572014000300005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572014000300005&lng=es)
34. Pacheco J. Del editor sobre la publicación de una aproximación bioinformática a la genética de la preeclampsia. Rev Peruana Ginecol Obstet. 2018 [citado 31 mar 2021]; 60(2): 105-108. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-51322014000200002&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000200002&lng=es)

35. Castañeda Barberán D, Martín Díaz G, Estévez Reinó A, Álvarez Toste M, Salvador Álvarez S. Caracterización de la morbilidad materna extremadamente grave en la provincia de Camagüey. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 2018 Ago [citado 2021 Abr 29] ; 52( 2 ): 152-162. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-30032014000200002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032014000200002&lng=es).
36. Álvarez Sánchez A Z, Álvarez Ponce V A, Martos Benítez F D. Caracterización de las pacientes con síndrome HELLP. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2018 Dic [citado 2021 Mayo 15] ; 42( 4 ): 443-450. Disponible en: [http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2016000400003&lng=es](http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2016000400003&lng=es).
37. Acosta Aguirre Y, Bosch Costafreda C, López Barroso R, Rodríguez Reyes O, Rodríguez Yero D. Preeclampsia y eclampsia en el periodo grávido y puerperal de pacientes ingresadas en cuidados intensivos. Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2017 Dic [citado 2021 Mayo 15] ; 43( 4 ): 53-60. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2017000400005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2017000400005&lng=es).

## ANEXO 1

### AVAL DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LAS INVESTIGACIONES EN SALUD.

Los miembros del Comité de Ética de las Investigaciones del Policlínico Universitario René Ávila Reyes de Holguín, han revisado el proyecto de investigación titulado: Comportamiento de los factores de riesgos de la Hipertensión Gestacional. Policlínico René Ávila Reyes. 2019 - 2021.

Autora: Dra. Licet Díaz Batista

Se acuerda aprobar la ejecución de este proyecto, considerando que:

- El proyecto cumple con la bibliografía actualizada que ayuda a la delimitación y definición del problema motivo de estudio, así como el nivel de actualización del tema.
- El protocolo hace referencia en las consideraciones éticas que cumple, y debe indicar que se han observado los principios enunciados en la **Declaración de Helsinki** y siguen su evaluación metodológica.
- Los investigadores involucrados en el proyecto poseen la competencia científica e información relevante.
- Se autoriza a trabajar con las historias clínicas individuales y otros registros estadísticos del PAMI , la información que se utilizará de estos pacientes facilitará el desarrollo de la investigación.

Fecha de expedición del aval:

Presidente del Comité de Ética

## ANEXO 2

### Modelo de Vaciamiento de datos.

1- Edad: \_\_\_\_

2- Paridad: Nulípara \_\_\_\_ Multípara \_\_\_\_

3- Antecedentes patológicos personales:

Hipertensión arterial. \_\_\_\_

Diabetes Mellitus. \_\_\_\_

Nefropatía. \_\_\_\_

Hipertiroidismo. \_\_\_\_

Cardiopatía. \_\_\_\_

4- Antecedentes obstétricos:

Prematuridad. \_\_\_\_

Embarazos Múltiples. \_\_\_\_

Hipertensión Gestacional. \_\_\_\_

Embarazo Molar Polihidramnios. \_\_\_\_

5- Variedad Clínica de los trastornos Hipertensivos del embarazo:

Preclampsia leve. \_\_\_\_

Preclampsia grave. \_\_\_\_

Eclampsia. \_\_\_\_

HTA Crónica. \_\_\_\_

HTA Crónica + Preclampsia o Eclampsia sobreañadida. \_\_\_\_

HTA Gestacional. \_\_\_\_

6- Valoración nutricional:

Según índice de masa corporal. (IMC):

<b>Clasificación nutricional</b>	<b>Embarazada adolescente</b>	<b>Embarazada adulta</b>
Peso deficiente	Menos de 19.8 ____	Menos de 18.9 ____
Peso adecuado	19.8 a 26.0 ____	18.9 a 25.5 ____
Sobrepeso	26.1 a 29.0 ____	25.6 a 28.5 ____
Obesidad	Mayor de 29 ____	Mayor de 28.5 ____