

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Enfermería



**Estados hipertensivos del embarazo:
complicaciones a corto plazo y resultados
adversos maternos y perinatales en un
Departamento de Salud de Valencia**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Dña. María Inmaculada Sánchez López

Dirigida por:

Dra. Dña. Pilar Llabata Carabal

Dr. D. Enrique Garrigós Almerich

VALENCIA

2017

*A mis padres,
por su presencia y amor
incondicional y constante*

GRACIAS

A mis directores de tesis. Gracias Pilar, por dejarme equivocarme, por tus correcciones tan dulces, por tu sabiduría humilde. Gracias Enrique por tu tiempo, por tu ayuda, por tu dedicación y tus conocimientos. Gracias por vuestra paciencia. Ha sido un regalo haberos tenido a los dos como directores, en pack. ¡Lo ha hecho todo tan fácil!

Gracias a la Universidad CEU Cardenal Herrera, por las facilidades para la realización de esta tesis.

Gracias también al Hospital Francisco de Borja, por abrir sus puertas y hacer posible esta investigación.

Gracias a mis compis de fatiga. Otro regalo haberos tenido, y poder compartir con vosotras este camino. Gracias Raquel, Isa, Marta, Carmina. Saberme comprendida, porque había alguien que entendía en directo la importancia de cada uno de los pasos; los malos y los buenos.

Gracias a mis amigos, por preocuparos y estar pendientes.

Gracias también a los que han estado, aun cuando no estaban.

Y gracias, muchas gracias a mi familia. Sólo que existáis, ya ha hecho posible esta tesis. Gracias a mis padres, Paco e Inma, porque me han dado todo sin esperar nada a cambio. Gracias por la vida, por mi infancia, por mi día a día. Gracias por fiaros de Dios y haberme regalado una gran familia.

Gracias a mi hermano Francisco. Y a Sara. Y a María, Irene, Lucía, Inés, Celia y Ester.

Gracias a mi hermano Pablo. Y a Vivina. Y a Martín y Vivinita.

Gracias a mi hermano Juan. Y a Marta. Y a Carmen, Rocío y Lucía.

Gracias a mi hermano Pedro. Y a Natalia.

Gracias a mi hermano Santiago. Y a Elvira.

Gracias a mi hermana Ana, mi única hermana.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1.	INTRODUCCIÓN
1.1.	ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: DEFINICIÓN.....	1
1.2.	ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: EPIDEMIOLOGÍA	1
1.3.	CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	2
	1.3.1. Hipertensión Arterial Crónica o preexistente	2
	1.3.2. Hipertensión Gestacional	2
	1.3.3. Preeclampsia	3
	1.3.4. Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia sobreañadida	4
1.4.	ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	5
	1.4.1. Factores de riesgo asociados a HTC en gestante	5
	1.4.2. Factores de riesgo asociados a HTG.....	6
	1.4.3. Factores de riesgo asociados a PE.....	6
	1.4.4. Factores de riesgo asociados a HTC+PE sobreañadida	6
1.5.	FISIOPATOLOGÍA DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	7
	1.5.1. Fisiopatología de la HTG	7
	1.5.2. Fisiopatología de la PE	7
1.6.	COMPLICACIONES DE LOS EHE Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS MISMOS, ACONTECIDOS EN GESTANTES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.....	12
	1.6.1. Complicaciones de los EHE acontecidas en las gestantes	12
	1.6.2. Resultados adversos asociados a los EHE, acontecidos en las gestantes.....	12
1.7.	COMPLICACIONES DE LOS EHE Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS MISMOS, ACONTECIDOS EN HIJOS DE GESTANTES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	13
	1.7.1. Complicaciones perinatales a corto plazo acontecidas en los hijos de mujeres con EHE.....	13
	1.7.2. Resultados adversos perinatales asociados a los EHE, acontecidos en los hijos de mujeres con EHE	14
1.8.	ACTITUD TERAPÉUTICA EN MUJERES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	15
	1.8.1. Tratamiento antihipertensivo en mujeres con EHE	15
	1.8.2. Conducta obstétrica en la finalización de la gestación	19
	1.8.3. Tratamiento profiláctico de PE con AAS.....	21
	1.8.4. Recomendaciones con respecto a la dieta	22
	1.8.5. Recomendaciones con respecto al reposo.....	22
1.9.	ASPECTOS PERINATALES DE LOS EHE	22

1.9.1.	<i>Monitorización fetal en los EHE y su relación con la morbilidad perinatal</i>	23
1.9.2.	<i>Medidas para la reducción de la morbimortalidad perinatal</i>	24
2.	ANTECEDENTES	25
2.1.	APROXIMACIÓN HISTÓRICA A LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	27
2.2.	ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: DIRECTRICES DE LA OMS Y LA SEGO	28
2.3.	ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: UNA APROXIMACIÓN A LAS INVESTIGACIONES REALIZADAS EN NUESTRO ENTORNO	28
3.	JUSTIFICACIÓN	31
4.	HIPÓTESIS	35
5.	OBJETIVOS	39
5.1.	OBJETIVOS GENERALES	41
5.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	41
5.2.1.	<i>Objetivos específicos del objetivo general 1</i>	41
5.2.2.	<i>Objetivos específicos del objetivo general 2</i>	41
5.2.3.	<i>Objetivos específicos del objetivo general 3</i>	42
5.2.4.	<i>Objetivos específicos del objetivo general 4</i>	43
6.	MATERIAL Y MÉTODO	45
6.1.	TIPO DE ESTUDIO	47
6.2.	POBLACIÓN A ESTUDIO	47
6.3.	PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO	47
6.3.1.	<i>Criterios de inclusión y exclusión de las participantes</i>	47
6.3.2.	<i>Selección de las participantes</i>	48
6.3.3.	<i>Descripción de las muestras del estudio</i>	49
6.4.	CENTRO SANITARIO DONDE SE REALIZÓ EL ESTUDIO	49
6.5.	RECOGIDA DE DATOS	50
6.5.1.	<i>Fuente y recogida de datos</i>	50
6.5.2.	<i>Periodo y lugar de recogida de datos</i>	50
6.5.3.	<i>Personas encargadas de la recogida de datos</i>	50
6.6.	VARIABLES: DATOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS	51
6.7.	ASPECTOS ÉTICOS	53
6.8.	CONFLICTO DE INTERESES Y FINANCIACIÓN	54
6.9.	CRITERIOS DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA PARA DETERMINAR EL ESTADO DE LA CUESTIÓN DEL TEMA A ESTUDIO	54
6.9.1.	<i>Búsqueda bibliográfica de documentos relevantes</i>	54

6.9.2.	<i>Periodo de búsqueda de las publicaciones</i>	55
6.9.3.	<i>Criterios de selección de las publicaciones y límites de la búsqueda</i>	55
6.10.	ANÁLISIS DE LOS DATOS OBTENIDOS Y REPRESENTACIÓN DE LOS MISMOS.....	56
6.10.1.	<i>Análisis de los datos obtenidos</i>	56
6.10.2.	<i>Representación de los datos obtenidos</i>	57
6.11.	CÁLCULO DEL ERROR.....	60
6.11.1.	<i>Cálculo del error en la muestra de gestantes</i>	60
6.11.2.	<i>Cálculo del error en la muestra de RN</i>	61
6.12.	DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	62
6.13.	DEFINICIONES (POR ORDEN ALFABÉTICO).....	63
7.	RESULTADOS	73
7.1.	PREVALENCIA DE LOS EHE EN LAS MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA EN EL PERIODO A ESTUDIO	75
7.2.	PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO	75
7.3.	CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE GESTANTES.....	76
7.3.1.	<i>Variables sociodemográficas de la muestra de gestantes</i>	76
7.3.2.	<i>Antecedentes médicos</i>	80
7.3.3.	<i>Antecedentes de EHE en gestaciones previas</i>	81
7.3.4.	<i>Factores de riesgo de desarrollar PE</i>	82
7.3.5.	<i>Hábitos no saludables</i>	83
7.3.6.	<i>Variables relacionadas con la gestación a estudio</i>	83
7.3.7.	<i>Estado Hipertensivo del Embarazo desarrollado durante la gestación</i>	84
7.3.8.	<i>Analítica sanguínea y de orina de las gestantes participantes en el estudio</i>	86
7.3.9.	<i>Presión Arterial durante la gestación</i>	89
7.3.10.	<i>Tratamiento farmacológico empleado en la muestra de gestantes</i>	90
7.4.	CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE RN	92
7.4.1.	<i>Cantidad de líquido amniótico en el 3^{er} trimestre de gestación</i>	92
7.4.2.	<i>Edad gestacional al nacer</i>	92
7.4.3.	<i>Sexo del recién nacido</i>	93
7.4.4.	<i>Apgar al minuto de nacer</i>	93
7.4.5.	<i>Apgar a los 5 minutos de nacer</i>	94
7.4.6.	<i>Peso del RN</i>	95
7.5.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS DE LAS GESTANTES	96
7.6.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LOS ANTECEDENTES MÉDICOS DE LA GESTANTE	98
7.7.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y DETERMINADAS CARACTERÍSTICAS DE LA GESTACIÓN A ESTUDIO	101

7.8.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LOS VALORES ANALÍTICOS DE SANGRE Y ORINA	102
7.8.1.	<i>Relación entre los EHE y la analítica en el 2º trimestre de gestación.....</i>	<i>102</i>
7.8.2.	<i>Relación entre los EHE y la analítica de 3º trimestre de gestación.....</i>	<i>106</i>
7.9.	RELACIÓN ENTRE EL MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL EHE Y EL TIPO DE EHE	116
7.9.1.	<i>Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE de la madre.....</i>	<i>116</i>
7.9.2.	<i>Relación entre la SG media de diagnóstico del EHE inicial y el EHE de la madre</i>	<i>118</i>
7.10.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LA PRESIÓN ARTERIAL DE LAS GESTANTES DURANTE SU EMBARAZO	118
7.10.1.	<i>Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 1º trimestre de gestación.....</i>	<i>119</i>
7.10.2.	<i>Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 2º trimestre de gestación</i>	<i>122</i>
7.10.3.	<i>Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 3º trimestre de gestación.....</i>	<i>125</i>
7.10.4.	<i>Evolución de las cifras de PA durante la gestación</i>	<i>127</i>
7.11.	RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EN LAS GESTANTES.....	129
7.11.1.	<i>Relación entre los EHE y el tratamiento farmacológico hipotensor durante la gestación</i>	<i>129</i>
7.11.2.	<i>Relación entre los EHE y el tratamiento con AAS durante la gestación</i>	<i>130</i>
7.12.	COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ACONTECIDOS EN LAS GESTANTES, Y SU RELACIÓN CON LOS EHE	131
7.12.1.	<i>Complicación a corto plazo en las gestantes: desarrollo de PE sobreañadida, síndrome HELLP o E.....</i>	<i>132</i>
7.12.2.	<i>Complicación a corto plazo en las gestantes: desprendimiento de placenta.....</i>	<i>133</i>
7.12.3.	<i>Resultado adverso en las gestantes: hemorragia vaginal durante la gestación.....</i>	<i>134</i>
7.12.4.	<i>Resultado adverso en las gestantes: cesárea.....</i>	<i>134</i>
7.12.5.	<i>Resultado adverso en las gestantes: agravamiento del EHE.....</i>	<i>135</i>
7.12.6.	<i>Complicaciones y resultados adversos a corto plazo asociadas a los EHE, acontecidos en las gestantes: tabla resumen</i>	<i>138</i>
7.13.	COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS PERINATALES, Y SU RELACIÓN CON LOS EHE DE LA MADRE.....	138
7.13.1.	<i>Complicación a corto plazo en los RN: prematuridad yatrogénica</i>	<i>139</i>
7.13.2.	<i>Resultado adverso en los RN: oligoamnios.....</i>	<i>140</i>
7.13.3.	<i>Resultado adverso en los RN: sufrimiento fetal/RPBF.....</i>	<i>141</i>
7.13.4.	<i>Resultado adverso en los RN: Apgar disminuido.....</i>	<i>141</i>
7.13.5.	<i>Resultado adverso en los RN: bajo peso al nacer.....</i>	<i>143</i>
7.13.6.	<i>Resultado adverso en los RN: PEG.....</i>	<i>144</i>
7.13.7.	<i>Resultado adverso en los RN: ingreso del RN en servicios especiales</i>	<i>146</i>
7.13.8.	<i>Otros resultados adversos en los RN.....</i>	<i>147</i>

7.13.9.	<i>Complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales, relacionadas con los EHE de la madre: tabla resumen.....</i>	<i>149</i>
7.14.	RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE	150
7.14.1.	<i>Relación entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>154</i>
7.14.2.	<i>Relación entre el desprendimiento de placenta y el resto de complicaciones y/o resultados adversos</i>	<i>155</i>
7.14.3.	<i>Relación entre la cesárea -excluyendo cesáreas por causa obstétrica y/o perinatal- y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>156</i>
7.14.4.	<i>Relación entre el agravamiento del EHE y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>158</i>
7.14.5.	<i>Relación entre la prematuridad yatrogénica y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>159</i>
7.14.6.	<i>Relación entre el sufrimiento fetal/RPBF y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>161</i>
7.14.7.	<i>Relación entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y el resto de complicaciones y/o resultados adversos</i>	<i>162</i>
7.14.8.	<i>Relación entre el RN de bajo peso al nacer y el resto de complicaciones y/o resultados adversos.....</i>	<i>164</i>
7.15.	RELACIÓN ENTRE EL MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL EHE Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE	165
7.16.	RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE.....	170
7.16.1.	<i>Relación entre los niveles de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE.....</i>	<i>170</i>
7.16.2.	<i>Relación entre los niveles de PA en el 2^o trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE.....</i>	<i>175</i>
7.16.3.	<i>Relación entre los niveles de PA en el 3^{er} trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE.....</i>	<i>180</i>
7.17.	RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO POR LAS GESTANTES HIPERTENSAS ANTES DE CONOCER SU EMBARAZO Y LAS MALFORMACIONES Y/O PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN EL RN	185
7.18.	RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO DURANTE LA GESTACIÓN Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE	186

7.19.	RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO CON AAS Y: LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR PE, Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE	188
	7.19.1. <i>Relación entre el tratamiento con AAS y la presencia de factores de riesgo para desarrollar PE.....</i>	188
	7.19.2. <i>Relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos asociados a los EHE.....</i>	190
8.	DISCUSIÓN	193
8.1.	PREVALENCIA DE LOS EHE EN LAS MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA.....	195
8.2.	PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO Y MÉDICO DE LA MUESTRA Y CARACTERÍSTICAS DE LA GESTACIÓN EN LOS DISTINTOS EHE	196
8.3.	VALORES ANALÍTICOS DE SANGRE Y ORINA EN LOS DISTINTOS EHE.....	200
8.4.	COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNO ASOCIADOS A LOS EHE.....	203
8.5.	COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE.....	209
8.6.	RELACIÓN ENTRE LAS DISTINTAS COMPLICACIONES Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE	215
8.7.	MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL ESTADO HIPERTENSIVO Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNO Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE.....	217
8.8.	NIVELES DE PA DURANTE EL EMBARAZO: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNO Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE.....	222
8.9.	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR PREVIO A LA GESTACIÓN	228
8.10.	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO DURANTE LA GESTACIÓN: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNO Y PERINATALES	228
8.11.	TRATAMIENTO CON AAS: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNO Y PERINATALES.....	230
8.12.	LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	232
9.	CONCLUSIONES	235
10.	BIBLIOGRAFÍA	243

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Estados hipertensivos del embarazo: manifestaciones clínicas y momento de aparición de las mismas. (Elaboración propia).	5
Tabla 2: Complicaciones a corto plazo de los EHE y resultados adversos asociados a los mismos, acontecidos en gestantes con EHE (Elaboración propia).	13
Tabla 3: Complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales asociados a los EHE (Elaboración propia).	15
Tabla 4: Edad de las gestantes (años)	77
Tabla 5: Categorización de la profesión de la gestante	79
Tabla 6: Factores de riesgo para desarrollar PE	82
Tabla 7: Número de embarazo de la gestación	84
Tabla 8: Estado hipertensivo inicial del embarazo	84
Tabla 9: Estado hipertensivo final	85
Tabla 10: Valores de ácido úrico, creatinina, calcio, LDH e IFG en el 2º y 3º trimestre de gestación	87
Tabla 11: Valores de GPT, GOT y plaquetas en el 3º trimestre de gestación	87
Tabla 12: Proteinuria según tira reactiva (cualitativo) en el 2º y 3º trimestre de gestación	88
Tabla 13: Valores de proteínas totales en orina de 24 horas y ratio microalbúmina/creatinina en el 2º y 3º trimestre de gestación	88
Tabla 14: PA durante la gestación	89
Tabla 15: Tratamiento hipotensor empleado antes de la gestación	90
Tabla 16: Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación	90
Tabla 17: Edad gestacional de los RN	92
Tabla 18: Apgar al minuto 1 de nacer	94
Tabla 19: Apgar al minuto 1 de nacer, frecuencias y porcentajes	94
Tabla 20: Apgar a los 5 minutos de nacer	94
Tabla 21: Apgar a los 5 minutos de nacer, frecuencias y porcentajes	94

Tabla 22: Peso del RN (g).....	95
Tabla 23: Relación entre las variables sociodemográficas de las gestantes y los distintos EHE.....	97
Tabla 24: Relación entre los antecedentes médicos de las gestantes y los distintos EHE.....	99
Tabla 25: Relación entre determinadas características de la gestación a estudio y los distintos EHE.....	102
Tabla 26: Valores descriptivos de ácido úrico en el 2º trimestre para los distintos EHE y valor de significación de la prueba ANOVA.....	103
Tabla 27: Relación entre los valores analíticos sanguíneos en 2º trimestre (cualitativo) y los distintos EHE.....	104
Tabla 28: Relación entre los valores de analítica de orina en 2º trimestre (cualitativo) y los distintos EHE.....	105
Tabla 29: Valores descriptivos de la creatinina sérica en el 3 ^{er} trimestre para los distintos EHE, y valor de significación de la prueba ANOVA.....	107
Tabla 30: Valores descriptivos de las plaquetas en el 3 ^{er} trimestre para los distintos EHE, y valor de significación de la prueba ANOVA.....	108
Tabla 31: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores de plaquetas en los distintos tipos de EHE.....	109
Tabla 32: Valores descriptivos de las plaquetas en el 3 ^{er} trimestre para los distintos EHE incluyendo el HELLP como subgrupo independiente, y valor de significación de la prueba ANOVA.....	109
Tabla 33: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores de plaquetas en los distintos tipos de EHE (incluyendo el síndrome HELLP como subgrupo independiente).....	110
Tabla 34: Relación entre los valores de analítica sanguínea en 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE.....	112
Tabla 35: Relación entre los valores de analítica de orina en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE.....	115
Tabla 36: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE inicial desarrollado.....	117

Tabla 37: Semana gestacional de diagnóstico del EHE	118
Tabla 38: Valores descriptivos de la PAS y PAD en el 1 ^{er} trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA.....	119
Tabla 39: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAS en 1 ^{er} trimestre entre los distintos EHE	120
Tabla 40: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAD en 1 ^{er} trimestre entre los distintos EHE	120
Tabla 41: Relación ente el tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE	121
Tabla 42: Valores descriptivos de la media de PAS y PAD en el 2 ^o trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA	123
Tabla 43: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAS en 2 ^o trimestre entre los distintos EHE	124
Tabla 44: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAD en 2 ^o trimestre entre los distintos EHE	124
Tabla 45: Relación ente el tipo de PA en el 2 ^o trimestre de gestación y los distintos EHE	124
Tabla 46: Valores descriptivos de la PAS y la PAD en el 3 ^{er} trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA	125
Tabla 47: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores medios de PAD en 3 ^{er} trimestre entre los distintos EHE.....	126
Tabla 48: Relación ente el tipo de PA en el 3 ^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE	127
Tabla 49: Relación entre los distintos EHE y el tratamiento hipotensor durante la gestación	129
Tabla 50: Relación entre el tratamiento con AAS y los distintos EHE desarrollados en las gestantes con presencia de factores de riesgo para desarrollar PE.....	130
Tabla 51: Complicación: aparición de PE sobreañadida o HELLP	132
Tabla 52: Relación entre el EHE inicial y el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP ..	132
Tabla 53: Relación entre los distintos EHE y el desprendimiento de placenta.....	133

Tabla 54: Relación entre los distintos EHE y la hemorragia vaginal durante la gestación	134
Tabla 55: Tipo de finalización del parto	135
Tabla 56: Relación entre los distintos EHE y el parto por cesárea	135
Tabla 57: Agravamiento del EHE.....	136
Tabla 58: Relación entre el EHE inicial y el agravamiento del mismo	136
Tabla 59: Relación entre el EHE inicial y el EHE final	137
Tabla 60: Relación entre las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE acontecidos en las gestantes, y los distintos tipos de EHE: tabla resumen .	138
Tabla 61: Presencia de prematuridad y tipos.....	139
Tabla 62: Relación entre los distintos EHE y la prematuridad yatrogénica	140
Tabla 63: Relación entre los distintos EHE y el oligoamnios	141
Tabla 64: Relación entre los distintos EHE y el sufrimiento fetal/RPBF	141
Tabla 65: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido al minuto de nacer...	142
Tabla 66: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer	143
Tabla 67: Relación entre los distintos EHE y la presencia de bajo peso del RN	143
Tabla 68: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 3$).....	144
Tabla 69: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 10$).....	145
Tabla 70: Relación entre los distintos EHE y el ingreso del RN en servicios especiales	146
Tabla 71: Relación entre el EHE y otros resultados adversos perinatales	148
Tabla 72: Relación entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales en hijos de gestantes con EHE: tabla resumen.....	150
Tabla 73: Relación entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.....	152
Tabla 74: Relaciones significativas entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y el resto de las complicaciones/resultados adversos.....	154
Tabla 75: Relaciones significativas entre el desprendimiento de placenta y el resto de las complicaciones/resultados adversos	155

Tabla 76: Relaciones significativas entre la y el resto de las complicaciones/resultados adversos.....	157
Tabla 77: Relaciones significativas entre el agravamiento del EHE y el resto de las complicaciones/resultados adversos	158
Tabla 78: Relaciones significativas entre la prematuridad yatrogénica y el resto de las complicaciones/resultados adversos	160
Tabla 79: Relaciones significativas entre el sufrimiento fetal/RPBF y el resto de las complicaciones/resultados adversos	161
Tabla 80: Relaciones significativas entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y el resto de las complicaciones/resultados adversos.....	163
Tabla 81: Relaciones significativas entre RN de bajo peso al nacer y el resto de las complicaciones/resultados adversos	164
Tabla 82: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	167
Tabla 83: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 1 ^{er} trimestre.....	171
Tabla 84: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 1 ^{er} trimestre.....	172
Tabla 85: Relación entre el tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	173
Tabla 86: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 2 ^o trimestre	176
Tabla 87: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 2 ^o trimestre	177
Tabla 88: Relación entre el tipo de PA en el 2 ^o trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	178
Tabla 89: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 3 ^{er} trimestre.....	181
Tabla 90: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 3 ^{er} trimestre	182

Tabla 91: Relación entre el tipo de PA en el 3 ^{er} trimestre y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	183
Tabla 92: Relación entre el tratamiento farmacológico hipotensor antes de conocer la gestación y la presencia de malformaciones en el RN o problemas respiratorios en el RN	186
Tabla 93: Relación entre el tratamiento farmacológico hipotensor empleado durante la gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	187
Tabla 94: Relación entre el rango de factores de riesgo presentes para desarrollar PE y el tratamiento preventivo con AAS.....	189
Tabla 95: Relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE	190

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1: Edad de las gestantes (por rangos de edad).....	77
Gráfica 2: Nivel de estudios de las gestantes.....	78
Gráfica 3: País de nacimiento de las gestantes	80
Gráfica 4: Antecedentes médicos de las gestantes.....	81
Gráfica 5: Antecedentes de EHE en gestaciones previas	81
Gráfica 6: Factores de riesgo para desarrollar PE presentes en las gestantes	82
Gráfica 7: Tipo de fecundación.....	83
Gráfica 8: Estado hipertensivo final	85
Gráfica 9: Momento de diagnóstico del EHE inicial.....	86
Gráfica 10: PA (mmHg) en cada uno de los trimestres de gestación en la muestra de gestantes	89
Gráfica 11: Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación	91
Gráfica 12: Edad gestacional de los RN (semanas).....	93
Gráfica 13: Peso del RN (g).....	95
Gráfica 14: Relación entre el nivel de estudios y los distintos EHE	98
Gráfica 15: Relación entre los antecedentes de HTC y los distintos EHE	100
Gráfica 16: Relación entre los antecedentes de obesidad pregestacional y los distintos EHE	100
Gráfica 17: Relación entre los antecedentes de EHE en una gestación anterior y los distintos EHE	101
Gráfica 18: Relación entre los valores cualitativos de creatinina en sangre en el 2º trimestre y los distintos EHE.....	104
Gráfica 19: Relación entre la presencia de proteinuria en tira reactiva en el 2º trimestre y los distintos EHE.....	106
Gráfica 20: Nivel medio de plaquetas en el 3 ^{er} trimestre (x10 ⁹ /L) para los distintos EHE	108
Gráfica 21: Nivel medio de plaquetas en el 3 ^{er} trimestre (x10 ⁹ /L) para los distintos EHE, incluyendo el HELLP como subgrupo independiente	110

Gráfica 22: Relación entre los valores de calcio en sangre en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE	113
Gráfica 23: Relación entre los valores de GOT en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE ..	113
Gráfica 24: Relación entre los valores de GPT en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE...	114
Gráfica 25: Relación entre la presencia de proteinuria en tira reactiva en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE.....	115
Gráfica 26: Relación entre los valores de excreción de proteínas en orina en 24h en el 3 ^{er} trimestre y los distintos EHE	116
Gráfica 27: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE inicial.	117
Gráfica 28: Comparación de la PA (mmHg) en el 1 ^{er} trimestre de gestación para los distintos EHE	120
Gráfica 29: Relación entre el tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE	121
Gráfica 30: Comparación de la PA (mmHg) en el 2 ^o trimestre de gestación para los distintos EHE	123
Gráfica 31: Comparación de la PA (mmHg) en el 3 ^{er} trimestre de gestación para los distintos EHE	126
Gráfica 32: Evolución de las cifras medias de PAS (mmHg) en los 3 trimestres de gestación en los distintos EHE.....	128
Gráfica 33: Evolución de las cifras medias de PAD (mmHg) en los 3 trimestres de gestación en los distintos EHE.....	128
Gráfica 34: Relación entre el tratamiento hipotensor durante la gestación y los distintos EHE	130
Gráfica 35: Relación entre el tratamiento con AAS y los distintos EHE para las gestantes con presencia de factores de riesgo para desarrollar PE	131
Gráfica 36: Relación entre el EHE inicial y el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP	133
Gráfica 37: Relación entre el EHE inicial y el agravamiento del mismo	136
Gráfica 38: Relación entre el EHE inicial y el EHE final	137
Gráfica 39: Relación entre los distintos EHE y la prematuridad yatrogénica	140
Gráfica 40: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido al minuto de nacer	142

Gráfica 41: Relación entre los distintos EHE y la presencia de bajo peso del RN	144
Gráfica 42: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 10$)	145
Gráfica 43: Relación entre los distintos EHE y el ingreso del RN en servicios especiales	147
Gráfica 44: Relaciones significativas entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y: la prematuridad yatrogénica y el RN de bajo peso	155
Gráfica 45: Relación significativa entre el desprendimiento de placenta y el Apgar disminuido al minuto de nacer	156
Gráfica 46: Relaciones significativas entre la cesárea y: la prematuridad yatrogénica, el sufrimiento fetal/RPBF y el ingreso del RN en servicios especiales.....	157
Gráfica 47: Relaciones significativas entre el agravamiento del EHE y: el desarrollo de PE sobreañadida o sdr. HELLP, la prematuridad yatrogénica, el RN PEG ($p < 10$), y el RN de bajo peso.....	159
Gráfica 48: Relaciones significativas entre la prematuridad yatrogénica y: el RN de bajo peso al nacer y el ingreso del RN en servicios especiales.....	160
Gráfica 49: Relaciones significativas entre el sufrimiento fetal/RPBF y: el Apgar disminuido a 1 minuto y a los 5 minutos de nacer	162
Gráfica 50: Relaciones significativas entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y: el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, y el ingreso del RN en servicios especiales	163
Gráfica 51: Relaciones significativas entre el RN de bajo peso y: el RN PEG ($p < 3$), el RN PEG ($p < 10$), y el ingreso del RN en servicios especiales	165
Gráfica 52: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones y resultados adversos maternos.....	169
Gráfica 53: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones y resultados adversos perinatales	169
Gráfica 54: Relación entre el tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación y la hemorragia vaginal durante la gestación	175
Gráfica 55: Relación entre el tipo de PA en el 2 ^o trimestre y: la prematuridad yatrogénica y el ingreso del RN en servicios especiales	180

Gráfica 56: Relación entre el tipo de PA en el 3 ^{er} trimestre de gestación y el parto por cesárea	185
Gráfica 57: Relación entre el riesgo de desarrollar PE (rangos) y el tratamiento con AAS	189
Gráfica 58: Relación entre el tratamiento con AAS y el desarrollo de PE sobreañadida o síndrome HELLP	192

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1: Representación de las arterias uterinas y cambios en el útero de la mujer no embarazada, la gestante normal, y la gestante con preeclampsia.....	8
Imagen 2: Diagrama de flujo de las participantes incluidas en el estudio.....	76

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

AAS: Ácido Acetil Salicílico

ACOG: American College of Obstetricians and Gynecologists (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos)

ARA II: Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

dL: decilitro

DM: Diabetes Mellitus

E: Eclampsia

EHE: Estados Hipertensivos del Embarazo

g: Gramos

HELLP: Hemolisis Liver Diseases and Low Platelet

HTA: Hipertensión Arterial

HTC: Hipertensión Arterial Crónica

HTG: Hipertensión Gestacional

IECA: Inhibidores de la Enzima Conversora de Angiotensina

IFG: Índice de Filtrado Glomerular

ILA: Índice de Líquido Amniótico

IV: Intravenoso

L: Litro

LDH: Lactatodeshidrogenasa

mg: miligramos

min: minuto

mL: mililitro

mmHg: milímetros de mercurio

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión Arterial

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAS: Presión Arterial Sistólica

PE: Preeclampsia

PEG: Pequeño para la Edad Gestacional al Nacer

RPBF: Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal

RN: Recién Nacido

Sig.: Significación

SEGO: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

SG: Semana Gestacional

U: Unidades

VO: Vía Oral

1.INTRODUCCIÓN

1.1. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: DEFINICIÓN

El embarazo es un proceso fisiológico que en la mayoría de casos cursa sin complicaciones, pero que en otros supone el desarrollo de enfermedades propias de la gestación o el agravamiento de alteraciones previas, como son los estados hipertensivos del embarazo (EHE)⁽¹⁾.

Los EHE son un grupo de trastornos que acontecen en mujeres gestantes, cuyo síntoma común es la hipertensión arterial (HTA)⁽²⁻⁴⁾. Esta hipertensión puede desencadenarse de forma nueva en la gestante, o ser una agravación de la enfermedad en aquellas mujeres que previamente eran hipertensas^(5,6).

La hipertensión se define como presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 milímetros de mercurio (mmHg) y/o presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg^(7,8), en dos o más mediciones separadas por 6 horas^(8,9). En el caso de gestantes, se confirma que la HTA es moderada cuando las cifras de presión arterial (PA) son 140-159/90-109 mmHg, y que la HTA es severa si las cifras de PA son \geq 160/110 mmHg.⁽⁵⁾

1.2. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: EPIDEMIOLOGÍA

La HTA es la complicación médica más frecuente en las mujeres embarazadas^(5,10), afectando a un 5-15% de todos los embarazos^(5,11,12), y constituyendo una de las principales causas de morbimortalidad materna y perinatal^(5,8).

Algunos autores indican que la incidencia de los EHE está aumentando en los últimos años, quizás debido al aumento de factores predisponentes en las embarazadas, como son la HTA previa, la obesidad, la diabetes mellitus (DM) o el aumento de la edad en las primigestas^(10,13).

En nuestro entorno, la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)⁽⁸⁾ reporta en su "*Documento consenso sobre los Estados Hipertensivos del Embarazo*" del año 2007 –última versión actualizada-, frecuencias globales de EHE en nuestro país del 2,23% de las gestaciones, a partir del estudio multicéntrico de Comino Delgado *et al.* (1986)⁽¹⁴⁾, y del 2,59% a partir del estudio de este mismo autor realizado sólo en Andalucía (1991)⁽¹⁵⁾. La SEGO⁽⁸⁾ supone que estas cifras se habrían mantenido a lo largo del tiempo.

1.3. CLASIFICACIÓN DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La SEGO⁽⁸⁾ propone clasificar los estados hipertensivos del embarazo siguiendo los conceptos del "Programa Nacional para Educación en Hipertensión" del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de Estados Unidos, en colaboración con el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) que se publicó en 1990 y que fue actualizado en el año 2000⁽¹⁶⁾. Refieren que dicha clasificación es clara, didáctica y similar a la utilizada en nuestro país. Según la misma los EHE se clasifican en:

- Hipertensión Arterial Crónica (HTC) o preexistente
- Hipertensión Gestacional (HTG)
- Preeclampsia (PE)
- Hipertensión Arterial Crónica con preeclampsia sobreañadida (HTC+PE)

1.3.1. Hipertensión Arterial Crónica o preexistente

La HTC es la hipertensión (PA \geq 140/90 mmHg) diagnosticada antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación^(8,16,17), y que persiste después de la semana 12 posparto^(8,18).

Por lo tanto, en caso de que la HTA aparezca después de la semana gestacional (SG) 20, y persista después de la semana 12 posparto, también se considera HTC^(8,19).

Un 1,5-5% de las gestantes presentan HTC^(11,18,19), y según algunos autores esta prevalencia está incrementándose debido al aumento de la edad materna gestacional, y del índice de masa corporal preconcepcional⁽¹⁸⁾.

En nuestro entorno, la SEGO⁽⁸⁾ reporta prevalencias menores, según los ya nombrados estudios de Comino Delgado *et al.*, que ofrecían una tasa de HTC en gestantes próximas al 0,4%^(15,20).

1.3.2. Hipertensión Gestacional

La HTG es la HTA que aparece después de la semana 20 de gestación, en mujeres que eran normotensas antes del embarazo, y no está asociada a proteinuria^(16,17) ni a signos de disfunción orgánica⁽²¹⁾. Se resuelve antes de la semana 12 posparto^(8,22).

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico de este trastorno es retrospectivo, ya que si durante la gestación apareciese proteinuria el diagnóstico cambiaría al de PE, y si la alteración hipertensiva se mantuviese después de la semana 12 posparto, se trataría de una HTC^(8,16).

La HTG complica el 6-8%^(5,19) de los embarazos. En nuestro país, la SEGO⁽⁸⁾ reporta una incidencia del 0,5% a partir de estudios de Comino Delgado *et al.*⁽¹⁴⁾.

1.3.3. Preeclampsia

La PE es un síndrome gestacional caracterizado por la presencia de HTA asociada a proteinuria ≥ 300 miligramos (mg)/24h, disfunción orgánica, o ambas, y que aparece después de la SG 20, en una mujer que era normotensa antes del embarazo^(5,11,23).

Es el EHE más peligroso, tanto si se presenta sólo como añadido a HTA crónica⁽²⁴⁾.

Atendiendo al momento del diagnóstico de la PE, se clasificará como PE temprana a aquella que acontece antes de la semana 34 de gestación, o PE tardía a la que se inicia en la SG 34 o posterior^(25,26). La PE temprana es más grave, e implica mayores riesgos que la tardía^(27,28), a la vez que peores resultados adversos en madre e hijo⁽²⁵⁾.

Se considera que la **PE es grave** cuando la HTA es severa, la proteinuria intensa o aparece disfunción orgánica⁽²³⁾. La SEGO^(8,9) estableció en 2006 que la PE grave es aquella en la que acontece uno o más de los siguientes criterios: PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg en dos determinaciones separadas por 6 horas, estando la paciente en reposo en cama; proteinuria ≥ 2 gramos en 24h (g/24h); oliguria ≤ 500 mililitros en 24 horas (mL/24h); creatinina sérica $> 1,2$ miligramos/decilitro (mg/dL); alteraciones cerebrales o visuales – hiperreflexia con clonus, cefalea severa, visión borrosa, escotomas-; edema de pulmón; alteraciones de las pruebas de función hepática; dolor epigástrico o en hipocondrio derecho; trombocitopenia (cantidad de plaquetas $<100 \times 10^9$ por litro (L); coagulación intravascular diseminada; hemólisis; o crecimiento intrauterino restringido.

El **síndrome HELLP** es la forma más severa de PE grave^(9,29). El acrónimo hace referencia a las características que lo componen: hemólisis (H: *Hemolysis*), elevación de enzimas hepáticas (EL: *Elevated Liver Enzymes*) y trombocitopenia (LP: *Low Platelet count*)^(8,30). Se entiende como síndrome HELLP completo la presencia de trombocitopenia (cantidad de plaquetas $<100 \times 10^9/L$), aumento de lactatodeshidrogenasa (LDH) por encima de 600 unidades por litro (U/L), y enzima hepática GOT > 72 UI/L. El síndrome HELLP incompleto sólo incluiría uno o dos criterios de los anteriores⁽⁹⁾.

La **eclampsia** (E) es una complicación de la PE⁽²⁹⁾. Supone la aparición de convulsiones no atribuibles a otras causas como accidente cerebrovascular, lesiones ocupantes de espacio en sistema nervioso central, enfermedades infecciosas, enfermedades metabólicas. Las convulsiones pueden aparecer durante el embarazo, el parto o hasta un mes posparto^(8,9).

La PE afecta al 2-8% de las gestantes a nivel global^(10,12,31-34), y en nuestro país la SEGO⁽⁸⁾ reporta una incidencia del 1,1% según el estudio de Comino Delgado *et al.*⁽¹⁴⁾.

Un aumento en la incidencia de la PE podría explicarse por el aumento de las técnicas de reproducción asistida, la edad de las embarazadas en su primera gestación, y la presencia de enfermedades en la gestante como HTA, enfermedad renal o DM⁽³⁵⁾.

1.3.4. Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia sobreañadida

La HTC+PE consiste en la aparición de proteinuria (≥ 300 mg/24h) después de la semana 20 de gestación, en una mujer embarazada con HTC^(5,16,24). Si la proteinuria ya existía antes de la SG 20, sería indicativo de PE sobreañadida el aumento de las cifras de proteínas en orina, el aumento repentino de las cifras de PA, la aparición de trombocitopenia, o el aumento de enzimas hepáticas^(16,36), así como la aparición de signos o síntomas de disfunción orgánica característicos de la PE^(8,35,37).

Entre el 17-25% de las gestantes con HTC acaban desarrollando una PE sobreañadida^(10,18). Los datos reportados por la SEGO⁽⁸⁾ pertenecientes al estudio de Comino Delgado *et al.*⁽³⁸⁾ indican que un 0,3% de las gestaciones presenta HTC+PE sobreañadida.

En la tabla 1 se incluye un cuadro resumen de las principales manifestaciones clínicas para cada tipo de EHE, y el momento de aparición de las mismas. La PE se ha diferenciado en PE leve y PE grave.

Tabla 1: Estados hipertensivos del embarazo: manifestaciones clínicas y momento de aparición de las mismas. (*Elaboración propia*).

	HTC	HTG	PE leve	PE grave*	HTC+PE
Nivel de PA (mm Hg)	PA \geq 140/90	PA \geq 140/90	PA \geq 140/90 y < 160/110	PA \geq 160/110	PA \geq 140/90
Otras manifestaciones			Proteinuria \geq 300 mg/24h	Proteinuria \geq 2 g/24h Oliguria \leq 500mL/24h Creatinina sérica > 1,2 mg/dL Disfunción orgánica** Crecimiento intrauterino restringido	Proteinuria \geq 300 mg/24h***
Momento aparición manifestaciones clínicas	Antes del embarazo o de la SG 20 o que persiste después de la semana 12 posparto	Después de la SG 20	Después de la SG 20	Después de la SG 20	La HTA está presente antes de la SG 20, y la proteinuria aparece después de la SG 20

* Si acontece una o más de las manifestaciones clínicas descritas

** Disfunción orgánica manifestada con: alteraciones cerebrales o visuales, edema pulmonar, alteración de las pruebas de función hepática, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, trombocitopenia (nivel de plaquetas <100x10⁹/L), coagulación intravascular diseminada, hemólisis.

*** Si la proteinuria estaba presente antes de la SG 20, sería indicativo de aparición de PE sobreañadida un aumento de la proteinuria, aumento repentino de las cifras de PA, trombocitopenia, aumento de enzimas hepáticas o aparición de signos/síntomas característicos de la PE

1.4. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

1.4.1. Factores de riesgo asociados a HTC en gestante

Los factores maternos que aumentan el riesgo de presentar HTC en las embarazadas son: la obesidad, la edad superior a 35 años, la raza negra^(11,18) y la DM tipo II⁽¹¹⁾.

1.4.2. Factores de riesgo asociados a HTG

Los factores maternos que aumentan el riesgo de padecer HTG son: DM, enfermedad renal, edad materna avanzada, obesidad, gestación múltiple^(19,39), enfermedad cardíaca⁽¹⁹⁾, nuliparidad, antecedentes de PE, e historia familiar de PE⁽³⁹⁾.

Por otro lado, los factores que disminuyen el riesgo de que una mujer desarrolle HTG o PE son: placenta previa, tabaquismo, partos durante el periodo estival, tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) a bajas dosis, tratamiento para DM gestacional, y empleo de tratamiento antihipertensivo⁽³⁹⁾.

1.4.3. Factores de riesgo asociados a PE

Aunque la etiología de la PE no está clara, se considera que existen ciertos factores maternos o de la gestación que aumentan el riesgo para la aparición de la misma. A continuación, se citan los referidos por la SEGO y/o la OMS:

Factores maternos: edad muy precoz^(8,23) o muy avanzada⁽⁸⁾, obesidad materna^(8,23), antecedentes de enfermedad renal⁽⁸⁾, HTC^(8,23), DM pregestacional^(8,23), enfermedad vascular del colágeno⁽⁸⁾, trombofilias⁽⁸⁾ o enfermedad autoinmune⁽²³⁾, antecedentes en embarazos anteriores de PE o historia familiar de PE⁽⁸⁾ y niveles elevados de testosterona circulante⁽⁸⁾.

Factores del embarazo: los embarazos múltiples^(8,23), primiparidad o primer embarazo con nueva pareja en múltipara⁽⁸⁾, técnicas de reproducción asistida mediante donación de ovocitos o embriones⁽⁸⁾ y placenta hidrópica⁽⁸⁾.

De entre todos los factores de riesgo anteriores, la OMS⁽²³⁾ indica que los que suponen riesgo alto de desarrollar PE son: preeclampsia previa, DM pregestacional, HTC, nefropatía, enfermedad autoinmunitaria y que la gestación sea un embarazo múltiple.

1.4.4. Factores de riesgo asociados a HTC+PE sobreañadida

En una gestante con HTC, el riesgo de que desarrolle PE es mayor en mujeres que hayan sido hipertensas durante 4 años o más, en mujeres de raza negra, mujeres con índice de masa corporal elevado o fumadoras⁽⁴⁰⁾.

1.5. FISIOPATOLOGÍA DE LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

1.5.1. Fisiopatología de la HTG

La HTG tiene la misma fisiopatología que la PE. Puede asociarse a factores placentarios como una placentación defectuosa, o a factores maternos entre los que destaca la resistencia a la insulina⁽⁸⁾.

1.5.2. Fisiopatología de la PE

La PE es un síndrome multifactorial y multisistémico⁽⁴¹⁾, cuya principal característica fisiopatológica es la microangiopatía generalizada⁽⁸⁾.

Hay que recordar que el embarazo normal se caracteriza por una vasodilatación fisiológica y una baja resistencia arteriolar^(8,10) que implica un descenso fisiológico de la PA en los dos primeros trimestres⁽¹⁰⁾, permitiendo el aumento de volumen sanguíneo sin que haya cambios en la PA⁽⁸⁾. En cambio, en la PE aumentan las resistencias vasculares periféricas⁽¹⁰⁾.

Aunque la etiopatogenia de la PE todavía es desconocida^(8,10), se asocia a un defecto en la placentación, un desarrollo disfuncional del trofoblasto y una respuesta sistemática inflamatoria exagerada en la madre⁽²²⁾. Otros autores recuerdan también la importancia de factores como una tolerancia inmunitaria mal adaptada entre los tejidos maternos y fetales, una mala adaptación materna a los cambios cardiovasculares o inflamatorios que supone el embarazo, y factores genéticos que predisponen a la aparición del síndrome⁽²⁴⁾.

La fisiopatología de la PE se relaciona con la placenta: sólo se precisa la placenta –y no el feto– para desarrollar la enfermedad, hecho que queda demostrado en los casos de embarazo molar que desarrollan PE^(8,29). Además, la extracción de la placenta pone fin a la enfermedad^(29,42).

Etapas fisiopatológicas de la PE

La PE presenta dos etapas:

1ª etapa: fase placentaria

Ocurre hasta la SG 20, y es la fase preclínica⁽⁴³⁾.

En una gestación normal, a los 6-7 días post-fecundación, se produce la implantación del blastocisto (embrión) en la pared uterina. En el embarazo y placentación normal, las células externas del blastocisto –conocidas como células trofoblásticas–, invaden las arterias espirales del endometrio, modificando su estructura⁽⁴⁴⁾, pasando de ser vasos de pequeño calibre y alta resistencia, a ser vasos de gran calibre y baja resistencia⁽²⁹⁾, cambiando su denominación a arterias útero-placentarias⁽⁴⁵⁾. El objetivo de esta transformación es establecer la circulación uteroplacentaria⁽⁴⁴⁾, que permitirá una perfusión adecuada de la placenta y el feto⁽²⁹⁾.

Sin embargo, en la PE, se da una implantación anómala del trofoblasto en el endometrio, que impide la remodelación fisiológica de las arterias espirales uterinas^(10,11,28,32,45), permaneciendo éstas con pequeño calibre y alta resistencia vascular^(11,29), lo que supone un déficit en el flujo útero-placentario^(11,24,30,32,45) y feto-placentario⁽³⁰⁾, hipoxia e isquemia de la placenta^(30,45).

En la imagen 1 se representa una comparativa de las arterias uterinas en mujer no embarazada, en la gestación normal, y en la gestación con PE.

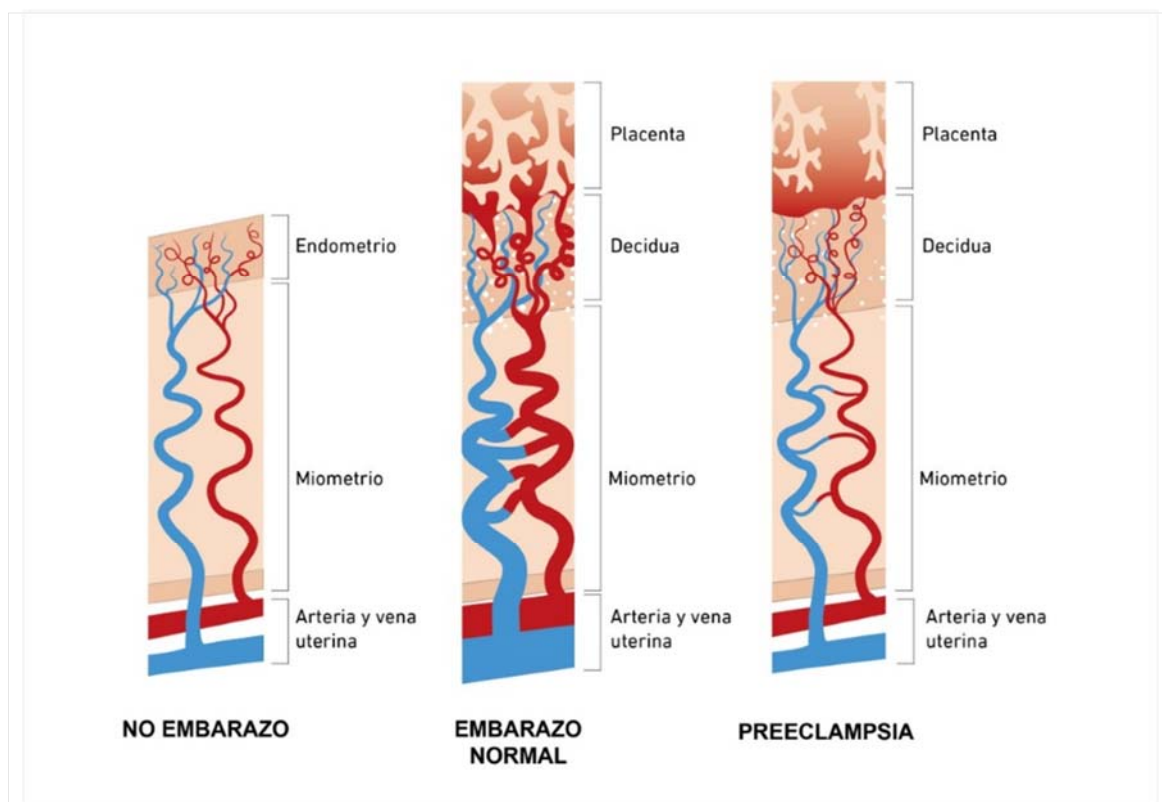


Imagen 1: Representación de las arterias y venas uterinas, y cambios en el útero de la mujer no embarazada, la gestante normal, y la gestante con PE. (*Elaboración propia*).

Como respuesta a la hipoxia placentaria, se produce una producción anómala por exceso, y liberación a circulación sistémica de dos factores antiangiogénicos: en primer lugar, la *Tirosín-Kinasa Soluble Fms Like* que inhibe las proteínas proangiogénicas de *Factor de Crecimiento Placentario* y de *Factor del Endotelio Vascular*. De hecho, en mujeres que desarrollarán PE, hay un aumento plasmático de *Tirosín-Kinasa Soluble Fms Like* y una disminución del *Factor de Crecimiento Placentario* y del *Factor del Endotelio Vascular*^(10,45). Y en segundo lugar la endoglina, que inhibe el crecimiento de los vasos, e interfiere en la formación de capilares⁽¹⁰⁾.

2ª etapa: fase maternal

Ocurre a partir de la SG 20, y es la fase en la que aparecen las manifestaciones clínicas⁽⁴³⁾.

Los factores antiangiogénicos descritos en la primera fase, producen una disfunción del endotelio vascular, originando una vasoconstricción generalizada, que precede a las manifestaciones clínicas de la PE⁽³²⁾.

Así mismo, cabe destacar que en el embarazo normal aparece un aumento relativo de sustancias vasodilatadoras -como prostaciclina y óxido nítrico-, sobre las vasoconstrictoras -como tromboxano-; en cambio, en la PE aumentan los factores vasoconstrictores sobre los vasodilatadores⁽⁸⁾.

Conjuntamente al síndrome materno expuesto, acontece un síndrome fetal causado por la falta de irrigación placentaria que se traduce en falta de aporte nutricional y respiratorio al feto⁽⁴⁵⁾.

Fisiopatología de las manifestaciones sistémicas de la PE

Fisiopatología de la HTA:

- Aparece como consecuencia del vasoespasmo arteriolar^(8,45), consecuencia del aumento de resistencias periféricas, causado por el desequilibrio entre tromboxano y prostaciclina⁽⁴⁵⁾.

Fisiopatología de las alteraciones cardiopulmonares:

- El aumento de la resistencia vascular supone la aparición de complicaciones entre las que destaca el edema pulmonar^(11,24).

Fisiopatología de las alteraciones renales:

- La endoteliosis glomerular es la alteración renal característica de la PE^(24,45). Es debida al daño endotelial que causa la PE⁽⁴⁶⁾, y supone una disminución del índice de filtrado glomerular (IFG)^(8,11,45) entre un 30 y 40% con respecto al embarazo normal^(8,11), posiblemente debido a la alta resistencia vascular de las arteriolas eferentes⁽²⁴⁾.
- Como consecuencia del daño glomerular, puede aparecer proteinuria^(11,46). El valor umbral de consenso es la presencia > 300 mg de proteínas en una muestra de orina de 24 horas, o su equivalente proporcional en muestras más cortas⁽²⁴⁾.
- La disminución del filtrado glomerular provoca aumento de creatinina sérica^(24,45).
- Aparece también hiperuricemia e hipocalciuria, tal vez debido al aumento de resorción tubular^(24,45). Generalmente es un hallazgo que precede a la proteinuria⁽⁴⁵⁾.
- En algunos casos se desarrolla fallo renal agudo, causado por obstrucción glomerular debida a vasoespasmo, endoteliosis⁽⁴⁵⁾ y lesiones microvasculares^(8,45). Como consecuencia aparece disminución de la diuresis⁽⁴⁵⁾.

Fisiopatología de las alteraciones hematológicas:

- Trombocitopenia: causada por el anómalo ratio tromboxano/prostaciclina, que implica un aumento en la hiperagregabilidad plaquetaria. Además, la lesión endotelial puede suponer un secuestro de plaquetas en las paredes de los vasos⁽⁸⁾.
- Hemólisis: debida a la destrucción de hematíes a su paso por arteriolas y capilares con lesión endotelial^(8,24).
- Hipercoagulabilidad: el estado fisiológico de hipercoagulabilidad que supone el embarazo, se aumenta en la PE⁽⁸⁾. Además, si hay afectación hepática o desprendimiento de placenta se aumenta el riesgo de aparición de coagulación intravascular diseminada^(8,24).
- Hemoconcentración: causada por la hipoalbuminemia, que disminuye la presión oncótica y provoca una extravasación de líquido desde el espacio vascular (hipovolemia) al intersticial (edema)⁽⁴⁵⁾.

Fisiopatología de las alteraciones hepáticas:

- Los depósitos de fibrina en la microcirculación hepática producen isquemia y necrosis hepatocelular, que provocan la distensión de la cápsula de Glisson hepática, que tiene como consecuencia dolor epigástrico y aumento de las enzimas hepáticas^(8,47).
- La necrosis hepatocelular implica el aumento de las enzimas hepáticas^(8,45).

Fisiopatología de alteraciones neurológicas:

- El vasoespasma cerebral puede suponer la aparición de cefaleas, fotopsias, escotomas, ceguera transitoria, diplopía, convulsiones o hemorragia cerebral^(8,45). En esa línea, Cunningham *et al.*⁽²⁴⁾ indican que la ceguera y los escotomas pueden estar causados por la hiperperfusión cerebrovascular.
- Las convulsiones aparecen tras la liberación excesiva de neurotransmisores excitatorios, la despolarización masiva de neuronas, y oleadas de potenciales de acción⁽²⁴⁾.

Fisiopatología de homeostasia:

- Aparece un aumento de líquido extracelular manifestado por edemas, seguramente consecuencia de la lesión endotelial⁽²⁴⁾.

Fisiopatología de las complicaciones acontecidas en los hijos de gestantes con EHE:

- La mayoría de las complicaciones acontecidas en los hijos de gestantes con EHE, vienen determinadas por la hipoperfusión placentaria^(24,45), que implica una falta de aporte nutricional y respiratorio al feto⁽⁴⁵⁾.

1.6. COMPLICACIONES DE LOS EHE Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS MISMOS, ACONTECIDOS EN GESTANTES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

1.6.1. Complicaciones de los EHE acontecidas en las gestantes

Los EHE son una de las principales causas de morbimortalidad materna y neonatal. Según la SEGO^(8,47) los EHE se asocian con las siguientes complicaciones maternas: desprendimiento de placenta, edema agudo de pulmón o aspiración pulmonar, insuficiencia renal aguda, fallo o hemorragia hepática, ictus, muerte, coagulopatía diseminada, aparición de E o de síndrome HELLP y desarrollo de PE sobreañadida en las gestantes con HTC. Además, a largo plazo pueden suponer el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

1.6.2. Resultados adversos asociados a los EHE, acontecidos en las gestantes

Además de las complicaciones referidas por la SEGO, existen múltiples investigaciones – entre las que se incluyen a continuación sólo las más importantes- que han estudiado la relación entre los EHE y determinados resultados adversos, como el parto por cesárea^(48,49), la hemorragia vaginal durante la gestación⁽⁵⁰⁾, y el agravamiento del EHE⁽²⁴⁾.

En la tabla 2 se recogen las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes, asociados a los EHE.

Tabla 2: Complicaciones a corto plazo de los EHE y resultados adversos asociados a los mismos, acontecidos en gestantes con EHE (*Elaboración propia*).

COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS EN GESTANTES CON EHE	
Complicaciones a corto plazo	Desarrollo de PE sobreañadida o síndrome HELLP
	Desprendimiento de placenta
	Coagulopatía diseminada
	Edema agudo de pulmón o aspiración pulmonar
	Insuficiencia renal aguda
	Eclampsia
	Fallo o hemorragia hepática
	Ictus
	Muerte
Resultados adversos	Cesárea
	Hemorragia vaginal durante la gestación
	Agravamiento del EHE

1.7. COMPLICACIONES DE LOS EHE Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS MISMOS, ACONTECIDOS EN HIJOS DE GESTANTES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La mayoría de las complicaciones acontecidas en los hijos de gestantes con EHE, vienen determinadas por la hipoperfusión placentaria^(24,45).

1.7.1. *Complicaciones perinatales a corto plazo acontecidas en los hijos de mujeres con EHE*

Las complicaciones a corto plazo descritas en hijos de gestantes con EHE, son según la SEGO⁽⁴⁷⁾: el retraso de crecimiento intrauterino, la prematuridad, la hipoxia y complicaciones neurológicas, así como la muerte perinatal.

1.7.2. Resultados adversos perinatales asociados a los EHE, acontecidos en los hijos de mujeres con EHE

Además de las complicaciones perinatales relacionadas con los EHE referidas por la SEGO, son múltiples los estudios que evidencian una relación entre estas alteraciones hipertensivas y determinados resultados adversos en los hijos, como son: oligoamnios^(8,29,50), sufrimiento fetal⁽⁵¹⁾, Apgar disminuido^(37,40,50), nacer pequeño para edad gestacional (PEG)^(12,19,37,52,53), bajo peso al nacer⁽³⁷⁾, mayor incidencia de ingreso en unidades de cuidados especiales ^(37,54-56), encefalopatía⁽³⁷⁾, y todas las complicaciones asociadas con prematuridad: distrés respiratorio⁽¹²⁾, displasia broncopulmonar⁽²⁹⁾, apnea⁽¹²⁾, hipoglucemia⁽¹²⁾, dificultad en la alimentación⁽¹²⁾, ictericia⁽¹²⁾, kernicterus⁽¹²⁾ o convulsiones^(12,37).

A largo plazo se han descrito los resultados adversos de cifras de PA elevadas^(12,37), parálisis cerebral, fallo isquémico cardíaco, DM o tolerancia a la glucosa disminuida⁽¹²⁾, mayor número de ingresos por causas metabólicas, epilepsia⁽³⁷⁾ e ictus⁽¹²⁾.

En la tabla 3 se recogen todas las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales acontecidos en recién nacidos (RN) hijos de gestantes con EHE.

Tabla 3: Complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales asociados a los EHE (Elaboración propia).

COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS PERINATALES EN RN CUYAS MADRES PRESENTAN EHE	
Complicaciones	Prematuridad
	Crecimiento Intrauterino Retardado
	Hipoxia o complicaciones neurológicas
	Muerte perinatal
Resultados adversos	Oligoamnios
	Sufrimiento fetal/Riesgo de pérdida de bienestar fetal (RPBF)
	Apgar disminuido
	Bajo peso al nacer
	Pequeño para la edad gestacional al nacer (PEG)
	Ingreso en servicios especiales
	Encefalopatía
	Complicaciones asociadas con prematuridad: distrés respiratorio, displasia broncopulmonar, apnea, hipoglucemia, dificultad en la alimentación, ictericia, kernicterus, convulsiones, hospitalización prolongada, enterocolitis necrotizante.

1.8. ACTITUD TERAPÉUTICA EN MUJERES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

1.8.1. Tratamiento antihipertensivo en mujeres con EHE

El objetivo principal del tratamiento antihipertensivo en mujeres con EHE es reducir la morbilidad materna^(10,18,57) –mediante la evitación de episodios hipertensivos graves⁽¹⁸⁾–, y prevenir la morbimortalidad fetal⁽¹⁰⁾, al tiempo que se alarga el embarazo, lo que permitiría una maduración fisiológica del feto⁽⁵⁷⁾.

Una terapia antihipertensiva agresiva reduciría la perfusión feto-placentaria y por tanto aumentaría el riesgo de crecimiento intrauterino retardado, de ahí que las cifras tensionales perseguidas en mujeres hipertensas durante su gestación sean mayores que

cuando no están embarazadas⁽¹⁸⁾. En esa línea, el ACOG⁽¹⁸⁾ recomienda que en mujeres con hipertensión no complicada, la PA debe mantenerse entre 120/80 y 160/105 mmHg, y la SEGO⁽⁹⁾ indica que en mujeres con PE el tratamiento tendrá como objetivo mantener la PA entre 140/90 mmHg y 160/110 mmHg.

El tratamiento hipotensor en una mujer con EHE dependerá de los niveles de PA que presente, de la edad gestacional, y de la presencia de factores de riesgo maternos y fetales⁽⁵⁾.

Respecto al tratamiento hipotensor en el periodo posparto, la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽²³⁾ recomienda que en el caso de que durante el embarazo las gestantes hayan sido tratadas con hipotensores, este tratamiento se mantenga tras el parto.

Fármacos hipotensores empleados durante el embarazo

Los tratamientos hipotensores de primera elección durante el embarazo son fármacos administrados vía oral (VO): la metildopa (α -agonista central) y el labetalol (β -bloqueante)^(5,10,18), seguidos –como fármacos de segunda elección- por el nifedipino (bloqueador de los canales del calcio)^(5,18), la hidralazina (vasodilatador) o la hidroclorotiazida (diurético)⁽¹⁰⁾.

La terapia antihipertensiva en un brote hipertensivo incluye como fármaco de elección el labetalol intravenoso (IV) en perfusión^(7,10). Otros posibles tratamientos son: la hidralazina IV o intramuscular⁽¹⁰⁾, y el nifedipino VO^(9,10). Si los fármacos anteriores no son efectivos, o aparece encefalopatía hipertensiva en la gestante, se recomienda el uso de nitroprusiato sódico IV⁽⁹⁾; y ante edema agudo de pulmón en la gestante, se recomienda el empleo de diuréticos^(9,10).

Sin embargo, no existen estudios aleatorizados con grupo control sobre la seguridad y efectividad de la medicación antihipertensiva durante la gestación^(10,18). La Food and Drugs Administration⁽⁵⁸⁾ de EEUU, ha determinado los niveles de seguridad de la medicación antihipertensiva durante la gestación, reportando que son fármacos totalmente contraindicados durante la gestación los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II), y probablemente también los inhibidores directos de la renina.

Además de los fármacos ya nombrados, cabe destacar que los β -bloqueantes (atenolol, metoprolol) deben evitarse antes de la SG 27, ya que se asocian con crecimiento intrauterino retardado; pero después de esta semana, pueden emplearse⁽¹⁰⁾. Así mismo,

los diuréticos están desaconsejados durante el embarazo, ya que disminuyen la perfusión placentaria^(5,8,59), y serán empleados sólo en caso de edema agudo de pulmón, oliguria o insuficiencia cardíaca⁽⁹⁾. El Sulfato de Magnesio es empleado para el tratamiento de las convulsiones, la prevención de E^(5,8,10,23), o en la PE grave con parto previsto en las 24-48h siguientes⁽⁸⁾, ya que produce vasodilatación cerebral atenuando el vasoespasmo y la isquemia cerebral⁽⁸⁾.

Con respecto a la elección del fármaco hipotensor, se recomienda que el médico opte por aquel con el que esté más familiarizado en su uso^(8,23,60,61), en el conocimiento de sus complicaciones^(8,60), así como en el coste y su disponibilidad local⁽²³⁾.

Empleo de los fármacos hipotensores

En relación al nivel de PA a partir del cual habría que administrar medicación antihipertensiva, y al fármaco ideal, las recomendaciones se basan solamente en la opinión de expertos dado que no hay ensayos clínicos aleatorios específicos sobre el tema^(7,10).

A continuación, se recogen las recomendaciones en función de los niveles de PA, y posteriormente en función del EHE desarrollado en la madre.

Recomendaciones sobre el empleo de fármacos hipotensores en embarazadas con EHE en función de los niveles de PA

Tratamiento hipotensor en la PA leve y moderada

En caso de PA leve-moderada, el empleo de terapia farmacológica hipotensora está en controversia^(5,7,10,59), siempre que no haya daño orgánico⁽⁵⁹⁾.

Por un lado, según la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología⁽⁷⁾, debe administrarse tratamiento farmacológico antihipertensivo en caso de PA \geq 140/90 mmHg en embarazadas con HTG, o en gestantes hipertensas con daño orgánico en cualquier momento del embarazo. Sin embargo, por otro lado, el ACOG⁽²²⁾ recomienda no emplear medicación hipotensora en mujeres con PA < 160/110 mmHg, siempre que no haya daño orgánico.

En una revisión sistemática de la Cochrane se evaluaba el efecto de la terapia antihipertensiva en gestantes con HTA leve-moderada en 46 ensayos clínicos aleatorios, concluyendo que el empleo de terapia antihipertensiva reducía a la mitad el riesgo de

desarrollar HTA severa, pero no implicaba disminución del riesgo de desarrollar PE, muerte fetal, parto prematuro o niños nacidos PEG⁽⁶¹⁾.

Por su parte, la SEGO⁽⁶²⁾ indica que hasta la fecha no se ha demostrado que el tratamiento hipotensor sea beneficioso en la HTG o PE leve, de modo que no debe emplearse en todas las gestantes; indica su empleo ante una PAD persistente > 100 mmHg.

Tratamiento hipotensor en la PA severa

En caso de HTA severa (PA \geq 160/110 mmHg) sí existe consenso sobre la necesidad de administrar terapia farmacológica antihipertensiva⁽⁷⁾, de cara a evitar complicaciones vasculares causadas por el aumento de PA⁽⁸⁾ como ACV^(9,18), hemorragia cerebral o muerte materna⁽⁶³⁾, teniendo en consideración que el tratamiento no llegue a reducir la perfusión uteroplacentaria⁽⁸⁾.

La SEGO⁽⁹⁾ también recomienda comenzar la terapia hipotensora ante estas cifras de PA, o incluso en cifras inferiores si la madre tiene antecedentes de DM pregestacional o ante la presencia de marcadores de gravedad del EHE distintos de la PA.

Ante la HTA severa, el objetivo del tratamiento hipotensor es disminuir la PA hasta valores de 140-150/90-100 mmHg, para evitar complicaciones en la madre⁽¹⁰⁾.

Recomendaciones sobre el empleo de fármacos hipotensores en embarazadas con EHE en función del EHE

Terapia hipotensora en gestantes con HTC

El objetivo del tratamiento es mantener cifras tensionales que minimicen el riesgo materno cardiovascular y cerebrovascular⁽⁶³⁾.

Muchas mujeres con HTC leve-moderada previa al embarazo que seguían una pauta antihipertensiva, suspenden el tratamiento en la primera mitad del embarazo^(5,18), ya que la PA se normaliza debido al descenso fisiológico de la PA en las gestantes⁽¹⁰⁾. De hecho, la no aparición de este descenso de cifras tensionales, se contempla como signo de mal pronóstico⁽¹⁰⁾.

En caso de que las gestantes vayan a continuar con el tratamiento hipotensor, éste puede mantenerse excepto en caso de que fuesen los fármacos contraindicados en la gestación mencionados con antelación^(5,8).

Las cifras de PA adecuadas en gestantes con HTC no están claras, ya que no hay estudios aleatorizados sobre el tema. El ACOG⁽¹⁸⁾ recomienda que en mujeres con hipertensión no complicada, la PA debe mantenerse entre 120/80 y 160/105 mmHg, y que en mujeres con HTC que no eran tratadas antes del embarazo, se inicie la terapia en caso de PA > 160/105 mmHg.

Terapia hipotensora en gestantes con HTG

El tratamiento antihipertensivo tiene como objetivo prevenir la HTA severa y sus consecuencias⁽⁶³⁾.

La conducta en estas gestantes es conservadora, manteniendo un control materno y fetal que permita la detección precoz de PE⁽⁸⁾.

En todo caso, la SEGO⁽⁸⁾ recomienda iniciar tratamiento hipotensor ante la presencia de PAD > 100 mmHg, o ante la aparición de criterios de gravedad.

Terapia hipotensora en gestantes con PE

No existe unanimidad sobre las cifras de PA a partir de las que debe emplearse terapia hipotensora, ni sobre el fármaco ideal⁽⁸⁾.

La SEGO^(8,9) indica que el objetivo del tratamiento es mantener la PA por encima de 140/90 mmHg y sin llegar a alcanzar cifras de 160/110 mmHg, para no limitar la perfusión uteroplacentaria.

Terapia hipotensora en gestante con HTC+PE sobreañadida

La SEGO⁽⁸⁾ refiere que se debe mantener el tratamiento hipotensor en caso de que la mujer lo llevase antes del embarazo, siempre que no sean fármacos contraindicados en la gestación.

1.8.2. Conducta obstétrica en la finalización de la gestación

El parto es el único tratamiento definitivo para la PE^(8,9,11,19,24).

La decisión terapéutica en relación a la finalización del embarazo, debe valorar la edad gestacional⁽¹⁹⁾, el empeoramiento del EHE⁽¹¹⁾, la prematuridad fetal⁽¹¹⁾, y el compromiso fetal⁽¹⁹⁾.

Según Ames *et al.*⁽⁵⁹⁾, el ingreso hospitalario para la finalización del embarazo, debería realizarse en mujeres con hipertensión no controlada, HTC+PE sobreañadida, o crecimiento intrauterino retardado.

Semana gestacional para la finalización del embarazo

Con respecto a la SG de finalización del embarazo en mujeres con EHE, la SEGO tiene en cuenta la aparición o no de complicaciones:

- En una gestación sin complicaciones, la SEGO^(8,9) recomienda finalizar la gestación una vez el embarazo sea a término y sin sobrepasar la SG 40. Esta recomendación se avala con el estudio de cohortes realizado por Hutcheon *et al.*⁽⁶⁴⁾ cuyo objetivo era determinar el momento óptimo para el parto en mujeres con HTC no complicada. El estudio concluye que la edad gestacional recomendada se encuentra entre la SG 38 y la SG 39, demostrando que se evitan complicaciones como la cesárea o la muerte neonatal. En esa línea, la OMS⁽²³⁾ recomienda la inducción del parto cuando el embarazo llega a término.
- La SEGO^(8,9) indica que, ante la aparición de complicaciones se realizará la maduración pulmonar si se precisa, y se finalizará la gestación intentando que sea después de la SG 30, o antes si acontece PE grave, síndrome HELLP, persistencia de HTA severa a pesar del tratamiento, pródromos de E o E instaurada, y complicaciones como hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática o desprendimiento de placenta. También deberá adelantarse el parto si hay signos de pérdida de bienestar fetal.

Además, la SEGO ofrece las siguientes recomendaciones:

- En la HTG se finalizará la gestación cuando aparezcan los parámetros marcados para PE⁽⁸⁾.
- En los casos de PE leve en SG < 37, la SEGO⁽⁸⁾ recomienda un tratamiento conservador, controlando a la madre y al feto. En cambio si la gestación es a

término, se recomienda finalizar el embarazo^(8,9). De hecho a partir de la SG 38 los resultados del embarazo son similares a los de mujeres normotensas⁽⁸⁾.

- En la PE grave se recomienda considerar la finalización del embarazo a partir de la SG 33-34, pudiéndolo prolongar -con el objetivo de disminuir las complicaciones en el hijo- en caso de que la paciente mejore tras administrarle tratamiento, pero debiéndolo finalizar en caso de empeoramiento materno, disfunción orgánica en la madre o deterioro del feto. También se valorará la prolongación del embarazo si se requiere estabilizar a la madre, transferirla a un centro más especializado, e inducir o esperar a que se produzca la madurez pulmonar fetal⁽⁸⁾.
- En PE grave y SG < 34 recomiendan conducta conservadora finalizando el embarazo al llegar a la SG 34 o antes si hay madurez pulmonar fetal, o si hay empeoramiento de estado materno y fetal⁽⁹⁾. La OMS⁽²³⁾ además aconseja valorar la inducción al parto si en esta situación no es probable que el feto alcance su viabilidad en una o dos semanas.
- En caso de PE grave y SG < 23 es frecuente que la gestación no pueda alargarse más de dos semanas, y se ofrecerá a la madre la posibilidad de finalizar el embarazo persiguiendo los beneficios en la gestante. En caso de que se continúe con el embarazo, deberá realizarse un control fetal estricto en un servicio de control o cuidados especiales⁽⁹⁾.

Modo de finalización del embarazo

La SEGO⁽⁸⁾ refiere que la vía de parto de elección es la vaginal, incluso en los casos de PE grave complicada con síndrome HELLP o E. Los únicos casos donde se recomienda la cesárea es en SG < 32, alegando que las posibilidades de que el parto finalice vía vaginal son menores del 50%, y que el trabajo de parto puede dificultar el control de la PA.

1.8.3. Tratamiento profiláctico de PE con AAS

Se ha demostrado que la administración de AAS a bajas dosis (60-100 mg/día) supone la reducción de tromboxano, lo que disminuiría la presencia de factores vasoconstrictores y agregantes plaquetarios, sin disminuir la producción de prostacilinas, que tienen efectos vasodilatadores⁽⁸⁾.

Por ello, la SEGO⁽⁸⁾ y la OMS⁽²³⁾, -a partir de los resultados de la revisión sistemática de la Cochrane realizada por Duley *et al.*⁽⁶⁵⁾ que incluía a 37560 mujeres de 59 ensayos clínicos aleatorios-, recomiendan emplear esta terapia como medida profiláctica en gestantes con factores de riesgo para desarrollar PE. El tratamiento debe iniciarse a partir de la SG 12 y mantenerse hasta el parto, y recomiendan su administración por la noche^(8,9).

La SEGO⁽⁸⁾ además indica que reduce la incidencia de PE, la mortalidad perinatal, la prematuridad y el bajo peso al nacer.

1.8.4. Recomendaciones con respecto a la dieta

Según la SEGO⁽⁸⁾ y la OMS⁽²³⁾, no se recomienda una restricción de sodio en la dieta, a excepción de que otra enfermedad lo requiera⁽⁸⁾. De este modo se evita disminuir el volumen plasmático que ya está reducido en la PE⁽¹⁰⁾.

Así mismo, la OMS⁽²³⁾ no recomienda la administración de suplementos de vitaminas C, D y E, para la prevención de PE. Y respecto a los suplementos de calcio son recomendados sólo en gestantes de zonas geográficas donde la dieta sea baja en este mineral, con el objetivo de prevenir la PE en gestantes con y sin riesgo de desarrollarla.

1.8.5. Recomendaciones con respecto al reposo

Cabe destacar que la OMS⁽²³⁾ no recomienda el reposo, ni para la prevención de EHE en mujeres de riesgo, ni para aquellas que han desarrollado la enfermedad.

1.9. ASPECTOS PERINATALES DE LOS EHE

Los hijos fruto de una gestación afectada por EHE son una población de riesgo para el desarrollo de complicaciones y resultados adversos desfavorables, tanto a corto plazo en el periodo fetal y/o perinatal, como a largo plazo. De hecho la OMS⁽²³⁾, la SEGO⁽⁸⁾ y la Sociedad Europea de Cardiología⁽⁵⁾ advierten de la morbimortalidad asociada a hijos de gestantes con EHE.

Como ya se ha indicado previamente, la causa de la morbimortalidad perinatal viene determinada por la hipoperfusión placentaria^(11,24,30,32) que implica un déficit del flujo vascular fetal⁽³⁰⁾ y por tanto carencias en el aporte nutricional y respiratorio al feto⁽⁴⁵⁾. Por

ello, la SEGO se ha centrado también en este grupo de riesgo con el objetivo de que el adecuado cuidado de la gestante y la correcta monitorización fetal, repercuta en su beneficio.

1.9.1. Monitorización fetal en los EHE y su relación con la morbilidad perinatal

Dentro de las medidas generales en el manejo de los EHE, la SEGO⁽⁹⁾ incluye un apartado específico para la monitorización fetal, destacando la importancia del control exhaustivo de estos fetos mediante la realización de las siguientes pruebas:

- Ecografía que permita valorar el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico, y por tanto permita detectar precozmente la presencia de crecimiento intrauterino retardado u oligoamnios.
- Doppler umbilical, fetal y uterina, que permita el diagnóstico de crecimiento intrauterino retardado.
- Cardiotocografía, que ofrezca información sobre el bienestar fetal.
- Amniocentesis, si se desea conocer el grado de maduración pulmonar fetal.

Las tres primeras pruebas de monitorización fetal descritas son necesarias para realizar el diagnóstico de las complicaciones perinatales de: crecimiento intrauterino retardado (imposibilidad del feto de alcanzar su potencial de crecimiento)⁽⁶⁶⁾, oligoamnios (líquido amniótico en cantidad menor de la habitual)⁽⁶⁷⁾, o sufrimiento fetal/RPBF (estado fetal que es consecuencia de la deficiente oxigenación del feto)⁽⁵¹⁾.

Tanto la SEGO como la Asociación Española de Pediatría, describen una relación directa entre la presencia de hipertensión arterial en la gestante y los siguientes resultados perinatales desfavorables: retraso de crecimiento intrauterino⁽⁴⁷⁾, oligoamnios^(8,68), prematuridad (RN que nace antes de completar la SG 37)^(47,69), hipoxia y complicaciones neurológicas⁽⁴⁷⁾, muerte perinatal⁽⁴⁷⁾ y RN PEG (RN cuyo peso es menor al percentil 3 ó 10 para su edad gestacional y sexo)^(52,70). Además son muchos los estudios que describen otros resultados adversos perinatales asociados a los EHE, como el Apgar disminuido (Apgar cuya puntuación es menor de 7)⁽⁷¹⁾, y el bajo peso al nacer (peso del RN < 2500 g)^(1,70).

1.9.2. Medidas para la reducción de la morbilidad perinatal

Una de las medidas aplicadas para reducir la morbilidad perinatal asociada a los EHE es el empleo de fármacos hipotensores en la gestante⁽¹⁰⁾, teniendo en cuenta - como ya se ha indicado- que la PA no debe reducirse en exceso porque esto agravaría la hipoperfusión feto-placentaria ya reducida por la propia fisiopatología de la alteración hipertensiva^(8,18).

Así mismo, de cara a la finalización o prolongación del embarazo, el equipo de obstetras debe tener en consideración la edad gestacional fetal, así como el estado del feto. Como ya se ha descrito, la SEGO^(8,9) recomienda que ante una gestación a término se finalice la misma, y que ante una gestación de menos de 37 semanas se realice un control materno y fetal, valorando la finalización ante un empeoramiento materno o fetal realizando la maduración pulmonar si fuese preciso.

2.ANTECEDENTES

2.1. APROXIMACIÓN HISTÓRICA A LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Las primeras referencias de la presencia de convulsiones en mujeres gestantes fueron recogidas por Hipócrates en el s.IV a.C. Sin embargo, no fue hasta siglos después, concretamente en 1596, cuando se describió el útero grávido como uno de los cuatro posibles tipos de epilepsia. Pocos años después, en 1619, apareció por primera vez el término eclampsia en el Tratado de Ginecología de Varandaeus, y en 1739 de Sauvages describió diferencias entre la eclampsia y la epilepsia⁽⁷²⁾.

A partir de esta fecha, y durante el siglo siguiente, se empezó a redefinir la sintomatología de la preeclampsia-eclampsia, y a profundizar en la investigación de su etiología. Como consecuencia, estas enfermedades fueron consideradas toxemias⁽⁷²⁾.

Ya en el s.XX, en el año 1960, se establecieron diferencias entre la placenta de gestantes con preeclampsia y de gestantes sin preeclampsia. Y en 1989, Roberts y colaboradores sugirieron que la preeclampsia se debía a un desorden endotelial, y basándose en estudios anteriores, postularon que la invasión trofoblástica superficial y la consecuente reducción en la perfusión placentaria, eran perjudiciales para la circulación materna⁽⁷²⁾.

A día de hoy, la etiología de la PE y E continúa siendo desconocida, de ahí que existan diferentes y diversas teorías al respecto^(8,72). Pese a ello, se ha descrito un modelo fisiopatológico de dos fases: una primera fase de alteración placentaria, y una segunda fase de sintomatología materna⁽⁷²⁾, como se ha detallado en el apartado de Introducción.

Por su parte, la clasificación de los EHE también ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo; actualmente una de las clasificaciones más empleadas es la del *Programa Nacional para Educación en Hipertensión* del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre, en colaboración con el ACOG. Esta clasificación es la propuesta por la SEGO⁽⁸⁾, y por tanto la empleada en nuestro país.

2.2. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: DIRECTRICES DE LA OMS Y LA SEGO

Siendo la HTA la complicación médica más frecuente en las mujeres embarazadas⁽⁵⁾ -afectando al 5-15% de todos los embarazos^(5,11,12)-, y constituyendo una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal^(5,8), la OMS⁽²³⁾ dentro del cumplimiento de los Objetivos de Desarrollo del Milenio, ha centrado su atención en las gestantes con trastornos hipertensivos, publicando unas directrices de recomendaciones para la prevención de la preeclampsia y eclampsia, por entender que son estos dos estados hipertensivos los que más morbilidad y mortalidad causan.

En nuestro país, los EHE también han sido motivo de interés desde la década de los años 80, cuando la Asociación de Ginecólogos Españoles (actual SEGO) creó el Comité de toxemias e hipertensión⁽³⁸⁾. En la actualidad, la SEGO sigue destacando la importancia de las alteraciones hipertensivas en el embarazo. Por la importancia de este conjunto de trastornos, ofrece un *Documento de consenso sobre los Estados Hipertensivos del Embarazo* –cuya última versión actualizada es del año 2008- que permite el conocimiento de los distintos estados hipertensivos, así como su etiología, fisiopatología, prevención y tratamiento⁽⁸⁾.

2.3. ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: UNA APROXIMACIÓN A LAS INVESTIGACIONES REALIZADAS EN NUESTRO ENTORNO

La alta frecuencia de los EHE, y las consecuencias asociadas a los mismos, son quizás los motivos que han hecho que existan múltiples investigaciones sobre estas alteraciones hipertensivas, tanto a nivel internacional como nacional.

Centrándonos en los estudios realizados en nuestro país, la mayoría son anteriores al año 2000. El primer estudio del que se tiene constancia (publicado en 1975) fue el realizado por Ortiz Quintana *et al.*⁽⁷³⁾ en Madrid, que pretendía conocer las consecuencias perinatales que suponía la hipertensión en las gestantes. Posteriormente, en la primera mitad de la década de los años 80, se llevaron a cabo diversas investigaciones en gestantes con EHE y sus hijos, con diferentes objetivos, desde conocer la incidencia de los EHE⁽²⁰⁾, a describir aspectos generales de la enfermedad y la morbilidad asociada^(20,74-79), o estudiar la relación entre las complicaciones perinatales y el tipo de tratamiento

empleado en las gestantes⁽⁸⁰⁾, o la relación entre las complicaciones y el tipo de anestesia utilizada en el parto⁽⁸¹⁾.

No fue hasta 1984 cuando se llevó a cabo el primer estudio a nivel nacional, liderado por Comino Delgado^(14,38), quien, al ser designado como responsable del Comité de toxemias e hipertensión creado por la Asociación de Ginecólogos Españoles (actual SEGO), consideró importante conocer la incidencia de los EHE y su repercusión en la mortalidad fetal. Este estudio ofreció una visión global sobre estos dos aspectos y sobre las tasas de cesáreas asociadas a los EHE. Se trata de una investigación crucial en nuestro entorno, por ser el único estudio multicéntrico a nivel nacional; pese a ello, los propios autores señalan la necesidad de seguir investigando sobre otros aspectos de los EHE.

Este mismo autor, junto con otros colaboradores⁽¹⁵⁾, fue designado años después (1991) para realizar un estudio epidemiológico sobre los EHE en Andalucía. Para ello llevaron a cabo un estudio multicéntrico en el que participaron 12 centros hospitalarios de dicha Comunidad Autónoma, y donde se investigó la prevalencia de los EHE y la morbimortalidad materna y perinatal asociada a los mismos.

En esa misma década, Marín Iranzo y colaboradores⁽⁸²⁻⁸⁶⁾ divulgaron los resultados de distintos estudios llevados a cabo en Oviedo, algunos de los cuales ofrecían una visión retrospectiva de los casos de EHE en las décadas previas, así como características de la muestra y morbimortalidad asociada, o eran la presentación de caso único. Años después, los mismos autores publicaron un estudio de serie de casos de 8 gestantes con PE grave cuya enfermedad se complicó de forma grave en la madre y/o feto⁽⁸⁷⁾, y una investigación que analizaba la prevalencia de HTC desarrollada como consecuencia de los EHE que las mujeres habían padecido en una década anterior⁽⁸⁸⁾. Existen también estudios de otros autores que pretendían describir los resultados maternos y/o perinatales asociados, así como las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE^(89,90).

Centrándonos en las publicaciones realizadas en nuestro entorno en los últimos años, siete de ellas se aproximan en sus objetivos al presente estudio: por una parte tres investigaciones que analizaban la morbimortalidad materna y perinatal asociada a la PE grave: la de Rubio Lorente *et al.*⁽⁹¹⁾ realizada en Albacete, la de García García⁽⁹²⁾ que era una investigación doctoral realizada en Madrid, y la de Conca Rodero⁽⁹³⁾ que también era una investigación doctoral realizada en Alicante; por otra, el estudio de Curiel-Balsera *et al.*⁽⁹⁴⁾ llevado a cabo en Málaga, que pretendía describir la morbimortalidad materna de gestantes con PE grave o E ingresadas en una unidad de cuidados intensivos; el estudio de Mora Cepeda *et al.*⁽⁴⁾ realizado en Valladolid que describía los resultados perinatales en hijos de gestantes con EHE; la investigación de Rojas Feria *et al.*⁽⁹⁵⁾ realizada en Sevilla,

que relataba las complicaciones neonatales del síndrome HELLP; y por último la publicación de García Grau *et al.*⁽⁹⁶⁾ que describía el caso único de gestante con HELLP complicada con hemorragia hepática.

Otros autores se centraron en otros aspectos de la enfermedad, a saber: los datos epidemiológicos de los EHE⁽⁹⁷⁾, los efectos que tenía sobre el RN la administración de Sulfato de Magnesio a gestantes con PE⁽⁹⁸⁾, la relación entre la polución y la PE⁽⁹⁹⁾, estudiar si las gestantes con PE grave de inicio temprano y factores de riesgo concomitantes se beneficiaban de un manejo expectante⁽¹⁰⁰⁾, o la importancia del diagnóstico diferencial entre la púrpura trombocitopénica o el síndrome HELLP⁽¹⁰¹⁾.

Por último, otros tres artículos recogían el papel enfermero en la atención a gestantes con EHE: dos de ellos describían el Plan de cuidados enfermero realizado a una gestante con PE^(102,103), y en otro se presentaba el caso único de una gestante con síndrome HELLP, describiendo los cuidados de continuidad realizados a la gestante durante su hospitalización y en el puerperio, y concluía sobre la importancia de la enfermera especialista en obstetricia y ginecología para la detección precoz de los EHE⁽²⁾.

3.JUSTIFICACIÓN

Dado que la HTA es la complicación médica más frecuente en las mujeres embarazadas^(5,10,104), y que en el momento de plantearnos la presente investigación no existían estudios recientes realizados en nuestra Comunidad Autónoma, se considera que determinar las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos asociados a los EHE permitiría conocer el estado de la cuestión, así como poder diseñar estrategias de seguimiento y cuidados acorde con las necesidades de este colectivo de riesgo, ya que estas enfermedades suponen una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal^(5,8,10).

Además, hasta donde alcanza nuestro conocimiento, éste sería el primer estudio realizado en nuestro país que analizase la relación entre las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos asociados a los EHE, y el momento de diagnóstico del estado hipertensivo, el tratamiento hipotensor y con AAS empleado, y los niveles de PA. Por ello, los resultados del presente estudio aportarán resultados novedosos, que ayudarán en la mejora de los cuidados y el manejo de estas gestantes: un mayor control en aquellas mujeres con riesgo de desarrollar EHE, que implique un mayor seguimiento con el objetivo de realizar un diagnóstico precoz de las alteraciones hipertensivas.

4. HIPÓTESIS

HIPÓTESIS 1

La presencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE es más frecuente en los EHE más graves.

HIPÓTESIS 2

Los EHE que se diagnostican entre las semanas gestacionales 20 y 34, se asocian con mayor tasa de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE que los EHE de inicio tardío o los que están presentes desde el inicio de la gestación.

HIPÓTESIS 3

Los niveles de presión arterial durante la gestación son más elevados en los EHE más graves; y las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE se dan con más frecuencia en gestantes con cifras de hipertensión arterial frente a normotensas.

HIPÓTESIS 4

El tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación (metildopa o labetalol vía oral) no afecta a las tasas de complicaciones a corto plazo ni resultados adversos maternos ni perinatales relacionados con los EHE.

HIPÓTESIS 5

El tratamiento con AAS previene la aparición de PE en gestantes que presentaban riesgo de desarrollarla, y disminuye la frecuencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y/o perinatales relacionados con los EHE.

5.OBJETIVOS

5.1. OBJETIVOS GENERALES

Objetivo general 1. Describir la prevalencia de los EHE en el periodo a estudio.

Objetivo general 2. Describir el perfil de las gestantes y el perfil de los RN, y estudiar la relación entre el tipo de EHE y las características sociodemográficas y médicas de las participantes en el estudio, y las características de la gestación a estudio.

Objetivo general 3. Describir las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE, estudiar su relación con los distintos EHE, y estudiar la relación entre las distintas complicaciones y resultados adversos.

Objetivo general 4. Estudiar la relación entre el momento gestacional de diagnóstico del EHE, los niveles de PA, el tratamiento farmacológico hipotensor y el tratamiento con AAS y: las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

5.2.1. *Objetivos específicos del objetivo general 1*

1. Describir la prevalencia de los EHE en las mujeres atendidas en el Hospital Francisco de Borja durante los años 2009-2015 incluidos.

5.2.2. *Objetivos específicos del objetivo general 2*

2. Describir el perfil sociodemográfico, perfil médico y perfil gestacional de la muestra de gestantes.
3. Describir el perfil de la muestra de recién nacidos.

4. Describir la relación entre las características sociodemográficas de las gestantes y los distintos EHE.
5. Describir la relación entre los antecedentes médicos de las gestantes y los distintos EHE.
6. Describir la relación entre las características de la gestación a estudio y los distintos EHE.
7. Describir la evolución de los parámetros analíticos de sangre y orina de la muestra de gestantes del 2º al 3º trimestre de gestación, y estudiar la relación entre los parámetros analíticos y los distintos EHE.
8. Describir el momento gestacional de diagnóstico del EHE inicial, y su relación con los distintos EHE iniciales.
9. Describir los niveles de presión arterial de las gestantes durante el embarazo, la evolución de la presión arterial para el total de gestantes y para cada tipo de EHE, y estudiar la relación entre los valores de presión arterial en cada trimestre de gestación y los distintos EHE.
10. Describir el tratamiento farmacológico hipotensor y de AAS empleado y su relación con los distintos EHE.

5.2.3. Objetivos específicos del objetivo general 3

11. Describir las complicaciones a corto plazo de los EHE acontecidas en las gestantes, y estudiar su relación con los distintos EHE.
12. Describir los resultados adversos asociados a los EHE acontecidos en las gestantes, y estudiar su relación con los distintos EHE.
13. Describir las complicaciones a corto plazo de los EHE acontecidas en la muestra de RN, y estudiar su relación con el EHE de la madre.
14. Describir los resultados adversos asociados a los EHE acontecidos en la muestra de RN, y estudiar su relación con el EHE de la madre.
15. Estudiar la relación entre las diferentes complicaciones a corto plazo de los EHE y los resultados adversos asociados a los mismos, acontecidos en las gestantes y los RN.

5.2.4. Objetivos específicos del objetivo general 4

16. Estudiar la relación entre el momento gestacional de diagnóstico del EHE y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.
17. Estudiar la relación entre los niveles de presión arterial de las gestantes durante el embarazo y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.
18. Estudiar la relación entre el tipo de tratamiento hipotensor empleado por las gestantes hipertensas antes de conocer su embarazo y la aparición de malformaciones y/o problemas respiratorios en el RN.
19. Estudiar la relación entre el tipo de tratamiento hipotensor empleado por las gestantes durante la gestación y las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.
20. Estudiar la relación entre el tratamiento con AAS y: la presencia de factores de riesgo para desarrollar PE y la aparición de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

6.MATERIAL Y MÉTODO

6.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio analítico observacional de una cohorte retrospectiva.

6.2. POBLACIÓN A ESTUDIO

La población a estudio fueron las mujeres con EHE que pertenecían al Departamento de Salud de Gandía (Valencia).

6.3. PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO

Las participantes fueron todas las mujeres atendidas en la Unidad de HTA del Hospital Francisco de Borja (Gandía, Valencia) con algún EHE, y cuyo parto tuviese lugar entre el 1 de enero de 2009 y el 31 de diciembre de 2015, ambos incluidos.

Si durante el periodo de estudio una mujer estuvo embarazada más de una vez, fue incluida como caso nuevo en cada uno de los embarazos, siempre que cumplierse los criterios de inclusión de participantes.

6.3.1. *Criterios de inclusión y exclusión de las participantes*

Se incluyeron en el estudio a:

- Mujeres atendidas en la Unidad de HTA (Servicio de Nefrología) del Hospital Francisco de Borja (Gandía, Valencia), para estudio de HTA durante su gestación o en el posparto inmediato.

- Mujeres que tras la consulta se les realizase un diagnóstico de alguna de las siguientes alteraciones hipertensivas: HTC, HTG, PE, o HTC con PE sobreañadida¹.
- Mujeres que hubiesen dado a luz en el periodo comprendido desde el 1 de enero de 2009 al 31 de diciembre de 2015, ambos incluidos.

Se excluyeron del estudio a:

- Mujeres atendidas en la Unidad de HTA del Hospital Francisco de Borja para estudio de HTA durante la gestación, pero que no terminaron desarrollando ningún estado hipertensivo del embarazo.
- Aquellos casos en los que faltaron más de un 15% de las variables relevantes para el estudio, por no disponerse de registro en la historia clínica.

6.3.2. Selección de las participantes

Las participantes fueron seleccionadas a partir de un registro interno de la Unidad de HTA del Servicio de Nefrología del Hospital Francisco de Borja, que incluía a todas las mujeres que habían sido derivadas a su Unidad para estudio de HTA durante su embarazo o en el posparto inmediato.

Para evitar pérdidas por posibles errores en dicho registro interno, se solicitó un listado general del hospital que incluyese a todas las mujeres que durante el periodo a estudio hubiesen presentado un diagnóstico de algún EHE según la clasificación internacional de enfermedades (CIE). Posteriormente se revisó la historia clínica de todas las mujeres incluidas en este listado, y aquellas que habían sido derivadas a la Unidad de HTC fueron añadidas como participantes en el estudio.

El listado general facilitado por el hospital permitió determinar la prevalencia de los EHE en las gestantes atendidas en el Hospital Francisco de Borja.

¹ Estos diagnósticos servirán para agrupar a las participantes del estudio en los diferentes subgrupos: un subgrupo por cada diagnóstico, desdoblado a las gestantes con PE en dos subgrupos (PE leve o PE grave).

6.3.3. Descripción de las muestras del estudio

El estudio tenía 2 muestras:

- La formada por las mujeres participantes en el estudio, en adelante muestra de gestantes.
- La formada por los hijos nacidos de la gestación a estudio de las participantes incluidas en la investigación, en adelante muestra de RN.

En ambos casos, la muestra fue de conveniencia, empleando como criterio de selección de muestra la derivación de la gestante a la Unidad de HTA del Hospital Francisco de Borja.

6.4. CENTRO SANITARIO DONDE SE REALIZÓ EL ESTUDIO

El Hospital Francisco de Borja es un centro de hospitalización público que pertenece a la Generalitat Valenciana. Es el centro de referencia del Departamento de Salud de Gandía, y presta asistencia a más de 188.000 habitantes de las 31 poblaciones de la comarca de la Safor y de diez municipios de comarca de La Vall d'Albaida. Cuenta con 411 camas de las cuales 388 son camas de hospitalización, 13 corresponden a la unidad de cuidados intensivos, y 10 a neonatos⁽¹⁰⁵⁾.

Dentro del Área Médica de Nefrología se incluyen: la sala de hospitalización, las salas de diálisis, el área de técnicas específicas, y las consultas externas⁽¹⁰⁵⁾, siendo estas consultas externas donde se realiza el seguimiento de las mujeres con EHE, ya que en el Hospital Francisco de Borja, la Unidad de HTA se encuentra incluida dentro del Servicio de Nefrología.

6.5. RECOGIDA DE DATOS

6.5.1. Fuente y recogida de datos

Los datos necesarios para alcanzar los objetivos de la investigación se obtuvieron a partir de la consulta de la historia clínica electrónica de las participantes en el estudio, donde constaban tanto los datos maternos como los perinatales. En los casos de RN que ingresaron en el servicio de Neonatos del Hospital Francisco de Borja, para registrar las variables relativas al ingreso, se consultó la historia clínica propia de esos RN.

La consulta se realizó de forma presencial en el Hospital Francisco de Borja. Dicha consulta permitía el acceso al historial clínico de atención primaria y hospitalaria.

Para la recogida de datos se creó una base de datos en el programa Microsoft Excel 2016, que incluía las variables de interés. Se realizó una prueba piloto con las primeras 30 participantes incluidas en el estudio y sus correspondientes hijos, lo que permitió por una parte validar si el instrumento era adecuado y por otra la homogeneización en la recolección de los datos. Tras esta prueba piloto, se modificó la base de datos para permitir una mejor recogida de la información.

Posteriormente se realizó la transformación de los datos compilados al programa estadístico SPSS, en su versión 23.0.

6.5.2. Periodo y lugar de recogida datos

La recogida de datos se realizó desde el mes de diciembre de 2014 al de enero de 2016, ambos incluidos, presencialmente en el Hospital Francisco de Borja.

6.5.3. Personas encargadas de la recogida de datos

Los datos del estudio fueron recogidos y compilados por la investigadora principal del presente estudio, en colaboración con otros dos investigadores.

6.6. VARIABLES: DATOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS

Las variables del estudio fueron planteadas en relación a los objetivos de la investigación. A continuación, se detallan clasificándolas en variables independientes, variables dependientes y variables multifunción.

Variables independientes:

- **Sociodemográficas:** edad en el momento de la gestación (cuantitativa discreta o cualitativa ordinal). Lugar de residencia (cualitativa nominal). Nivel de estudios (cualitativa ordinal). Estado civil (cualitativa nominal). Profesión (cualitativa nominal). País de origen (cualitativa nominal).
- **Antecedentes médicos:** HTA (cualitativa nominal). Enfermedad renal (cualitativa nominal). Diabetes Mellitus (cualitativa nominal). Obesidad pregestacional (cualitativa nominal). Enfermedad autoinmune (cualitativa nominal). EHE en embarazo/s anterior/es (cualitativa ordinal). Factores de riesgo de desarrollar PE (cualitativa ordinal).
- **Hábitos nocivos:** tabaquismo (cualitativa nominal). Consumo de alcohol (cualitativa nominal). Consumo de otras drogas (cualitativa nominal).
- **Variables relacionadas con la gestación:** n° de gestación a estudio (cuantitativa discreta). Tipo de fecundación (cualitativa nominal). Tipo de gestación en función del número de fetos (cualitativa ordinal).
- **Variables relacionadas con el EHE a estudio:** estado hipertensivo inicial desarrollado durante la gestación y/o posparto (cualitativa nominal). Semana gestacional de diagnóstico del EHE (cuantitativa continua). Momento de diagnóstico del estado hipertensivo del embarazo inicial (cualitativa ordinal o cuantitativa continua). Estado hipertensivo final desarrollado durante la gestación y/o posparto (cualitativa nominal).
- **Variables relacionadas con el tratamiento hipotensor previo a la gestación:** fármaco hipotensor empleado antes de conocer la gestación.

- **Variables relacionadas con el tratamiento hipotensor empleado durante la gestación:** fármaco hipotensor empleado durante la gestación (cualitativa nominal). Efectos secundarios del tratamiento hipotensor (cualitativa nominal).
- **Administración de tratamiento con AAS durante la gestación** (cualitativa nominal).
- **Variables de analítica sanguínea en el 2º trimestre de gestación:** ANALÍTICA SANGUÍNEA: valores de ácido úrico (mg/dL) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). Valores de creatinina (mg/dL) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). Valores de calcio (mg/dL) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). Valores de lactatodeshidrogenasa (U/L) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). Valores de índice de filtrado glomerular (mililitro minuto: mL/min) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). ANALÍTICA DE ORINA: presencia de proteinuria en tira reactiva (cualitativa ordinal). Valores de proteínas totales en orina de 24h (mg/24h) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal). Valores de MAU (ratio microalbúmina/creatinina) (mg/g Creatinina) (cuantitativa continua o cualitativa ordinal).
- **Variables de analítica sanguínea y de orina en el 3º trimestre de gestación:** Fecha analítica. ANALÍTICA SANGUÍNEA: Valores de ácido úrico (mg/dL). Valores de creatinina (mg/dL). Valores de calcio (mg/dL). Valores de lactatodeshidrogenasa (U/L). Valores de índice de filtrado glomerular (mL/min). Valores de plaquetas ($\times 10^9/L$) (cuantitativa continua). Valores de GPT (U/L) (cuantitativa continua). Valores de GOT (U/L) (cuantitativa continua). ANALÍTICA DE ORINA: Presencia de proteinuria en tira reactiva. Valores de proteínas totales en orina de 24h (mg/24h). Valores de MAU (ratio microalbúmina/creatinina) (mg/g Creatinina).
- **Variables del RN:** Sexo del RN (cualitativa nominal).

Variables dependientes:

- **Variables perinatales del RN:** cantidad de líquido amniótico (cualitativa ordinal). Edad gestacional al nacer (cuantitativa continua). Peso del RN al nacer (cuantitativa continua y cualitativa ordinal). Apgar al minuto y a los 5 minutos de nacer (cuantitativa discreta).

- **Complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos asociados a los EHE** (cualitativa nominal): Desarrollo de PE sobreañadida o síndrome HELLP. Desprendimiento de placenta. Coagulopatía diseminada. Edema agudo de pulmón o aspiración pulmonar. Insuficiencia renal aguda. Eclampsia. Fallo o hemorragia hepática. Ictus. Muerte. Cesárea. Hemorragia vaginal durante la gestación. Agravamiento del EHE.
- **Complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales asociados a los EHE:** Prematuridad. Crecimiento Intrauterino Retardado. Hipoxia-complicaciones neurológicas. Muerte perinatal. Oligoamnios. Sufrimiento fetal/Riesgo de pérdida de bienestar fetal. Apgar disminuido al minuto de nacer. Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer. Pequeño para la edad gestacional al nacer (RN PEG). Ingreso del RN en servicios especiales. Encefalopatía. Complicaciones asociadas con prematuridad: distrés respiratorio, displasia broncopulmonar, apnea, hipoglucemia, dificultad en la alimentación, ictericia, kernicterus, convulsiones, hospitalización prolongada, enterocolitis necrotizante. Riesgo séptico. Malformaciones anatómicas. Alteraciones electrolíticas. Alteraciones sanguíneas. Problemas de líquido amniótico. Hemorragia.

Variables multifunción: Son aquellas variables que en algunos casos actúan como dependientes y en otros como independientes.

- **PA:** cifras de PAS y PAD durante la gestación (cuantitativa continua y cualitativa ordinal).

6.7. ASPECTOS ÉTICOS

El estudio siguió las directrices éticas del Comité de Ética del Hospital Francisco de Borja que rigen los estudios de investigación llevados a cabo en este hospital, y contó con el dictamen favorable de dicho Comité (Anexo 1: Resolución de la Comisión de Investigación, Docencia y Ética del Hospital Francisco de Borja).

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de las participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal⁽¹⁰⁶⁾.

Los datos recogidos para el estudio fueron codificados y por lo tanto la identidad de las participantes e hijos quedó reservada, manteniéndose en todo momento su anonimato y confidencialidad.

Los datos recogidos para el estudio serán empleados únicamente con fines investigadores, y sólo podrán acceder a los mismos los investigadores del estudio.

6.8. CONFLICTO DE INTERESES Y FINANCIACIÓN

El presente estudio de investigación no presentó ningún conflicto de interés, ni contó con ningún tipo de financiación.

6.9. CRITERIOS DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA PARA DETERMINAR EL ESTADO DE LA CUESTIÓN DEL TEMA A ESTUDIO

6.9.1. *Búsqueda bibliográfica de documentos relevantes*

Se realizó una búsqueda bibliográfica consultando las siguientes **bases de datos**: Cochrane, EBSCO, Isi Web of Knowledge, Pubmed, ProQuest Health & Medical Complete, y TESEO. Además, se realizó la búsqueda en las revistas españolas de impacto que por su temática pudiesen incluir publicaciones relacionadas con los EHE: Nefrología, Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia, Progresos de Ginecología y Obstetricia, Anales de Pediatría, Anales del Sistema Sanitario de Navarra, Emergencias, Gaceta Sanitaria y Medicina Intensiva. Por último, la búsqueda se centró en las publicaciones realizadas por autores cuyos estudios de investigación versaban sobre los EHE, y estaban realizados en España.

Los **descriptores** empleados fueron (en castellano/inglés): Hipertensión inducida en el embarazo/ Hypertension, pregnancy-induced, Preeclampsia/Pre-Eclampsia, Toxemia/Toxemia, Eclampsia/Eclampsia, Complicaciones/Complications,

Complicaciones del embarazo/Pregnancy complications, Resultados del embarazo/Pregnancy outcome, Resultados/Outcomes, Parto obstétrico/Delivery, Trabajo de parto inducido/Labor, Parto/Parturition, Recién nacido/Newborn, Resultados neonatales/Neonatal outcomes, Nacimiento pretérmino/Preterm birth, Peso fetal/Fetal weight, Peso al nacer/Birth weight, Retardo del crecimiento fetal/Fetal growth retardation, Restricción del crecimiento fetal/Fetal growth restriction, Puntuaje Apgar/Apgar score. Estos descriptores se combinaron a través de los operadores booleanos 'OR' y 'AND'.

Además, se consultaron los documentos, protocolos y/o guías relacionados con el tema de investigación, publicados por la SEGO, la Asociación Española de Pediatría, la Sociedad Europea de Hipertensión, la Sociedad Europea de Cardiología, el ACOG y/o la OMS, de cara a contar con los documentos relevantes de las entidades más importantes a nivel nacional y mundial.

Así mismo, se recuperaron aquellas publicaciones de interés relacionadas con el objeto de estudio, obtenidas de la bibliografía de los documentos relevantes recuperados.

Una vez finalizada la búsqueda, se corroboró que ésta había alcanzado la saturación, de modo que ya se disponía de todos posibles documentos de interés.

6.9.2. Periodo de búsqueda de las publicaciones

La búsqueda bibliográfica en bases de datos se realizó durante los meses de junio a diciembre de 2014, creando además alertas en las correspondientes bases de datos, lo que permitió actualizar semanalmente la revisión bibliográfica hasta el 31 de octubre de 2016.

La búsqueda en revistas españolas, por autor, en TESEO, o las publicaciones de entidades u organismos expertos en la materia, se realizó en septiembre 2015 y fue actualizada el 31 de octubre de 2016.

6.9.3. Criterios de selección de las publicaciones y límites de la búsqueda

Criterios de selección de las publicaciones

Criterios de inclusión: publicaciones originales de estudios epidemiológicos que ofreciesen resultados sobre complicaciones a corto plazo y/o resultados adversos

asociados a los EHE en gestantes y/o sus hijos. Protocolos y/o guías relacionadas con el tema de investigación publicadas por entidades u organismos expertos en la materia.

Criterios de exclusión: publicaciones de resúmenes de ponencias o pósteres de congresos (excepto aquellos relevantes que no hubiesen sido publicados en otro formato). Publicaciones que aborasen las complicaciones a largo plazo en gestantes con EHE y/o sus hijos.

Límite de la búsqueda de publicaciones

Límite idiomático de la búsqueda: la búsqueda se limitó a documentos publicados en inglés o castellano.

Límite de años de las publicaciones:

Para los estudios originales o epidemiológicos, se seleccionaron sólo aquellas investigaciones publicadas entre enero de 2011 y octubre de 2016, ambos incluidos. Para aquellas investigaciones realizadas en España, este periodo se amplió a dos años previos, ante el escaso volumen de publicaciones en los últimos 5 años y por desear comparar nuestros resultados con otros estudios actuales realizados en nuestro entorno.

Para los documentos, protocolos y/o guías relacionados con el tema de investigación, y publicados por la entidades u organismos expertos en la materia (SEGO, Asociación Española de Pediatría, Sociedad Europea de Cardiología, Sociedad Europea de Hipertensión, ACOG y/o OMS), se seleccionó la última versión o actualización del documento en cuestión.

6.10. ANÁLISIS DE LOS DATOS OBTENIDOS Y REPRESENTACIÓN DE LOS MISMOS

6.10.1. Análisis de los datos obtenidos

Para el análisis descriptivo de las variables⁽¹⁰⁷⁾:

- Las variables cualitativas nominales se resumieron empleando tablas de frecuencias y moda.

- Las variables cualitativas ordinales se resumieron empleando tablas de frecuencias, modas y medianas.
- Las variables cuantitativas continuas se resumieron utilizando medias, medianas, modas, desviaciones estándar, rangos, valores mínimos y máximos, y 10 puntos de corte de percentiles.
- Las variables cuantitativas discretas se resumieron con medias, medianas, modas, desviaciones estándar, rangos, valores mínimos y máximos, y 10 puntos de corte de percentiles cuando existieron muchos valores; y con tablas de frecuencias, modas y medianas cuando existieron pocos valores.

Para el análisis de inferencia estadística⁽¹⁰⁸⁾:

- Se empleó el test chi cuadrado cuando tanto la variable dependiente como la independiente eran cualitativas.
- Se realizaron regresiones logísticas binarias cuando la variable dependiente era cualitativa dicotómica y la independiente cuantitativa.
- En el caso de relacionar una variable cuantitativa dependiente y una variable cualitativa independiente se empleó el test ANOVA (debido a que la variable independiente presentaba más de dos categorías).

Los análisis se han realizado con un intervalo de confianza del 95%.

Fue considerado significativo un resultado $< 0,05$ cuando la significación (sig.) no era bilateral ($p < 0,05$), y $< 0,025$ en el caso de pruebas estadísticas que ofrecían el resultado de significación bilateral ($p < 0,025$, o sig. bilateral $< 0,025$). En cada tabla se especificó el nivel de significación.

6.10.2. Representación de los datos obtenidos

Representación de los datos obtenidos en tablas

En las tablas de resultados se incluyeron los valores obtenidos de los estadísticos de cada prueba, y la significación de la misma.

En las **tablas-resumen de datos del análisis chi cuadrado** se incluyeron:

- La tabla de contingencia con las frecuencias y porcentajes de los resultados que relacionaban las variables a estudio.
- Una columna final que recogía los siguientes datos:
 - la significación bilateral -destacada con estilo negrita-. Dado que la significación era asintótica bilateral, el resultado fue significativo cuando fue $< 0,025$, lo que significaba que rechazábamos la hipótesis nula (las variables son independientes), aceptando por tanto que las variables a estudio eran dependientes.
 - el valor chi cuadrado y el valor de la V de Cramer expresado en porcentaje -incluidos dentro de un paréntesis y separados por el signo de punto y coma-. El valor de la V de Cramer representa la proporción de la variable dependiente que es capaz de explicar la variable independiente.

En las **tablas-resumen de datos de la prueba ANOVA** se incluyeron:

- Los resultados estadísticos de la variable cuantitativa dependiente (medias, desviaciones típicas, intervalos de confianza, y valores mínimos y máximos), para cada uno de los subgrupos a estudio (variable cualitativa dependiente).
- Una columna final que incluía el valor de significación de la prueba ANOVA, para la cual fue considerado significativo un resultado $< 0,05$, lo que indicaba que rechazábamos la hipótesis nula (las medias de la variable cuantitativa eran iguales en los distintos subgrupos) y aceptábamos que al menos dos de las medias para cada subgrupo a estudio eran diferentes.
- En caso de que los resultados de la prueba ANOVA fuesen significativos, se incluyó también una tabla de comparaciones múltiples, donde se recogían los valores de diferencia de medias, error típico, intervalo de confianza con límite superior e inferior, y la significación para cada una de las posibles comparaciones pareadas significativas.

En las **tablas-resumen de datos de la prueba de regresión logística binaria**, se incluyeron:

- En una única tabla todas las regresiones realizadas para cada variable cuantitativa independiente, de modo que esta variable se representaba en una columna, y en filas cada una de las variables cualitativas dependientes a estudio.
- Los datos recogidos fueron:
 - Una columna para el valor del Coeficiente B seguido de su significación (entre paréntesis y destacada en negrita); siendo significativo un resultado $< 0,05$, lo que supondría rechazar la hipótesis nula (la diferencia de la variable independiente en los dos grupos es $= 0$, y por tanto presenta valores similares), y aceptaríamos que los valores de la variable independiente son diferentes en los dos grupos de la variable cualitativa.
 - En una segunda columna se incluyeron:
 - los valores del R^2 de Nagelkerke, cuyo valor multiplicado por 100 indica la proporción de la variable dependiente que es capaz de explicar la independiente.
 - la significación de la prueba chi cuadrado, siendo significativa cuando el resultado era $< 0,05$, lo que hacía rechazar la hipótesis nula (las medias de la variable cuantitativa eran iguales en los distintos subgrupos), aceptando así que las medias de la variable cuantitativa eran diferentes entre los distintos grupos, lo que a la práctica significaría que el modelo tendría un coeficiente significativo para la variable independiente.
 - La última columna incluía la tabla de clasificación final del modelo de regresión logística creado, donde se especificaba el número de casos correctamente e incorrectamente clasificados para la variable dependiente a partir de la independiente, y la tasa de aciertos. Esta tabla de clasificación final también era importante para la valoración de la idoneidad del modelo.

Representación gráfica de los datos obtenidos en gráficas

En cuanto a la representación gráfica, ésta se ha restringido a los resultados relevantes y/o significativos tanto para los análisis descriptivos, como para las pruebas chi cuadrado y ANOVA.

Las gráficas empleadas han sido: de columna -agrupada y apilada al 100%-, circulares -normales y con subgráfico-, de barras agrupadas, histogramas, y de cajas y bigotes.

6.11. CÁLCULO DEL ERROR

Dado que la muestra era escasa y por conveniencia, fue importante establecer un cálculo detallado del error muestral cometido a posteriori, para valorar en su justa medida la fiabilidad de los resultados obtenidos.

En este sentido, se debe aclarar que las muestras pequeñas en estudios del ámbito sociosanitario pueden arrojar errores algo elevados por lo que se ha procedido a calcular específicamente el error muestral de las complicaciones por una parte y los resultados adversos por otras.

6.11.1. Cálculo del error en la muestra de gestantes

Para el cálculo del error en la muestra de gestantes, se aplicó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Posteriormente se despejó la d:

$$d = \sqrt{\frac{\frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{n} - Z_{\alpha}^2 * p * q}{N - 1}}$$

Donde:

N = Total de la población = 200

$Z_{\alpha}^2 = 1.96^2$ (si la seguridad es del 95%)

p = proporción de complicaciones/resultados adversos conocidos (en este caso 18,98% = 0,1898 para complicaciones en la gestante, y 77,21% = 0,7721 para resultados adversos en las gestantes).

$q = 1 - p$

$n = 79$

Tras la aplicación de la fórmula, en nuestro estudio el **error general** fue del 6,7 para el estudio de complicaciones en la muestra de gestantes, y del 8,8 para el estudio de los resultados adversos en la muestra de gestantes.

6.11.2. Cálculo del error en la muestra de RN

Para el cálculo del error en la muestra de RN, dado que se desconocía la población total de hijos de gestantes con EHE, se empleó la siguiente fórmula:

$$d = \sqrt{\frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{n}}$$

Donde:

$Z_{\alpha}^2 = 1.96^2$ (si la seguridad es del 95%)

p = proporción de complicaciones/resultados adversos conocidos (en este caso 25% = 0,25 para complicaciones en la muestra de RN, y 59,52% = 0,5952 para los resultados adversos en la muestra de RN).

$q = 1 - p$

$n = 84$

Tras la aplicación de la fórmula, en nuestro estudio el **error general** fue del 9,2 para el estudio de complicaciones en la muestra de RN, y del 10,5 para el estudio de los resultados adversos en la muestra de RN.

6.12. DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se considera importante hacer mención a una serie de limitaciones que este estudio presenta:

En primer lugar, al tratarse de un estudio retrospectivo, algunas de las variables no pudieron recogerse bien por no existir (como es el caso de algunos parámetros analíticos que no fueron medidos), bien por no constar en la historia clínica (por carencias en el registro). Pese a ello, la mayoría de casos contó con la totalidad de las variables; de hecho, como se ha reflejado anteriormente en los criterios de exclusión, aquellos casos en los que faltaron más de un 15% de las variables relevantes para el estudio fueron excluidos de la investigación.

En segundo lugar, al tratarse de una muestra de conveniencia, y desconocer los criterios de derivación de las gestantes a la Unidad de HTA del Hospital Francisco de Borja por parte de los distintos especialistas, no se puede afirmar que la muestra sea comparable con la población total de gestantes con EHE, pero sí una muestra suficientemente representativa.

En tercer lugar, respecto al análisis estadístico, para aquellas pruebas que pretendían analizar diferentes variables para los distintos subgrupos de EHE, en algunos de estos subgrupos la muestra fue escasa, lo que impidió el análisis, o imposibilitó extrapolar los resultados de nuestro estudio a la población general, de hecho un tamaño mayor habría dado tasas de error menores.

Y en cuarto y último lugar, respecto al análisis estadístico de la PA, no se eliminaron los valores extremos, ya que las medias se hacían a partir de múltiples mediciones individuales de la PA; es posible que los resultados hubiesen sido diferentes de haber eliminado los citados valores extremos.

6.13. DEFINICIONES (POR ORDEN ALFABÉTICO)

Agravamiento del estado hipertensivo: es el empeoramiento del EHE inicial a uno de mayor gravedad. En el presente estudio se consideró que el EHE había evolucionado a uno de mayor gravedad cuando ocurrió alguno de los siguientes supuestos: que la HTG evolucionase a PE y/o HELLP y/o E; que la HTC evolucionase a HTC+PE, y/o HELLP y/o E; que la PE leve evolucionase a PE grave y/o HELLP y/o E; y la PE grave evolucionase a HELLP y/o E.

Analítica sanguínea y de orina, Valores: para el análisis estadístico, los parámetros analíticos se emplearon con carácter cuantitativo en algunos casos, y cualitativos en otros. Para el carácter cuantitativo se emplearon los valores absolutos recogidos de las analíticas de sangre y orina; para el carácter cualitativo se categorizó cada parámetro en función de si presentaba un valor por debajo de lo normal, normal o por encima de lo normal, teniendo en cuenta el trimestre de la gestación, ya que algunos parámetros sufren cambios fisiológicos debido al estado de gravidez. Los valores de referencia se tomaron del Tratado de Ginecología Williams, Obstetricia⁽¹⁰⁹⁾.

Apgar: valoración del estado físico del RN, realizado normalmente al minuto y a los 5 minutos después de nacer. Mide (con valores de 0 a 2) la frecuencia cardiaca, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la respuesta a la introducción de catéter nasal y la coloración. La puntuación mínima es de 0 y la máxima de 10⁽⁷¹⁾.

Apgar disminuido: en el presente estudio se consideró Apgar disminuido a aquel cuya puntuación fue menor de 7. Ese valor es el límite por debajo del cual hay indicios de sufrimiento moderado o grave, y por encima del mismo implica ausencia de dificultad para la adaptación a la vida extrauterina⁽⁷¹⁾.

Bajo peso al nacer: es un peso al nacimiento < 2500 g, siendo considerado RN de muy bajo peso cuando éste es < 1500 g^(70,110). En la presente investigación ambas etiquetas fueron agrupadas bajo el epígrafe de bajo peso al nacer.

Cesárea indicada: es aquella cesárea –programada o urgente- que se realiza por alguna de las siguientes indicaciones según la SEGO: desprendimiento precoz de placenta, pérdida del bienestar fetal, grave estado general materno, sospecha de rotura uterina, prolapso de cordón, distocia (anomalías de posición fetal, desproporción pélvico-cefálica), cesárea iterativa, macrosomía fetal, y embarazo múltiple donde se diese una presentación anómala en el primer gemelo, un segundo gemelo en presentación no cefálica y gestación < 32 semanas, gemelos monoamnióticos y gemelos unidos⁽¹¹¹⁾. En el presente estudio se consideró una cesárea por causa obstétrica y/o perinatal cuando el inicio de parto fue por cesárea programada o urgente por alguna de las situaciones arriba descritas.

Coagulopatía diseminada: coagulopatía grave secundaria a la sobre estimulación de los procesos de coagulación y anticoagulación, como respuesta a una enfermedad o lesión⁽¹¹²⁾.

Crecimiento intrauterino retardado: según la SEGO⁽⁶⁶⁾ es la imposibilidad del feto de alcanzar el potencial de crecimiento, debida a una insuficiencia útero-placentaria. Puede diagnosticarse ecográficamente cuando: el peso fetal estimado por ecografía está por debajo del percentil 3 para edad gestacional y sexo, independientemente de la presencia de alteración hemodinámica Doppler, o cuando el peso fetal estimado por ecografía está entre el percentil 3 y 10 para edad gestacional y sexo y está asociado a alteraciones en la evaluación hemodinámica Doppler de la arteria umbilical, las arterias uterinas y/o la arteria cerebral. En el presente estudio se recogieron los parámetros ecográficos citados, y a partir de los mismos se determinó si el feto presentaba CIUR.

Desprendimiento de placenta: es la separación parcial o total de una placenta no previa, antes de la expulsión fetal⁽¹¹³⁾. En el presente estudio se consideró que hubo desprendimiento de placenta, cuando este diagnóstico médico apareció en la historia clínica.

Edad de la gestante: años de la gestante en el momento de conocer su embarazo. En el presente estudio, en algunos análisis se empleó el valor cuantitativo de esta variable, pero en otros se empleó una variable cualitativa determinando tres

posibles rangos de edad, a partir de los límites de años en la gestante que la SEGO⁽¹¹⁴⁾ considera como factor de riesgo, quedando la variable edad en las tres siguientes categorías: edad materna \leq a 15 años, edad materna entre 16-34 años o edad materna \geq a 35 años.

Edad gestacional al nacer: es la duración de la gestación, medida desde el primer día del último periodo menstrual normal. Se expresa en días completos o en semanas completas⁽¹¹⁰⁾. En el presente estudio se expresó en semanas completas.

Edema agudo de pulmón: acúmulo de líquido extravascular en los tejidos pulmonares y en los alveolos, causado generalmente por una insuficiencia cardíaca congestiva⁽¹¹⁵⁾.

Encefalopatía: cualquier alteración en la estructura o función de los tejidos cerebrales⁽¹¹⁶⁾.

Estados Hipertensivos del Embarazo:

- **EHE inicial:** era el EHE con el que debutó la gestante. En algunos casos se mantenía durante todo el embarazo o posparto, pero en otros casos evolucionaba a un EHE de mayor gravedad.
- **EHE final:** era el EHE final que la gestante desarrolló durante su embarazo o posparto. Se tomó este EHE para el análisis de resultados, excepto en algunos análisis que requerían el EHE inicial, y en los cuales se especificó dicha selección.

Para la clasificación y definición de los EHE, se siguieron los criterios definidos por la SEGO^(8,9) - que a su vez se basaban en la clasificación del “Programa Nacional para la Hipertensión en el Embarazo” del Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre en colaboración con ACOG, que fue publicada en 1990 y actualizada en el año 2000⁽¹⁶⁾:-

- **HTC en gestante:** es la hipertensión (PA \geq 140/90 mmHg) diagnosticada antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, y que persiste después de la semana 12 posparto.

- **HTG:** es la HTA que aparece después de la semana 20 de gestación, en mujeres que eran normotensas antes del embarazo. No se asocia a proteinuria ni signos de disfunción orgánica.
- **PE leve:** es la presencia de HTA con cifras $\geq 140/90$ y $< 160/110$, asociada a proteinuria $\geq 300\text{mg}/24\text{h}$, disfunción orgánica o ambas, que aparece después de la SG 20, en una mujer que era normotensa antes del embarazo.
- **PE grave:** es la PE en la que acontece uno o más de los siguientes criterios: PAS ≥ 160 mmHg y/o PAD ≥ 110 mmHg en dos determinaciones separadas por 6 horas estando la paciente en reposo en cama; proteinuria $\geq 2\text{g}/24\text{h}$; oliguria ≤ 500 mL/24h; creatinina sérica $> 1,2$ mg/dL; alteraciones cerebrales o visuales –hiperreflexia con clonus, cefalea severa, visión borrosa, escotomas-; edema de pulmón; alteraciones de las pruebas de función hepática; dolor epigástrico o en hipocondrio derecho; trombocitopenia (cantidad de plaquetas $< 100 \times 10^9/\text{L}$); coagulación intravascular diseminada; hemólisis; o crecimiento intrauterino restringido. Las complicaciones de la PE son:
 - o **Síndrome HELLP:** forma más grave de PE grave que cursa con aparición de al menos uno de los siguientes criterios: trombocitopenia (cantidad de plaquetas $< 100 \times 10^9/\text{L}$), aumento de LDH por encima de 600 U/L, o valores de GOT > 72 U/L.
 - o **E:** es la aparición de convulsiones que no pueden ser atribuidas a otras causas, en una paciente con PE.
- **HTC+PE sobreañadida:** es la aparición de proteinuria $\geq 300\text{mg}/24\text{h}$ después de la SG 20 en una mujer embarazada con HTC. Si la proteinuria estaba presente antes de la SG 20, sería indicativo de PE sobreañadida el aumento de las cifras de proteínas en orina, de las cifras de PA, de las enzimas hepáticas, así como la aparición de trombocitopenia y/o signos o síntomas de disfunción orgánica característicos de la PE.

Factores de riesgo de desarrollar PE: es la presencia de factores que suponen riesgo de desarrollar PE. A partir de los factores de riesgo determinados por la SEGO y la OMS, se registró la presencia de los mismos en cada gestante, y se clasificó a cada

gestante en función del rango de riesgo que presentaba para desarrollar PE a saber: sin factores de riesgo, con uno o más factores de riesgo bajo-medio o con uno o más factores de riesgo alto. Se consideran factores de riesgo alto: preeclampsia previa, DM pregestacional, HTC, nefropatía, enfermedad auto inmunitaria y embarazo múltiple⁽²³⁾; y como factores de riesgo bajo-medio: edad muy precoz o muy avanzada, obesidad materna, enfermedad vascular del colágeno, trombofilias, historia familiar de PE, niveles elevados de testosterona circulante, primiparidad o primer embarazo con nueva pareja en multípara, fecundación mediante técnicas de reproducción asistida con donación de ovocitos o embriones, y placenta hidrópica⁽⁸⁾.

Hemorragia vaginal durante la gestación: expulsión de sangre a través de la vagina, fuera del periodo de menstruación. En función de la cantidad de sangre expulsada se clasifica en: profusa (hemorragia en cantidad superior al flujo menstrual máximo), moderada (hemorragia en cantidad similar al flujo menstrual), ligera (hemorragia en cantidad menor al flujo menstrual), y manchado (cuando la hemorragia es muy escasa, limitándose a unas gotas de sangre). Por otra parte, el tapón mucoso es la hemorragia unida a tapón mucoso que suele expulsarse al inicio de trabajo de parto⁽¹¹⁷⁾. En el presente estudio, la variable hemorragia durante el embarazo se categorizó en 2 posibilidades: hemorragia (que incluía la hemorragia profusa, moderada y ligera), y manchado.

Hipertensión arterial: es la PAS \geq 140 mmHg y/o PAD \geq 90 mmHg^(7,9).

Hipotensión arterial: es la PAS $<$ 80 mmHg o la PAD $<$ 50 mmHg⁽¹¹⁸⁾.

Hipoxia: es la tensión reducida e inadecuada de oxígeno arterial. Se caracteriza por cianosis, taquicardia, hipertensión, vasoconstricción periférica, vértigos y confusión mental⁽¹¹⁹⁾.

Ictus: accidente cerebrovascular: alteración de los vasos sanguíneos cerebrales caracterizada por la oclusión de los mismos debida a un émbolo o a hemorragia

cerebrovascular o vasoespasmo. La consecuencia es la isquemia de los tejidos cerebrales perfundidos por los vasos afectados⁽¹²⁰⁾.

Insuficiencia renal aguda: incapacidad parcial o total de los riñones para excretar los productos de deshecho, concentrar la orina y conservar los electrolitos. Se caracteriza por oliguria y por una rápida acumulación de productos del metabolismo nitrogenado en sangre⁽¹²¹⁾.

Líquido amniótico, Cantidad: es la cantidad de líquido amniótico registrada a partir del informe de la ecografía realizada en el 3^{er} trimestre de gestación, que recogía el Índice de Líquido Amniótico (ILA). El ILA mide ecográficamente la cantidad de líquido amniótico. Los resultados pueden indicar: oligoamnios, cantidad de líquido amniótico normal o polihidramnios.

- **Oligoamnios:** es la presencia de líquido amniótico en cantidad menor de la habitual. Se considera oligoamnios severo cuando el ILA es ≤ 5 cm, y oligoamnios leve-moderado cuando el ILA presenta cifras entre 5 y 8 cm⁽⁶⁷⁾. En el presente estudio se consideró que existía oligoamnios cuando: existía un diagnóstico médico de oligoamnios, o cuando en el informe de la ecografía fetal del 3^{er} trimestre, constaban niveles de ILA relativos a esta categoría.
- **Cantidad de líquido amniótico normal:** corresponde a una medición según el ILA de 8,1-18 cm⁽⁶⁸⁾. En el presente estudio se consideró que la cantidad de líquido amniótico era normal cuando constaba dicho diagnóstico en el informe de la ecografía fetal del 3^{er} trimestre, o cuando en el informe aparecían niveles de ILA relativos a esta categoría.
- **Cantidad de líquido amniótico elevado:** corresponde a una medición según el ILA de 18,1-23,9 cm⁽⁶⁸⁾. En el presente estudio se consideró que la cantidad de líquido amniótico era elevada cuando en el informe de la ecografía aparecían niveles de ILA relativos a esta categoría, o cuando en el informe ecográfico del 3^{er} trimestre constaba dicho diagnóstico.
- **Polihidramnios:** es el exceso de volumen de líquido amniótico, que ecográficamente corresponde a un ILA de 25-30 en el polihidramnios leve, y > 30 en el polihidramnios severo⁽⁶⁷⁾. En el presente estudio se consideró que existía polihidramnios cuando en el informe de la ecografía fetal del 3^{er} trimestre

constaba dicho diagnóstico o cuando los niveles de ILA eran los relativos a esta categoría.

Lugar de residencia: se consideró zona urbana aquella población con más de 10000 habitantes, y zona rural aquella con población menor a esa cifra⁽¹²²⁾. Atendiendo a dicha clasificación, los 3 municipios de la comarca de la Safor que fueron considerados como población urbana fueron: Gandía, Oliva y Tavernes de la Valligna. El resto fueron considerados población rural.

Muerte: cese de la vida, indicado por la ausencia de todas las funciones vitales⁽¹²³⁾.

Nivel estudios: fue clasificado en tres posibles categorías, considerando estudios primarios: EGB y ESO; estudios medios: bachillerato o ciclos formativos (formación profesional); y estudios superiores: estudios universitarios.

Obesidad pregestacional: se consideró obesidad cuando el índice de masa corporal pregestacional era ≥ 30 .

Parto, Tipo de final de: es el modo en que finaliza el parto. Puede ser mediante parto vaginal o mediante cesárea:

- **Parto vaginal:** parto en el que el feto sale por la vagina⁽¹²⁴⁾.
- **Cesárea:** es la intervención obstétrica realizada para extraer el feto por vía abdominal mediante la apertura uterina⁽¹²⁵⁾.

Pequeño para la edad gestacional (PEG): según la Asociación Española de Pediatría⁽⁵²⁾, es el RN cuyo peso y/o talla es menor al percentil 3 para su edad gestacional y sexo. Recomiendan el empleo de las tablas y gráficas de recién nacidos del *Estudio Transversal Español de Crecimiento*⁽¹²⁶⁾. Otros autores –entre los que se incluyen la SEGO⁽¹²⁷⁾– limitan el PEG al peso del RN con un percentil <10 para su edad gestacional. En el presente estudio se realizaron los análisis estadísticos para las 2

definiciones: percentil peso <3 y percentil peso <10. Los percentiles se recogieron de las historias clínicas o en su defecto se calcularon a partir del peso del RN, la edad gestacional al nacer y el sexo del RN, empleando las tablas y gráficas del citado Estudio Transversal Español de Crecimiento. Para los casos de gestación múltiple, se emplearon las mismas tablas, ya que tras consulta al equipo de ginecología de gestación múltiple del Hospital La Fe de Valencia, se nos informó de que no existen tablas para gestaciones gemelares realizadas a partir de estudios representativos.

Prematuridad: según la Asociación Española de Pediatría⁽⁶⁹⁾, un RN prematuro es aquel que nace antes de completar la SG 37, y un RN cuya edad gestacional es < 32 semanas es considerado muy prematuro. En el presente trabajo, ambas etiquetas fueron agrupadas bajo el epígrafe de prematuridad.

Prematuridad, Tipos según su origen: atendiendo a la clasificación de la SEGO⁽¹²⁸⁾, la prematuridad según su origen puede ser: prematuridad espontánea, prematuridad debida a rotura prematura de membranas, o prematuridad yatrogénica, que es la prematuridad que ocurre por una intervención médica llevada a cabo para terminar el embarazo antes de su término por motivos maternos o fetales.

Presión Arterial (PA) durante el embarazo: se registraron todas las mediciones de PA realizadas en las visitas programadas en la consulta de la matrona. Para el análisis estadístico se empleó esa variable con carácter cuantitativo y cualitativo. Para el carácter cuantitativo de la variable se calculó la media de PAS y de PAD por cada trimestre de gestación para cada una de las gestantes, a partir de todas las mediciones de PA realizadas en las visitas de la consulta de la matrona. Para el carácter cualitativo se partió de la media de PAS y PAD para cada gestante en cada uno de los trimestres de gestación, y posteriormente se categorizó la PA en alguna de las siguientes categorías: hipotensión arterial (PA < 80/50 mmHg), normotensión arterial (PA 80-139/60-89 mmHg) o hipertensión arterial (PA ≥ 140/90 mmHg).

Profesión: la clasificación de las profesiones se basó en la Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011, que incluye las siguientes categorías: Directores y Gerentes; Técnicos y profesionales, científicos e intelectuales –incluye titulaciones

universitarias-; Técnicos y profesionales de apoyo – incluye titulaciones de ciclos formativos o una experiencia equivalente-; Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina; Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores; Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero; Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción (excepto operadores de instalaciones y maquinaria); Operadores de instalaciones y maquinaria y montadores; Ocupaciones elementales: trabajadores no cualificados en servicios (excepto transporte), peones, ocupaciones militares⁽¹²⁹⁾.

Momento de diagnóstico del EHE: en primer lugar, se calcularon los días de gestación transcurridos desde la fecha de última regla hasta el momento del diagnóstico del EHE, y posteriormente esos días se pasaron a semanas. Para el análisis estadístico, se categorizó el momento de diagnóstico en 3 posibles rangos: desde inicio gestación (que incluía a las gestantes con HTC); de la SG 20 a la 34 (ya que la SG 20 es el límite de inicio de HTG o PE, y la SG 34, es el límite para diferenciar PE temprana o tardía); y la SG > 34.

Sufrimiento fetal: desde la Sección de Medicina Perinatal de la SEGO⁽¹³⁰⁾ consideran que el uso clínico del término sufrimiento fetal es inapropiado y proponen sustituirlo por el término “riesgo de pérdida del bienestar fetal” (RPBF), ya que indican describe mejor el estado fetal. La SEGO⁽⁵¹⁾ define el RPBF intraparto, a la traducción clínica de la deficiente oxigenación del feto. En el presente estudio se englobó bajo el término sufrimiento fetal a todo RN que presentó dicho diagnóstico CIE en la historia clínica, y a todo RN que presentase registro de RBBF en la historia clínica.

Técnicas de reproducción asistida: es el conjunto procedimientos que actúan sobre los gametos (ovocitos y/o espermatozoides) con el objetivo de favorecer la fecundación y la transferencia o depósito de embriones en la cavidad uterina⁽¹³¹⁾.

7.RESULTADOS

7.1. PREVALENCIA DE LOS EHE EN LAS MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA EN EL PERIODO A ESTUDIO

Del total de 7364 casos de gestantes cuyo parto tuvo lugar en el Hospital Francisco de Borja en el periodo a estudio, 200 presentaron durante su ingreso un diagnóstico CIE de algún tipo EHE, lo que supuso una prevalencia del 2,72% de alteraciones hipertensivas durante la gestación.

7.2. PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO

De las 200 mujeres que en el periodo a estudio presentaron durante su ingreso en el hospital Francisco de Borja un diagnóstico CIE de algún tipo EHE fueron derivadas a la Unidad de HTA (Servicio de Nefrología de dicho hospital) 91 mujeres para estudio de HTA durante su gestación o en el posparto inmediato.

Del total de 91 mujeres, 12 fueron excluidas: 9 por no presentar diagnóstico de EHE, y 3 por no disponer de registro en su historia clínica de las variables a estudio -en dos casos porque las gestantes se trasladaron a vivir a otros municipios, y en el tercero porque la gestante fue derivada a otro hospital desde el inicio de la gestación-. Por tanto, el número de gestantes incluidas en el estudio ascendió a 79. Dos mujeres quedaron embarazadas 2 veces durante periodo de estudio, y requirieron su derivación a la Unidad de HTA. Cada una de las veces derivadas fue considerada un caso nuevo.

El diagrama de flujo de las participantes incluidas en el estudio se representa en la imagen 2.

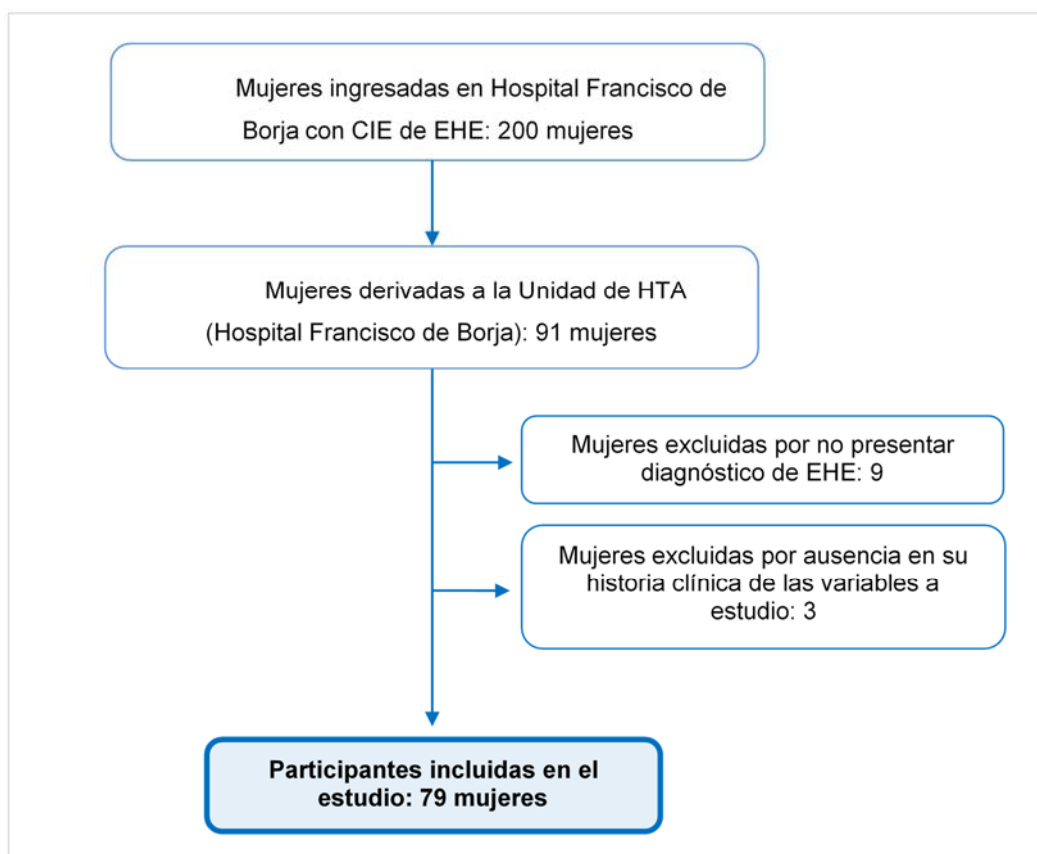


Imagen 2: Diagrama de flujo de las participantes incluidas en el estudio

7.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE GESTANTES

7.3.1. Variables sociodemográficas de la muestra de gestantes

Edad de las gestantes participantes en el estudio

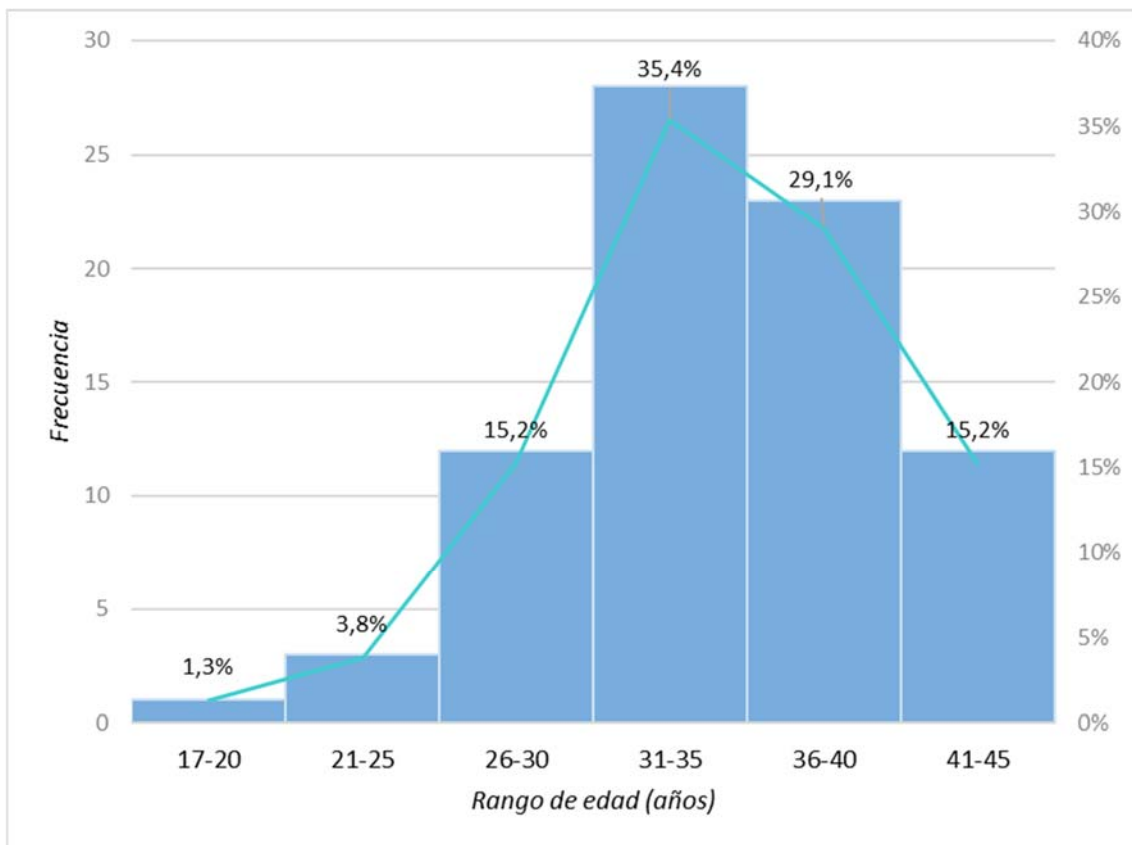
La edad media de las gestantes fue de 34,5 años, con una desviación típica de 5,3 años, siendo la gestante más joven de 17 años, y la mayor de 44 años.

Respecto a los percentiles, destaca que la mitad de la muestra de gestantes tenía una edad inferior a los 35 años y la otra mitad superior, y que un 10% de la muestra eran mayores de 42 años.

En la tabla 4 y en la gráfica 1 se recogen los principales datos relativos a la edad.

Tabla 4: Edad de las gestantes (años)

Estadístico	Resultados
Media	34,53
Mediana	35,00
Moda	33
Desv. típ.	5,320
Varianza	28,303
Rango	27
Mínimo	17
Máximo	44
Percentiles	
10	28,00
20	30,00
30	32,00
40	33,00
50	35,00
60	36,00
70	37,00
80	39,00
90	42,00



Gráfica 1: Edad de las gestantes (por rangos de edad)

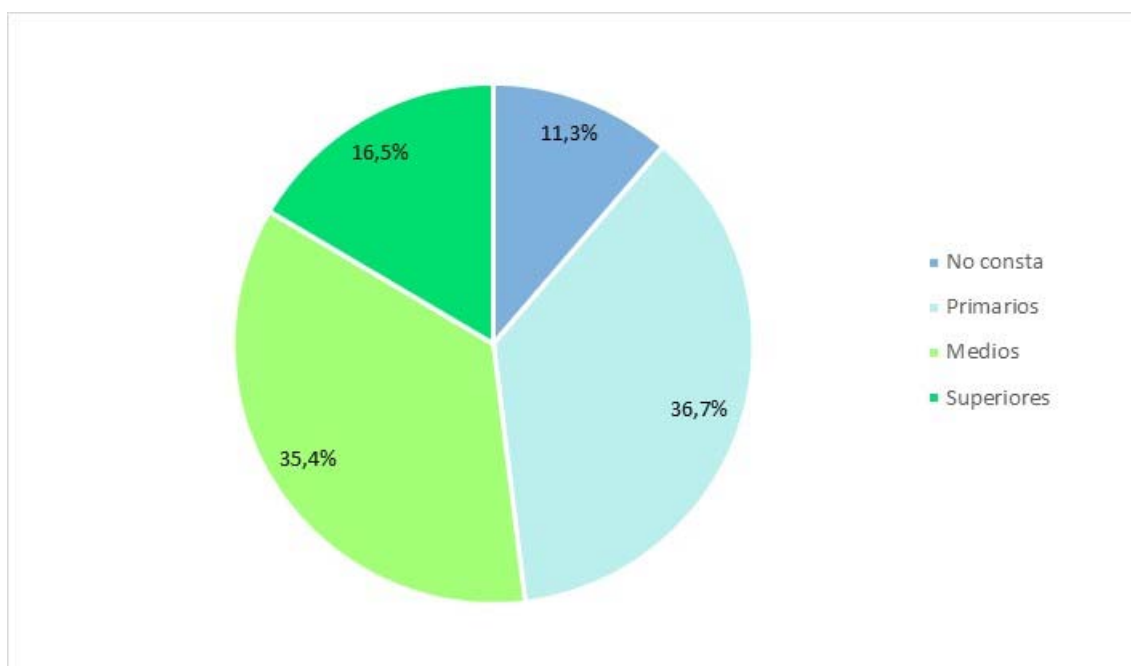
Estudiando la edad por rangos a partir de los límites descritos por la SEGO⁽¹¹⁴⁾, en nuestro estudio, más de la mitad de la muestra eran gestantes con edad avanzada \geq 35 años (42/79 participantes: 53,2%), y el resto eran gestantes con edad entre 15 y 35 años (37/79: 46,8%).

Lugar de residencia

Un 75,6% de las gestantes vivían en zona urbana, frente al 24,4% que vivían en zona rural.

Nivel de estudios

Los niveles de estudios más frecuentes fueron los primarios y medios, con una proporción similar (36,7% y 35,4% respectivamente). Los estudios superiores en cambio fueron los menos frecuentes, con una frecuencia del 16,5%. En 9 gestantes este dato no constaba (11,3%). Ver gráfica 2.



Gráfica 2: Nivel de estudios de las gestantes

Estado civil

El estado civil pudo ser recogido en 63 de las 79 gestantes, siendo el estado civil más frecuente el de casada (61/79: 77,2%), seguido del de soltera (2/79: 2,5%).

Profesión

En 25 de las 79 participantes, la profesión no constaba. Empleando la Clasificación Nacional de Ocupaciones, las profesiones más frecuentes -que se dieron en 17 casos cada una- fueron la de trabajadoras de los servicios de restauración, personales, protección, y vendedoras de comercio (21,5%), y la de trabajadoras no cualificadas (21,5%). Los resultados completos se recogen en la tabla 5.

Tabla 5: Categorización de la profesión de la gestante

Profesión de la gestante	Frecuencia	Porcentaje
Técnicos y profesionales, científicos e intelectuales	12	15,2%
Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina	7	8,9%
Trabajadores de los servicios de restauración, personales protección y vendedores de comercio	17	21,5%
Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción	1	1,3%
Trabajadores no cualificados en servicios	17	21,5%
<i>Perdidos</i>	25	31,6%
<i>Total</i>	79	100%

País de nacimiento

Del total de las gestantes: 58 mujeres (73,4%) eran españolas, 7 procedían del Sur y Sureste Asiático (8,8%), 4 de otros países de Europa (5,1%), 4 de Centroamérica, América del Sur y Caribe (5,1%), y otras 4 de África (5,1%). En 2 casos, este dato no constaba (2,5%). Ver gráfica 3.

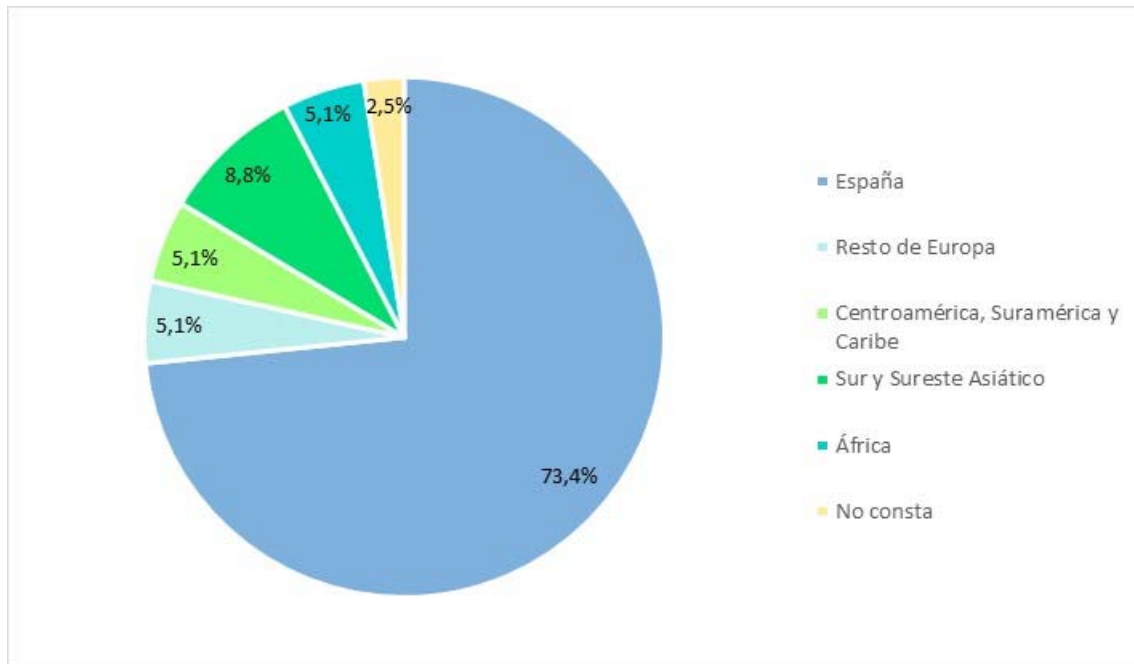


Gráfico 3: País de nacimiento de las gestantes

7.3.2. Antecedentes médicos

Los antecedentes médicos recogidos fueron: HTA, DM, enfermedad renal, enfermedad autoinmune y obesidad.

La **HTA crónica** estaba presente en 39 gestantes (49,4% de las participantes en el estudio): 28 casos eran de HTA de grado 1, 4 casos eran de HTA de grado 2, 3 casos era PA normal-alta, otros 3 casos era HTA de grado 3, y en un caso el grado de HTA no pudo determinarse.

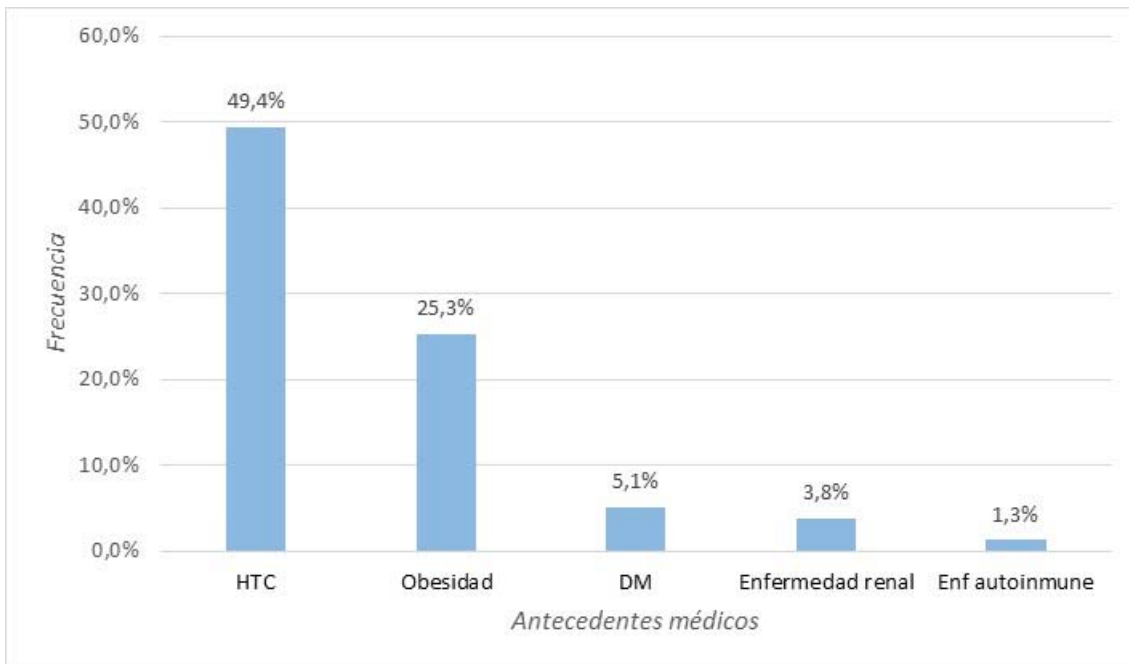
La **obesidad pregestacional** estuvo presente en 20 gestantes (25,3%).

La **DM** pregestacional se daba en 4 gestantes (5,1%): 3 presentaban DM tipo I, y la otra DM tipo II.

Tres mujeres tenían **enfermedad renal** previa a la gestación (3,8%): nefropatía diabética, nefrocalcinosis y pielonefritis.

La **enfermedad autoinmune** estuvo presente en una gestante con lupus eritematoso (1,3%).

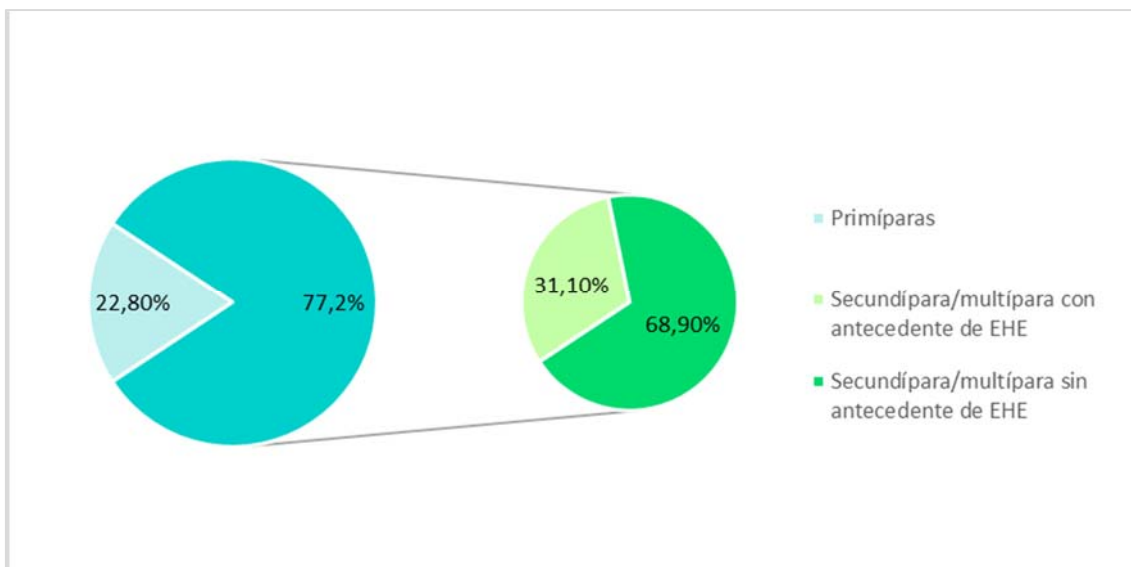
En la gráfica 4 se representan los antecedentes médicos descritos y su frecuencia.



Gráfica 4: Antecedentes médicos de las gestantes

7.3.3. Antecedentes de EHE en gestaciones previas

Los antecedentes de EHE en gestaciones previas, fueron analizados en las 61 gestantes no primíparas. Se obtuvo que en 19 de ellas (31,1%) había antecedentes de EHE: 7 casos de PE, 6 de HTG, 5 de HTC y 1 caso de HTC+PE sobreañadida. Ver gráfica 5.



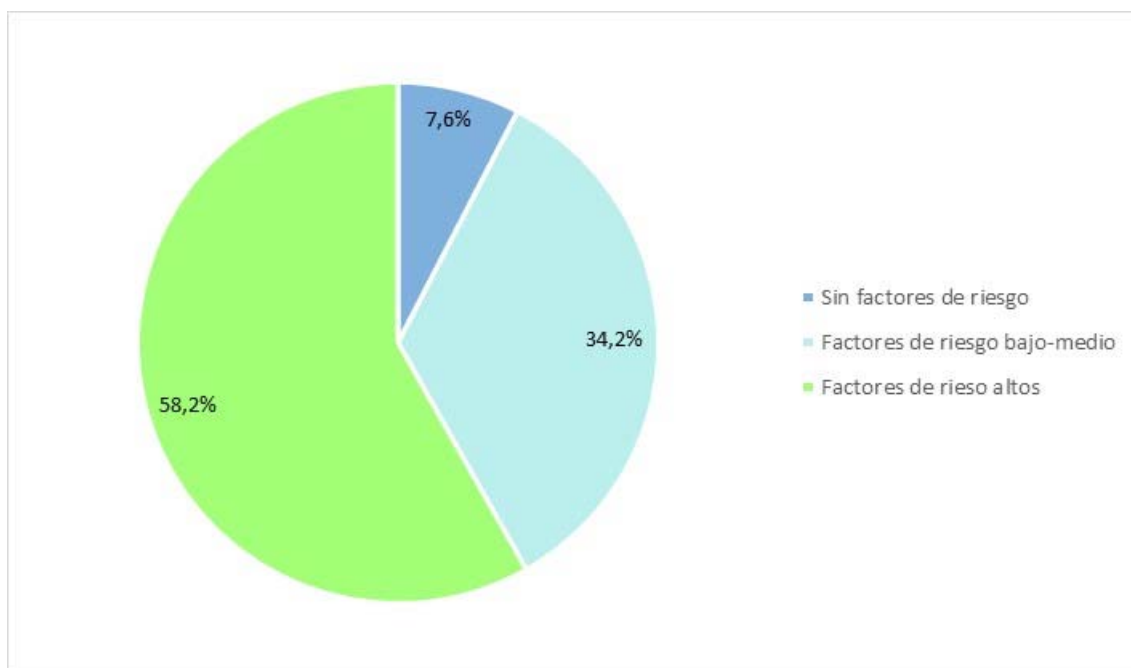
Gráfica 5: Antecedentes de EHE en gestaciones previas

7.3.4. Factores de riesgo de desarrollar PE

En nuestro estudio, 6 participantes no presentaron ningún factor de riesgo de desarrollar PE, 27 participantes (34,2%) presentaron uno o más factores de riesgo bajo o medio, y 46 participantes (58,2%) presentaron al menos un factor de riesgo alto. Ver tabla 6 y gráfica 6.

Tabla 6: Factores de riesgo para desarrollar PE

Factores de riesgo para desarrollar PE	Frecuencia	Porcentaje
Sin factores de riesgo	6	7,6%
Factores de riesgo bajo-medio	27	34,2%
Factores de riesgo alto	46	58,2%
<i>Total</i>	79	100%



Gráfica 6: Factores de riesgo para desarrollar PE presentes en las gestantes

Los factores de riesgo fueron: edad ≥ 35 años (43 casos), antecedentes de HTC (39 casos), obesidad y primigestación (20 casos cada uno), antecedentes de PE (7 casos), fecundación mediante técnicas de reproducción asistida con donación de óvulos (6 casos), gestación gemelar (5 casos), antecedentes de DM (4 casos), antecedentes

de enfermedad renal (3 casos), y presencia de enfermedad autoinmune (1 caso). Hubo casos de gestantes con más de un factor de riesgo presente.

7.3.5. Hábitos no saludables

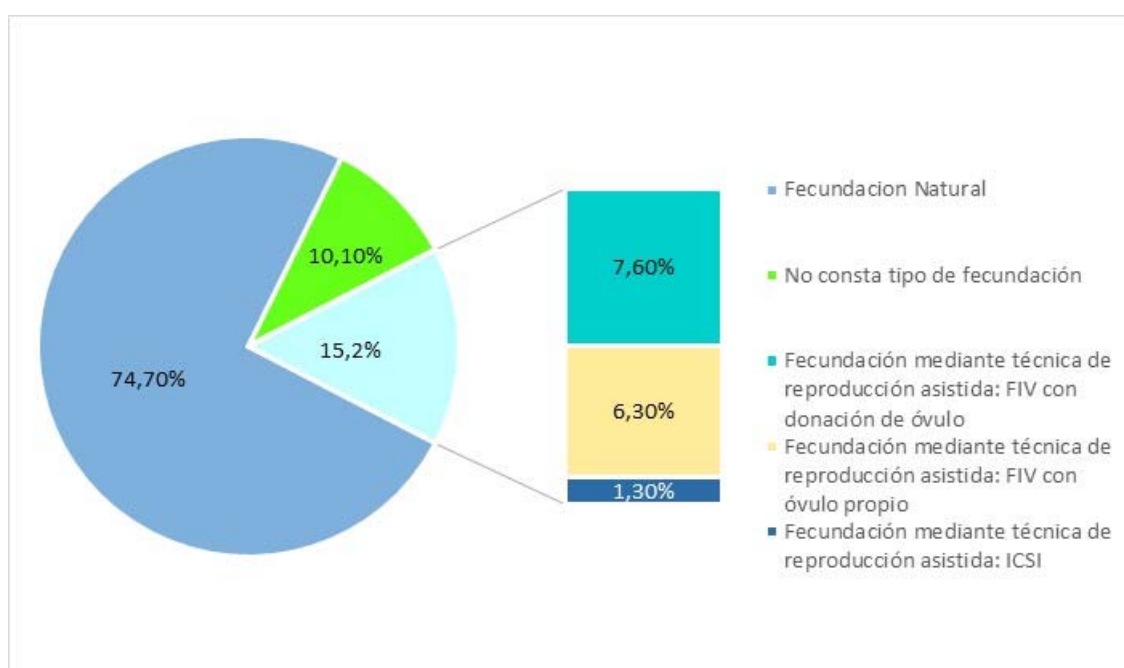
Respecto a hábitos nocivos de las gestantes: 12 referían ser fumadoras (15,2%) y 1 refería ingerir alcohol (1,3%). No hubo ningún caso de gestante que consumiese otro tipo de drogas.

7.3.6. Variables relacionadas con la gestación a estudio

Tipo de fecundación

El tipo de fecundación fue natural en 59 casos (74,7%), y mediante técnicas de reproducción asistida en 12 casos (15,2%): 6 casos de fecundación in vitro con donación de óvulo, 5 casos de fecundación in vitro con óvulo propio, y 1 caso de técnica ICSI -inyección intracitoplasmática de espermatozoides-. En los 8 casos restantes el dato no constaba.

En la gráfica 7 se recogen estos resultados.



Gráfica 7: Tipo de fecundación

Número de embarazo de la gestación a estudio

Con respecto al número de embarazo que suponía la gestación a estudio, en 29 de las 79 participantes se trataba de su segunda gestación (36,7%), seguido por orden de frecuencia de las participantes en las que era su primera gestación (20/79: 25,3%), y de las gestantes que era su tercera gestación (17/79: 21,5%). Posteriormente se observó que a medida que la paridad aumentaba, la frecuencia disminuía. Los resultados completos se recogen en la tabla 7.

Tabla 7: Número de embarazo de la gestación

Nº de embarazo	Frecuencia	Porcentaje
1	20	25,3%
2	29	36,7%
3	17	21,5%
4	5	6,3%
5	3	3,8%
6	2	2,5%
7	2	2,5%
8	1	1,3%
<i>Total</i>	<i>79</i>	<i>100%</i>

Número de fetos en la gestación

Respecto al nº de fetos de las gestaciones, en 5 casos fueron gestaciones múltiples de 2 fetos (6,2%). El resto fueron gestaciones únicas (93,7%).

7.3.7. Estado Hipertensivo del Embarazo desarrollado durante la gestación

EHE inicial

El EHE diagnosticado en un inicio fue por orden de frecuencia: HTC (39/79: 49,4%), seguido de PE grave, HTG y PE leve. Ver tabla 8.

Tabla 8: Estado hipertensivo inicial del embarazo

EHE inicial	Frecuencia	Porcentaje
HTG	12	15,2%
HTC	39	49,4%
PE leve	11	13,9%
PE grave	17	21,5%
<i>Total</i>	<i>79</i>	<i>100%</i>

EHE final

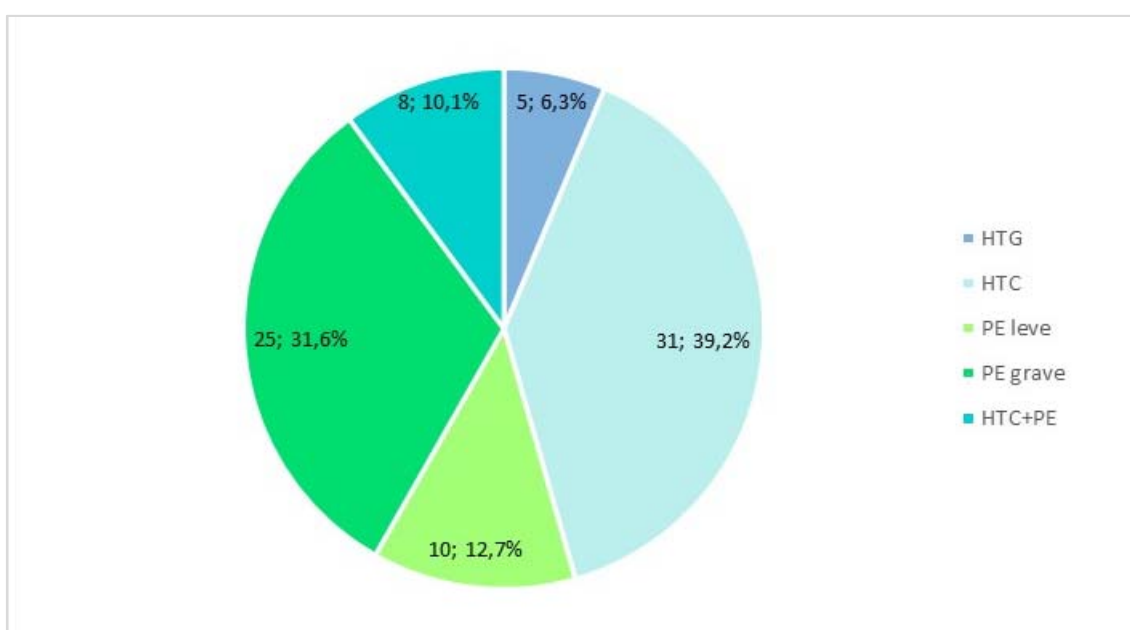
Es el EHE final que la gestante desarrolló en su embarazo o posparto. Se diferenciaba del EHE inicial por el hecho de que en algunos casos, el EHE diagnosticado en un inicio se agravó a otro que fue considerado el EHE final. En otras ocasiones, el EHE no evolucionaba y por tanto el EHE final fue el mismo que el EHE inicial.

En la tabla 9 se recogen los resultados del EHE final de las gestantes. Se observa que el más frecuente fue la HTC, seguido de la PE grave, la PE leve, la HTC+PE sobreañadida y la HTG. Además, 6 de las gestantes con PE, evolucionaron a síndrome HELLP. No hubo ningún caso de E. en la gráfica 8 se incluyen los EHE finales.

La evolución descrita desde el EHE inicial al EHE final se incluye en el subapartado 7.12.5, ya que se trata del resultado adverso de agravamiento del EHE.

Tabla 9: Estado hipertensivo final

EHE final	Frecuencia	Porcentaje
HTG	5	6,3%
HTC	31	39,2%
PE leve	10	12,7%
PE grave	25	31,6%
HTC+PE	8	10,1%
<i>Total</i>	<i>79</i>	<i>100%</i>

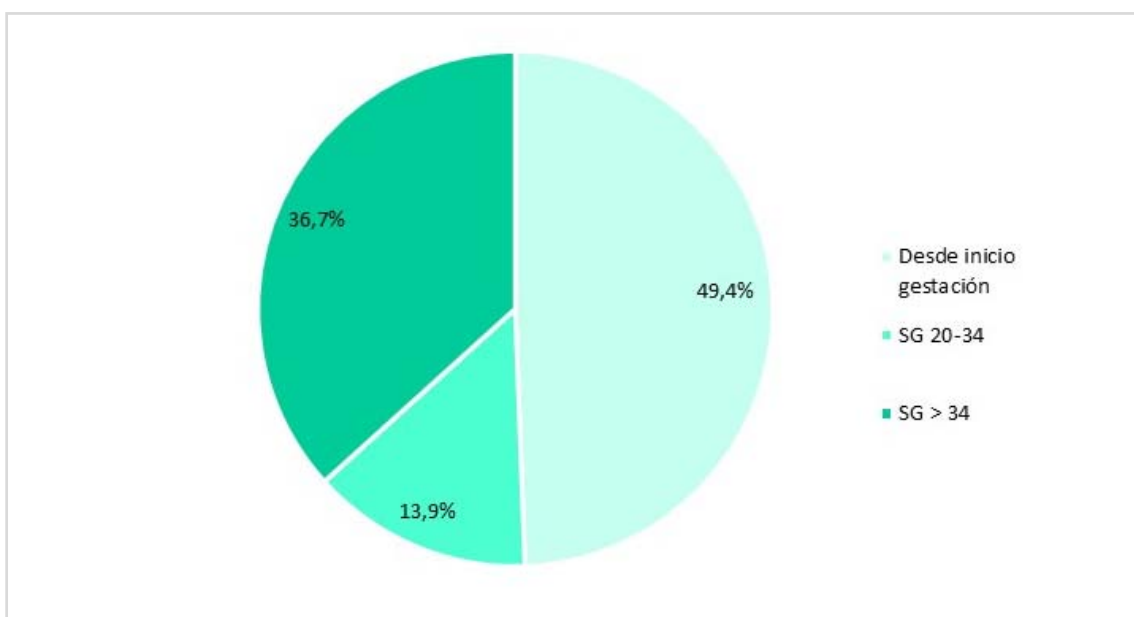


Gráfica 8: Estado hipertensivo final

Momento de diagnóstico del EHE inicial

Clasificando a las gestantes en alguno de los tres rangos establecidos para categorizar el momento de diagnóstico del EHE:

- 39 gestantes (49,4%) eran hipertensas antes de la gestación, por lo tanto presentaban el EHE desde el inicio de la misma.
- 11 gestantes (13,9%) fueron diagnosticadas de su EHE entre las SG 20 y 34.
- 29 gestantes (36,7%) fueron diagnosticadas de su EHE después de la SG 34.



Gráfica 9: Momento de diagnóstico del EHE inicial

7.3.8. Analítica sanguínea y de orina de las gestantes participantes en el estudio

Valores de analítica sanguínea de las gestantes participantes en el estudio

A continuación, se describen los valores analíticos para el 2º y el 3º trimestre para toda la muestra de gestantes, describiendo la evolución de los mismos. Muchos de los parámetros analíticos no fueron solicitados en todas las gestantes, y en las tablas aparecen como casos perdidos.

Los niveles medios de **ácido úrico**, **creatinina** y **LDH** aumentaron en el 3º trimestre con respecto al 2º. En cambio, los niveles de **calcio** y de **IFG** disminuyeron en el 3º trimestre. Ver tabla 10.

Tabla 10: Valores de ácido úrico, creatinina, calcio, LDH e IFG en el 2º y 3º trimestre de gestación

Estadístico	Ácido úrico (mg/dL)		Creatinina (mg/dL)		Calcio (mg/dL)		LDH (U/L)		IFG (mL/min)		
	2º tri	3º tri	2º tri	3º tri	2º tri	3º tri	2º tri	3º tri	2º tri	3º tri	
N	Válidos	73	27	67	77	24	25	9	34	39	21
	Perdidos	6	52	12	2	55	54	70	45	40	58
Media		3,53	4,82	0,54	0,60	9,22	9,00	309,4	415,1	139,4	117,8
Mediana		3,23	4,60	0,53	0,60	9,16	9,15	328,0	408,5	136,0	122,0
Desv. típ.		1,07	1,51	0,10	0,14	0,34	0,62	59,4	131,0	30,8	38,1
Varianza		1,15	2,27	0,11	0,64	0,12	0,38	3527	17173	950,7	1451
Rango		5,50	6,55	0,51	0,64	1,56	2,90	212,0	596,0	131,0	167,0
Mínimo		1,90	1,75	0,36	0,36	8,40	7,40	175,0	185,0	77,0	19,0
Máximo		7,40	8,3	0,87	1,00	9,96	10,30	387,0	781,0	208,0	186,0
Percentiles	10	2,50	3,13	0,42	0,45	8,85	8,25	175,0	251,5	92,0	64,0
	20	2,70	3,66	0,44	0,49	9,00	8,44	276,0	324,0	120,0	86,2
	30	2,82	3,97	0,49	0,52	9,10	8,68	290,0	339,0	127,0	108,4
	40	3,10	4,30	0,51	0,57	9,10	8,84	320,0	379,0	131,0	111,8
	50	3,23	4,60	0,53	0,60	9,16	9,15	328,0	408,5	136,0	122,0
	60	3,54	4,78	0,56	0,62	9,20	9,20	335,0	431,0	141,0	129,0
	70	3,88	5,67	0,59	0,65	9,35	9,40	336,0	462,0	151,0	142,8
	80	4,30	6,28	0,60	0,72	9,59	9,50	338,0	473,0	172,0	148,6
	90	5,06	6,75	0,72	0,85	9,74	9,71	387,0	592,5	186,0	162,2

Los valores de **GPT**, **GOT** y **plaquetas** se recogieron en el 3º trimestre de gestación. En la tabla 11 se incluyen los estadísticos descriptivos de estos parámetros.

Tabla 11: Valores de GPT, GOT y plaquetas en el 3º trimestre de gestación

Estadístico	GPT (U/L) 3º trimestre	GOT (U/L) 3º trimestre	Plaquetas (x10 ⁹ /L) 3º trimestre	
N	Válidos	77	51	78
	Perdidos	2	28	1
Media		25,92	37,06	201,94
Mediana		13,00	20,0	198,0
Desv. típ.		36,390	47,73	73,31
Varianza		1324,231	2278,09	5373,57
Rango		214,000	236,00	377
Mínimo		6,000	11,00	37
Máximo		220,000	247,00	414
Percentiles	10	8,0	14,0	115,7
	20	9,0	15,0	131,8
	30	11,0	16,60	157,0
	40	12,0	18,0	182,6
	50	13,0	20,0	198,0
	60	17,60	25,0	218,4
	70	21,60	27,8	246,0
	80	27,40	35,6	265,8
	90	46,20	81,8	292,1

Valores de analítica de orina de las gestantes participantes en el estudio

La **proteinuria en tira reactiva** fue positiva en 6 gestantes en el 2º trimestre (7,6%) y en 30 en el 3º trimestre (38%). Estos resultados se recogen en la tabla 12, donde también se incluyen los valores cuantitativos de los casos de proteinuria positiva.

Tabla 12: Proteinuria según tira reactiva (cualitativo) en el 2º y 3º trimestre de gestación

Proteinuria en tira reactiva		2º trimestre	3º trimestre
Negativa		65 (82,3%)	26 (32,9%)
Positiva		6 (7,6%)	30 (38%)
Perdidos		8 (10,1%)	23 (29,1%)
Total		71 (100%)	56 (100%)
Valores positivos presentes en tira reactiva	Indicios	1 (1,3%)	1 (1,3%)
	25	2 (2,5%)	5 (6,3%)
	30	1 (1,3%)	1 (1,3%)
	75	0 (0%)	6 (7,6%)
	100	0 (0%)	1 (1,3%)
	300	0 (0%)	6 (7,6%)
	150	1 (1,3%)	1 (1,3%)
	500	1 (1,3%)	9 (11,4%)
Total		6 (7,6%)	30 (38%)

Los niveles de excreción de proteínas en orina de 24 horas y los valores de la ratio microalbúmina/creatinina también fueron más elevados en el 3º trimestre que en el 2º. Se observa que son abundantes los casos de mujeres en las cuales estos parámetros no fueron analizados. Ver tabla 13.

Tabla 13: Valores de proteínas totales en orina de 24 horas y ratio microalbúmina/creatinina en el 2º y 3º trimestre de gestación

Estadísticos	Proteínas totales en orina de 24 horas (mg/24h)		Ratio microalbúmina/creatinina (mg/g Creatinina)		
	2º tri	3º tri	2º tri	3º tri	
N	Válidos	7	13	32	8
	Perdidos	72	66	47	71
Media		635,71	1627,69	4,56	12,49
Mediana		180,00	720	3,78	4,55
Desv. típ.		942,56	2457,83	3,59	22,47
Varianza		888	604	12,88	504,99
Rango		2460,0	8950	15,90	67,20
Mínimo		80	0,00	0,00	0,00
Máximo		2540	8950	15,90	67,20
Percentiles	10	80	36	1,18	0,00
	20	86	194	1,76	1,52
	30	90	366	2,18	2,11
	40	108	564	3,10	2,74
	50	180	720	3,78	4,55
	60	196	830	5,06	6,16
	70	842	1664	5,46	8,42
	80	1778	2590	5,98	23,94
	90	2540	6950	10,54	67,20

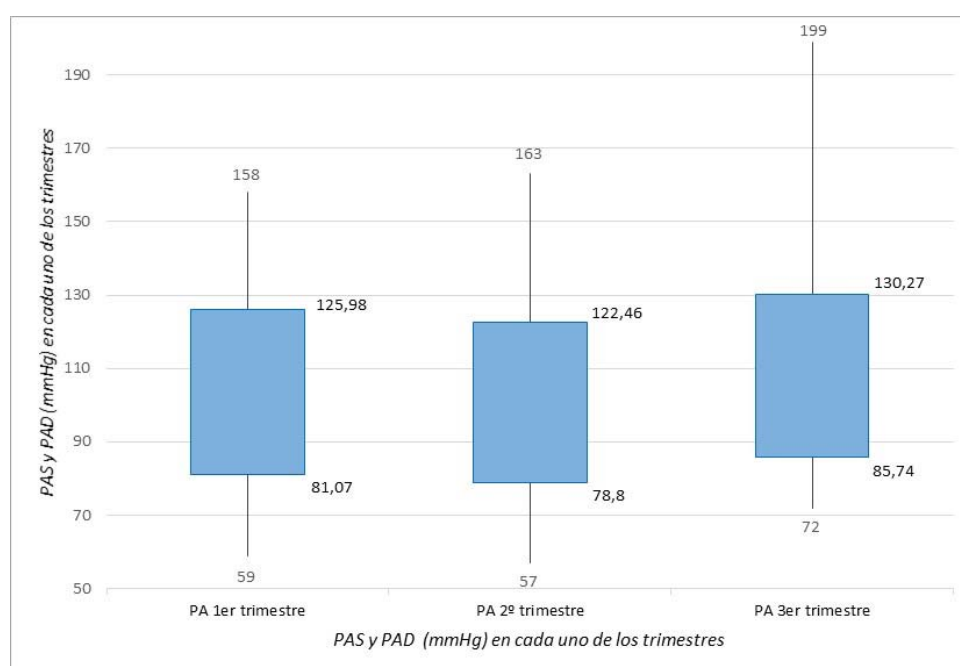
7.3.9. Presión Arterial durante la gestación

Las medias de PA durante la gestación se recogen en la tabla 14 y en la gráfica 10. En nuestra muestra se observó un leve descenso en la PA en el 2º trimestre de gestación respecto al 1º, y posteriormente un aumento en el 3º trimestre de gestación, alcanzado las mayores cifras de todo el embarazo.

Tabla 14: PA durante la gestación

Estadístico		PAS 1º tri	PAD 1º tri	PAS 2º tri	PAD 2º tri	PAS 3º tri	PAD 3º tri
N	Válidos	69	69	73	73	70	70
	Perdidos	10	10	6	6	9	9
Media		125,98	81,07	122,46	78,80	130,27	85,74
Mediana		125,00	81,00	124,00	79,33	128,58	85,00
Moda*		122	80	116	73	114	86
Desv. típ.		13,491	10,961	12,138	8,705	15,478	9,443
Varianza		182,007	120,136	147,334	75,770	239,567	89,169
Rango		57	55	74	55	97	53
Mínimo		101	59	89	57	103	72
Máximo		158	114	163	112	199	124
Percentiles	10	108,50	65,50	104,60	66,85	114,55	75,05
	20	114,00	70,50	113,33	72,90	118,07	78,10
	30	118,50	77,00	117,33	75,00	121,15	80,15
	40	122,00	79,00	120,50	76,87	125,00	82,20
	50	125,00	81,00	124,00	79,33	128,58	85,00
	60	128,00	83,33	126,67	81,61	131,97	87,32
	70	132,50	87,00	128,80	83,20	134,90	89,45
	80	137,00	90,50	131,80	84,80	140,67	91,87
	90	145,00	95,00	135,60	87,00	147,19	96,09

* Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.



Gráfica 10: PA (mmHg) en cada uno de los trimestres de gestación en la muestra de gestantes

7.3.10. Tratamiento farmacológico empleado en la muestra de gestantes

Tratamiento hipotensor previo al embarazo en gestantes con HTA crónica

De las 39 gestantes con antecedentes de HTC, 27 (69,2%) llevaban pauta de tratamiento hipotensor en el momento de conocer la gestación, siendo los IECAS o ARA II los fármacos más empleados (en 19 de las 39 gestantes: 48,7%). Ver tabla 15.

Tabla 15: Tratamiento hipotensor empleado antes de la gestación

Tratamiento hipotensor previo a la gestación	Frecuencia	Porcentaje
Sin tratamiento	12	30,8%
IECAS y/o ARA II	19	48,7%
Tratamiento no contraindicado en la gestación	8	20,5%
<i>Total</i>	39	100%

Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación en las embarazadas con EHE

Tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación en las embarazadas con EHE:

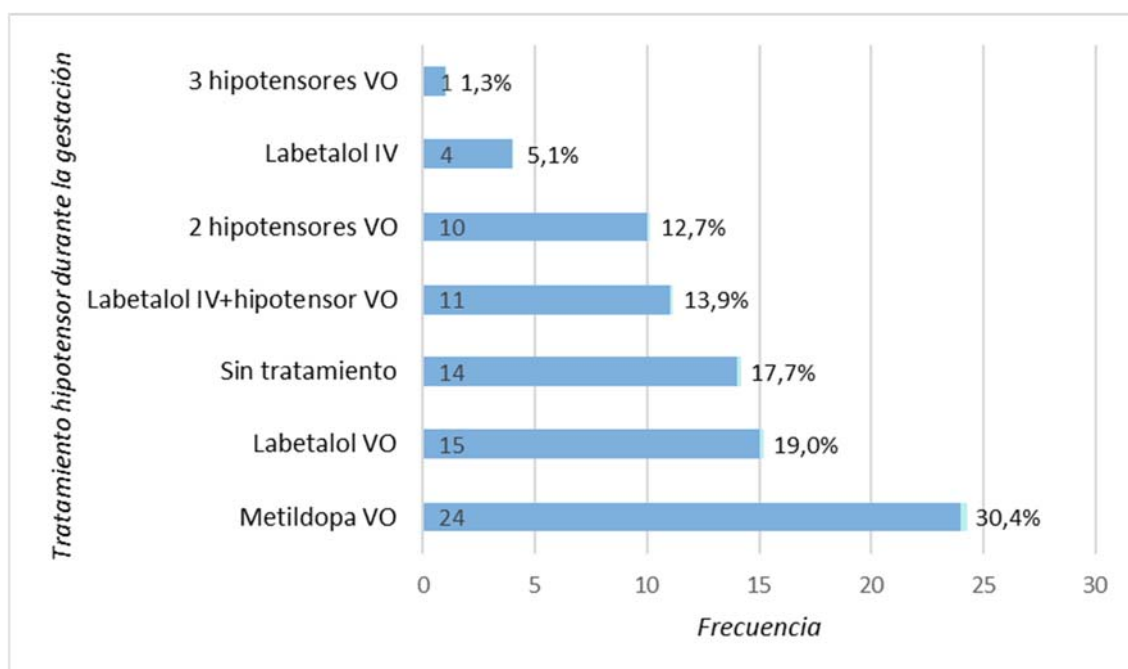
Del total de 79 mujeres incluidas en el estudio: 14 (17,7%) no llevaron tratamiento hipotensor en todo el embarazo, y 65 (82,3%) sí llevaron pauta hipotensora.

Las pautas de tratamiento más habituales fueron la metildopa VO (24 gestantes: 30,4%) y el labetalol VO (15 gestantes: 19%).

Ver todos los resultados en la tabla 16 y la gráfica 11.

Tabla 16: Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación

Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación	Frecuencia	Porcentaje
Sin tratamiento	14	17,7%
Metildopa VO	24	30,4%
Labetalol VO	15	19,0%
Combinación de 2 hipotensores VO	10	12,7%
Combinación de 3 hipotensores VO	1	1,3%
Labetalol IV	4	5,1%
Labetalol IV combinado con hipotensor VO	11	13,9%
<i>Total</i>	79	100%



Gráfica 11: Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación

En 6 gestantes acontecieron efectos secundarios del tratamiento hipotensor:

- Hepatotoxicidad por metildopa VO: 1 participante
- Hipotensión por metildopa VO: 1 participante
- Hipotensión por labetalol VO: 1 participante
- Mala tolerancia a labetalol IV: 1 participante
- Cefaleas y sofocos por nifedipino VO: 1 participante
- Cefaleas causadas por el tratamiento hipotensor posparto: 1 participante

Tratamiento con AAS durante la gestación

En nuestro estudio, el tratamiento con AAS fue administrado a 20 gestantes, lo que supuso un porcentaje del 25,3% del total de EHE.

Dado que este tratamiento está recomendado para las gestantes con riesgo de desarrollar PE, se analizó el porcentaje de gestantes con riesgo que eran tratadas, y los resultados reportan una tasa del 27,4%.

7.4. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA MUESTRA DE RN

A partir de las 79 gestantes incluidas en el estudio, y dado que 5 gestaciones fueron gemelares, la muestra de RN fue de 84 sujetos.

A continuación, se realiza un análisis descriptivo general de las características prenatales y posnatales de la muestra de RN.

7.4.1. Cantidad de líquido amniótico en el 3^{er} trimestre de gestación

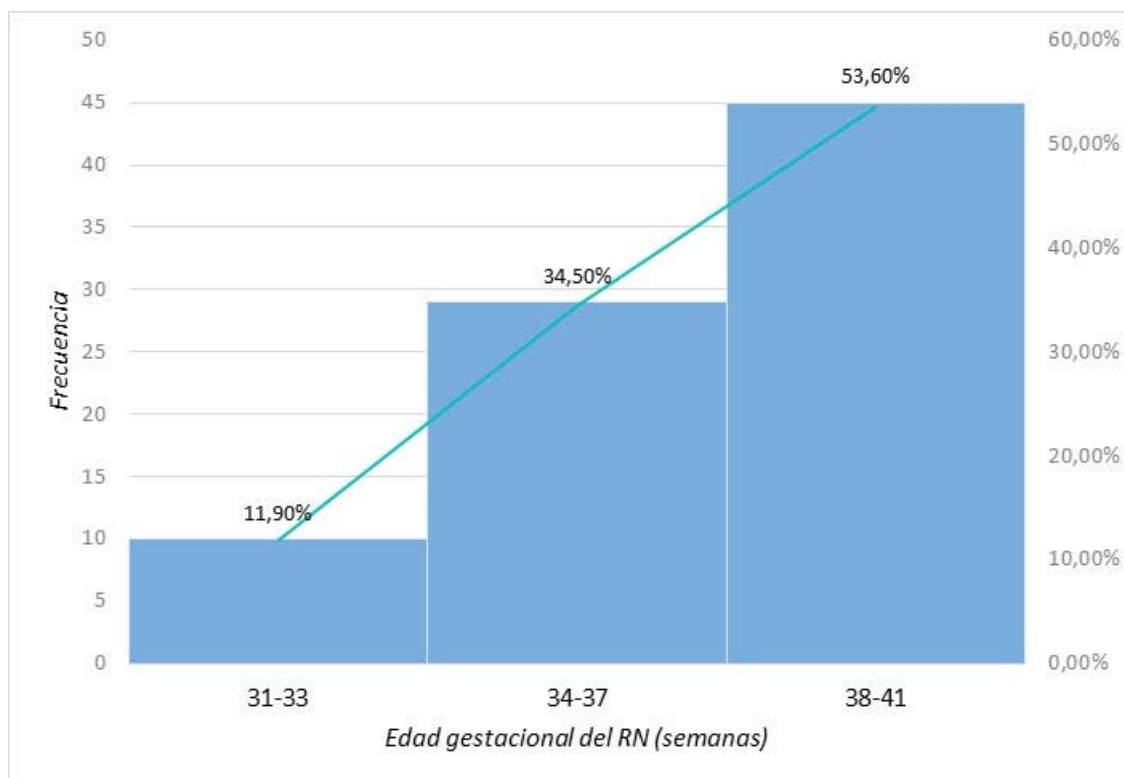
La medición de líquido amniótico no estuvo disponible en 10 casos (11,9%). En los 74 restantes predominó una cantidad normal de líquido amniótico (68 sujetos: 81%), seguido de la presencia de oligoamnios leve (5 sujetos: 6%) y de polihidramnios (1 sujeto: 1,2%).

7.4.2. Edad gestacional al nacer

La edad gestacional media al nacer de la muestra de RN fue de 37,1 semanas, con una desviación típica de 2,64 semanas. El RN de menor edad gestacional nació a las 31 semanas de gestación, y el de mayor edad gestacional a las 41 semanas de gestación. La SG de nacimiento más frecuente fue la 38. Los resultados completos se recogen en la tabla 17, y la representación de los mismos en la gráfica 12.

Tabla 17: Edad gestacional de los RN

Estadístico		Resultados
N	Válidos	84
	Perdidos	0
Media		37,11
Mediana		38,00
Moda		38
Desv. típ.		2,644
Varianza		6,988
Rango		10
Mínimo		31
Máximo		41
Percentiles	10	32,00
	20	34,00
	30	36,00
	40	37,00
	50	38,00
	60	38,00
	70	39,00
	80	39,00
	90	40,00



Gráfica 12: Edad gestacional de los RN (semanas)

7.4.3. Sexo del recién nacido

Del total de la muestra de RN, un 49,4% fueron niños, frente a un 50,6% de niñas.

7.4.4. Apgar al minuto de nacer

Del total de 76 casos donde se recogió el dato, la media fue de 8,6 con una desviación típica de 1,7 y un rango de 8, siendo el Apgar mínimo de 2 y el máximo de 10.

El Apgar al minuto de nacer más frecuente fue de 9, aconteciendo en 39 RN. Las tablas 18 y 19 recogen estos resultados.

Tabla 18: Apgar al minuto 1 de nacer

Estadístico		Resultados
N	Válidos	76
	Perdidos	8
Media		8,63
Mediana		9,00
Moda		9
Desv. típ.		1,672
Varianza		2,796
Rango		8
Mínimo		2
Máximo		10

Tabla 19: Apgar al minuto 1 de nacer, frecuencias y porcentajes

Puntuación de Apgar al minuto de nacer	Frecuencia	Porcentaje
2	1	1,2%
4	3	3,6%
5	2	2,4%
6	3	3,6%
7	3	3,6%
8	4	4,8%
9	39	46,4%
10	21	25%
<i>Perdidos</i>	8	9,5%
<i>Total</i>	84	100%

7.4.5. Apgar a los 5 minutos de nacer

De los 76 casos donde se recogía este dato, se observó que la media de Apgar a los 5 minutos de nacer fue de 9,7, con una desviación típica de 1,1 y un rango de 8, donde el Apgar más bajo fue de 2 y el más elevado fue de 10.

El Apgar a los 5 minutos más frecuente fue el de 10, aconteciendo en 66 RN. Ver tablas 20 y 21.

Tabla 20: Apgar a los 5 minutos de nacer

Estadístico		Resultados
N	Válidos	76
	Perdidos	8
Media		9,68
Mediana		10,00
Moda		10
Desv. típ.		1,110
Varianza		1,232
Rango		8
Mínimo		2
Máximo		10

Tabla 21: Apgar a los 5 minutos de nacer, frecuencias y porcentajes

Puntuación de Apgar a los 5 minutos de nacer	Frecuencia	Porcentaje
2	1	1,2%
6	1	1,2%
8	4	4,8%
9	4	4,8%
10	66	78,6%
<i>Perdidos</i>	8	9,5%
<i>Total</i>	84	100%

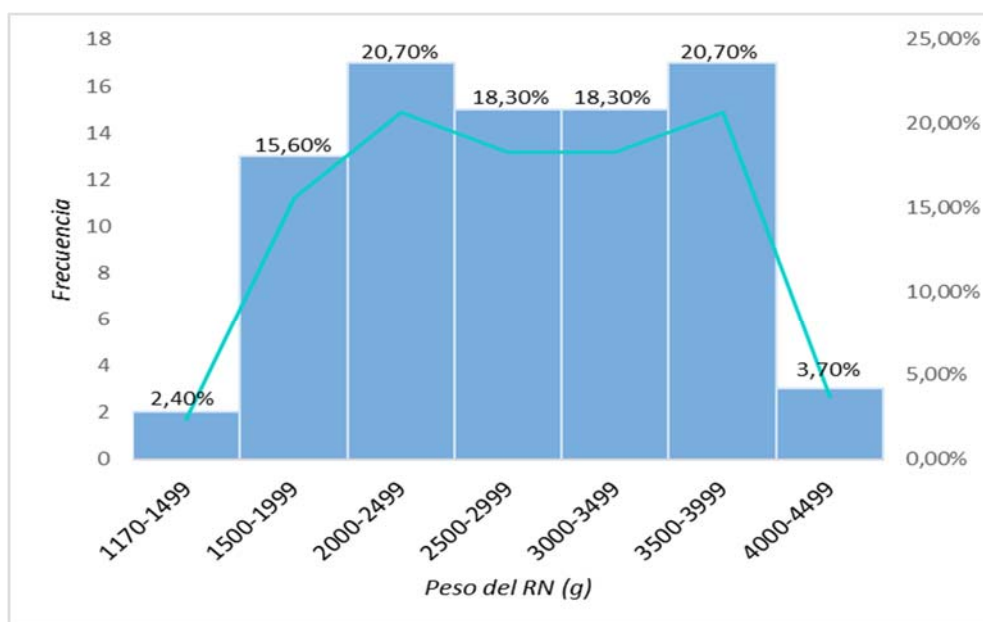
7.4.6. Peso del RN

El peso del RN se recogió en 82 de los 84 sujetos. De los casos válidos, la media de peso al nacer fue de 2782,7 g, con una desviación típica de 753,7 g, y un rango de 2990 g, donde el peso más bajo fue de 1170 g y el más elevado de 4160 g. Todos los resultados se recogen en la tabla 22 y la gráfica 13.

Tabla 22: Peso del RN (g)

Estadístico		Resultados
N	Válidos	82
	Perdidos	2
Media		2782,74
Mediana		2820,00
Moda*		1860
Desv. típ.		753,678
Varianza		568030,341
Rango		2990
Mínimo		1170
Máximo		4160
Percentiles	10	1776,00
	20	2000,00
	30	2324,00
	40	2516,00
	50	2820,00
	60	3048,00
	70	3224,00
	80	3602,00
	90	3774,00

* Existen varias modas. Se mostrará el menor de los valores.



Gráfica 13: Peso del RN (g)

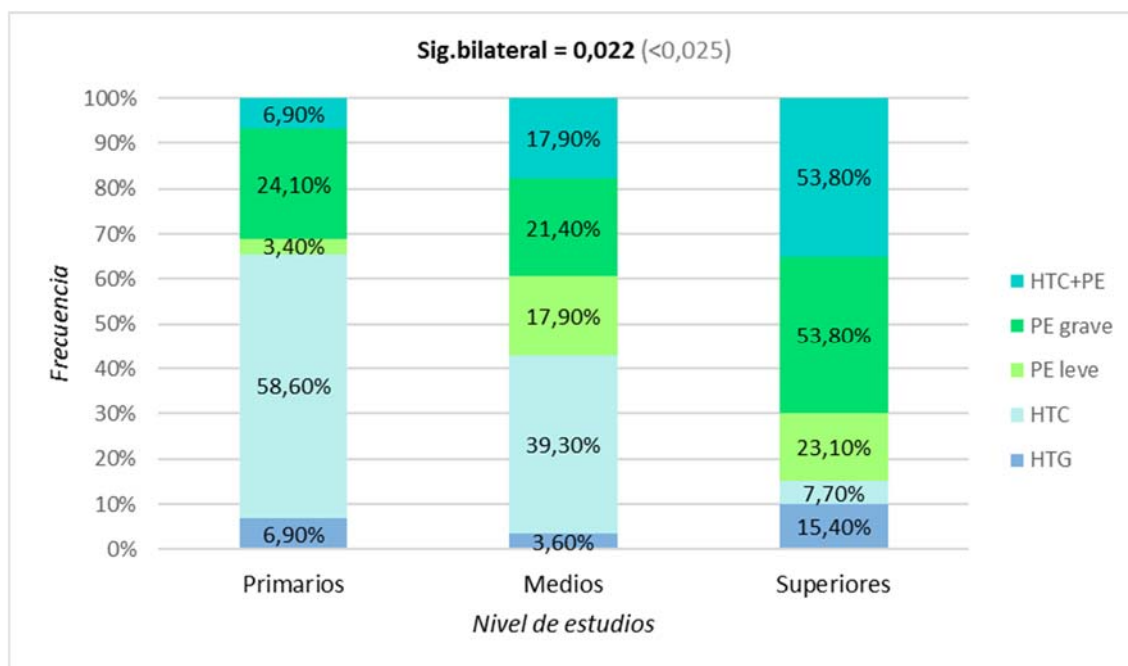
7.5. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS DE LAS GESTANTES

La única asociación significativa fue la que relacionó de forma discreta el nivel de estudios con el EHE: en nuestra muestra más de la mitad de las gestantes con estudios primarios eran hipertensas crónicas, y la tasa de esta enfermedad se reducía conforme aumentaba el nivel de estudios. Por otra parte, en las gestantes con estudios superiores, el EHE más frecuente fue la PE grave, seguida de la PE leve: 53,8% y 23,1% respectivamente; la significación bilateral (sig. bilateral) fue de $0,022 < 0,025$. Los resultados completos se recogen en la tabla 23 y la relación significativa se representa en la gráfica 14.

Tabla 23: Relación entre las variables sociodemográficas de las gestantes y los distintos EHE

Variables sociodemográficas	EHE					Total	Significación bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Grupo de edad							
≤ 15 años	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0,29 (4,98;25,1%)
16-34 años	2 (5,4%)	11 (29,7%)	7 (18,9%)	14 (37,8%)	3 (8,1%)	37 (100%)	
≥ 35 años	3 (7,1%)	20 (47,6%)	3 (7,1%)	11 (26,2%)	5 (11,9%)	42 (100%)	
Lugar de residencia							
Rural	2 (10,5%)	9 (47,7%)	4 (21,1%)	4 (21,1%)	0 (0%)	19 (100%)	0,222 (5,71;27%)
Urbano	3 (5,1%)	22 (37,3%)	6 (10,2%)	20 (33,9%)	8 (13,6%)	59 (100%)	
Estado civil							
Soltera	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0,509 (3,30;22,9%)
Casada	4 (6,6%)	24 (39,3%)	7 (11,5%)	19 (31,1%)	7 (11,5%)	61 (100%)	
Nivel de estudios							
Primarios	2 (6,9%)	17 (58,6%)	1 (3,4%)	7 (24,1%)	2 (6,9%)	29 (100%)	0,022 (17,92;50,6%)
Medios	1 (3,6%)	11 (39,3%)	5 (17,9%)	6 (21,4%)	5 (17,9%)	28 (100%)	
Superiores	2 (15,4%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)	7 (53,8%)	0 (0%)	13 (100%)	
Lugar de nacimiento							
España	3 (5,2%)	23 (39,7%)	8 (13,8%)	20 (34,5%)	4 (6,9%)	58 (100%)	0,696 (12,68;40,6%)
Resto de Europa	0 (0%)	1 (25%)	0 (0%)	2 (50%)	1 (25%)	4 (100%)	
Centroamérica, América del Sur y Caribe	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	4 (100%)	
Sur y Sureste Asiático	1 (14,3%)	3 (42,9%)	0 (0%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	7 (100%)	
África	0 (0%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	4 (100%)	
Profesión							
Científicos e intelectuales	1 (8,3%)	1 (8,3%)	3 (25%)	7 (58,3%)	0 (0%)	12 (100%)	0,330 (17,89;57,6%)
Administrativos, empleos de oficina	1 (14,3%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	2 (28,6%)	7 (100%)	
Restauración, serv. personales y comercios	2 (11,8%)	9 (52,9%)	2 (11,8%)	3 (17,6%)	1 (5,9%)	17 (100%)	
Artesanos y trabajadores cualificados de industria manufacturera y construcción	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	
Trabajador no cualificado en servicios	0 (0%)	6 (35,3%)	3 (17,6%)	5 (29,4%)	3 (17,6%)	17 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 14: Relación entre el nivel de estudios y los distintos EHE

7.6. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LOS ANTECEDENTES MÉDICOS DE LA GESTANTE

En nuestra muestra **existió una relación significativa entre el EHE de la gestación a estudio y: los antecedentes médicos de HTC, la obesidad pregestacional, y haber tenido un EHE en una gestación anterior.**

En la tabla 24 se recogen todos los resultados de estos análisis, representando gráficamente (gráficas 15, 16 y 17) las relaciones significativas:

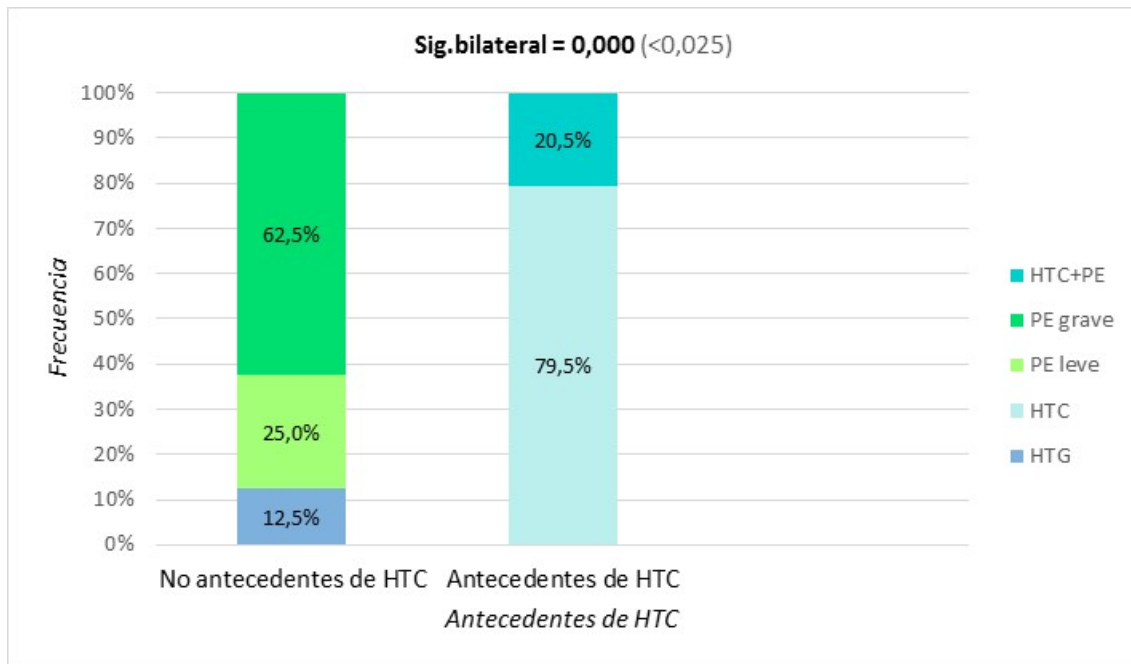
- Las gestantes que eran hipertensas crónicas antes de la gestación, presentaron como EHE la HTC o la HTC+PE sobreañadida, y las gestantes que no eran hipertensas crónicas antes de la gestación, desarrollaron en la misma HTG o PE (sig. bilateral = 0,000 < 0,025).
- En el grupo de gestantes con obesidad pregestacional, el EHE más frecuente fue la HTC aconteciendo en un 70% de las mujeres; en cambio, en las participantes sin obesidad pregestacional no hubo ningún EHE predominante (sig. bilateral = 0,015 < 0,025).

- En el grupo de gestantes que no había presentado ninguna alteración hipertensiva previa, los EHE desarrollados con más frecuencia fueron la PE grave (41,7%) y la HTC (30%). En cambio, cuando la mujer había tenido una gestación anterior con EHE, el EHE de la actual fue en más de la mitad de mujeres la HTC (68,4%), seguido de HTC+PE (26,3%) (sig. bilateral = 0,000 < 0,025).

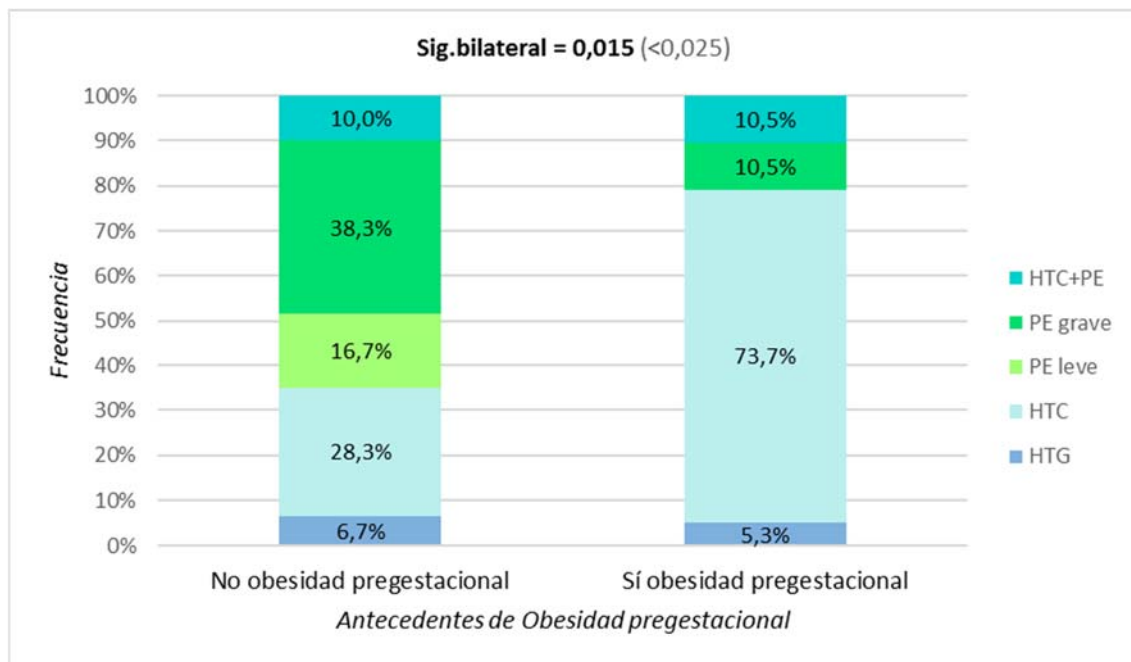
Tabla 24: Relación entre los antecedentes médicos de las gestantes y los distintos EHE

Antecedente médico	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
HTC							
No	5 (12,5%)	0 (0%)	10 (25%)	25 (62,5%)	0 (0%)	40 (100%)	0,000 (79,00;100%)
Sí	0 (0%)	31 (79,5%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (20,5%)	39 (100%)	
DM pregest.							
No	5 (6,7%)	30 (40%)	9 (12%)	24 (32%)	7 (9,3%)	75 (100%)	0,741 (1,97;15,8%)
Sí	0 (0%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	4 (100%)	
Obesidad pregestac.							
No	4 (6,7%)	17 (28,3%)	10 (16,7%)	22 (37,3%)	6 (10,2%)	59 (100%)	0,015 (12,27;39,4%)
Sí	1 (5%)	14 (70%)	0 (0%)	3 (15%)	2 (10%)	20 (100%)	
EHE anterior							
No	4 (6,7%)	18 (30%)	10 (16,7%)	25 (41,7%)	3 (5%)	60 (100%)	0,000 (23,03;54%)
Sí	1 (5,3%)	13 (68,4%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (26,3%)	19 (100%)	
Enf. Renal							
No	5 (6,8%)	29 (39,2%)	10 (13,5%)	24 (32,4%)	6 (8,1%)	74 (100%)	0,618 (2,65;18,6%)
Sí	0 (0%)	1 (33,3%)	0 (0%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3 (100%)	
Enf. Autoinmune							
No	5 (6,7%)	30 (40%)	10 (13,3%)	24 (32%)	6 (8%)	75 (100%)	0,723 (2,07;16,5%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	

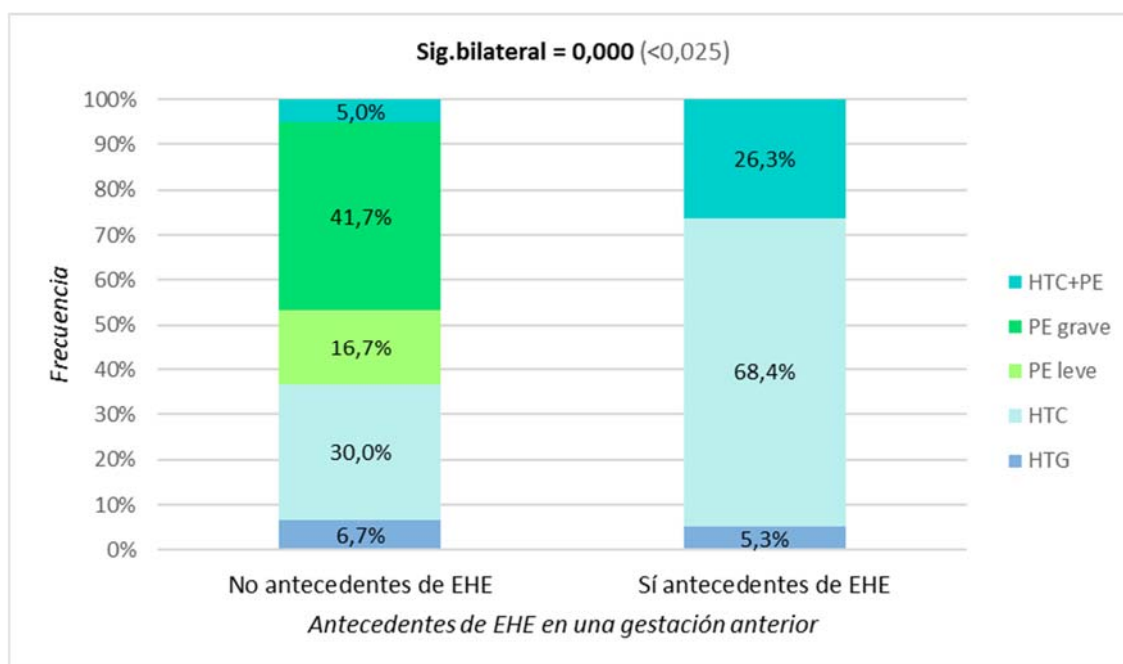
* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 15: Relación entre los antecedentes de HTC y los distintos EHE



Gráfica 16: Relación entre los antecedentes de obesidad pregestacional y los distintos EHE



Gráfica 17: Relación entre los antecedentes de EHE en una gestación anterior y los distintos EHE

7.7. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y DETERMINADAS CARACTERÍSTICAS DE LA GESTACIÓN A ESTUDIO

Se analizó la relación entre los distintos tipos de EHE y las siguientes características de la gestación: nº de gestación (primípara, secundípara o múltipara), tipo de fecundación (natural o mediante técnicas de reproducción asistida), y tipo de gestación según el número de fetos (gestación única o múltiple).

Los resultados completos se recogen en la tabla 25. **Aunque ninguna relación fue significativa, se observa cierta tendencia respecto a la relación entre el nº de gestación de la mujer y el EHE**, de modo que en las gestantes primíparas los EHE más frecuentes fueron la PE (50% PE grave y 20% PE leve), y en cambio en las gestantes secundíparas o múltiparas el EHE más frecuente fue la HTC (55,2% y 40% respectivamente), aunque sin diferencias significativas (sig. bilateral = 0,029 > 0,025).

Respecto a la relación entre el tipo de gestación según el nº de fetos y el EHE, aunque en nuestra muestra no pudo relacionarse significativamente (sig. bilateral = 0,113 > 0,025), destaca que el EHE de las 5 gestaciones múltiples fue la PE.

Tabla 25: Relación entre determinadas características de la gestación a estudio y los distintos EHE

Características de la gestación a estudio	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Nº gestación							
Primípara	2 (10%)	3 (15%)	4 (20%)	10 (50%)	1 (5%)	20 (100%)	0,029 (17,13;32,9%)
Secundípara	0 (0%)	16 (55,2%)	4 (13,8%)	8 (27,6%)	1 (3,4%)	29 (100%)	
Múltipara	3 (10%)	12 (40%)	2 (6,7%)	7 (23,3%)	6 (20%)	30 (100%)	
Fecundación							
Natural	3 (5,1%)	27 (45,8%)	7 (11,9%)	16 (27,1%)	6 (10,2%)	59 (100%)	0,284 (5,03;26,6%)
Asistida	5 (16,7%)	3 (25%)	5 (16,7%)	5 (41,7%)	0 (0%)	18 (100%)	
Gestación según nº fetos							
Única	5 (6,8%)	31 (41,9%)	8 (10,8%)	22 (29,7%)	8 (10,8%)	74 (100%)	0,113 (7,48;30,8%)
Múltiple	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)	5 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

7.8. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LOS VALORES ANALÍTICOS DE SANGRE Y ORINA

7.8.1. Relación entre los EHE y la analítica en el 2º trimestre de gestación

El único parámetro para el que pudo realizarse la prueba ANOVA fue el ácido úrico, ya que fue el único que contaba con más de dos casos recogidos en todos los subgrupos de EHE. Además, los datos de ácido úrico en el 2º trimestre cumplían las premisas de normalidad (significación de la prueba Kolmogorov-Smirnov = 0,274 > 0,05) y de homogeneidad de varianzas (significación del estadístico Levene = 0,053 > 0,05).

Para el ácido úrico se realizaron las pruebas ANOVA y chi cuadrado, y para el resto sólo el test chi cuadrado.

Relación entre los EHE y los valores analíticos del 2º trimestre: comparación de las medias de los valores de ácido úrico

Tras realizar el test ANOVA, se observó que **en nuestra muestra no existió diferencia en la media de ácido úrico en el 2º trimestre entre los distintos EHE** (sig. bilateral ANOVA = 0,768 > 0,05). En la tabla 26 se recogen los resultados descriptivos para la variable y el valor de significación de la prueba ANOVA.

Tabla 26: Valores descriptivos de ácido úrico en el 2º trimestre para los distintos EHE y valor de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Media ácido úrico (mg/dL)	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	3,40	0,59	2,6602	4,1398	2,70	3,90	0,768
HTC	30	3,69	1,00	3,3120	4,0600	2,28	7,40	> 0,05: las medias son iguales entre los distintos grupos
PE leve	9	3,14	0,91	2,4451	3,8438	2,20	5,10	
PE grave	21	3,51	1,41	2,8693	4,1488	1,90	7,00	
HTC+PE	8	3,51	0,77	2,8646	4,1479	2,40	4,30	

* Significación si $p < 0,05$

Relación entre los EHE y los valores analíticos en el 2º trimestre (valores categóricos)

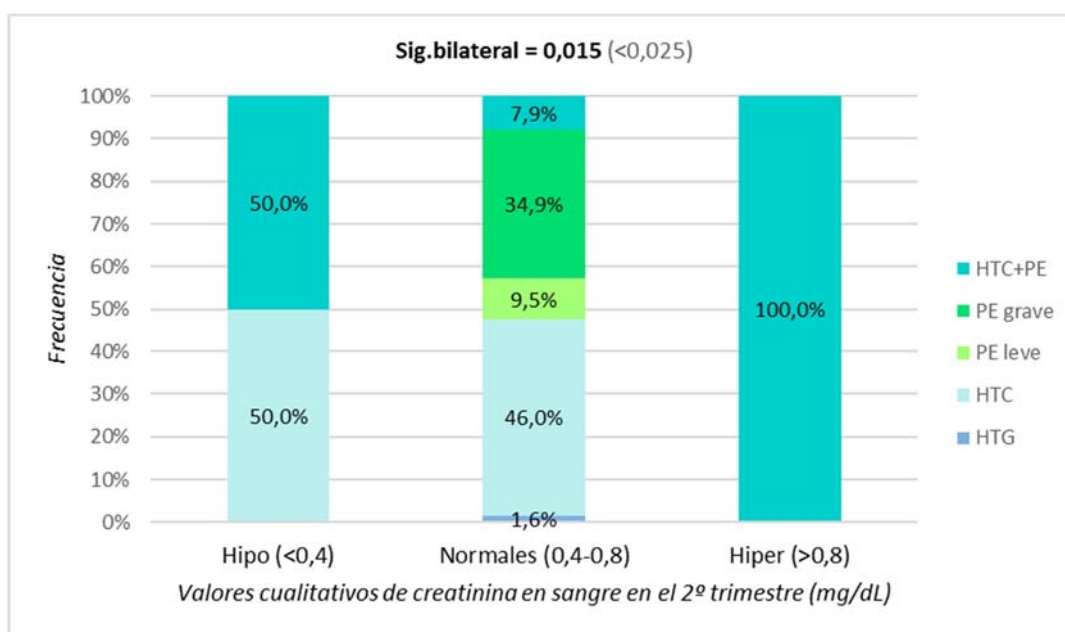
Respecto a los parámetros de la **analítica sanguínea en el 2º trimestre**, el **único parámetro que en nuestra muestra se relacionó con el EHE fue la creatinina**: valores por debajo de lo normal se dieron sólo en gestantes con HTC o HTC+PE sobreañadida, los valores normales se dieron en todos los tipos de EHE pero con más frecuencia en las gestantes con HTC o PE grave, y valores por encima de lo normal sólo se dieron en aquellas gestantes con HTC+PE sobreañadida, siendo estas relaciones significativas (sig. bilateral = $0,015 < 0,025$). Los datos completos se recogen en la tabla 27 y la gráfica 18.

Tabla 27: Relación entre los valores analíticos sanguíneos en 2º trimestre (cualitativo) y los distintos EHE

Valores cualitativos en analítica sanguínea 2º trimestre	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Ácido úrico (mg/dL)							
Hipo (<2,4)	0 (0%)	2 (40%)	1 (20%)	2 (40%)	0 (0%)	5 (100%)	0,68 (5,71;19,8%)
Normo (2,4-4,9)	5 (8,2%)	26 (42,6%)	7 (11,5%)	15 (24,6%)	8 (13,1%)	61 (100%)	
Hiper (>4,9)	0 (0%)	2 (28,6%)	1 (14,3%)	4 (57,1%)	0 (0%)	7 (100%)	
Creatinina (mg/dL)							
Hipo (<0,4)	0 (0%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (50%)	2 (100%)	0,015 (19,03;37,7%)
Normo (0,4-0,8)	1 (1,6%)	29 (46%)	6 (9,5%)	22 (34,9%)	5 (7,9%)	63 (100%)	
Hiper (>0,8)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)	
LDH (U/L)							
Hipo (<80)	-	-	-	-	-	-	**
Normo (80-447)	0 (0%)	2 (22,2%)	0 (0%)	6 (66,7%)	1 (11,1%)	9 (100%)	
Hiper (>447)	-	-	-	-	-	-	
Calcio (mg/dL)							
Hipo (<8,2)	-	-	-	-	-	-	0,757 (0,56;15,2%)
Normo (8,2-9)	0 (0%)	4 (80%)	0 (0%)	1 (20%)	0 (0%)	5 (100%)	
Hiper (>9)	0 (0%)	16 (84,2%)	0 (0%)	2 (10,5%)	1 (5,3%)	19 (100%)	
IFG (mL/min)							
Hipo (<135)	0 (0%)	14 (77,8%)	0 (0%)	1 (5,6%)	3 (16,7%)	18 (100%)	0,256 (7,76;31,5%)
Normo (135-170)	1 (7,7%)	11 (84,6%)	0 (0%)	1 (7,7%)	0 (0%)	13 (100%)	
Hiper (>170)	0 (0%)	4 (50%)	0 (0%)	1 (12,5%)	3 (37,5%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

** No se puede calcular ningún estadístico, porque los valores son una constante.



Gráfica 18: Relación entre los valores cualitativos de creatinina en sangre en el 2º trimestre y los distintos EHE

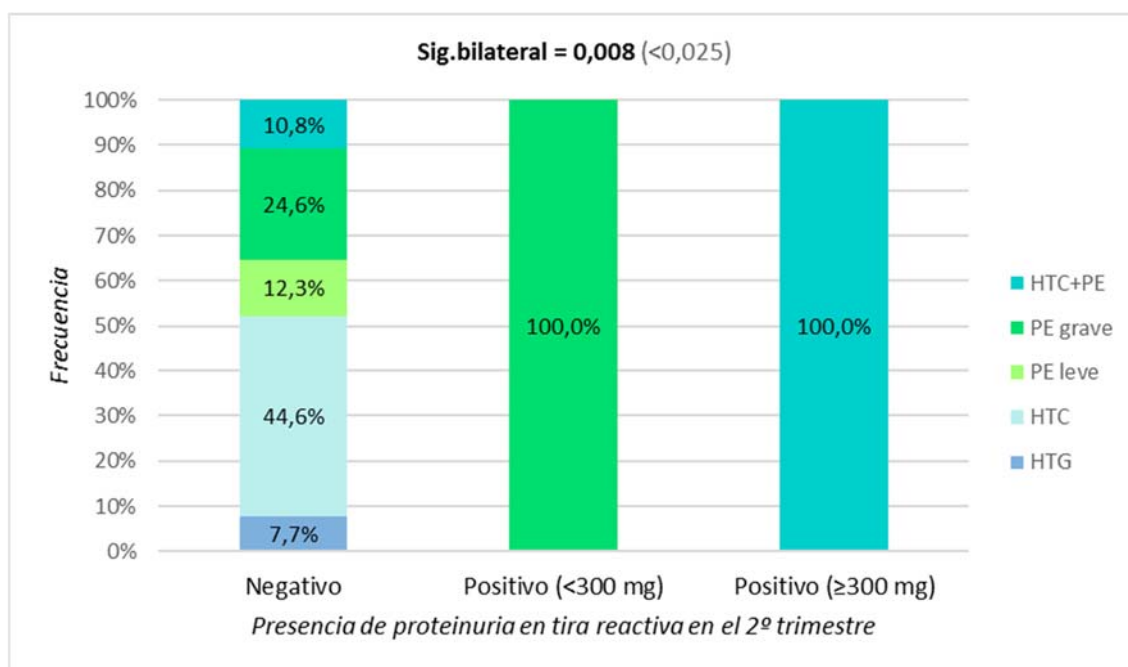
Respecto a los **parámetros de la analítica de orina en 2º trimestre, en nuestra muestra la presencia de proteinuria en tira reactiva se relacionó significativamente con el EHE:** siendo positiva por debajo de 300 mg en 5 gestantes con PE grave, y positiva con cifras ≥ 300 mg en una única gestante que acabó desarrollando una PE sobreañadida a su HTC. Ver tabla 28 y gráfica 19.

Tabla 28: Relación entre los valores de analítica de orina en 2º trimestre (cualitativo) y los distintos EHE

Valores cualitativos en analítica de orina en 2º trimestre	EHE					Total	Signific. Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+ PE		
Proteinuria en tira reactiva							
Negativo	5 (7,7%)	29 (44,6%)	8 (12,3%)	16 (24,6%)	7 (10,8%)	65 (100%)	0,008 (20,7;38,1%)
Positivo (<300mg)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (100%)	0 (0%)	6 (100%)	
Positivo (≥ 300 mg)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	6 (100%)	
Excreción de proteínas en 24h (mg/24h)							
Hipo (47)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)	0,321 (7;70%)
Normal (47-186)	1 (25%)	1 (25%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (50%)	4 (100%)	
Hiper (>186)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)	
Ratio microalbúmina/ creatinina (mg/g Creatinina)							
Normal	1 (3,1%)	25 (78,1%)	0 (0%)	1 (3,1%)	5 (15,6%)	32 (100%)	**
Hiper (>30)	-	-	-	-	-	-	

* Significación si $p < 0,025$

** No se puede calcular un estadístico, porque esta variable es una constante.



Gráfica 19: Relación entre la presencia de proteinuria en tira reactiva en el 2º trimestre y los distintos EHE

7.8.2. Relación entre los EHE y la analítica de 3^{er} trimestre de gestación

Los únicos parámetros para los que pudo realizarse la prueba ANOVA fueron la creatinina y las plaquetas, ya que en ambos había más de dos casos recogidos en cada uno de los subgrupos de EHE. Además, las plaquetas cumplían las premisas de normalidad (significación de la prueba Kolmogorov-Smirnov = 0,984 > 0,05) y de homogeneidad de varianzas (significación del estadístico Levene = 0,398 > 0,05). Y aunque la creatinina, sólo cumplía la premisa de normalidad (significación de la prueba Kolmogorov-Smirnov = 0,194 > 0,05), se realizó igualmente el estadístico ANOVA debido al carácter robusto de esta prueba estadística, pero teniendo en cuenta que debido al volumen de la muestra, los resultados obtenidos debían tomarse con precaución.

Por todo lo anterior, para las plaquetas y la creatinina se realizó el estadístico ANOVA y el estadístico chi cuadrado (categorizando las variables), y para el resto de parámetros analíticos se realizó sólo el test chi cuadrado.

Relación entre los EHE y los valores analíticos del 3^{er} trimestre: *comparación de las medias*

En nuestra muestra, **los niveles de creatinina sérica en la analítica del 3^{er} trimestre no se relacionaron con el EHE de la gestante**, debiendo aceptar que las medias fueron estadísticamente iguales (significación del ANOVA = 0,147 > 0,05). Ver tabla 29.

Tabla 29: Valores descriptivos de la creatinina sérica en el 3^{er} trimestre para los distintos EHE, y valor de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Media creatinina sérica (mg/dL)	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	0,556	0,103	0,428	0,684	0,45	0,72	0,147 > 0,05: las medias son iguales entre los distintos grupos
HTC	30	0,564	0,096	0,528	0,600	0,36	0,77	
PE leve	10	0,635	0,123	0,547	0,723	0,37	0,80	
PE grave	24	0,646	0,156	0,580	0,712	0,41	0,96	
HTC+PE	8	0,655	0,217	0,474	0,836	0,41	1,00	

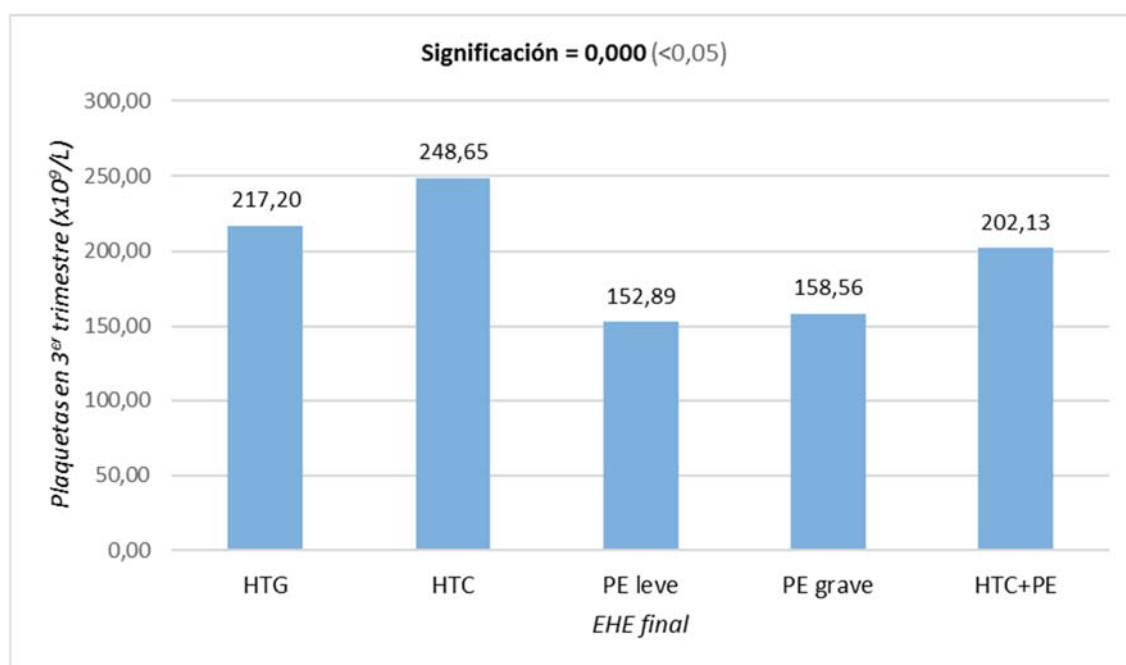
* Significación si $p < 0,05$

En nuestra muestra los niveles medios de plaquetas en la analítica del 3^{er} trimestre fueron estadísticamente diferentes al menos entre dos grupos de EHE (significación del ANOVA = 0,000 < 0,05). En la tabla 30 se recogen los valores descriptivos, apreciándose que los valores medios más bajos de plaquetas se dieron en los grupos de PE leve y PE grave. La gráfica 20 representa los resultados.

Tabla 30: Valores descriptivos de las plaquetas en el 3^{er} trimestre para los distintos EHE, y valor de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Plaquetas (x10 ⁹ /L)	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	217,20	50,589	154,39	280,01	153	292	0,000 <0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	30	248,65	62,918	225,57	271,72	135	414	
PE leve	9	152,89	28,167	131,24	174,54	117	203	
PE grave	21	158,56	69,920	129,70	187,42	37	290	
HTC+PE	8	202,13	58,068	153,58	250,67	118	277	

* Significación si p < 0,05



Gráfica 20: Nivel medio de plaquetas en el 3^{er} trimestre (x10⁹/L) para los distintos EHE

En la tabla 31 de comparaciones múltiples, se recogen los resultados de los análisis parciales basados en la T de Tamhane, donde se aprecia que sí existieron diferencias estadísticamente significativas respecto a los valores de plaquetas entre los siguientes EHE:

- Nivel medio de plaquetas en gestantes con HTC y PE leve fue de 248,65 x10⁹/L y 152,89 x10⁹/L respectivamente.
- Nivel medio de plaquetas en gestantes con HTC y PE grave fue de 248,65 x10⁹/L y 158,56 x10⁹/L respectivamente.

Tabla 31: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores de plaquetas en los distintos tipos de EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
HTC	HTG	31,445	25,289	0,950	-75,55	138,44
	PE leve	95,756	14,692	0,000	51,46	140,05
	PE grave	90,085	17,979	0,000	37,38	142,79
	HTC+PE	46,520	23,435	0,522	-34,07	127,11

* Significación si $p < 0,05$

Dado que el nivel de plaquetas es un criterio diagnóstico para el síndrome HELLP, se decidió repetir los análisis anteriores agrupando a las gestantes con HELLP en un subgrupo independiente. Los resultados se recogen en las tablas 32 y 33 y en la gráfica 21, y evidencian que **existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores de plaquetas en el subgrupo de síndrome HELLP, y los subgrupos de HTC, HTG, PE grave e HTC+PE.**

Tabla 32: Valores descriptivos de las plaquetas en el 3^{er} trimestre para los distintos EHE incluyendo el HELLP como subgrupo independiente, y valor de significación de la prueba ANOVA

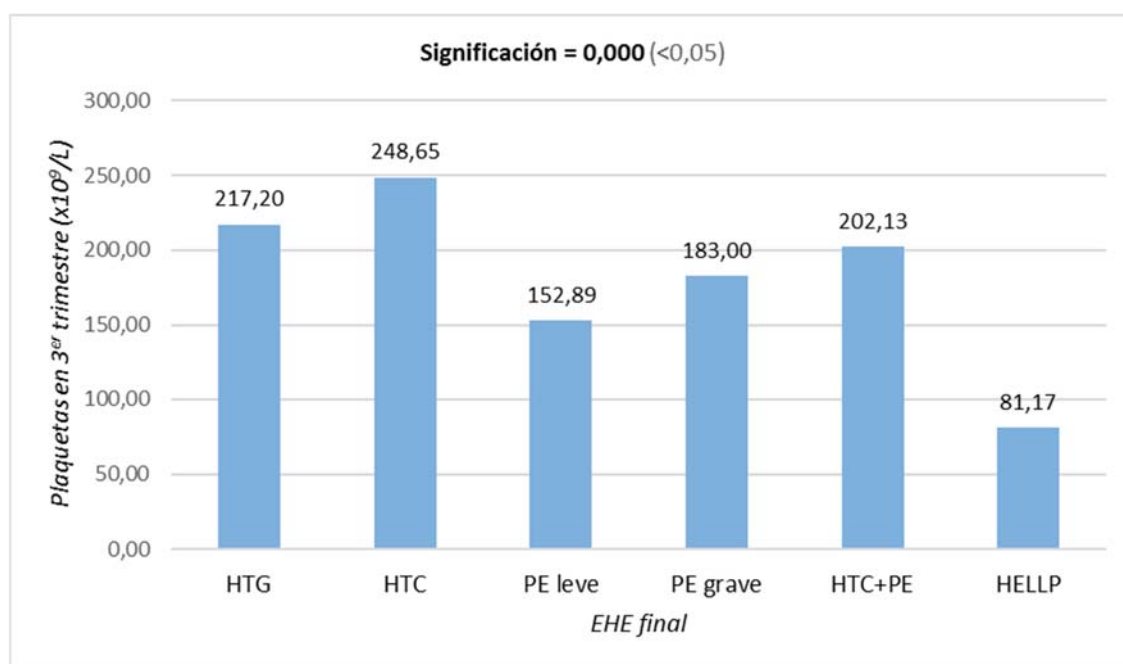
EHE	n	Plaquetas ($\times 10^9/L$)	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	217,20	50,589	154,39	280,01	153	292	0,000 <0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	31	248,65	62,918	225,57	271,72	135	414	
PE leve	9	152,89	28,167	131,24	174,54	117	203	
PE grave	19	183,00	57,077	155,49	210,51	112	290	
HTC+PE	8	202,13	58,068	153,58	250,67	118	277	
HELLP	6	81,17	47,755	31,05	131,28	37	172	

* Significación si $p < 0,05$

Tabla 33: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores de plaquetas en los distintos tipos de EHE (incluyendo el síndrome HELLP como subgrupo independiente)

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
HTG	HTC	-31,445	25,289	0,989	-147,71	84,82
	PE leve	64,311	24,495	0,485	-57,12	185,74
	PE grave	34,200	26,140	0,981	-79,46	147,86
	HTC+PE	15,075	30,550	1,000	-102,88	133,03
	HELLP	136,033	29,865	0,024	15,75	256,32
HTC	HTG	31,445	25,289	0,989	-84,82	147,71
	PE leve	95,756	14,692	0,000	49,14	142,37
	PE grave	65,645	17,296	0,007	11,89	119,40
	HTC+PE	46,520	23,435	0,670	-39,31	132,35
	HELLP	167,478	22,534	0,001	77,92	257,03
HELLP	HTG	-136,033	29,865	0,024	-256,32	-15,75
	HTC	-167,478	22,534	0,001	-257,03	-77,92
	PE leve	-71,722	21,639	0,166	-163,64	20,19
	PE grave	-101,833	23,485	0,022	-191,47	-12,20
	HTC+PE	-120,958	28,312	0,017	-224,23	-17,69

** Significación si $p < 0,05$



Gráfica 21: Nivel medio de plaquetas en el 3er trimestre (x10⁹/L) para los distintos EHE, incluyendo el HELLP como subgrupo independiente

Relación entre los EHE y los valores analíticos en el 3^{er} trimestre (valores categóricos)

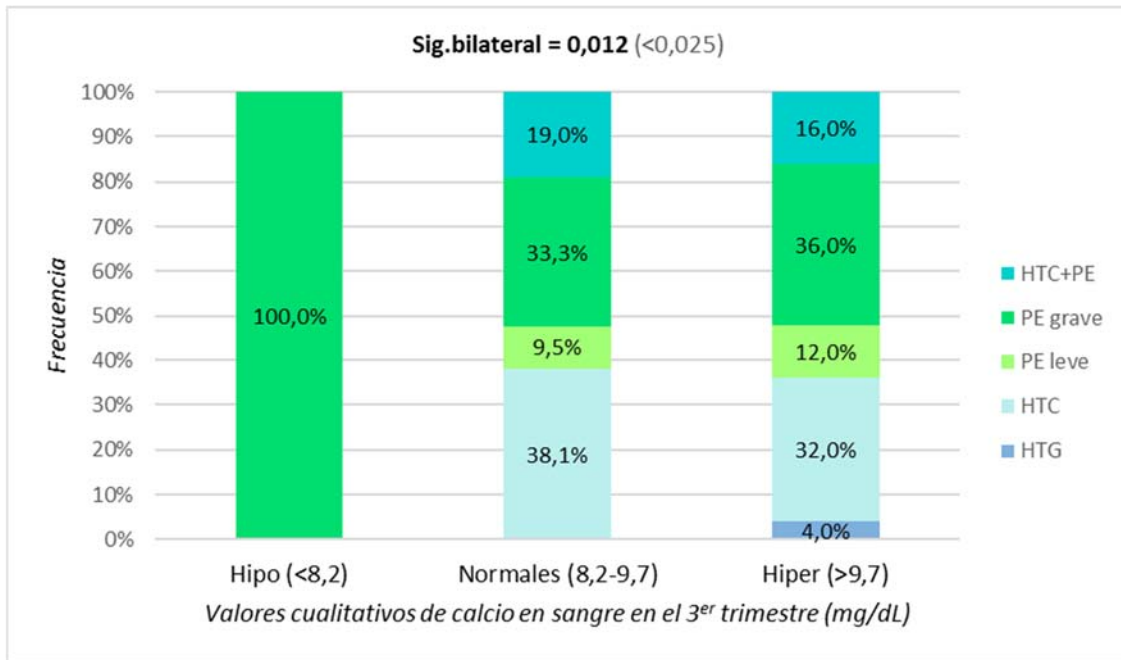
Respecto a los parámetros de la analítica sanguínea en el 3^{er} trimestre, se dieron relaciones significativas entre el tipo e EHE y el calcio, GOT y GPT. Ver la tabla 34 y las gráficas 22, 23 y 24:

- Con respecto al **calcio**: valores por debajo de lo normal se dieron sólo en la PE grave, mientras que valores normales o por encima de lo normal se dieron en todos los EHE y con más frecuencia en los grupos de HTC y PE grave (sig. bilateral = 0,012 < 0,025).
- Respecto a la enzima **GOT**, no se dio ningún caso por debajo de lo normal; y por encima de los valores normales sólo se dieron casos en 7 gestantes con PE grave y 4 con PE sobreañadida (sig. bilateral = 0,021 < 0,025).
- Respecto a la enzima **GPT**, tampoco se dio ningún caso por debajo de los valores normales, y con respecto a los valores por encima de la normalidad, aunque se dieron casos en todos los EHE, en los subgrupos donde más acontecieron fueron la PE grave y la PE sobreañadida (sig. bilateral = 0,001 < 0,025).

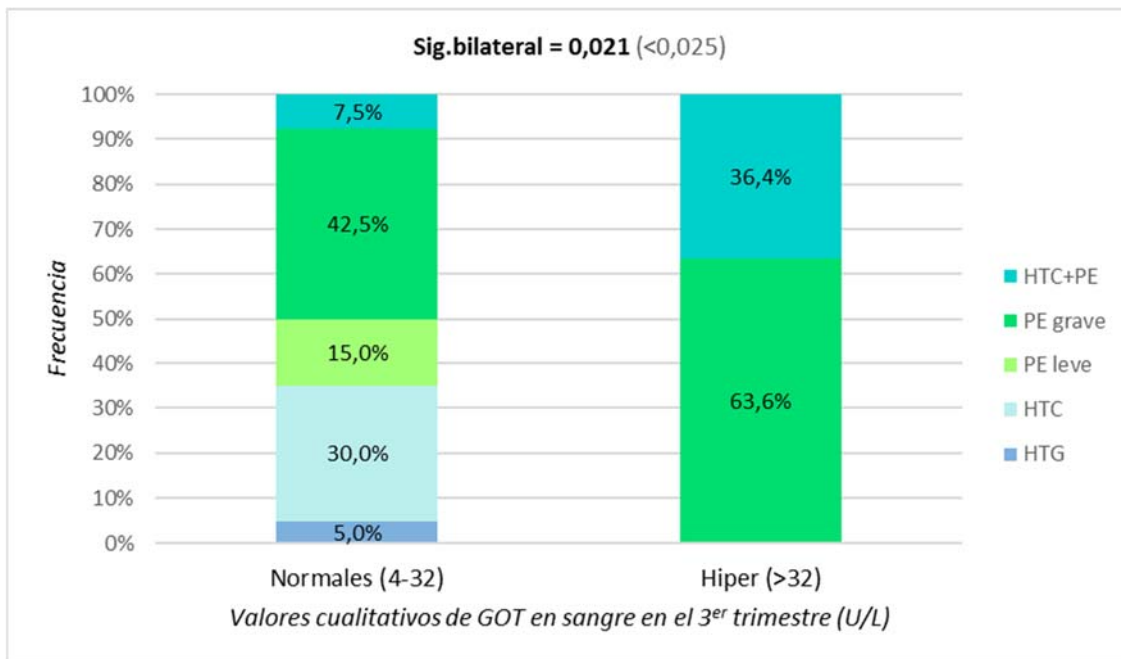
Tabla 34: Relación entre los valores de analítica sanguínea en 3^{er} trimestre y los distintos EHE

Valores cualitativos en analítica sanguínea 3 ^{er} trimestre	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+ PE		
Ácido úrico (mg/dL)							
Hipo (<3,1)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0,229 (10,54;44,2%)
Normo (3.1-6.3)	1 (5%)	12 (60%)	2 (10%)	4 (20%)	1 (5%)	20 (100%)	
Hiper (>6,3)	0 (0%)	0 (0%)	1 (20%)	2 (40%)	2 (40%)	5 (100%)	
Creatinina (mg/dL)							
Hipo (<0,4)	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0,461 (7,727;22,4%)
Normo (0,4-0,9)	5 (6,9%)	29 (40,3%)	9 (12,5%)	22 (30,6%)	7 (9,7%)	72 (100%)	
Hiper (>0,9)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (100%)	
LDH (U/L)							
Hipo (<82)	-	-	-	-	-	-	0,697 (2,21;25,5%)
Normo (82-524)	1 (3,3%)	5 (16,7%)	5 (16,7%)	15 (50%)	4 (13,3%)	30 (100%)	
Hiper (>524)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)	
Calcio (mg/dL)							
Hipo (<8,2)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)	2 (100%)	0,012 (19,58;62,6%)
Normo (8,2-9,7)	0 (0%)	8 (38,1%)	2 (9,5%)	7 (33,3%)	4 (19%)	21 (100%)	
Hiper (>9,7)	1 (4%)	8 (32%)	3 (12%)	9 (36%)	4 (16%)	25 (100%)	
IFG (mL/min)							
Hipo (<117)	1 (8,3%)	7 (58,3%)	1 (8,3%)	2 (16,7%)	1 (8,3%)	12(100%)	0,49 (7,44;43,1%)
Normo (117-182)	0 (0%)	5 (71,4%)	0 (0%)	1 (14,3%)	1 (14,3%)	7 (100%)	
Hiper (>182)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)	
Plaquetas (x10⁹/L)							
Hipo (<146)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)	0 (0%)	4 (100%)	0,063 (8,94;33,9%)
Normo (146-429)	5 (6,8%)	31 (41,9%)	9 (12,2%)	21 (28,4%)	8 (10,8%)	74 (100%)	
Hiper (>429)	-	-	-	-	-	-	
GOT (U/L)							
Hipo (<4)	-	-	-	-	-	-	0,021 (11,56;47,6%)
Normo (4-32)	2 (5%)	12 (30%)	6 (15%)	17 (42,5%)	3 (7,5%)	40 (100%)	
Hiper (>32)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (63,6%)	4 (36,4%)	11 (100%)	
GPT (U/L)							
Hipo (<2)	-	-	-	-	-	-	0,001 (18,2;48,6%)
Normo (2-25)	4 (6,8%)	28 (47,5%)	9 (15,3%)	15 (25,4%)	3 (5,1%)	59 (100%)	
Hiper (>25)	1 (5,6%)	1 (5,6%)	1 (5,6%)	10 (55,6%)	5 (27,8%)	18 (100%)	

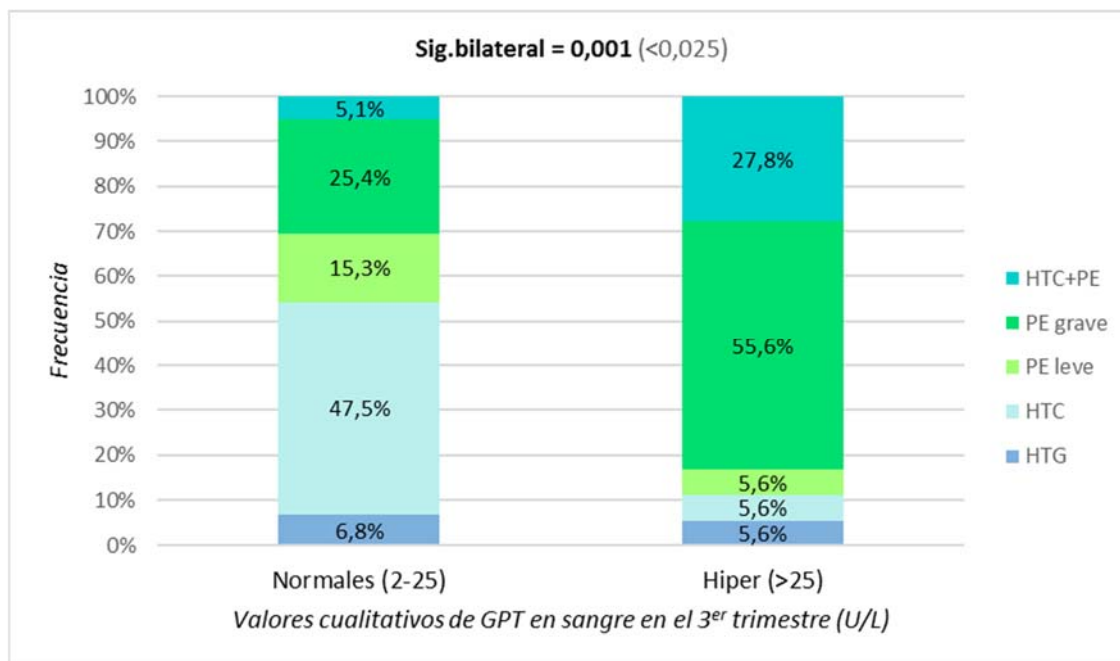
* Significación si p < 0,025



Gráfica 22: Relación entre los valores de calcio en sangre en el 3^{er} trimestre y los distintos EHE



Gráfica 23: Relación entre los valores de GOT en el 3^{er} trimestre y los distintos EHE



Gráfica 24: Relación entre los valores de GPT en el 3er trimestre y los distintos EHE

En relación a los parámetros de la **analítica de orina en 3er trimestre**, en nuestra muestra existió relación entre el tipo de EHE y la presencia de proteinuria en tira reactiva, y la excreción de proteínas en 24 horas:

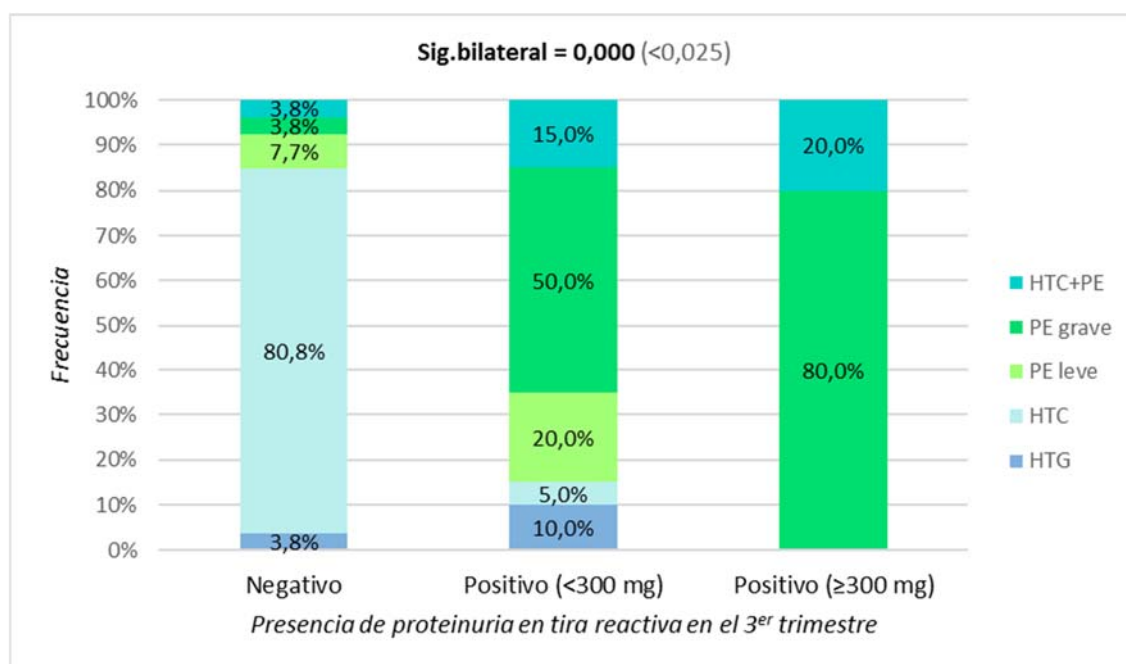
- La proteinuria mediante tira reactiva fue positiva mayormente en gestantes con PE, tanto para cifras < 300 mg (17/20: 85%) como para cifras \geq 300 mg (10/10: 100%).
- La presencia de proteínas en orina de 24 horas con valores por encima de la normalidad sólo se dio en gestantes con PE grave (sig. bilateral = 0,022 < 0,025).

Los resultados completos se recogen en la tabla 35, y las gráficas 25 y 26 representan las relaciones con resultados significativos.

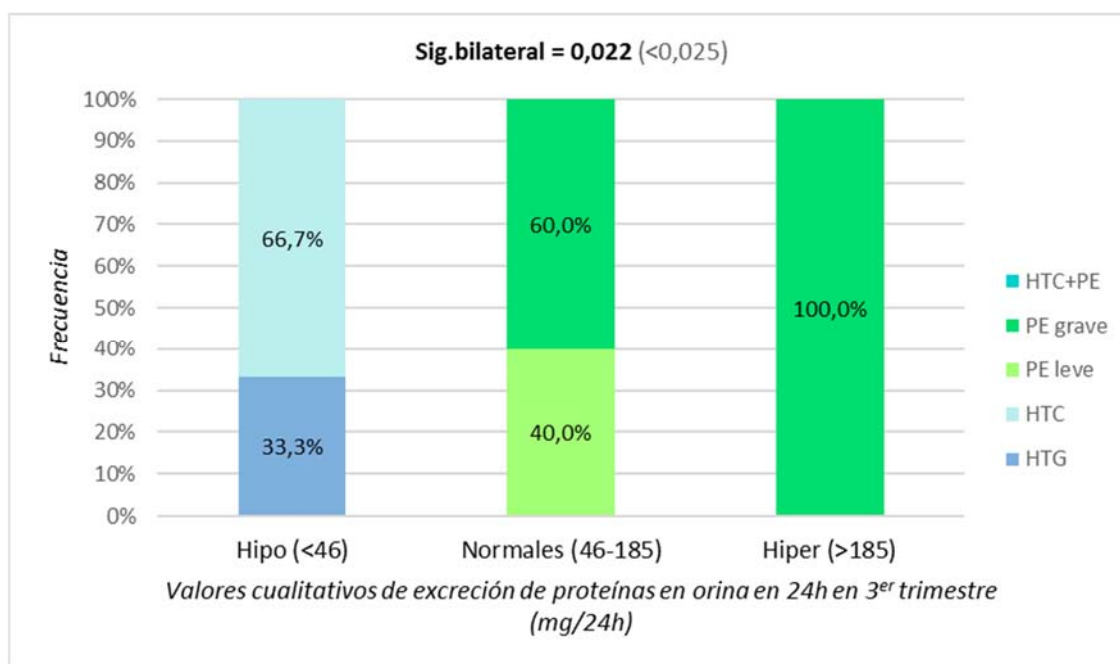
Tabla 35: Relación entre los valores de analítica de orina en el 3^{er} trimestre y los distintos EHE

Valores cualitativos en analítica de orina en 3 ^{er} trimestre	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Proteinuria en tira reactiva							
Negativo	1 (3,8%)	21 (80,8%)	2 (7,7%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	26 (100%)	0,000 (42,6;61,7%)
Positivo (<300mg)	2 (10%)	1 (5%)	4 (20%)	10 (50%)	3 (15%)	20 (100%)	
Positivo (≥300mg)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (80%)	2 (20%)	10 (100%)	
Excreción de proteínas en 24h (mg/24h)							
Hipo (<46)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (100%)	0,022 (14,7;78,4%)
Normo (46-185)	0 (0%)	0 (0%)	2 (40%)	3 (60%)	0 (0%)	5 (100%)	
Hiper (>185)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (100%)	0 (0%)	4 (100%)	
Ratio microalbúmina/creatinina (mg/g Creatinina)							
Normal	0 (0%)	6 (85,5%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (14,3%)	7 (100%)	0,686 (0,16;14,3%)
Hiper (>30)	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 25: Relación entre la presencia de proteinuria en tira reactiva en el 3^{er} trimestre y los distintos EHE



Gráfica 26: Relación entre los valores de excreción de proteínas en orina en 24h en el 3^{er} trimestre y los distintos EHE

7.9. RELACIÓN ENTRE EL MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL EHE Y EL TIPO DE EHE

Para el análisis chi cuadrado entre el momento de diagnóstico del EHE y el tipo de EHE, fue necesario seleccionar los casos de EHE inicial; por ello en este análisis sólo se comparan los EHE de HTC, HTG, PE leve y PE grave.

En cambio, para el análisis cuantitativo de la SG de diagnóstico del EHE, para los subgrupos de HTG, PE leve y PE grave, se consideró la semana de diagnóstico del EHE inicial, pero para el subgrupo de HTC+PE se consideró la SG del EHE final (ya que en este subgrupo el EHE inicial era la HTC, que estaba diagnosticada desde el inicio de la gestación).

7.9.1. Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE de la madre

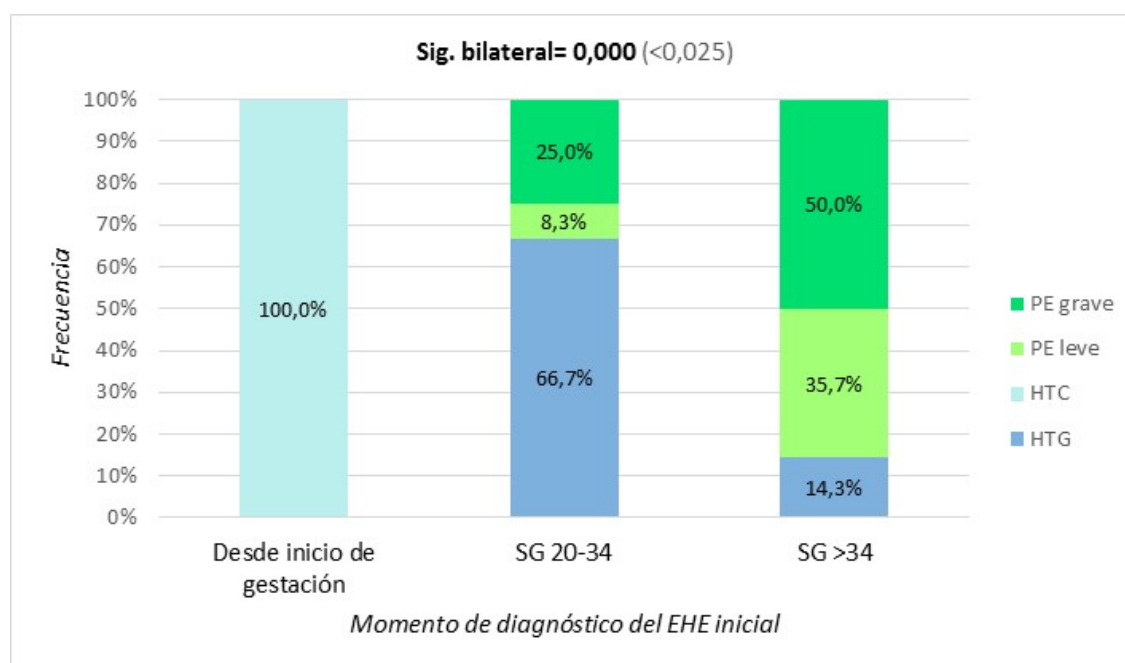
En nuestro estudio **existió una relación muy significativa entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el tipo de EHE diagnosticado en un inicio**: el subgrupo cuyo diagnóstico estaba presente desde el inicio de la gestación incluía sólo

a gestantes con HTC; y para los otros momentos de diagnóstico, los EHE más prevalentes fueron la HTG cuando el diagnóstico se realizó en SG 20-34 y PE cuando se realizó en SG > 34. (sig. bilateral = 0,000). Los resultados completos se recogen en la tabla 36 y la gráfica 27.

Tabla 36: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE inicial desarrollado

Momento de diagnóstico del EHE inicial		EHE inicial				Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave		
Desde inicio de gestación	Recuento % momento diagnóstico	0 (0%)	39 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	39 (100%)	0,000 (101,14;80%)
SG 20-34	Recuento % momento diagnóstico	8 (66,7%)	0 (0%)	1 (8,3%)	3 (25%)	12 (100%)	
SG > 34	Recuento % momento diagnóstico	4 (14,3%)	0 (0%)	10 (35,7%)	14 (50%)	28 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 27: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE inicial y el EHE inicial

7.9.2. Relación entre la SG media de diagnóstico del EHE inicial y el EHE de la madre

Analizando de forma cuantitativa la SG en que fueron diagnosticados de inicio la HTG, la PE leve, PE grave y la PE sobreañadida, se observa que la HTG presentó la menor edad gestacional, seguida de la PE sobreañadida, la PE grave y la PE leve consecutivamente. Hubo dos casos de PE leve que fueron diagnosticados en el posparto inmediato, y que fueron excluidos para el cálculo de estas medias. En la tabla 37 se recogen los resultados estadísticos de este análisis.

Tabla 37: Semana gestacional de diagnóstico del EHE

Estadísticos	EHE inicial			EHE final	
	HTG	PE leve	PE grave	HTC+PE	
N	Válidos	12	11	17	8
	Perdidos	0	0	0	0
Media	32,9881	37,4805	36,0588	34,6964	
Mediana	33,6429	37,4286	36,1429	35,2143	
Desv. típ.	4,23540	3,06079	2,66547	3,55911	
Varianza	17,939	10,531	7,105	12,667	
Rango	14,57	12,14	9,71	9,14	
Mínimo	23,86	29,71	31,00	28,86	
Máximo	38,43	41,86	40,71	38,00	

7.10. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y LA PRESIÓN ARTERIAL DE LAS GESTANTES DURANTE SU EMBARAZO

Para analizar la relación entre los valores de PA y el EHE materno, se tomaron los valores de PA en dos modalidades: como valores cuantitativos (y realizar el test de diferencia de medias ANOVA), y como valores cualitativos (y realizar los test chi cuadrado).

Las variables de todas las mediciones de PAS y PAD en los tres trimestres de gestación cumplían las premisas de normalidad (significación del test Kolmogorov-Smirnov > 0,05) y de homogeneidad de varianzas (significación del test Levene > 0,05).

La cantidad media de mediciones de PA realizadas a las participantes del estudio fue de 6,6 registros, siendo la cantidad mínima de 0 registros (en 4 gestantes), y la cantidad máxima de 15 registros (en una gestante).

7.10.1. Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 1^{er} trimestre de gestación

Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 1^{er} trimestre gestación: comparación de medias

La PA media en el 1^{er} trimestre fue estadísticamente diferente entre los siguientes EHE:

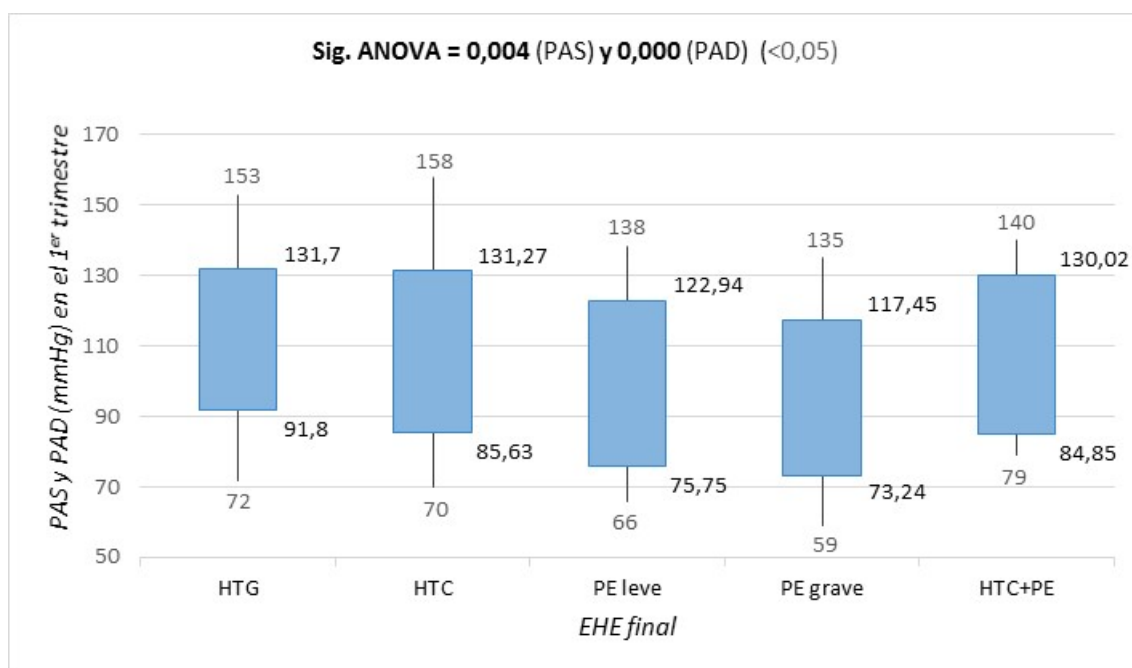
- Media de PAS en el 1^{er} trimestre en mujeres con HTC frente a mujeres con PE grave: 131,27 mmHg frente a 117,45 mmHg respectivamente.
- Media de PAD en el 1^{er} trimestre en mujeres con HTC frente a mujeres con PE grave: 85,63 mmHg frente a 73,24 mmHg respectivamente.
- Media de PAD en el 1^{er} trimestre en mujeres con HTC+PE frente a mujeres con PE grave: 84,85 mmHg frente a 73,24 mmHg respectivamente.

Se observa que las PA más elevadas se dieron en las gestantes con HTG, HTC e HTC+PE sobreañadida por ese orden. Los resultados completos se recogen en la tabla 38 y en la gráfica 28, y posteriormente, en las tablas 39 y 40 se recogen los resultados de las comparaciones pareadas significativas.

Tabla 38: Valores descriptivos de la PAS y PAD en el 1^{er} trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Media PAS 1 ^{er} trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	131,70	19,6	107,40	156,00	101	153	0,004 < 0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	27	131,27	13,6	125,87	136,66	109	158	
PE leve	8	122,94	11,7	113,15	132,73	109	138	
PE grave	21	117,45	9,8	113,00	121,90	102	135	
HTC+PE	8	130,02	8,3	123,08	136,96	119	140	
EHE	n	Media PAD 1 ^{er} trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	91,80	14,2	74,20	109,40	72	110	0,000 < 0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	27	85,63	9,62	81,80	89,46	70	114	
PE leve	8	75,75	7,3	69,±	82,13	66	85	
PE grave	21	73,24	8,8	69,23	77,24	59	88	
HTC+PE	8	84,85	5,4	80,32	89,39	79	95	

* Significación si $p < 0,05$



Gráfica 28: Comparación de la PA (mmHg) en el 1^{er} trimestre de gestación para los distintos EHE

Tabla 39: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAS en 1^{er} trimestre entre los distintos EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
HTC	HTG	-0,435	9,137	1,000	-45,27	44,40
	PE leve	8,328	4,903	0,698	-8,10	24,76
	PE grave	13,813	3,383	0,002	3,86	23,76
	HTC+PE	1,245	3,939	1,000	-11,19	13,68

* Significación si $p < 0,05$

Tabla 40: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAD en 1^{er} trimestre entre los distintos EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
PE grave	HTG	-18,562	6,622	0,335	-50,99	13,87
	HTC	-12,392	2,676	0,000	-20,27	-4,51
	PE leve	-2,512	3,311	0,998	-13,41	8,38
	HTC+PE	-11,616	2,714	0,003	-20,11	-3,12

* Significación si $p < 0,05$

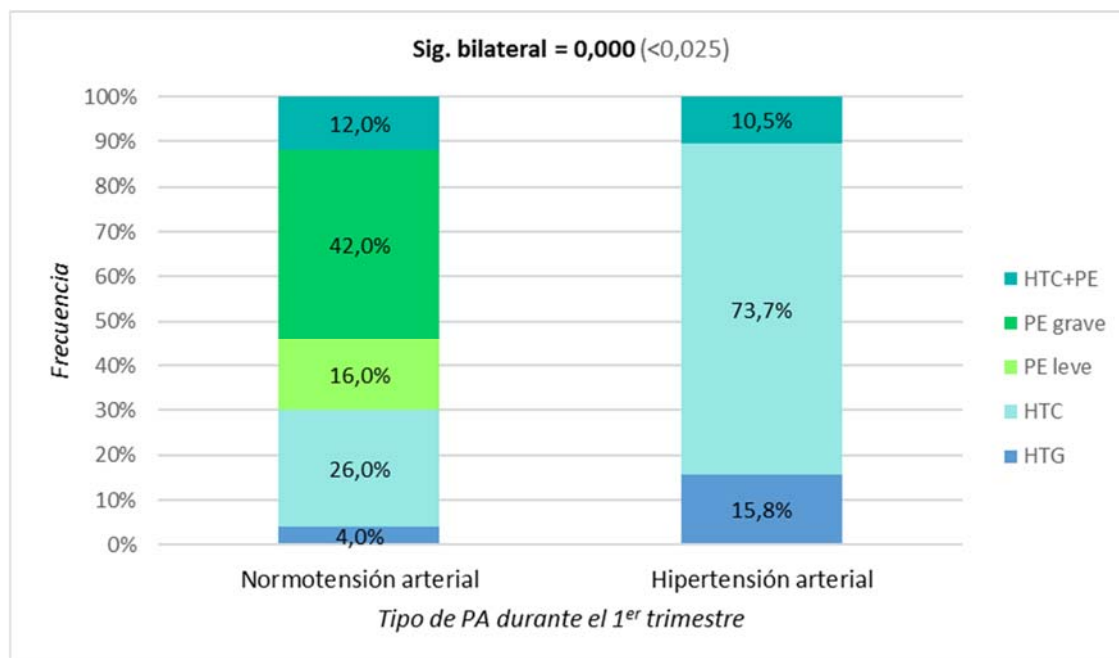
Relación entre los EHE y el tipo de PA (variable categórica) durante el 1^{er} trimestre gestación

En nuestra muestra las gestantes que durante el 1^{er} trimestre de gestación presentaban hipertensión arterial, eran gestantes que posteriormente desarrollaron HTG o gestantes con HTC algunas de las cuales desarrollaron una PE sobreañadida (sig. bilateral = 0,000 < 0,025). Se observa que además, no hubo ningún caso de hipotensión arterial. Ver tabla 41 y gráfica 29.

Tabla 41: Relación entre el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE

Tipo de PA durante el 1 ^{er} trimestre de gestación		EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Normotensión arterial	Recuento %	2 (4%)	13 (26%)	8 (16%)	19 (42%)	6 (12%)	50 (100%)	0,000 (21,69;56,1%)
Hipertensión arterial	Recuento %	3 (15,8%)	14 (73,7%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (10,5%)	19 (100%)	

* Significación si p < 0,025



Gráfica 29: Relación entre el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE

7.10.2. Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 2º trimestre de gestación

Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 2º trimestre gestación: comparación de medias

En nuestra muestra la PA media en el 2º trimestre fue estadísticamente diferente entre los siguientes EHE:

- Media de PAS en el 2º trimestre en mujeres con HTC frente a mujeres con PE grave: 127,55 mmHg frente a 115,48 mmHg respectivamente.
- Media de PAS en el 2º trimestre en mujeres con HTC+PE sobreañadida frente a mujeres con PE grave: 130,42 mmHg frente a 115,48 mmHg respectivamente.
- Media de PAD en el 2º trimestre en mujeres con HTC frente a mujeres con PE leve: 83,05 mmHg frente a 75,32 respectivamente.
- Media de PAD en el 2º trimestre en mujeres con HTC frente a mujeres con PE grave: 83,05 mmHg frente a 72,35 mmHg respectivamente.

(sig. = 0,001 y 0,000 < 0,05 respectivamente para PAS y PAD).

Se observa que las PA más elevadas se dieron en gestantes con HTC e HTC+PE sobreañadida. Los resultados completos se recogen en la tabla 42 y la gráfica 30; y posteriormente en las tablas 43 y 44 se incluyen las comparaciones pareadas significativas descritas.

Tabla 42: Valores descriptivos de la media de PAS y PAD en el 2º trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Media PAS 2º trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	120,63	11,353	106,54	134,73	102	131	0,001 < 0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	29	127,55	9,756	123,84	131,26	109	163	
PE leve	10	116,91	10,635	109,30	124,52	100	132	
PE grave	21	115,48	12,498	109,79	121,17	89	141	
HTC+PE	8	130,42	9,840	122,19	138,65	117	147	
EHE	n	Media PAD 2º trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	81,63	7,753	72,01	91,26	72	90	0,000 < 0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	29	83,05	7,099	80,35	85,75	73	112	
PE leve	10	75,32	5,560	71,34	79,29	66	83	
PE grave	21	72,35	8,456	68,50	76,20	57	90	
HTC+PE	8	82,85	7,616	76,49	89,22	76	98	

* Significación si $p < 0,05$

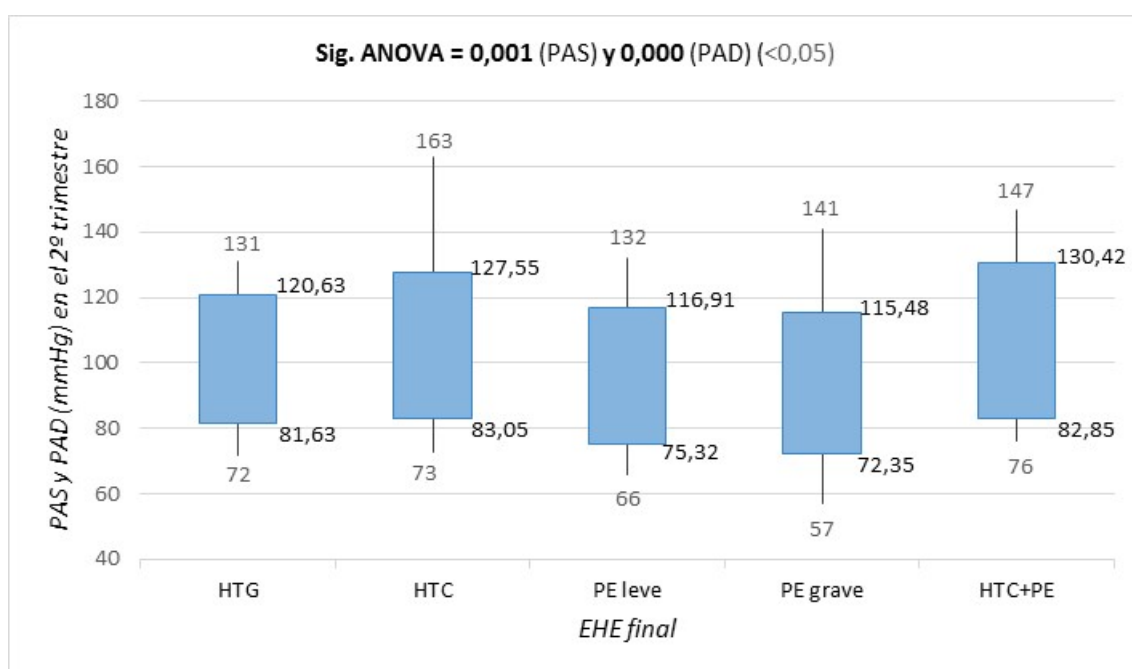


Gráfico 30: Comparación de la PA (mmHg) en el 2º trimestre de gestación para los distintos EHE

Tabla 43: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAS en 2º trimestre entre los distintos EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
PE grave	HTG	-5,157	5,763	0,994	-28,96	18,64
	HTC	-12,075	3,274	0,007	-21,83	-2,32
	PE leve	-1,432	4,330	1,000	-14,99	12,12
	HTC+PE	-14,945	4,421	0,037	-29,26	-0,63

* Significación si $p < 0,05$

Tabla 44: Comparaciones múltiples pareadas significativas de la PAD en 2º trimestre entre los distintos EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
HTC	HTG	1,417	3,710	1,000	-15,74	18,57
	PE leve	7,734	2,198	0,021	0,82	14,64
	PE grave	10,698	2,268	0,000	3,96	17,43
	HTC+PE	0,197	2,998	1,000	-10,34	10,73

* Significación si $p < 0,05$

Relación entre los EHE y el tipo de PA (variable categórica) durante el 2º trimestre gestación

En nuestra muestra, **la PA en el 2º trimestre no se relacionó con el tipo de EHE desarrollado por la gestante.** Además, no hubo ningún caso de hipotensión arterial. Ver tabla 45.

Tabla 45: Relación entre el tipo de PA en el 2º trimestre de gestación y los distintos EHE

Tipo de PA durante el 2º trimestre de gestación	Recuento %	EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Normotensión arterial	Recuento %	4 (6%)	26 (38,8%)	10 (14,9%)	20 (29,9%)	7 (10,4%)	67 (100%)	0,642 (2,516;18,6%)
Hipertensión arterial	Recuento %	1 (16,7%)	3 (50%)	0 (0%)	1 (16,7%)	1 (16,7%)	6 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

7.10.3. Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 3^{er} trimestre de gestación

Relación entre los EHE y los niveles de PA durante el 3^{er} trimestre de gestación: comparación de medias

En nuestra muestra, la PA media en el 3^{er} trimestre fue estadísticamente diferente sólo en la PAD:

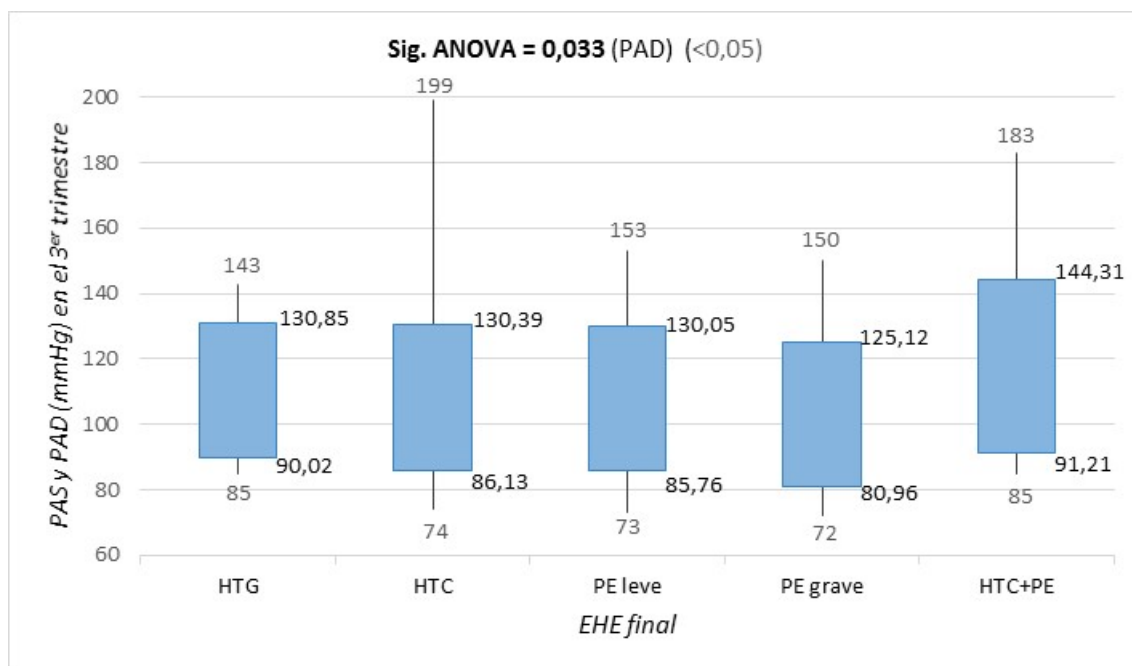
- Media de PAD en el 3^{er} trimestre en mujeres con HTC+ PE sobreañadida frente a mujeres con PE grave: 91,21 mmHg frente a 80,96 mmHg respectivamente.

Respecto a las medias de PAS, en nuestra muestra fueron estadísticamente iguales (significación = 0,088 > 0,05). Los resultados completos se recogen en la tabla 46 y la gráfica 31; y posteriormente, en la tabla 47 se recogen los resultados de las comparaciones pareadas significativas.

Tabla 46: Valores descriptivos de la PAS y la PAD en el 3^{er} trimestre para los distintos EHE, y valores de significación de la prueba ANOVA

EHE	n	Media PAS 3 ^{er} trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	130,85	10,498	117,81	143,89	115	143	0,088 > 0,05: las medias son iguales entre los distintos grupos
HTC	29	130,39	17,137	123,87	136,91	103	199	
PE leve	9	130,05	14,724	118,73	141,36	107	153	
PE grave	20	125,12	10,975	119,98	130,26	112	150	
HTC+PE	7	144,31	17,938	127,72	160,90	130	183	
EHE	n	Media PAD 3 ^{er} trim.	Desviación típica	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo	Significación ANOVA*
				Límite inferior	Límite superior			
HTG	5	90,02	4,996	83,81	96,22	85	98	0,033 < 0,05: las medias difieren al menos entre 2 grupos
HTC	29	86,13	9,137	82,66	89,61	74	124	
PE leve	9	85,76	8,725	79,05	92,47	73	96	
PE grave	20	80,96	7,964	77,24	84,69	72	103	
HTC+PE	7	91,21	4,526	87,03	95,40	85	99	

* Significación si $p < 0,05$



Gráfica 31: Comparación de la PA (mmHg) en el 3^{er} trimestre de gestación para los distintos EHE

Tabla 47: Comparaciones múltiples pareadas significativas de los valores medios de PAD en 3^{er} trimestre entre los distintos EHE

EHE (I)	EHE (J)	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Significación*	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite superior	Límite inferior
HTC+PE	HTG	1,198	2,814	1,000	-9,46	11,85
	HTC	5,083	2,409	0,388	-2,51	12,68
	PE leve	5,455	3,374	0,754	-5,97	16,88
	PE grave	10,252	2,469	0,005	2,44	18,06

* Significación si $p < 0,05$

Relación entre el EHE y el tipo de PA (variable categórica) durante el 3^{er} trimestre gestación

En nuestra muestra **no hubo relación entre el tipo de PA en el 3^{er} trimestre de gestación el EHE materno**. Además, no hubo ningún caso de hipotensión arterial. Ver tabla 48.

Tabla 48: Relación ente el tipo de PA en el 3^{er} trimestre de gestación y los distintos EHE

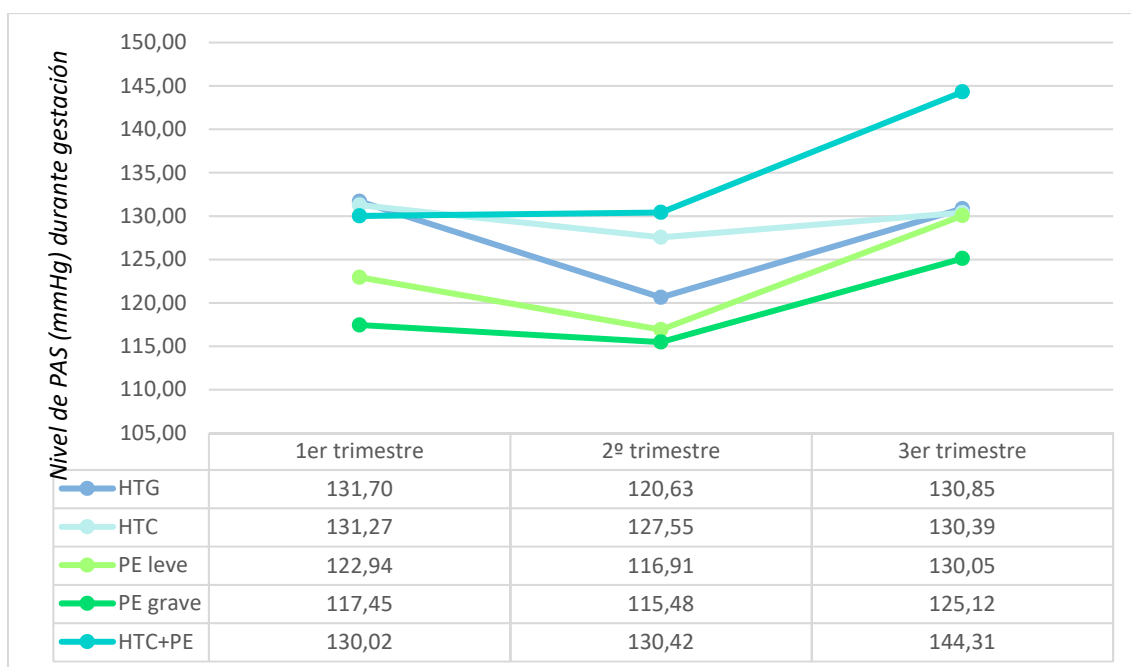
Tipo de PA durante el 3 ^{er} trimestre de gestación		EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
Normotensión arterial	Recuento %	3 (6,5%)	20 (43,5%)	4 (8,7%)	16 (34,8%)	3 (6,5%)	46 (100%)	0,244 (5,45;27,9%)
Hipertensión arterial	Recuento %	2 (8,3%)	9 (37,5%)	5 (20,8%)	4 (16,7%)	4 (16,7%)	24 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

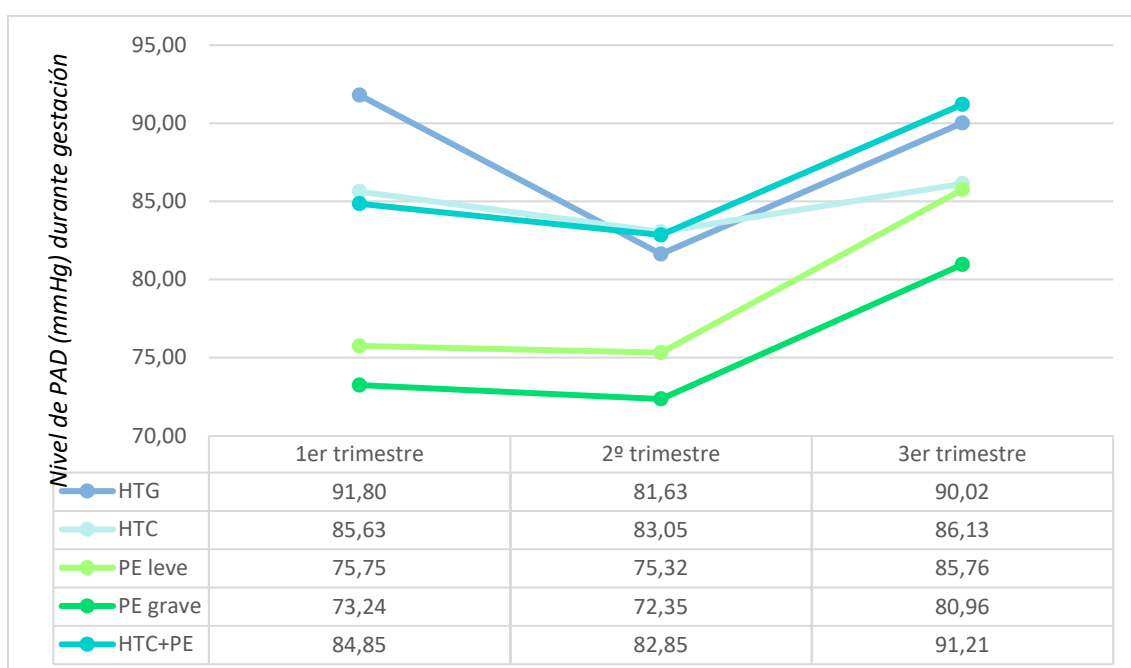
7.10.4. Evolución de las cifras de PA durante la gestación

En relación a la evolución de las cifras de PA, se observó un descenso de las cifras de PA en el 2^o trimestre respecto del primero, y un ascenso en el 3^{er} trimestre, donde se alcanzaron las mayores cifras de la gestación. Esto se dio en todos los EHE y tanto en PAS como PAD, excepto para la PAS de las gestantes con HTC+PE, donde en el 2^o trimestre las cifras aumentaron muy levemente respecto del 1^{er} trimestre.

En las gráficas 32 y 33 se representa la evolución de la PAS y la PAD en los tres trimestres de gestación para cada uno de los EHE.



Gráfica 32: Evolución de las cifras medias de PAS (mmHg) en los 3 trimestres de gestación en los distintos EHE



Gráfica 33: Evolución de las cifras medias de PAD (mmHg) en los 3 trimestres de gestación en los distintos EHE

7.11. RELACIÓN ENTRE LOS EHE Y EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EN LAS GESTANTES

7.11.1. Relación entre los EHE y el tratamiento farmacológico hipotensor durante la gestación

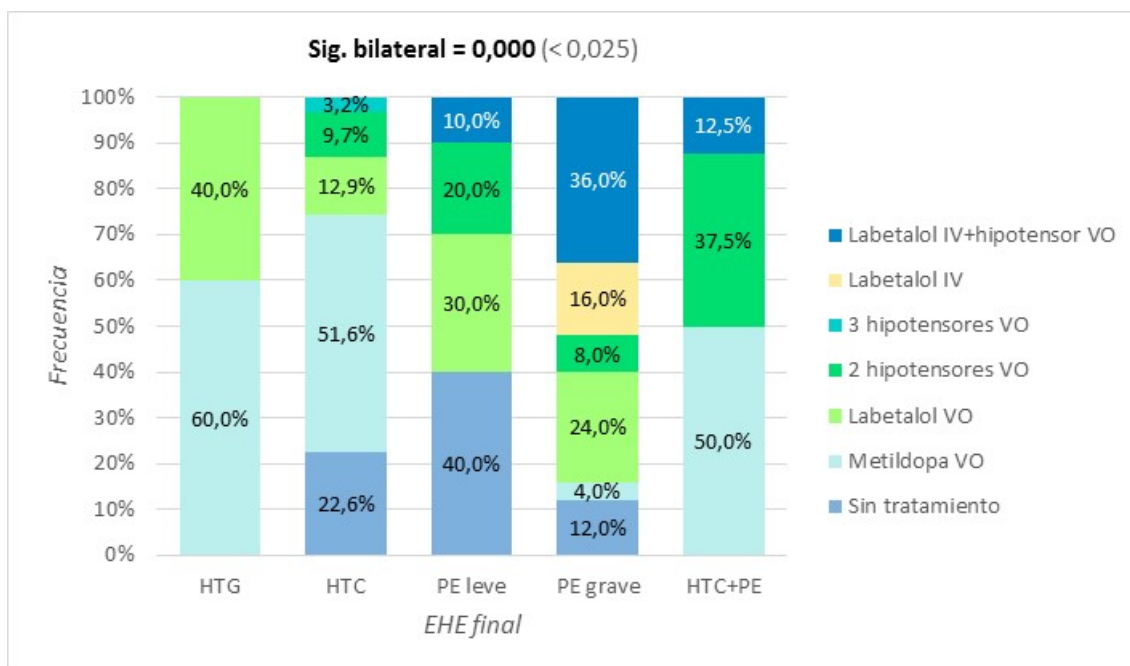
En nuestra muestra existió una **relación muy significativa entre el tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación, y los distintos tipos de EHE** (sig. bilateral = 0,000 < 0,025).

Así, en el subgrupo de HTG todas las mujeres fueron tratadas, bien con metildopa VO bien con labetalol VO. En la HTC, aunque un 22,6% de las mujeres no fueron tratadas, de entre las que sí requirieron tratamiento, los fármacos más empleados también fueron la metildopa VO y el labetalol VO. Por último, respecto a la PE, aunque también hubo casos de gestantes sin tratamiento o con tratamiento VO, se observó que fueron las únicas embarazadas en tratamiento con labetalol IV (solo o combinado con otros hipotensores VO). Ver tabla 49 y gráfica 34.

Tabla 49: Relación entre los distintos EHE y el tratamiento hipotensor durante la gestación

Tratamiento hipotensor durante la gestación		EHE					Signific. Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+ PE	
Sin tratamiento	Recuento % de tiempo	0 (0%)	7 (22,6%)	4 (40%)	3 (12%)	0 (0%)	0,000 (55,74;42%)
Metildopa VO	Recuento % de tiempo	3 (60%)	16 (51,6%)	0 (0%)	1 (4%)	4 (50%)	
Labetalol VO	Recuento % de tiempo	2 (40%)	4 (12,9%)	3 (30%)	6 (24%)	0 (0%)	
Combinación de 2 hipotensores VO	Recuento % de tiempo	0 (0%)	3 (9,7%)	2 (20%)	2 (8%)	3 (37,5%)	
Combinación de 3 hipotensores VO	Recuento % de tiempo	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
Labetalol IV	Recuento % de tiempo	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (16%)	0 (0%)	
Labetalol IV + hipotensor VO	Recuento % de tiempo	0 (0%)	0 (0%)	1 (10%)	9 (36%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento % de tiempo</i>	5 (100%)	31 (100%)	10 (100%)	25 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 34: Relación entre el tratamiento hipotensor durante la gestación y los distintos EHE

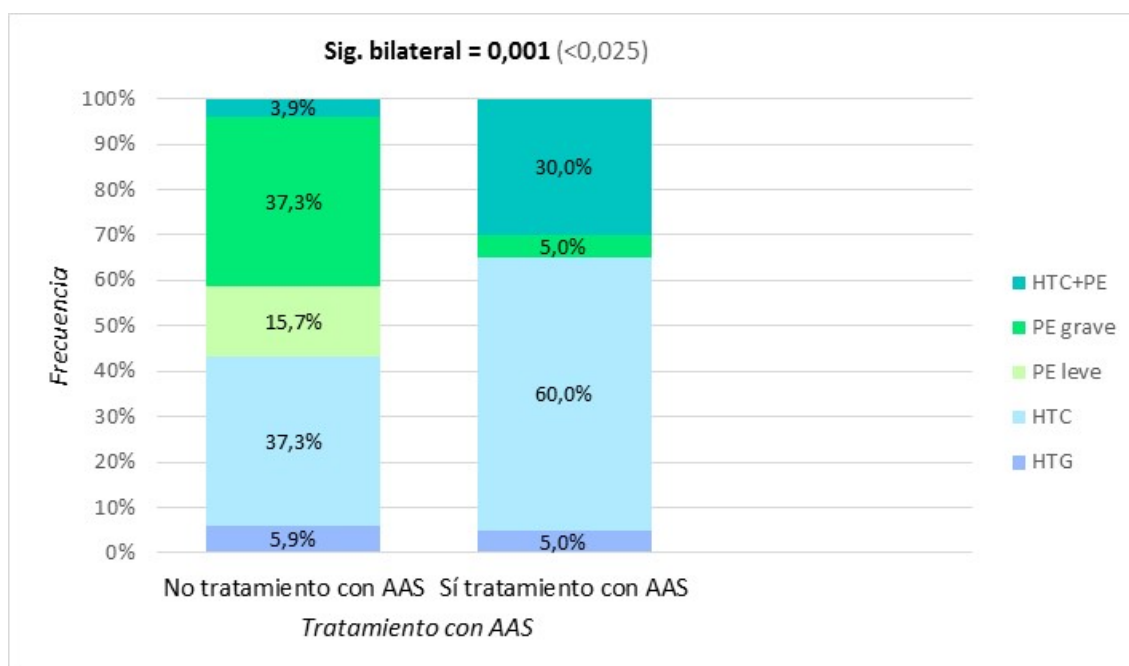
7.11.2. Relación entre los EHE y el tratamiento con AAS durante la gestación

La relación entre el tratamiento con AAS y el EHE desarrollado en la gestante, se estudió para las mujeres que presentaban factores de riesgo de desarrollar PE. Los resultados evidenciaron una relación significativa: **el desarrollo de PE en alguna de sus formas (leve, grave o sobreañadida a la HTC), se dio en un 56,9% de las mujeres sin tratamiento con AAS frente a un 35% de las que sí fueron tratadas con AAS** (sig. bilateral = 0,001 <0,025). Estos resultados se recogen en la tabla 50, y en la gráfica 35.

Tabla 50: Relación entre el tratamiento con AAS y los distintos EHE desarrollados en las gestantes con presencia de factores de riesgo para desarrollar PE

Tratamiento con AAS		EHE					Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE		
No	Recuento % AAS	3 (5,9%)	19 (37,3%)	8 (15,7%)	19 (37,3%)	2 (3,9%)	51 (100%)	0,001 (18,84;51,5%)
Sí	Recuento % AAS	1 (5%)	12 (60%)	0 (0%)	1 (5%)	6 (30%)	20 (100%)	

* Significación si p< 0,025



Gráfica 35: Relación entre el tratamiento con AAS y los distintos EHE para las gestantes con presencia de factores de riesgo para desarrollar PE

7.12. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ACONTECIDOS EN LAS GESTANTES, Y SU RELACIÓN CON LOS EHE

En este apartado, en primer lugar, se describió la frecuencia de aparición de las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE; posteriormente se estudió su relación con los distintos tipos de EHE mediante las pruebas chi cuadrado, donde el EHE fue la variable independiente, y cada una de las complicaciones/resultados adversos fueron las variables dependientes.

A pesar de la baja frecuencia de aparición de algunas complicaciones/resultados adversos, se decidió incluirlos en los análisis de inferencia, ya que estaba justificado debido a que la incidencia de estas complicaciones en la población de gestantes con EHE también es escasa.

7.12.1. Complicación a corto plazo en las gestantes: desarrollo de PE sobreañadida, síndrome HELLP o E

En nuestro estudio, se dieron 8 casos de PE sobreañadida a la HTC ya existente antes de la gestación, y 6 casos de HELLP. No se recogió ningún caso de E. Ver la tabla 51.

Tabla 51: Complicación: aparición de PE sobreañadida o HELLP

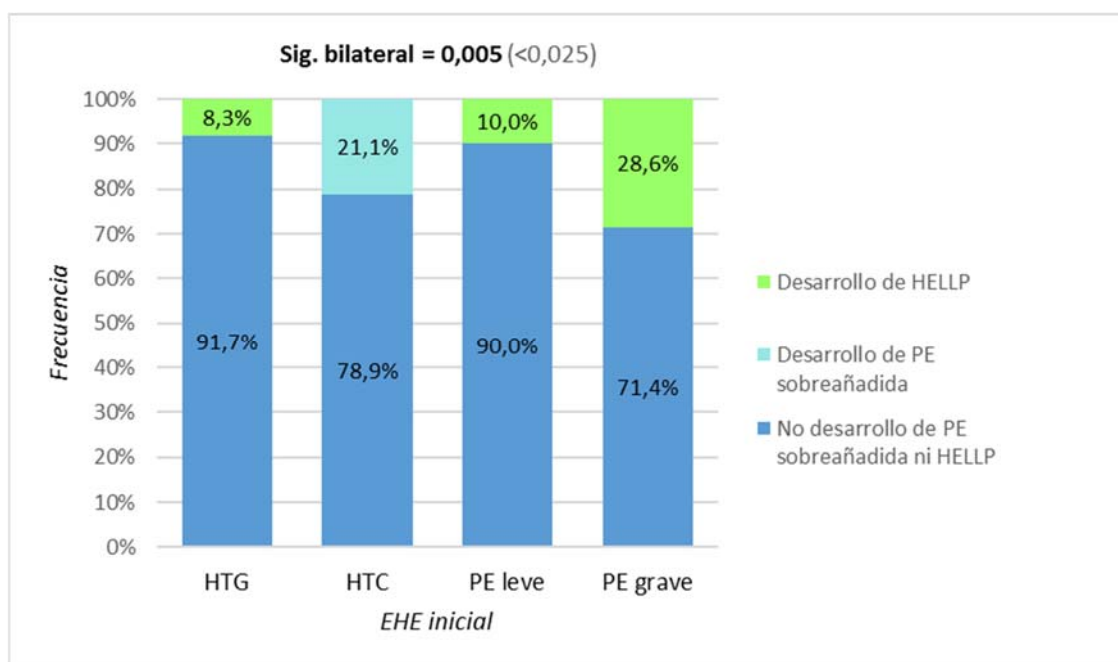
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP	Frecuencia	Porcentaje
No se desarrollan	60	75,9%
PE sobreañadida	8	10,1%
HELLP	6	7,6%
<i>Perdidos</i>	5	6,3%
<i>Total</i>	79	100,0%

El desarrollo de PE sobreañadida a HTC sólo aconteció en las gestantes con HTC, y el síndrome HELLP se desarrolló con más frecuencia en las gestantes con PE grave (28,6%), seguidas de la de PE leve (10%) y de la HTG (8,3%) con diferencias significativas (sig. bilateral = 0,005 < 0,025). Ver tabla 52 y gráfica 36.

Tabla 52: Relación entre el EHE inicial y el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP

Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP		EHE inicial				Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	
No	Recuento %	11 (91,7%)	30 (78,9%)	9 (90%)	10 (71,4%)	0,005 (18,38; 35,2%)
PE sobreañadida	Recuento %	0 (0%)	8 (21,1%)	0 (0%)	0 (0%)	
HELLP	Recuento %	1 (8,3%)	0 (0%)	1 (10%)	4 (28,6%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	12 (100%)	38 (100%)	10 (100%)	14 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 36: Relación entre el EHE inicial y el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP

7.12.2. Complicación a corto plazo en las gestantes: desprendimiento de placenta

El único caso descrito de desprendimiento de placenta correspondió a una gestante con PE grave, que no desarrolló HELLP; esto supone una frecuencia del 1,3%. En el resto de EHE no hubo ningún caso, siendo las diferencias por cada EHE no significativas. En la tabla 53 se recogen todos los resultados.

Tabla 53: Relación entre los distintos EHE y el desprendimiento de placenta

Desprendimiento de placenta		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+ PE	
No	Recuento %	5 (100%)	31 (100%)	10 (100%)	24 (96%)	8 (100%)	0,701 (2,19;16,6%)
Sí	Recuento %	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (4%)	0 (0%)	
Total	Recuento %	5 (100%)	31 (100%)	10 (100%)	25 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

7.12.3. Resultado adverso en las gestantes: hemorragia vaginal durante la gestación

La hemorragia vaginal durante el periodo de gestación aconteció en 17 gestantes del total de 79 (21,5%). En 13 de ellas (16,5%) fue manchado vaginal, y en 4 (5,1%) fue hemorragia vaginal.

En nuestra muestra, **no hubo relación significativa entre el EHE de la gestante y el tipo de hemorragia vaginal durante la gestación**, si bien se aprecia que en las mujeres con HTG no aconteció ningún caso, en cambio el manchado se dio sobre todo en gestantes con HTC, y la hemorragia vaginal sobre todo en gestantes con PE grave o sobreañadida. Los resultados completos se recogen en la tabla 54.

Tabla 54: Relación entre los distintos EHE y la hemorragia vaginal durante la gestación

Hemorragia vaginal durante la gestación		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+ PE	
No	Recuento %	5 (100%)	19 (61,3%)	9 (90%)	23 (92%)	6 (75%)	0,035 (16,579;32,4%)
Manchado	Recuento %	0 (0%)	11 (35,5%)	1 (10%)	0 (0%)	1 (12,5%)	
Hemorragia	Recuento %	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	2 (8%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>31</i> <i>(100%)</i>	<i>10</i> <i>(100%)</i>	<i>25</i> <i>(100%)</i>	<i>8</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$

7.12.4. Resultado adverso en las gestantes: cesárea

En nuestra muestra, 58 gestantes presentaron un fin de parto mediante cesárea: 14 de las cuales fueron indicadas por motivos obstétricos y/o perinatales, y 3 de las cuales en la historia clínica no constaba si el motivo de la misma fue por causa obstétrica o perinatal.

Excluyendo a estas 17 gestantes, podemos indicar que en nuestro estudio el parto por cesárea sin que ésta fuese realizada por motivos obstétricos o perinatales, se dio en 41 mujeres: un 51,9% del total de la muestra (tabla 55).

Tabla 55: Tipo de finalización del parto

Fin de Parto	Frecuencia	Porcentaje
Vaginal	21	26,58%
Cesárea por causa obstétrica y/o perinatal	14	17,72%
Cesárea de causa desconocida	3	3,80%
Cesárea sin causa obstétrica ni perinatal	41	51,90%
<i>Total</i>	79	100%

Para los análisis estadísticos del presente estudio de investigación que incluyen la variable cesárea, fueron excluidos los casos de cesárea realizada por causa obstétrica y/o perinatal, y los tres casos donde se desconocía si la causa de cesárea era ésa. Por tanto, sólo se incluyeron 62 mujeres: las 21 de parto vaginal, y las 41 de cesárea sin causa obstétrica ni perinatal.

Estudiando la relación entre el parto por cesárea y el EHE, en nuestro estudio **la cesárea fue más frecuente en las gestantes con HTG (100%), seguidas de las gestantes con HTC+PE (83,3%), PE grave (80%), PE leve (71,4%) e HTC (46,2%), sin diferencias significativas** (sig. bilateral = 0,067 > 0,025). Los resultados completos se recogen en la tabla 56.

Tabla 56: Relación entre los distintos EHE y el parto por cesárea

Parto por cesárea		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	0 (0%)	14 (53,8%)	2 (33,3%)	4 (19%)	1 (16,7%)	0,061 (9,02;38,1%)
Sí	Recuento %	3 (100%)	12 (46,2%)	4 (66,7%)	17 (81%)	5 (83,3%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	3 (100%)	26 (100%)	6 (100%)	21 (100%)	6 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

7.12.5. **Resultado adverso en las gestantes: agravamiento del EHE**

Del total de 79 participantes, 54 (68,4%) mantuvieron su EHE durante toda la gestación, y 22 (27,8%) presentaron un agravamiento del mismo. En 3 casos el dato no pudo recogerse. Ver tabla 57.

Tabla 57: Agravamiento del EHE

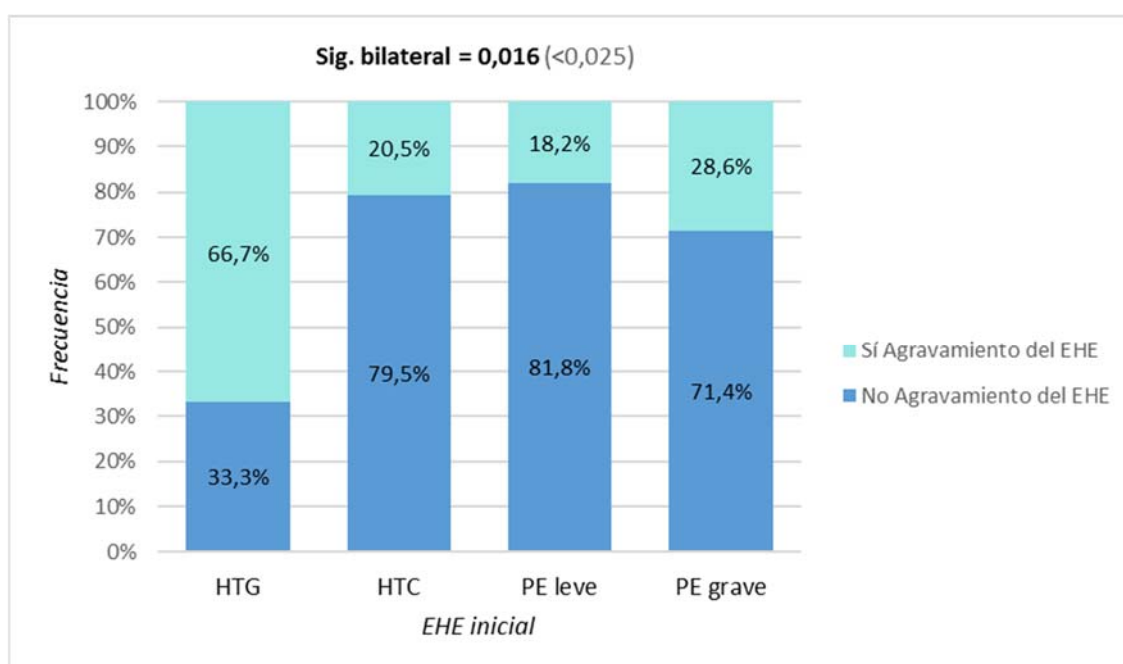
Agravamiento del EHE	Frecuencia	Porcentaje
No	54	68,4%
Sí	22	27,8%
<i>Perdidos</i>	3	3,8%
<i>Total</i>	79	100%

Analizando la relación entre el EHE inicial y el agravamiento de éste, se observó que existían diferencias significativas entre los grupos (sig. bilateral = 0,016 > 0,025), siendo la HTG el estado hipertensivo que más empeoraba a lo largo del embarazo. Ver tabla 58 y gráfica 37.

Tabla 58: Relación entre el EHE inicial y el agravamiento del mismo

Agravamiento del EHE		EHE inicial				Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	
No	Recuento %	4 (33,3%)	31 (79,5%)	9 (81,8%)	10 (71,4%)	0,016 (10,27;26,8%)
Sí	Recuento %	8 (66,7%)	8 (20,5%)	2 (18,2%)	4 (28,6%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>12</i> <i>(100%)</i>	<i>39</i> <i>(100%)</i>	<i>11</i> <i>(100%)</i>	<i>14</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



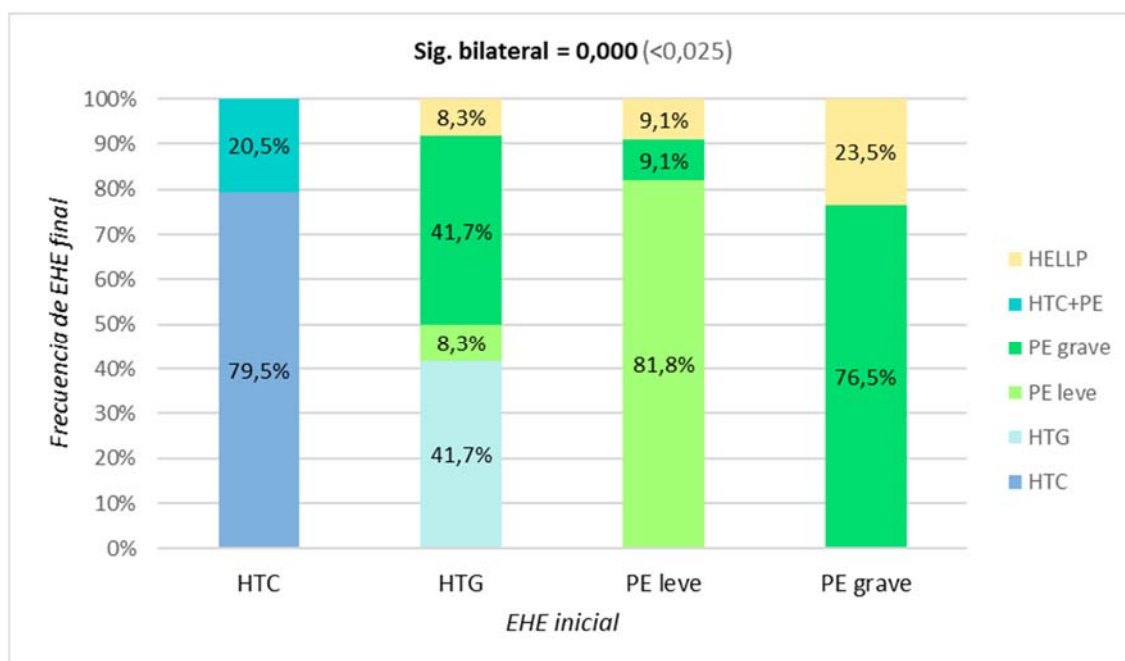
Gráfica 37: Relación entre el EHE inicial y el agravamiento del mismo

Se realizó también un análisis para conocer las características de este agravamiento incluyendo el síndrome HELLP como subgrupo independiente. Los resultados se recogen en la tabla 59 y la gráfica 38, y ponían de manifiesto que **el EHE final dependió del EHE inicial**.

Tabla 59: Relación entre el EHE inicial y el EHE final

EHE inicial		EHE final						Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTC	HTG	PE leve	PE grave	HTC+PE	HELLP		
HTC	Recuento % EHE inicial	31 (79,5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (20,5%)	0 (0%)	39 (100%)	0,000 (56,8;81,3%)
HTG	Recuento % EHE inicial	0 (0%)	5 (41,7%)	1 (8,3%)	5 (41,7%)	0 (0%)	1 (8,3%)	12 (100%)	
PE leve	Recuento % EHE inicial	0 (0%)	0 (0%)	9 (81,8%)	1 (9,1%)	0 (0%)	1 (9,1%)	11 (100%)	
PE grave	Recuento % EHE inicial	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	13 (76,5%)	0 (0%)	4 (23,5%)	17 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 38: Relación entre el EHE inicial y el EHE final

7.12.6. Complicaciones y resultados adversos a corto plazo asociadas a los EHE, acontecidos en las gestantes: tabla resumen

En la tabla 60 se recogen todas las complicaciones y resultados adversos relacionados con los EHE acontecidos en las gestantes, y su relación con el tipo de EHE.

En las próximas tablas que recojan entre sus variables a todas o varias complicaciones y resultados adversos, se subrayarán las complicaciones para destacarlas de los resultados adversos.

Tabla 60: Relación entre las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE acontecidos en las gestantes, y los distintos tipos de EHE: tabla resumen

Complicación a corto plazo o resultado adverso relacionado con los EHE		EHE					Significación Bilateral*
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
<u>Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP**</u>	PE sobreañ.	0%	21,1%	0%	0%	-	0,005
	HELLP	8,3%	0%	10%	28,6%	-	
<u>Desprendimiento de placenta</u>		0%	0%	0%	4%	0%	0,701
Hemorragia vaginal	Manchado	0%	35,5%	10%	0%	12,5%	0,035
	Hemorragia	0%	3,2%	0%	8%	12,5%	
<u>Cesárea</u>		100%	46,2%	66,7%	81%	83,3%	0,061
<u>Agravamiento del EHE**</u>		66,7%	20,5%	18,2%	28,6%	-	0,016

* Significación si $p < 0,025$

** En estas complicaciones, el análisis se realizó para el EHE inicial, por ello la columna de HTC+PE queda vacía.

7.13. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS PERINATALES, Y SU RELACIÓN CON LOS EHE DE LA MADRE

A continuación, se recogen las tasas para cada una de las complicaciones a corto plazo y resultados adversos desarrollados en RN cuyas madres presentaron algún tipo de EHE, y su relación con estas enfermedades.

A pesar de la baja frecuencia de aparición de algunos resultados adversos, se decidió incluirlos en los análisis de inferencia, ya que estaba justificado debido a que la incidencia de estas complicaciones en la población de EHE también es escasa.

7.13.1. Complicación a corto plazo en los RN: prematuridad yatrogénica

Del total de 84 RN hijos de gestantes con EHE, 27 nacieron prematuramente, siendo uno de ellos RN muy prematuro, al nacer en la SG 31.

Atendiendo a la clasificación de la SEGO para los tipos de prematuridad, en nuestra muestra, de los 27 RN prematuros: la prematuridad fue espontánea en uno de ellos, por rotura prematura de membranas en otro, y por causas yatrogénicas en los 21 restantes, entre los que se encuentran el RN muy prematuro. En 4 RN el dato no pudo recogerse. En la tabla 61 se recogen todos los resultados.

Por tanto, la tasa de prematuridad yatrogénica en nuestra muestra de RN fue del 25%.

Tabla 61: Presencia de prematuridad y tipos

Presencia de prematuridad y tipos	Frecuencia	Porcentaje
No prematuridad	57	67,85%
Prematuridad espontánea	1	1,2%
Prematuridad por rotura prematura de membranas	1	1,2%
Prematuridad yatrogénica	21	25%
<i>Perdidos</i>	4	4,76%
<i>Total</i>	84	100%

En el presente estudio, cuando se analizó la relación entre la prematuridad y otras variables, se excluyeron del estudio el caso de prematuridad espontánea, el de prematuridad por rotura prematura de membranas, y los cuatro casos donde el dato no constaba. En ese sentido se incluyeron sólo los 21 casos de prematuridad yatrogénica y los 57 casos donde el RN era a término, lo que supone un total de 78 RN.

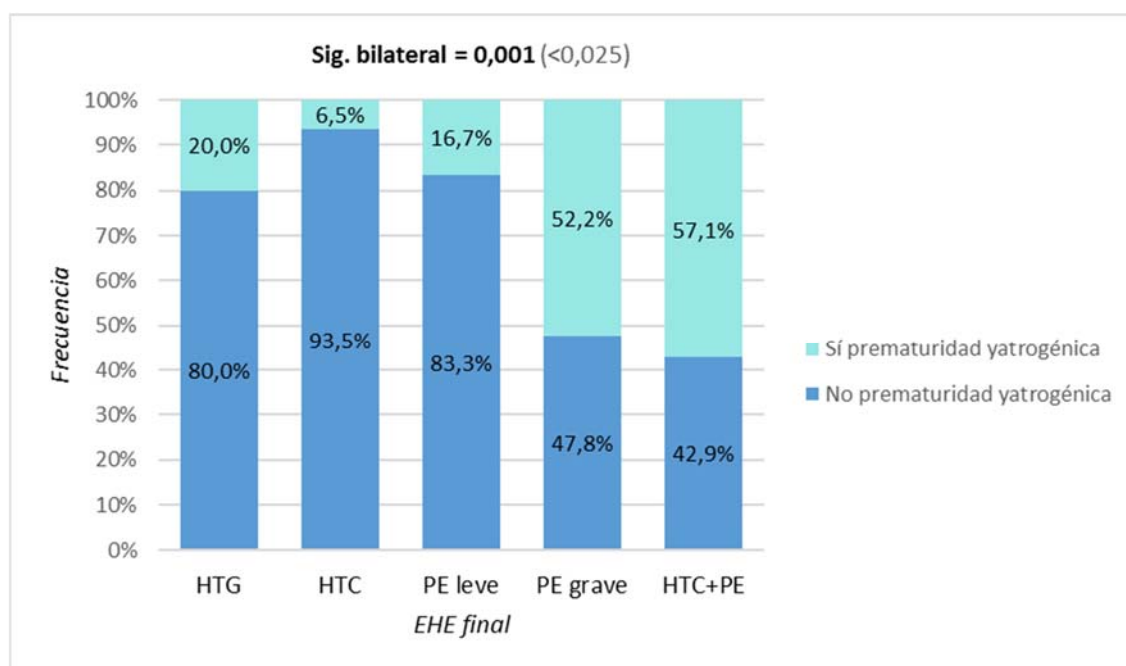
Atendiendo al EHE de la madre, referimos que, en nuestra muestra **existía una relación muy significativa entre el EHE de la madre y la prematuridad yatrogénica de los hijos** (sig. bilateral = 0,001 < 0,025), manifestando que la prematuridad sí

dependía del EHE de la madre, siendo más frecuente en hijos de madres con PE grave o con HTC+PE, con un porcentaje de 52,2% y 57,1% respectivamente. Los resultados completos se recogen en la tabla 62 y la gráfica 39.

Tabla 62: Relación entre los distintos EHE y la prematuridad yatrogénica

Prematuridad yatrogénica		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	4 (80%)	29 (93,5%)	10 (83,3%)	11 (47,8%)	3 (42,9%)	0,001 (18,07; 48,1%)
Sí	Recuento %	1 (20%)	2 (6,5%)	2 (16,7%)	12 (52,2%)	4 (57,1%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>31</i> <i>(100%)</i>	<i>13</i> <i>(100%)</i>	<i>23</i> <i>(100%)</i>	<i>7</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 39: Relación entre los distintos EHE y la prematuridad yatrogénica

7.13.2. Resultado adverso en los RN: oligoamnios

De los 84 RN, el oligoamnios aconteció en 5 de ellos, lo que supuso un porcentaje del 6%, frente al 82,1% de ausencia de oligoamnios. En 10 casos (11,9%) el dato no pudo recogerse.

En nuestro estudio el oligoamnios no se relacionó con el tipo de EHE de la madre (tabla 63).

Tabla 63: Relación entre los distintos EHE y el oligoamnios

Oligoamnios		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	5 (100%)	26 (92,2%)	11 (91,7%)	21 (91,3%)	6 (100%)	0,912 (0,99;11,6%)
Sí	Recuento %	0 (0%)	2 (7,1%)	1 (8,3%)	2 (8,7%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>28</i> <i>(100%)</i>	<i>12</i> <i>(100%)</i>	<i>23</i> <i>(100%)</i>	<i>6</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$

7.13.3. Resultado adverso en los RN: sufrimiento fetal/RPBF

Del total 84 casos de la muestra de RN, el sufrimiento fetal/RPBF se dio en 17 de ellos (20,2%), frente a 64 casos donde no hubo, y 3 casos donde el dato no estaba disponible.

Atendiendo al EHE de la madre, **el sufrimiento fetal/RPBF aconteció con más frecuencia en hijos de gestantes con HTG que en hijos de gestantes con otro EHE, sin diferencias significativas** (sig. bilateral = 0,242 > 0,025). Ver tabla 64.

Tabla 64: Relación entre los distintos EHE y el sufrimiento fetal/RPBF

Sufrimiento fetal/RPBF		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	2 (40%)	25 (83,3%)	10 (83,3%)	20 (76,9%)	7 (87,5%)	0,242 (5,478;26%)
Sí	Recuento %	3 (60%)	5 (16,7%)	2 (16,7%)	6 (23,1%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>30</i> <i>(100%)</i>	<i>12</i> <i>(100%)</i>	<i>26</i> <i>(100%)</i>	<i>8</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$

7.13.4. Resultado adverso en los RN: Apgar disminuido

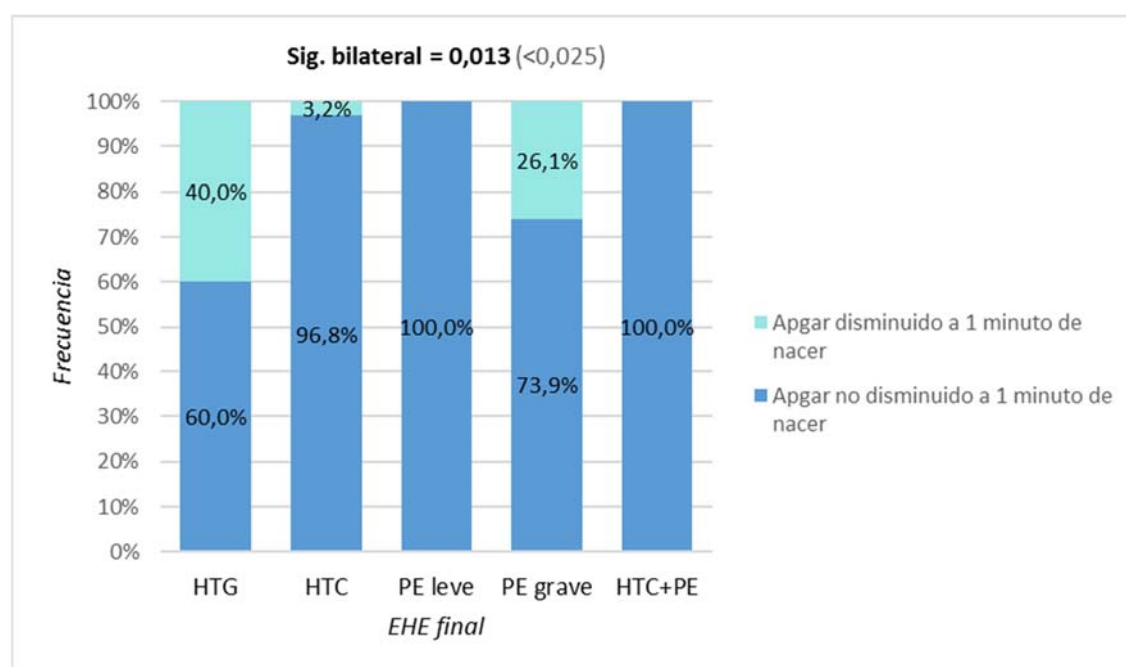
El Apgar disminuido al minuto de nacer aconteció en 9 RN (lo que supuso un porcentaje del 10,7%).

Se observaron diferencias significativas en función del EHE de la madre, con mayores tasas en hijos de gestantes con HTG y PE grave respectivamente (sig. bilateral = 0,013 < 0,025). Los resultados se recogen en la tabla 65 y se representan en la gráfica 40.

Tabla 65: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido al minuto de nacer

Apgar disminuido al minuto de nacer		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	3 (60%)	30 (96,8%)	11 (100%)	17 (73,9%)	6 (100%)	0,013 (12,76;41%)
Sí	Recuento %	2 (40%)	1 (3,2%)	0 (0%)	6 (26,1%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>31</i> <i>(100%)</i>	<i>11</i> <i>(100%)</i>	<i>23</i> <i>(100%)</i>	<i>6</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 40: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido al minuto de nacer

Respecto al Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer se dio en 2 casos (2,4%), que eran RN que también habían presentado Apgar disminuido al minuto de nacer.

El Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, no pudo asociarse con el EHE de la madre. Los 2 casos de Apgar disminuido a los 5 minutos, eran hijos de gestantes con HTC y PE grave (sig. bilateral = 0,924). Ver tabla 66.

Tabla 66: Relación entre los distintos EHE y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer

Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	5 (100%)	30 (96,8%)	11 (100%)	22 (95,7%)	6 (100%)	0,924 (0,902;10,9%)
Sí	Recuento %	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	1 (4,3%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>31</i> <i>(100%)</i>	<i>11</i> <i>(100%)</i>	<i>23</i> <i>(100%)</i>	<i>6</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$

7.13.5. Resultado adverso en los RN: bajo peso al nacer

En nuestra muestra, la cantidad de RN que nacieron con bajo peso fue de 30 (35,7%), y con muy bajo peso fue de 2 (2,4%).

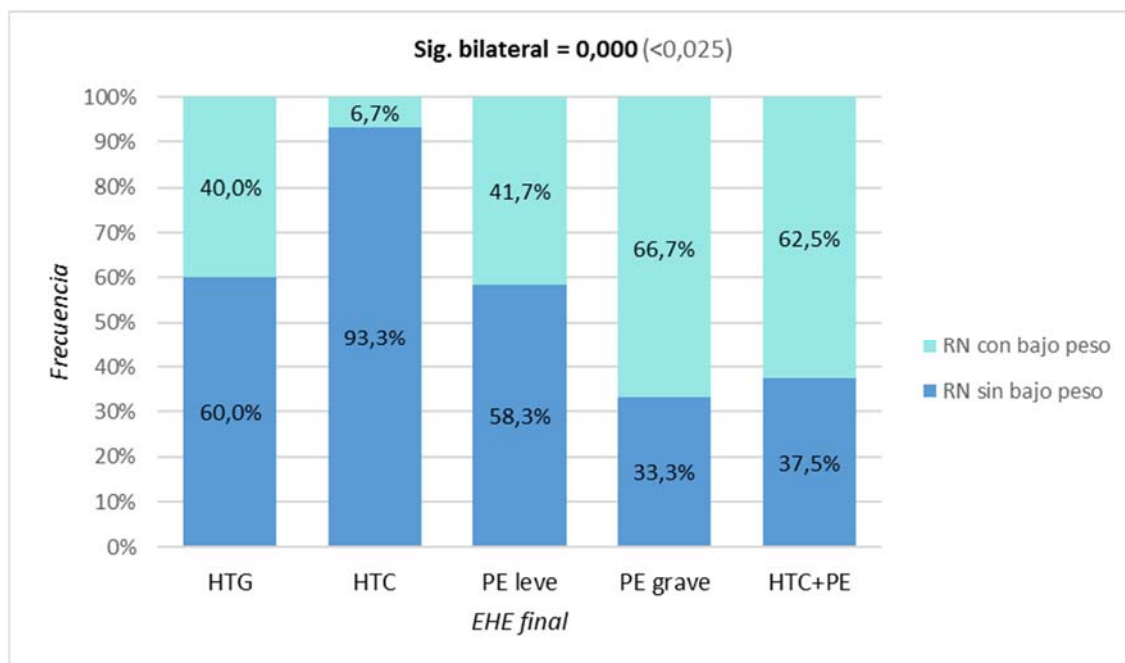
Al agrupar a los RN con bajo peso al nacer y muy bajo peso al nacer, la tasa de este resultado adverso es del 38,1%. En los próximos apartados, cuando se pretenda estudiar la relación entre el bajo peso del RN y otra variable, se englobarán como bajo peso a los RN con bajo peso y con muy bajo peso al nacer.

La relación entre la presencia de bajo peso en el RN y el EHE de la gestante fue muy significativa (sig. bilateral = 0,000 < 0,025): estando presente en más de la mitad de los RN de madres con PE grave o sobreañadida, y en torno al 40% de los RN de madre con PE. Los resultados se recogen en la tabla 67 y la gráfica 41.

Tabla 67: Relación entre los distintos EHE y la presencia de bajo peso del RN

RN bajo peso		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	3 (60%)	28 (93,3%)	7 (58,3%)	9 (33,3%)	3 (37,5%)	0,000 (23,76;53,8%)
Sí	Recuento %	2 (40%)	2 (6,7%)	5 (41,7%)	18 (66,7%)	5 (62,5%)	
<i>Total</i>	<i>Recuento</i> <i>%</i>	<i>5</i> <i>(100%)</i>	<i>30</i> <i>(100%)</i>	<i>12</i> <i>(100%)</i>	<i>27</i> <i>(100%)</i>	<i>8</i> <i>(100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 41: Relación entre los distintos EHE y la presencia de bajo peso del RN

7.13.6. Resultado adverso en los RN: PEG

PEG: percentil < 3

El total de RN que nacieron PEG (percentil de peso < 3) fueron 9, lo que supuso una frecuencia del 10,7%. En 3 casos el dato no estaba disponible.

Estudiando si hubo relación entre el EHE materno y que el RN fuese PEG ($p < 3$), en nuestra investigación **la presencia de PEG ($p < 3$) no dependió del EHE de la madre**, aunque se observan mayores tasas en el subgrupo de PE grave. En la tabla 68 se recogen todos estos resultados.

Tabla 68: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 3$)

PEG ($p < 3$)		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	5 (100%)	28 (93,3%)	11 (91,7%)	21 (80,8%)	7 (87,5%)	0,546 (3,07;19,5%)
Sí	Recuento %	0 (0%)	2 (6,7%)	1 (8,3%)	5 (19,2%)	1 (12,5%)	
Total	Recuento %	5 (100%)	30 (100%)	12 (100%)	26 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

PEG: percentil < 10

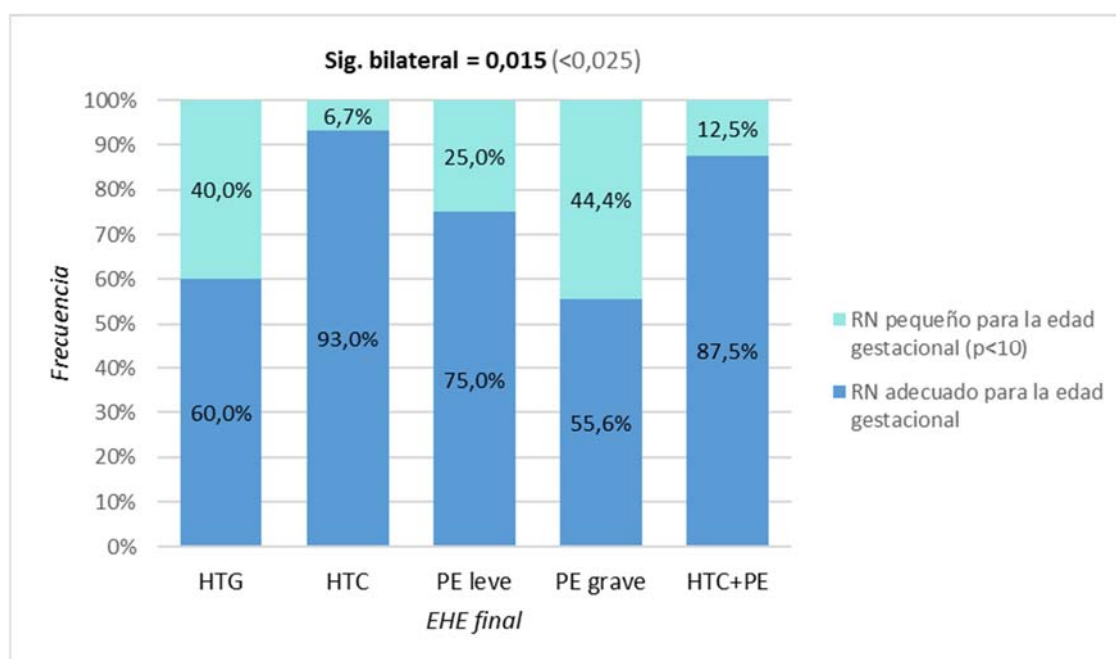
La cantidad de RN que fueron PEG ($p < 10$) en nuestra muestra fue de 20 (23,8%).

Analizando la relación entre el EHE materno y que el RN fuese PEG ($p < 10$), en nuestro estudio **sí se observaron diferencias levemente significativas en función del EHE de la madre**, siendo los EHE donde acontecieron más casos de PEG ($p < 10$) la PE grave y la HTG: 44,4% y 40% respectivamente (sig. bilateral = 0,015 < 0,025). Los resultados completos se recogen en la tabla 69 y la gráfica 42.

Tabla 69: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 10$)

PEG ($p < 10$)		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	3 (60%)	28 (93,3%)	9 (75%)	15 (55,6%)	7 (87,5%)	0,015 (12,26;38,7%)
Sí	Recuento %	2 (40%)	2 (6,7%)	3 (25%)	12 (44,4%)	1 (12,5%)	
Total	Recuento %	5 (100%)	30 (100%)	12 (100%)	27 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 42: Relación entre los distintos EHE y el RN PEG ($p < 10$)

7.13.7. Resultado adverso en los RN: ingreso del RN en servicios especiales

Datos recuperados: del total de 84 RN, la variable de ingreso del RN en servicios especiales pudo recogerse en 78 RN. Los 6 casos donde no pudo recogerse fue debido a: en 4 casos porque la gestante dio a luz en otro hospital y el dato no pudo recuperarse, y en 2 casos porque, aunque la gestante dio a luz en el Hospital Francisco de Borja, el dato no estaba disponible en la historia clínica.

Frecuencia de ingreso: de los 78 casos válidos, ingresaron en servicios especiales 20 RN, lo que supuso un 23,8% del total de la muestra de RN.

Servicios de ingreso: 15 de los RN ingresaron en el servicio de Neonatología del Hospital Francisco de Borja, 3 en la unidad de cuidados intensivos neonatal del hospital al que fue derivada la madre, y los 2 casos restantes eran RN de los que no pudo recuperarse el dato.

Motivo de ingreso: el motivo principal de ingreso de los RN en servicios especiales fue la prematuridad, siendo la causa de ingreso en 10 de ellos (asociada con una mala adaptación neonatal en un RN, y a bajo peso en otro). El resto de motivos de ingreso acontecieron en un único RN y fueron: bajo peso, depresión neonatal, hipoglucemia y riesgo séptico. En 6 casos la causa no pudo recuperarse.

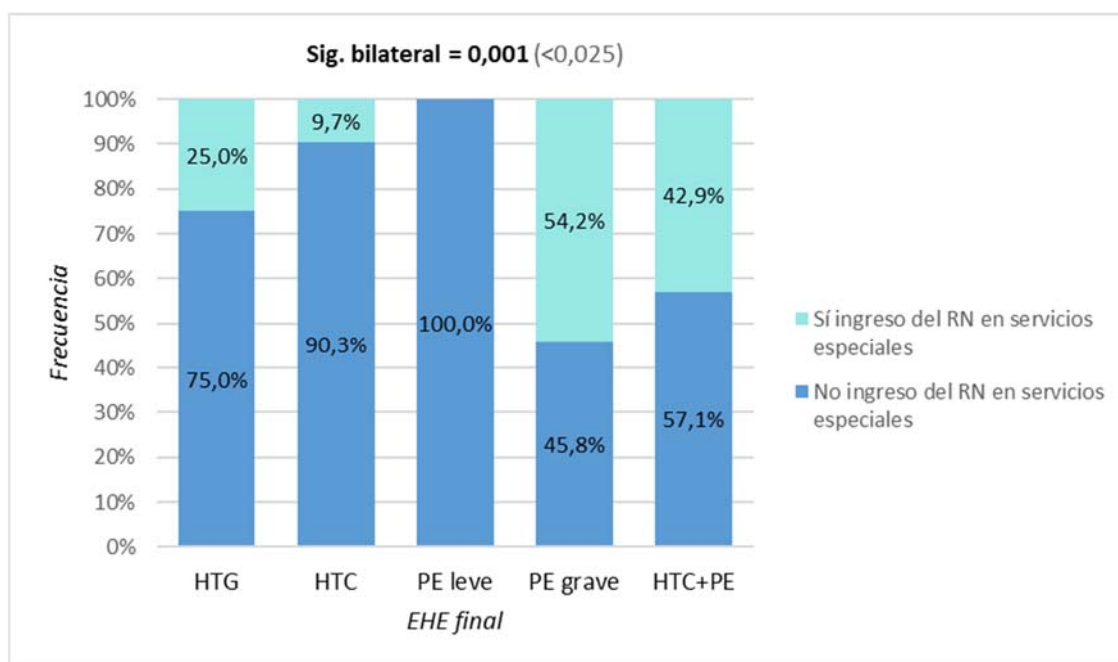
Días de ingreso: la media de días de ingreso fue de 12 días, con una desviación típica de 6,8 días. El rango de días de ingreso fue de 22, siendo el ingreso más corto de 1 día, y el más prolongado de 21 días.

Analizando **la relación entre el EHE de la gestante y el ingreso del RN en servicios especiales, se evidenciaron diferencias significativas** (sig. bilateral = 0,001 < 0,025), siendo más frecuente el ingreso del RN cuando la madre presentó PE grave o HTC+PE (54,2% y 42,9% respectivamente). Todos los resultados se recogen en la tabla 70 y la gráfica 43.

Tabla 70: Relación entre los distintos EHE y el ingreso del RN en servicios especiales

Ingreso del RN en servicios especiales		EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
No	Recuento %	3 (75%)	28 (90,3%)	12 (100%)	11 (45,8%)	4 (57,1%)	0,001 (19,61;50,1%)
Sí	Recuento %	1 (25%)	3 (9,7%)	0 (0%)	13 (54,2%)	3 (42,9%)	
Total	Recuento %	4 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	24 (100%)	7 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 43: Relación entre los distintos EHE y el ingreso del RN en servicios especiales

7.13.8. Otros resultados adversos en los RN

En la muestra de RN acontecieron otros resultados adversos. A continuación, se recoge la frecuencia absoluta y el porcentaje respecto a la muestra total de RN:

- Problemas respiratorios al nacer: 6 RN (7,1%).
- Riesgo séptico o infeccioso: 5 RN (6%).
- Ictericia neonatal: 5 RN (6%).
- Malformaciones anatómicas: 3 RN (3,6%): hipospadia de glande en un RN, soplo sistólico en otro, y atresia esofágica en un tercero.
- Alteraciones electrolíticas: 3 RN (3,6%): en 1 RN hipocalcemia e hiperkaliemia, en otro hiponatremia e hipocalcemia, y en otro hipocalcemia.
- Alteraciones en los parámetros sanguíneos: 3 RN (3,6%): neutropenia en un RN, pocitemia en otro, y poliglobulia en un tercero.
- Problemas de alimentación: 3 RN (3,6%).
- Problemas relacionados con el líquido amniótico: 2 RN (2,4%): en un RN el líquido amniótico fue hemorrágico, y en otro hubo presencia de aguas meconiales.
- Hipoglucemia: 1 RN (1,2%).

- Hemorragia intraventricular cerebral: 1 feto (1,2%). Se detectó ecográficamente durante la gestación por ecografía, y en control posterior por ecografía gestacional ya no estaba presente.

Para analizar si existió relación entre estos resultados adversos perinatales (variable dependiente) y el EHE materno (variable independiente), se realizó el test chi cuadrado. En la tabla 71 se recogen todos los resultados: **aunque ninguna relación fue significativa**, se aprecia que la mayoría de resultados adversos se daban en hijos de gestantes con PE grave, seguido de hijos cuyas madres tenían HTC sola o con PE sobreañadida.

Tabla 71: Relación entre el EHE y otros resultados adversos perinatales

Otros resultados adversos perinatales	EHE					Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
Problemas respiratorios al nacer						
No	5 (100%)	30 (96,8%)	12 (100%)	23 (82,1%)	8 (100%)	0,112 (7,49;29,9%)
Sí	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	5 (17,9%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	
Riesgo séptico o infeccioso						
No	5 (100%)	30 (96,8%)	12 (100%)	25 (89,3%)	7 (87,5%)	0,519 (3,23;19,6%)
Sí	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	3 (10,7%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	
Ictericia neonatal						
No	5 (100%)	30 (96,8%)	12 (100%)	25 (89,3%)	7 (87,5%)	0,519 (3,23;19,6%)
Sí	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	3 (10,7%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	
Malformaciones anatómicas						
No	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	25 (89,3%)	8 (100%)	0,183 (6,22;27,2%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (10,7%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	
Alteraciones electrolíticas						
No	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	25 (89,3%)	8 (100%)	0,183 (6,22;27,2%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (10,7%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	
Alteraciones sanguíneas						
No	5 (100%)	29 (93,5%)	12 (100%)	27 (96,4%)	8 (100%)	0,796 (1,67;14,1%)
Sí	0 (0%)	2 (6,5%)	0 (0%)	1 (3,6%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>5 (100%)</i>	<i>31 (100%)</i>	<i>12 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	

	<i>HTG</i>	<i>HTC</i>	<i>PE leve</i>	<i>PE grave</i>	<i>HTC+PE</i>	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
Problemas de alimentación						
No	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	26 (92,9%)	7 (87,5%)	0,323 (4,67;23,6%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (7,1%)	1 (12,5%)	
<i>Total</i>	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	8 (100%)	
Problemas de líquido amniótico						
No	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	26 (92,9%)	8 (100%)	0,393 (4,1;22,1%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (7,1%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	8 (100%)	
Hemorragia intraventricular cerebral						
No	5 (100%)	30 (96,8%)	12 (100%)	28 (100%)	8 (100%)	0,785 (1,73;14,4%)
Sí	0 (0%)	1 (3,2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	8 (100%)	
Hipoglucemia						
No	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	27 (96,4%)	8 (100%)	0,731 (2,024;15,5%)
Sí	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,6%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	5 (100%)	31 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

7.13.9. Complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales, relacionadas con los EHE de la madre: tabla resumen

En la tabla 72 se recogen las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos acontecidos en hijos de madres con EHE, analizando el porcentaje de aparición en cada EHE, y si las diferencias fueron significativas.

Tabla 72: Relación entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales en hijos de gestantes con EHE: tabla resumen

Complicación a corto plazo o resultado adverso en RN	EHE					Significación Bilateral*
	HTG	HTC	PE leve	PE grave	HTC+PE	
Prematuridad yatrogénica	20%	6,5%	16,7%	52,2%	57,1%	0,001
Oligoamnios	0%	7,1%	8,3%	8,7%	0%	0,912
Sufrimiento fetal/RPBF	60%	16,7%	16,7%	30,8%	12,5%	0,191
Apgar disminuido 1'	40%	3,2%	0%	26,1%	0%	0,013
Apgar disminuido 5'	0%	3,2%	0%	4,3%	0%	0,924
RN bajo peso	40%	6,7%	41,7%	66,7%	62,5%	0,000
PEG (p<3)	0%	6,7%	8,3%	19,2%	12,5%	0,546
PEG (p<10)	40%	6,7%	25%	44,4%	12,5%	0,015
Ingreso del RN en servicios especiales	25%	9,7%	0%	54,2%	42,9%	0,001
Problemas respiratorios	0%	3,2%	0%	17,9%	0%	0,112
Riesgo séptico	0%	3,2%	0%	10,7%	12,5%	0,519
Ictericia neonatal	0%	3,2%	0%	10,7%	12,5%	0,519
Malformaciones anatómicas	0%	0%	0%	10,7%	0%	0,183
Alteraciones electrolíticas	0%	0%	0%	10,7%	0%	0,183
Alteraciones sanguíneas	0%	6,5%	0%	3,6%	0%	0,796
Problemas alimentación	0%	0%	0%	7,1%	12,5%	0,323
Problemas líquido amniótico	0%	0%	0%	7,1%	0%	0,393
Hemorragia intraventricular	0%	3,2%	0%	0%	0%	0,785

* Significación si $p < 0,025$

7.14. RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE

La tabla 73 incluye todas las complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales, tanto en sus filas como en sus columnas. Para la lectura de la tabla se recomienda partir de las variables de las filas (variable dependiente), e interpretar su relación de dependencia con las variables de las columnas. Cuando una variable fila no

presenta datos en alguna columna, es porque no analizó su dependencia con la variable columna.

Las relaciones de dependencia se propusieron en base al efecto que una variable podría tener en otras.

Por cada relación se aporta el valor de significación bilateral destacado en negrita, y entre paréntesis el valor de chi cuadrado y el porcentaje de la V de Cramer.

Tabla 73: Relación entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE

	<u>Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP</u>	<u>Desprendimiento de placenta</u>	Cesárea	<u>Hemorragia vaginal durante embarazo</u>	<u>Agravamiento del EHE</u>	<u>Prematuridad yatrogénica</u>	<u>Oligoamnios</u>	<u>Sufrimiento fetal/RPBF</u>	<u>Apgar disminuido al minuto de nacer</u>	<u>Apgar disminuido a 5 minutos de nacer</u>	PEG (p<3)	PEG (p<10)	Bajo peso al nacer	Ingreso RN en servicios especiales
<u>Desarrollo PE sobreañadida /HELLP</u>	-	-	-	-	0,000 (43,74; 75,4%)*	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>Desprendimiento de placenta</u>	0,627 (0,24; 5,7%)	-	-	0,598 (0,28; 5,9%)	0,115 (2,49; 18,1%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cesárea	0,196 (1,68; 16,7%)	**	-	0,189 (1,73; 16,7%)	0,356 (0,85; 11,8%)	-	0,126 (2,35; 20,8%)	-	-	-	-	-	-	-
<u>Hemorragia vaginal durante embarazo</u>	0,536 (0,38; 7,2%)	-	-	-	0,311 (1,03; 11,6%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>Agravamiento del EHE</u>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>Prematuridad yatrogénica</u>	0,000 (13,49; 42,7%)	0,097 (2,75; 18,8%)	0,015 (5,86; 31,5%)	0,049 (3,87; 22,3%)	0,000 (15,6; 45,6%)	-	0,273 (1,20; 13,3%)	-	-	-	-	-	-	-
<u>Oligoamnios</u>	0,29 (1,13; 12,8%)	-	-	0,927 (0,01; 1,1%)	0,146 (2,11; 17,2%)	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<u>Sufrimiento fetal/RPBF</u>	0,406 (0,69; 9,6%)	0,051 (33,81; 21,7%)	0,001 (10,14; 41,5%)	0,068 (3,32; 20,3%)	0,444 (0,59; 8,7%)	0,739 (0,11; 3,8%)	0,962 (0,002; 0,6%)	-	-	-	0,256 (0,129; 12,9%)	0,165 (1,93; 15,6%)	0,412 (0,67; 9,2%)	-
<u>Apgar disminuido al minuto</u>	0,617 (0,25; 5,9%)	0,006 (7,54; 31,5%)	0,031 (4,65; 28,6%)	0,129 (2,3; 17,4%)	0,04 (4,23; 23,9%)	0,029 (4,79; 25,5%)	3,92 (0,73; 10,5%)	0,000 (25,59; 58,4%)	-	-	0,239 (1,38; 13,7%)	0,126 (2,34; 17,7%)	0,511 (0,43; 7,6%)	-
<u>Apgar disminuido a los 5 minutos</u>	0,524 (0,41; 7,4%)	0,869 (0,03; 1,9%)	0,272 (1,21; 14,6%)	0,496 (0,46; 7,8%)	0,458 (0,55; 8,6%)	0,399 (0,71; 9,8%)	0,683 (0,17; 5%)	0,008 (7,01; 30,6%)	0,000 (15,29; 44,9%)	-	0,07 (3,27; 21%)	0,383 (0,76; 10,1%)	0,296 (1,09; 12,1%)	-

PEG (p<3)	0,575 (0,32 6,5%)	-	-	0,49 (0,48; 7,7%)	0,638 (0,22; 5,4%)	0,699 (0,15; 4,4%)	0,522 (0,41; 7,6%)	-	-	-	-	-	0,013 (6,21; 27,7%)	-
PEG (p<10)	0,405 (0,69; 9,5%)	-	-	0,06 (3,55; 20,8%)	0,013 (6,24; 28,5%)	0,914 (0,01; 1,2%)	0,844 (0,04; 2,3%)	-	-	-	-	-	0,000 (18,66; 47,7%)	-
Bajo peso al nacer	0,005 (7,91; 32,3%)	-	-	0,20 (1,64; 14,2%)	0,000 (17,14; 47,2%)	0,000 (26,70; 58,9%)	0,905 (0,01; 1,4%)	-	-	-	-	-	-	-
Ingreso RN en servicios especiales	0,08 (7,13; 31%)	0,087 (2,94; 19,4%)	0,002 (9,83; 40,5%)	0,224 (1,47; 13,8%)	0,09 (6,78; 30,1%)	0,000 (29,31; 62,1%)	0,367 (0,81; 10,9%)	0,444 (0,59; 8,8%)	0,005 (7,92; 32,7%)	0,357 (0,85; 10,7%)	0,034 (4,5; 24,3%)	0,065 (3,14; 21,1%)	0,000 (27,62; 59,9%)	-

* Los resultados plasmados para cada una de las relaciones fueron: **Significación Bilateral** (valor chi cuadrado; valor de la V de Cramer en porcentaje). La significación bilateral fue significativa si $p < 0,025$.

** No pudo calcularse porque el desprendimiento de placenta fue una constante (fue en gestante con parto mediante cesárea por causa obstétrica).

De aquellas relaciones que han resultado significativas (o próximas a significación), se incluyen a continuación las tablas de contingencia, donde la complicación o resultado adverso independiente queda en las columnas, y las complicaciones/resultados adversos dependientes en las filas.

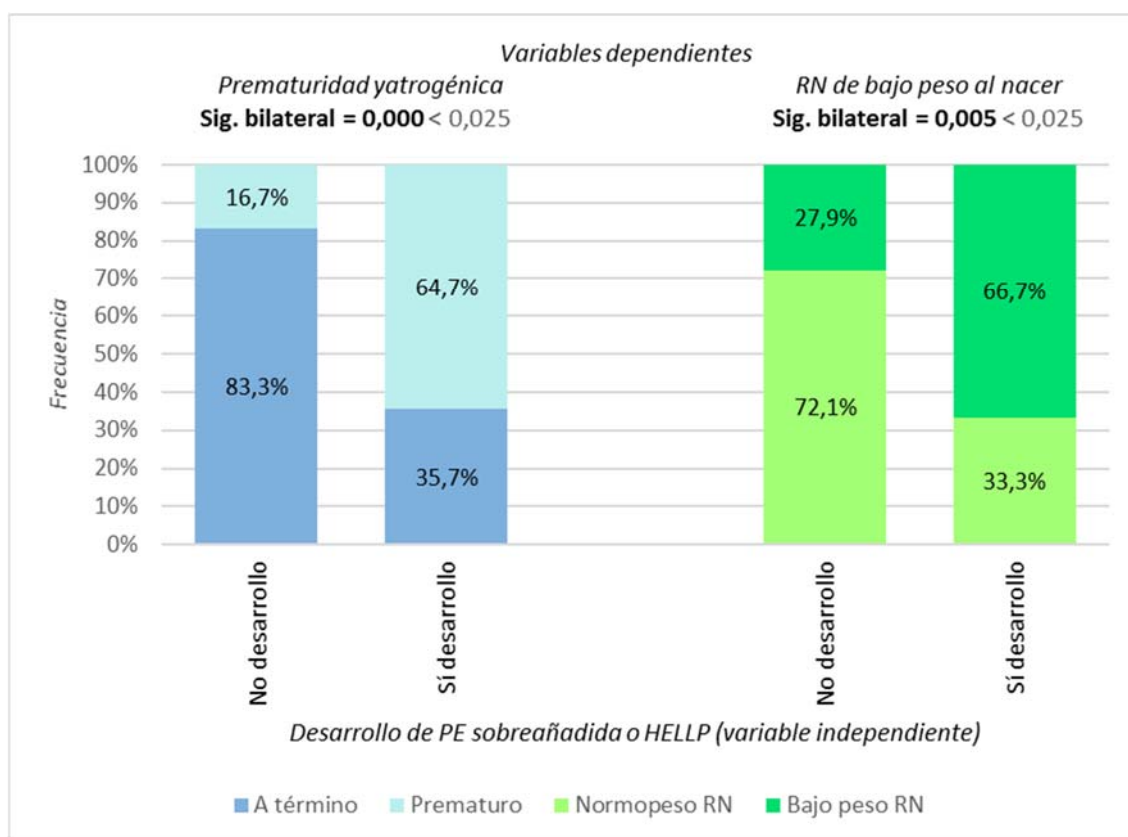
7.14.1. Relación entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestra muestra, **el hecho de que la gestante desarrollase durante su embarazo una PE sobreañadida o síndrome HELLP, se relacionó muy significativamente con la prematuridad yatrogénica y el bajo peso al nacer**, dándose mayores frecuencias en las gestantes que habían desarrollado PE sobreañadida o HELLP frente a las que no habían desarrollado estos EHE. Los resultados se recogen en la tabla 74 y en la gráfica 44.

Tabla 74: Relaciones significativas entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del desarrollo de PE sobreañadida o HELLP (variables dependientes)	Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Prematuridad yatrogénica			
No	50 (83,3%)	5 (35,7%)	0,000 (13,49;42,7)
Sí	10 (16,7%)	9 (64,3%)	
<i>Total</i>	<i>60 (100%)</i>	<i>14 (100%)</i>	
Bajo peso al nacer			
No	44 (72,1%)	5 (33,3%)	0,005 (7,91;32,3%)
Sí	17 (27,9%)	10 (66,7%)	
<i>Total</i>	<i>61 (100%)</i>	<i>15 (100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 44: Relaciones significativas entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y: la prematuridad yatrogénica y el RN de bajo peso

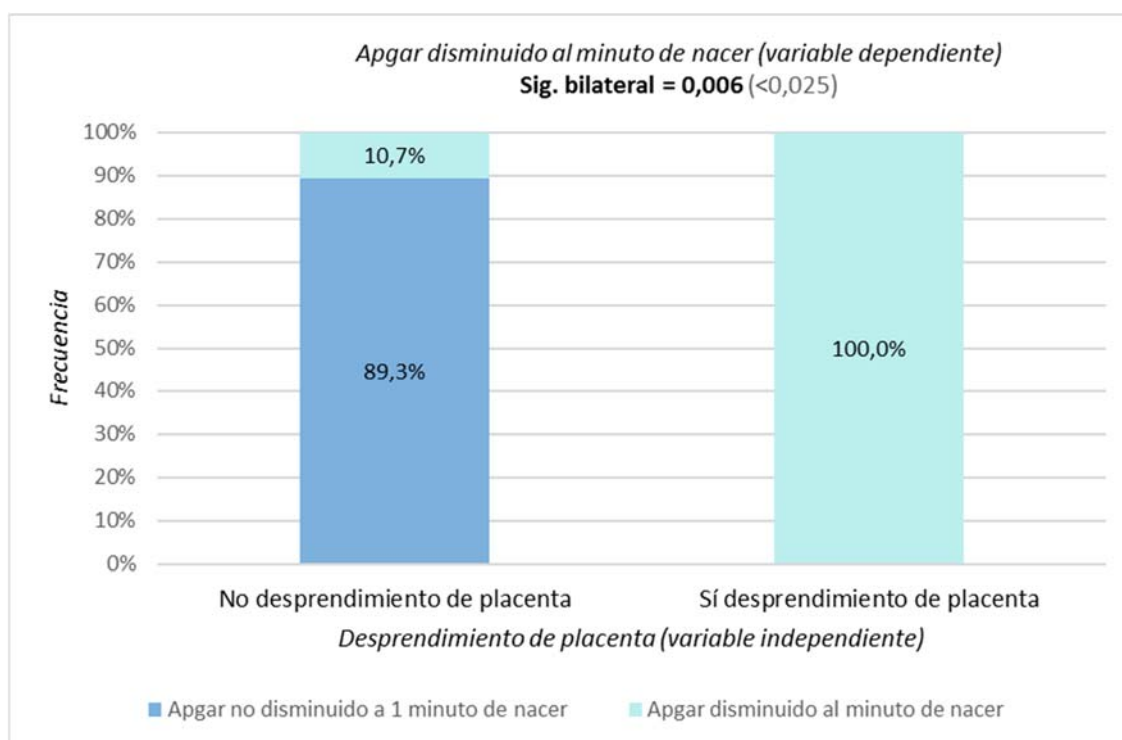
7.14.2. Relación entre el desprendimiento de placenta y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestra muestra, **presentar desprendimiento de placenta se relacionó significativamente con presentar un Apgar disminuido al minuto de nacer** (sig. bilateral = 0,006 < 0,025), apareciendo el Apgar disminuido con una frecuencia mayor cuando se dio el desprendimiento de placenta. Los resultados se recogen en la tabla 75 y en la gráfica 45.

Tabla 75: Relaciones significativas entre el desprendimiento de placenta y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del desprendimiento de placenta (variables dependientes)	Desprendimiento de placenta (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Apgar disminuido 1 minuto			0,006 (7,54;31,5%)
No	67 (89,3%)	0 (0%)	
Sí	8 (10,7%)	1 (100%)	
<i>Total</i>	<i>75 (100%)</i>	<i>1 (100%)</i>	

* Significación si p < 0,025



Gráfica 45: Relación significativa entre el desprendimiento de placenta y el Apgar disminuido al minuto de nacer

7.14.3. Relación entre la cesárea -excluyendo cesáreas por causa obstétrica y/o perinatal- y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestra muestra, **la cesárea se relacionó significativamente con la prematuridad yatrogénica** (sig. bilateral = 0,015 < 0,025), **el sufrimiento fetal/RPBF** (sig. bilateral = 0,001 < 0,025), **y el ingreso del RN en servicios especiales** (sig. bilateral = 0,002 < 0,025). En todos los casos estas complicaciones y resultados adversos se dieron con más frecuencia cuando el parto de la madre fue por cesárea.

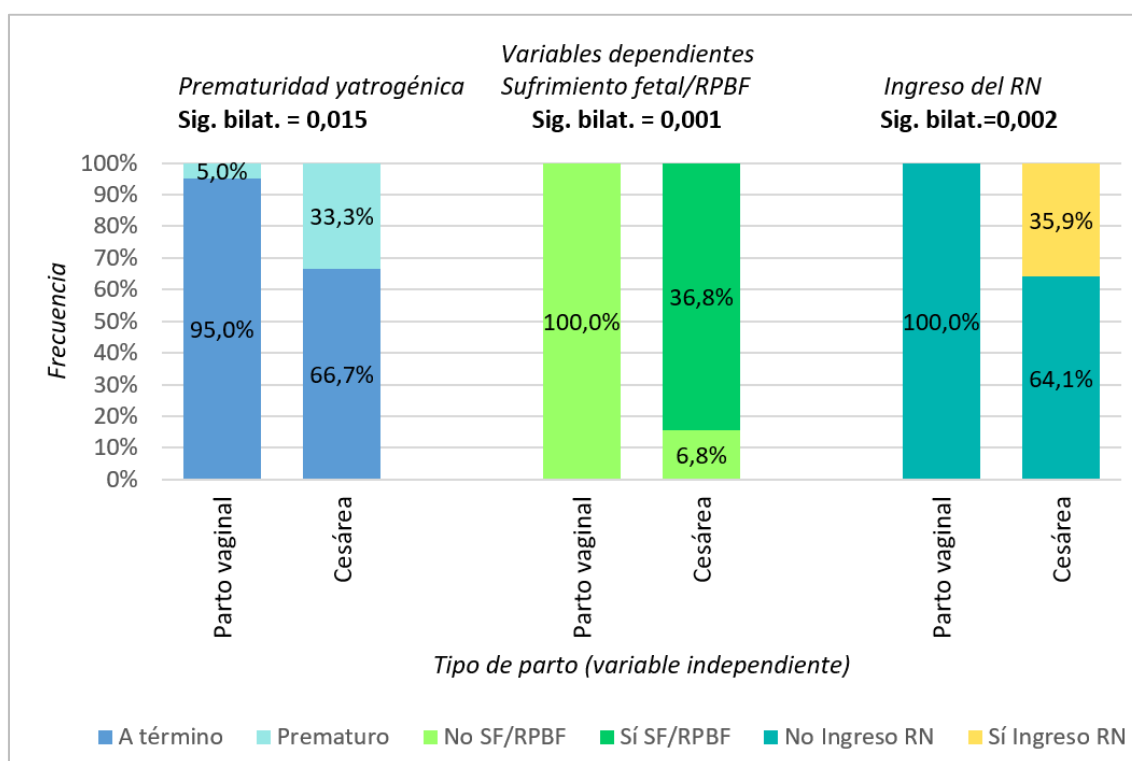
Respecto al Apgar disminuido al minuto de nacer, en nuestra muestra la relación fue próxima a la significación: todos los casos con Apgar disminuido nacieron mediante parto por cesárea: 19,4% frente a 0% (sig. bilateral= 0,031; V de Cramer: 28,6%).

Los resultados significativos se recogen en la tabla 76 y en la gráfica 46.

Tabla 76: Relaciones significativas entre la y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del parto por cesárea (variables dependientes)	Cesárea (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Prematuridad yatrogénica			
No	19 (95%)	26 (66,7%)	0,015 (5,86;31,5%)
Sí	1 (5%)	13 (33,3%)	
Total	20 (100%)	39 (100%)	
Sufrimiento fetal/RPBF			
No	21 (100%)	24 (63,2%)	0,001 (10,14;41,5%)
Sí	0 (0%)	14 (36,8%)	
Total	21 (100%)	38 (100%)	
Ingreso del RN en servicio especial			
No	21 (100%)	25 (64,1%)	0,002 (9,83;40,5%)
Sí	0 (0%)	14 (35,9%)	
Total	21 (100%)	39 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 46: Relaciones significativas entre la cesárea y: la prematuridad yatrogénica, el sufrimiento fetal/RPBF y el ingreso del RN en servicios especiales

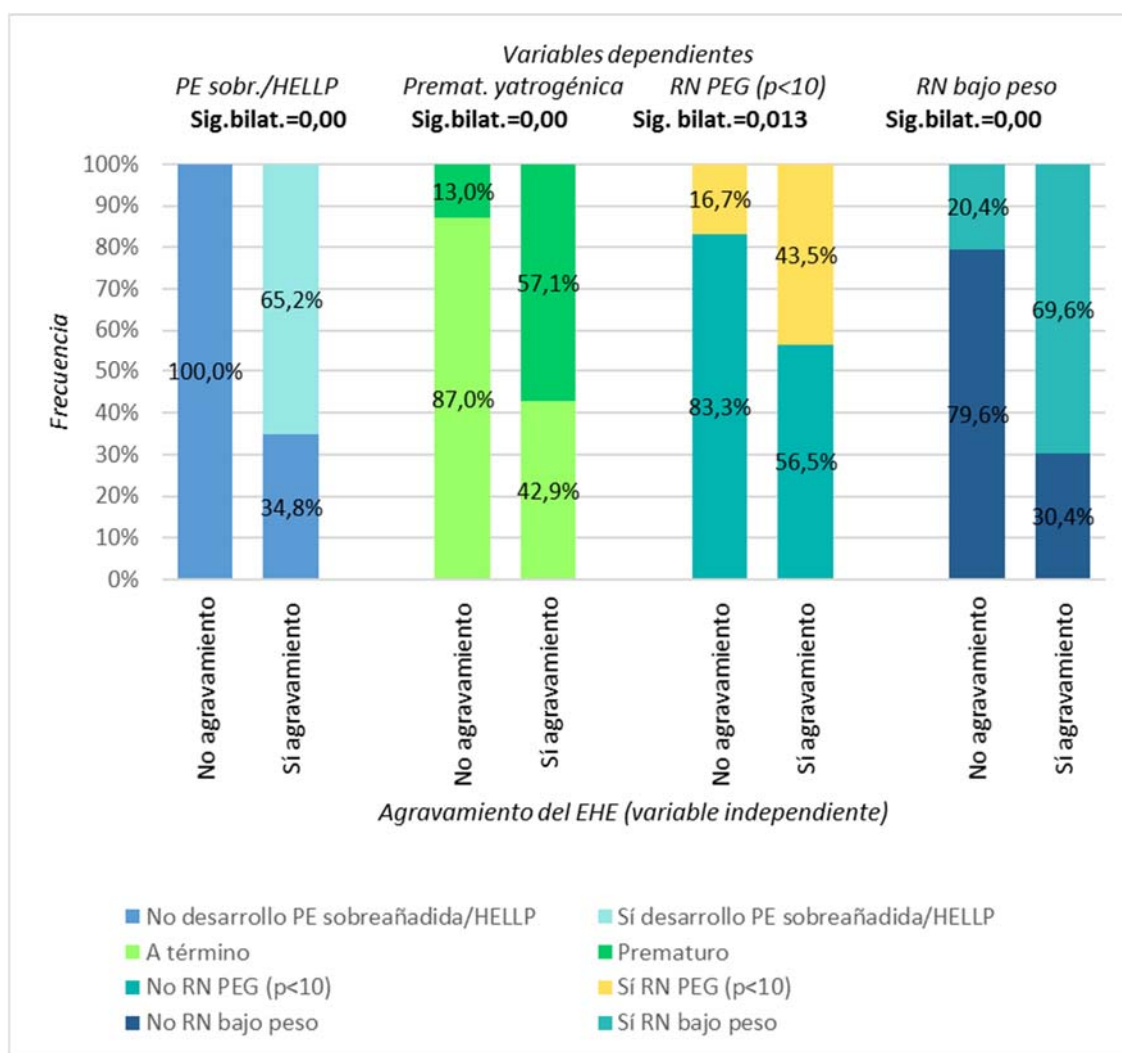
7.14.4. Relación entre el agravamiento del EHE y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestra muestra, el agravamiento del EHE se relacionó significativamente con el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP, la prematuridad yatrogénica, el RN PEG ($p < 10$) y el RN de bajo peso, siendo más frecuentes estas complicaciones/resultados adversos, en el subgrupo de gestantes cuyo EHE se había agravado. Los resultados completos se recogen en la tabla 77 y en la gráfica 47.

Tabla 77: Relaciones significativas entre el agravamiento del EHE y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del agravamiento del EHE (variables dependientes)	Agravamiento del EHE (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Desarrollo de PE sobreañadida o síndr. HELLP			
No	54 (100%)	8 (34,8%)	0,000 (43,74;75,4%)
Sí	0 (0%)	15 (65,2%)	
<i>Total</i>	<i>54 (100%)</i>	<i>23 (100%)</i>	
Prematuridad yatrogénica			
No	47 (87%)	9 (42,9%)	0,000 (15,60;45,6%)
Sí	7 (13%)	12 (57,1%)	
<i>Total</i>	<i>54 (100%)</i>	<i>21 (100%)</i>	
RN PEG ($p < 10$)			
No	45 (83,3%)	13 (56,5%)	0,013 (6,24;28,5%)
Sí	9 (16,7%)	10 (43,5%)	
<i>Total</i>	<i>54 (100%)</i>	<i>23 (100%)</i>	
RN bajo peso			
No	43 (79,6%)	7 (30,4%)	0,000 (17,14;47,2%)
Sí	11 (20,4%)	16 (69,6%)	
<i>Total</i>	<i>54 (100%)</i>	<i>23 (100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 47: Relaciones significativas entre el agravamiento del EHE y: el desarrollo de PE sobreañadida o sdr. HELLP, la prematuridad yatrogénica, el RN PEG (p<10), y el RN de bajo peso.

7.14.5. Relación entre la prematuridad yatrogénica y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

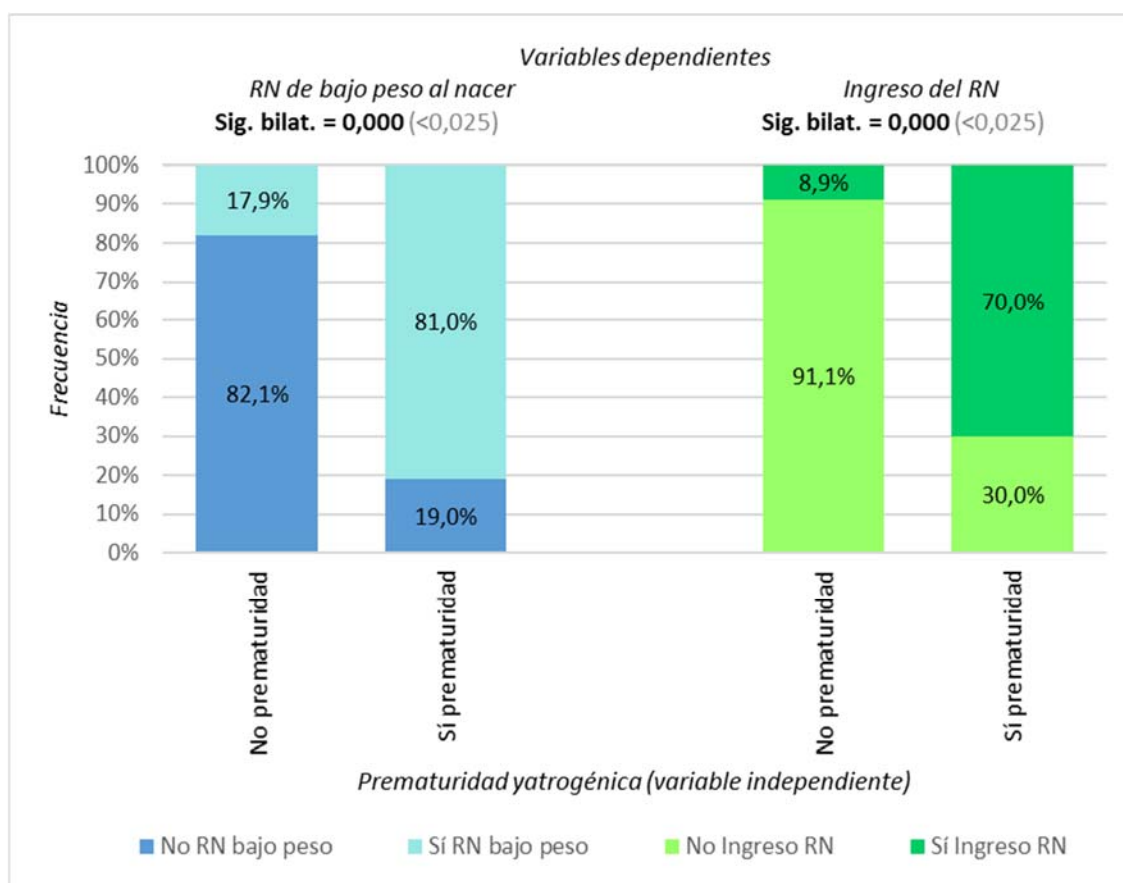
En nuestra muestra, **la prematuridad yatrogénica se relacionó muy significativamente con un RN de bajo peso, y con el ingreso del RN en servicios especiales**, siendo más frecuentes el bajo peso y el ingreso en el grupo de RN con prematuridad yatrogénica frente a los que no la presentaban. Los resultados significativos se describen de forma completa en la tabla 78 y la gráfica 48.

Próxima a la significación fue la relación entre el Apgar al minuto de nacer y la prematuridad: el Apgar disminuido aconteció en un 26,3% de los RN con prematuridad yatrogénica, frente a un 7,3% de los RN sin prematuridad yatrogénica (sig. bilateral = 0,029; V de Cramer = 25,5%).

Tabla 78: Relaciones significativas entre la prematuridad yatrogénica y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen de la prematuridad yatrogénica (variables dependientes)	Prematuridad yatrogénica (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
RN bajo peso			
No	46 (82,1%)	4 (19%)	0,000 (26,70;58,9%)
Sí	10 (17,9%)	17 (81%)	
Total	56 (100%)	21 (100%)	
Ingreso del RN en servicio especial			
No	51 (91,1%)	6 (30%)	0,000 (29,31;6,1%)
Sí	5 (8,9%)	14 (70%)	
Total	56 (100%)	20 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 48: Relaciones significativas entre la prematuridad yatrogénica y: el RN de bajo peso al nacer y el ingreso del RN en servicios especiales

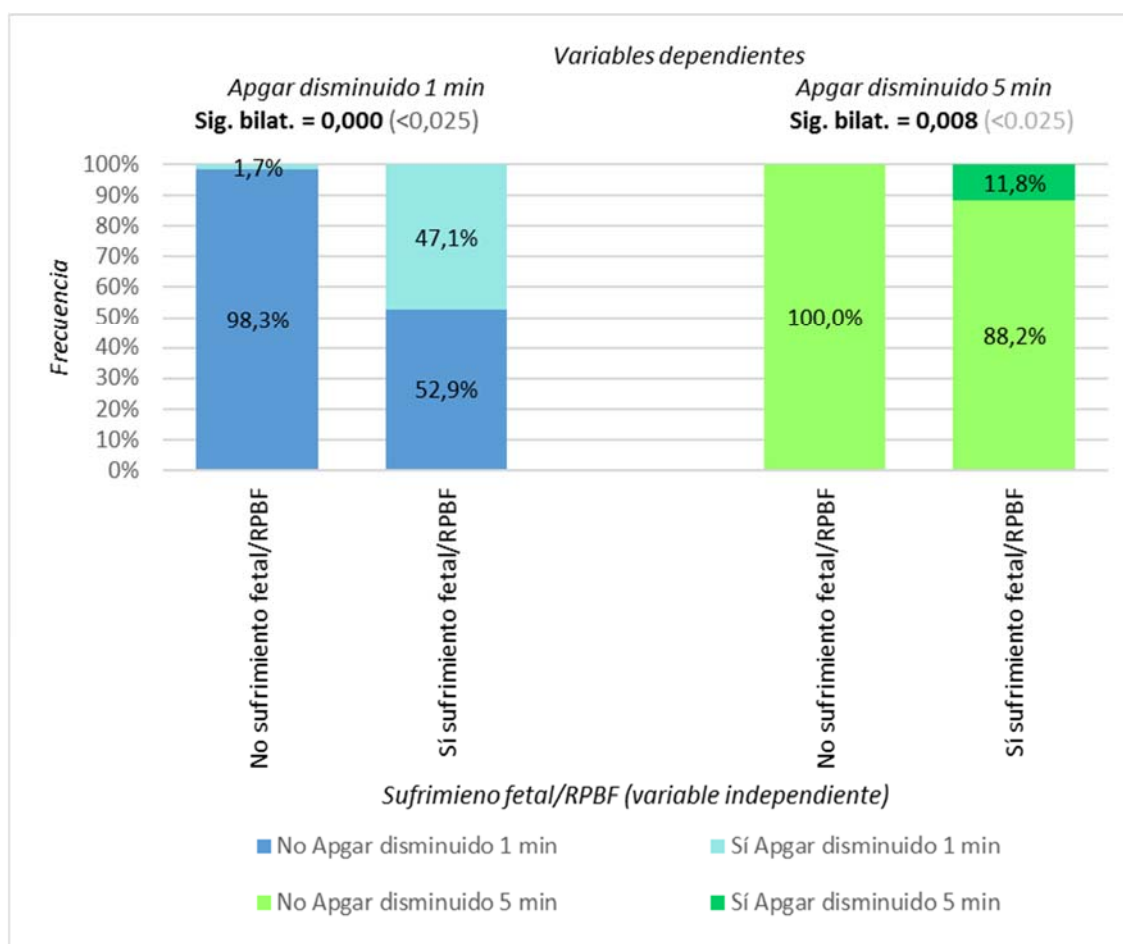
7.14.6. Relación entre el sufrimiento fetal/RPBF y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestra muestra, la presencia de sufrimiento fetal/RPBF se relacionó significativamente con un Apgar disminuido tanto al minuto como a los 5 minutos de nacer, dándose mayores frecuencias de Apgar disminuido en el subgrupo de RN con sufrimiento fetal/RPBF frente al subgrupo de RN sin sufrimiento fetal/RPBF. Todos los resultados se reflejan en la tabla 79, y la gráfica 49.

Tabla 79: Relaciones significativas entre el sufrimiento fetal/RPBF y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del sufrimiento fetal/RPBF (variables dependientes)	Sufrimiento fetal/RPBF (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Apgar disminuido 1 minuto			
No	57 (98,3%)	9 (52,9%)	0,000 (25,59;58,4%)
Sí	1 (1,7%)	8 (47,1%)	
Total	58 (100%)	17 (100%)	
Apgar disminuido 5 minutos			
No	58 (100%)	15 (88,2%)	0,008 (7,01;30,6%)
Sí	0 (0%)	2 (11,8%)	
Total	58 (100%)	17 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 49: Relaciones significativas entre el sufrimiento fetal/RPBF y: el Apgar disminuido a 1 minuto y a los 5 minutos de nacer

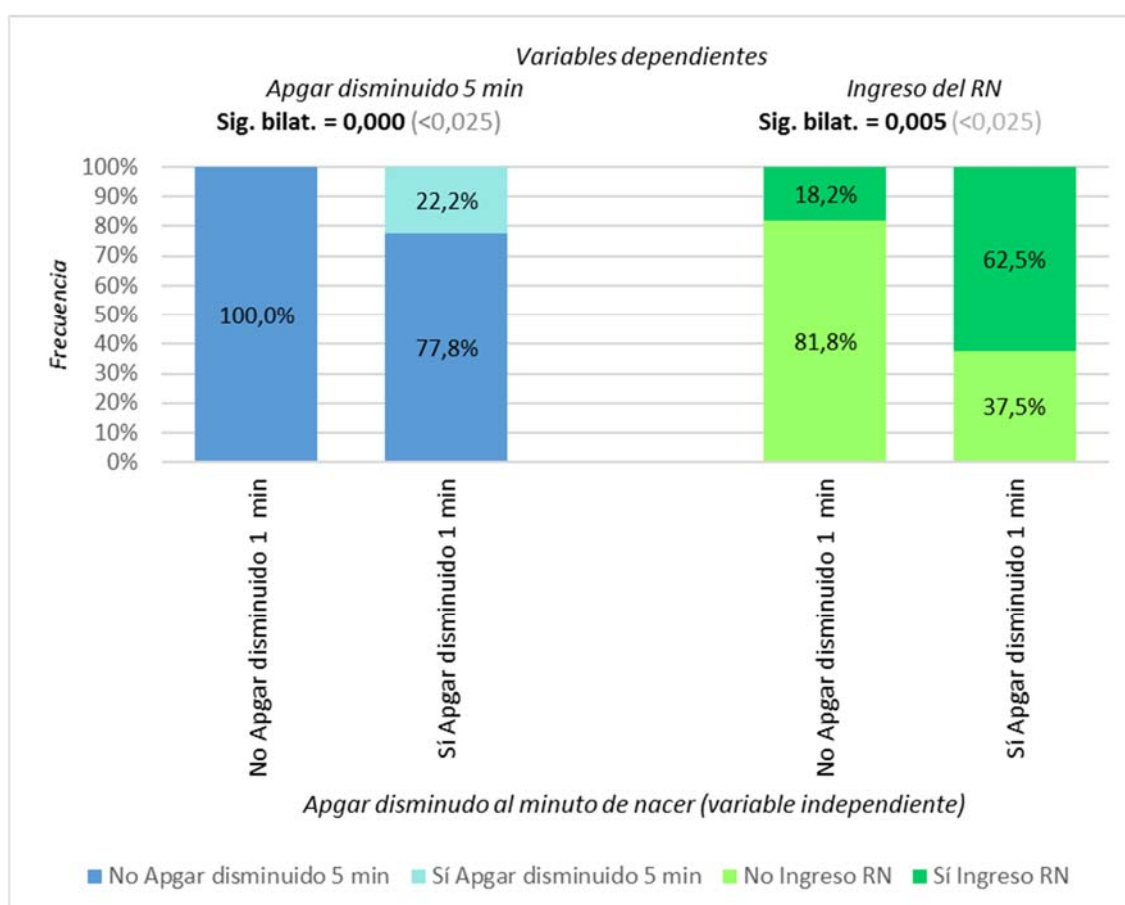
7.14.7. Relación entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestro estudio, **la presencia de Apgar disminuido al minuto de nacer se relacionó muy significativamente con que el RN presentase un Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, o que fuese ingresado en un servicio especial**, siendo más frecuentes estos resultados adversos en el subgrupo de RN con Apgar disminuido al minuto de nacer que en el de RN con Apgar al minuto de nacer ≥ 7 . Todos estos resultados se recogen en la tabla 80 y en la gráfica 50.

Tabla 80: Relaciones significativas entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del Apgar disminuido al minuto de nacer (variables dependientes)	Apgar disminuido 1 minuto de nacer (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Apgar disminuido 5 minutos			
No	67 (100%)	7 (77,8%)	0,000 (15,29;44,9%)
Sí	0 (0%)	2 (22,2%)	
Total	67 (100%)	9 (100%)	
Ingreso del RN en servicios especiales			
No	54 (81,8%)	3 (37,5%)	0,005 (7,92;32,7%)
Sí	12 (18,2%)	5 (62,5%)	
Total	66 (100%)	8 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 50: Relaciones significativas entre el Apgar disminuido al minuto de nacer y: el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, y el ingreso del RN en servicios especiales

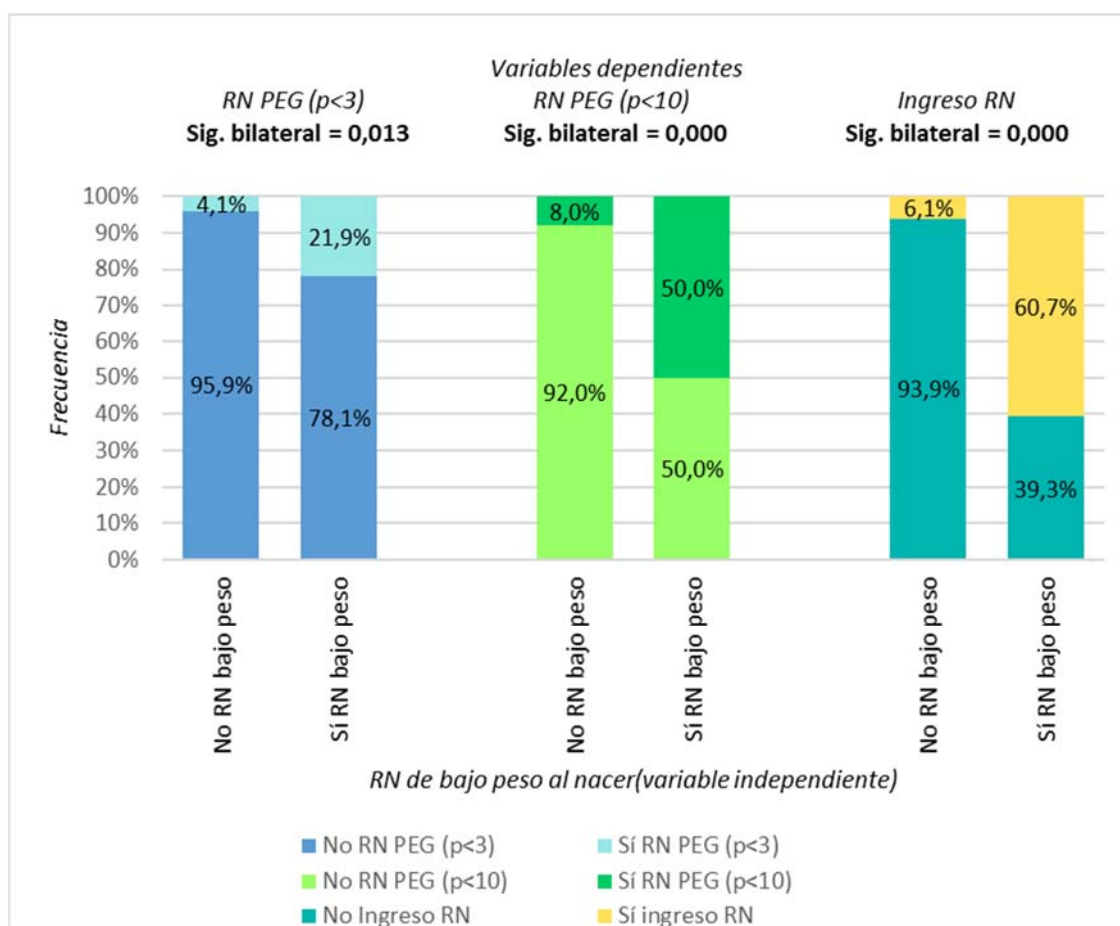
7.14.8. Relación entre el RN de bajo peso al nacer y el resto de complicaciones y/o resultados adversos

En nuestro estudio, el hecho de que un RN presentase bajo peso al nacer se relacionó significativamente con que el RN fuese PEG (tanto para $p < 3$ como para $p < 10$), y con el ingreso en servicios especiales, dándose mayores frecuencias de los resultados adversos en el subgrupo de RN con bajo peso, frente a los que no presentaron bajo peso. Los resultados completos se recogen en la tabla 81 y en la gráfica 51.

Tabla 81: Relaciones significativas entre RN de bajo peso al nacer y el resto de las complicaciones/resultados adversos

Complicaciones que dependen del RN de bajo peso al nacer (variables dependientes)	RN de bajo peso al nacer (variable independiente)		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
RN PEG ($p < 3$)			
No	47 (95,9%)	25 (78,1%)	0,013 (6,21;27,7%)
Sí	2 (4,1%)	7 (21,9%)	
<i>Total</i>	<i>49 (100%)</i>	<i>32 (100%)</i>	
RN PEG ($p < 10$)			
No	46 (92%)	16 (50%)	0,000 (18,66;47,7)
Sí	4 (8%)	16 (50%)	
<i>Total</i>	<i>50 (100%)</i>	<i>32 (100%)</i>	
Ingreso del RN en servicio especial			
No	46 (93,9%)	11 (39,3%)	0,000 (27,62;59,9)
Sí	3 (6,1%)	17 (60,7%)	
<i>Total</i>	<i>49 (100%)</i>	<i>28 (100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 51: Relaciones significativas entre el RN de bajo peso y: el RN PEG ($p < 3$), el RN PEG ($p < 10$), y el ingreso del RN en servicios especiales

7.15. RELACIÓN ENTRE EL MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL EHE Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE

En la tabla 82 se recogen todos los resultados para el citado análisis. En nuestra muestra **se observaron relaciones muy significativas entre el momento de diagnóstico del EHE y: el desarrollo de PE o síndrome HELLP, la hemorragia vaginal durante la gestación, la prematuridad yatrogénica, el RN PEG ($p < 10$) y el RN de bajo peso al nacer.** A continuación, se describen las relaciones en función del momento gestacional donde fueron más frecuentes:

Aquellas **complicaciones/resultados adversos que acontecieron con más frecuencia en el subgrupo de gestantes cuyo EHE estaba diagnosticado desde el inicio de la gestación fueron la PE sobreañadida y el manchado vaginal:**

- Para la PE sobreañadida se dio una frecuencia del 21,1% frente a ningún caso en las gestantes que fueron diagnosticadas en la SG 20 o posterior.
- Para el manchado vaginal la frecuencia fue del 30,8% en mujeres con diagnóstico desde el inicio de la gestación, frente a ningún caso en el subgrupo de SG 20-34 y frente a un 3,6% de frecuencia en las gestantes cuyo diagnóstico del EHE se realizó en la SG > 34.

Las **complicaciones/resultados adversos que se dieron con más frecuencia en el subgrupo de gestantes cuyo EHE se había diagnosticado entre las SG 20 y 34 fueron: la hemorragia vaginal durante la gestación, la prematuridad yatrogénica, el bajo peso al nacer, el desprendimiento de placenta, la cesárea, el agravamiento del EHE, el oligoamnios, el Apgar disminuido al minuto de nacer y el ingreso del RN en servicios especiales, siendo las tres primeras relaciones significativas:**

- La hemorragia vaginal durante el embarazo se dio con una frecuencia del 16,7% en las gestantes con diagnóstico ente las SG 20 y 34, frente al 5,1% en los otros dos subgrupos.
- La prematuridad yatrogénica se dio con una frecuencia del 63,6% en hijos de gestantes cuyo EHE se diagnosticó en SG 20-34, frente a tasas menores en los hijos de gestantes cuyo EHE estaba diagnosticado en SG >34 o desde inicio del embarazo (sig. bilateral = 0,007 < 0,025).
- El bajo peso al nacer se dio en un 78,6% de los hijos de gestantes cuyo diagnóstico del EHE se realizó en la SG 20-34, frente a tasas menores en los otros dos subgrupos (sig. bilateral = 0,000 < 0,025).
- El desprendimiento de placenta, la cesárea, el agravamiento del EHE, el oligoamnios, el Apgar disminuido al minuto de nacer y el ingreso del RN en servicios especiales también acontecieron con más frecuencia en el subgrupo de gestantes diagnosticadas en SG 20-34 frente a los otros subgrupos, pero las diferencias no resultaron significativas.

Las complicaciones/resultados adversos que se dieron con más frecuencia en el subgrupo de gestantes cuyo EHE se había diagnosticado después de la SG 34 fueron: el desarrollo de síndrome HELLP, el RN PEG ($p < 10$), el RN PEG ($p < 3$), el sufrimiento fetal/RPBF, y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, siendo significativas las dos primeras relaciones:

- El desarrollo de síndrome HELLP aconteció con una frecuencia del 18,5% cuando el EHE fue diagnosticado en la SG posterior a la 34, frente a tasa del 11,1% en las gestantes con diagnóstico 20 y 34 y ningún caso en gestantes cuyo EHE estaba diagnosticado desde el inicio del embarazo (sig. bilateral = $0,006 < 0,025$).
- La frecuencia de RN PEG ($p < 10$) en hijos de gestantes cuyo diagnóstico se realizó en SG posterior a la 34 fue del 46,7%, frente a tasas menores en los otros subgrupos de gestantes (sig. bilateral = $0,001 < 0,025$).
- El RN PEG ($p < 3$), el sufrimiento fetal/RPBF, y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer fueron más frecuentes en el subgrupo de gestantes cuyo EHE se diagnosticó en $SG > 34$, pero las diferencias con los otros subgrupos no resultaron significativas.

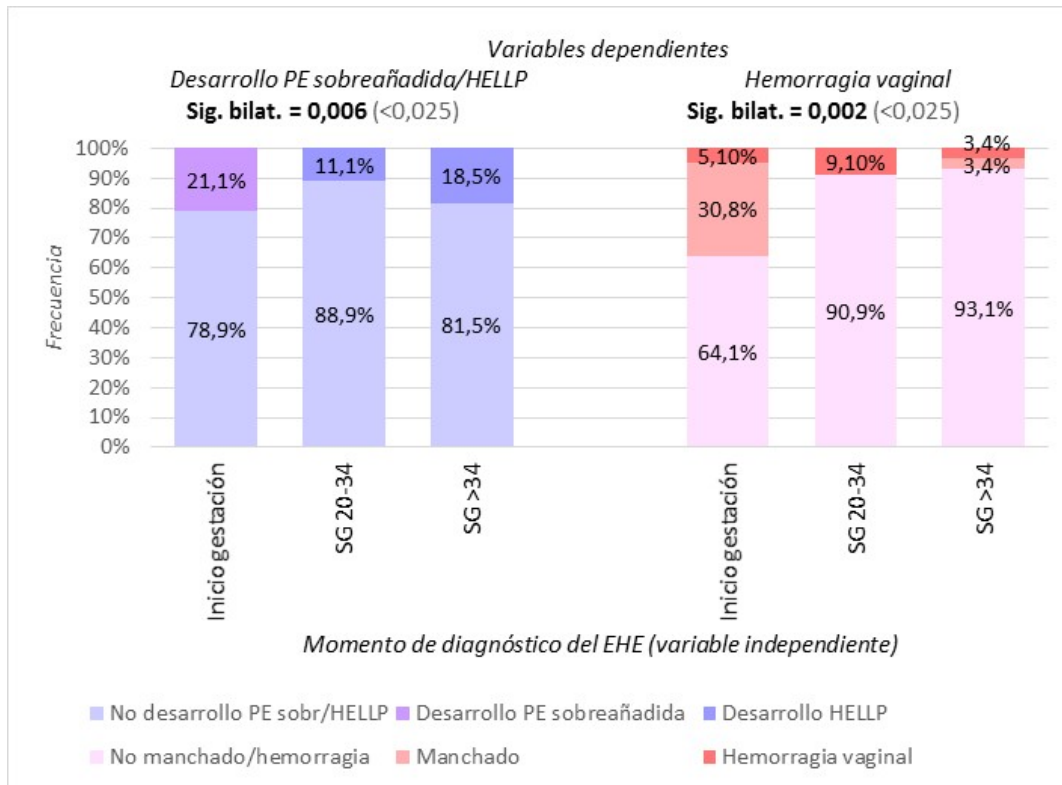
Los resultados completos de todos estos análisis se recogen en la tabla 82 y en las gráficas 52 y 53 se representan las relaciones que resultaron significativas.

Tabla 82: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

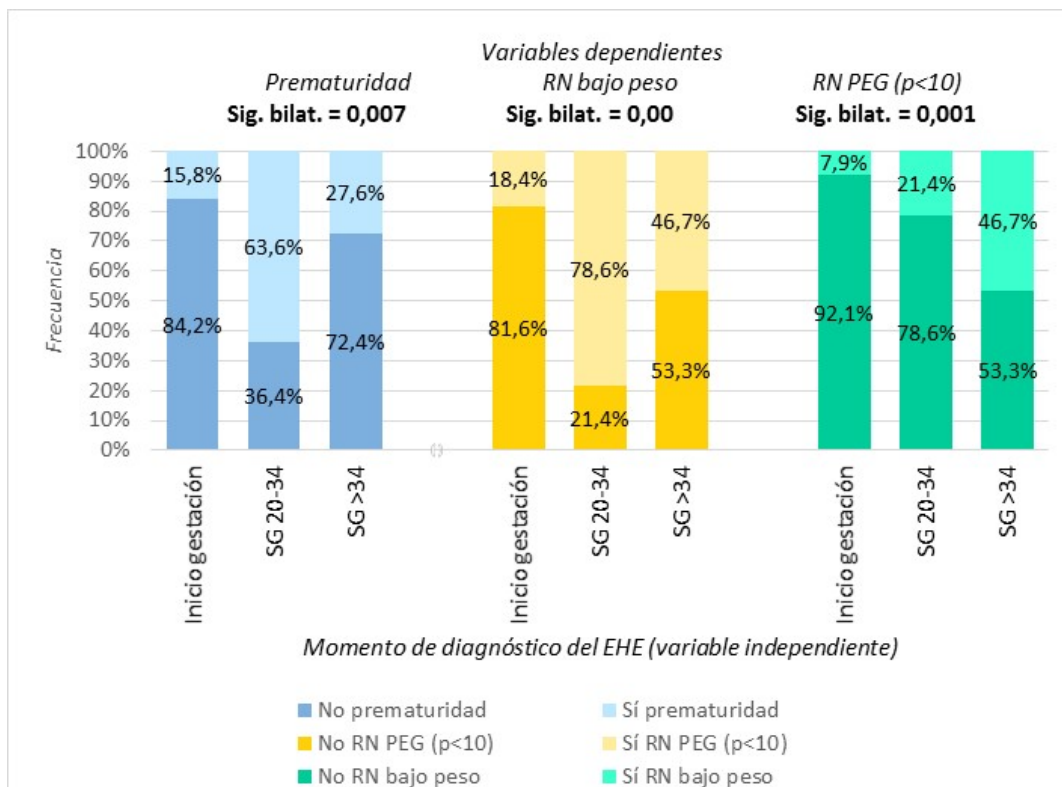
Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Momento de diagnóstico del EHE			Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Desde el inicio de la gestación	SG 20-34	SG > 34	
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP				
No se desarrolla	30 (78,9%)	8 (88,9%)	22 (81,5%)	0,006 (14,50;31,3%)
PE sobreañadida	8 (21,1%)	0 (0%)	0 (0%)	
HELLP	0 (0%)	1 (11,1%)	5 (18,5%)	
Total	38 (100%)	9 (100%)	27 (100%)	
Desprendimiento de placenta				
No	39 (100%)	11 (91,7%)	28 (100%)	0,059 (5,66;26,8%)
Sí	0 (0%)	1 (8,3%)	0 (0%)	
Total	39 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	
Cesárea				
No	15 (46,9%)	0 (0%)	6 (25%)	0,042 (6,33;32%)
Sí	17 (53,1%)	6 (100%)	18 (75%)	
Total	32 (100%)	6 (100%)	24 (100%)	

	Momento de diagnóstico del EHE			Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Desde el inicio de la gestación	SG 20-34	SG > 34	
Agravamiento del EHE				
No	31 (79,5%)	5 (50%)	18 (66,7%)	0,153 (3,76;22,2%)
Sí	8 (20,5%)	5 (50%)	9 (33,3%)	
<i>Total</i>	39 (100%)	10 (100%)	27 (100%)	
Hemorragia vaginal				
No	25 (64,1%)	10 (83,3%)	27 (96,4%)	0,002 (16,48;32,3%)
Manchado	12 (30,8%)	0 (0%)	1 (3,6%)	
Hemorragia	2 (5,1%)	2 (16,7%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	39 (100%)	12 (100%)	28 (100%)	
Prematuridad yatrogénica				
No	32 (84,2%)	4 (36,4%)	21 (72,4%)	0,007 (9,94;35,7%)
Sí	6 (15,8%)	7 (63,6%)	8 (27,6%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	11 (100%)	29 (100%)	
Oligoamnios				
No	32 (84,2%)	12 (92,3%)	25 (92,6%)	0,962 (0,08;3,2%)
Sí	6 (15,8%)	1 (7,7%)	2 (7,4%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	13 (100%)	27 (100%)	
Sufrimiento fetal/RPBF				
No	32 (94,1%)	10 (71,4%)	20 (69%)	0,305 (2,38;17,1%)
Sí	2 (5,9%)	4 (28,6%)	9 (31%)	
<i>Total</i>	34 (100%)	14 (100%)	29 (100%)	
Apgar disminuido 1min				
No	36 (97,3%)	8 (72,7%)	23 (82,1%)	0,040 (56,44;29,1%)
Sí	1 (2,7%)	3 (27,3%)	5 (17,9%)	
<i>Total</i>	37 (100%)	11 (100%)	28 (100%)	
Apgar disminuido 5 min				
No	36 (97,3%)	11 (100%)	27 (96,4%)	0,827 (0,40;7,2%)
Sí	1 (2,7%)	0 (0%)	1 (3,6%)	
<i>Total</i>	37 (100%)	11 (100%)	28 (100%)	
PEG (p<3)				
No	35 (92,1%)	14 (100%)	23 (79,3%)	0,089 (4,84;24,4%)
Sí	3 (7,9%)	0 (0%)	6 (20,7%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	14 (100%)	29 (100%)	
PEG (p<10)				
No	35 (92,1%)	11 (78,6%)	16 (53,3%)	0,001 (13,75;40,9%)
Sí	3 (7,9%)	3 (21,4%)	14 (46,7%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	14 (100%)	30 (100%)	
Bajo peso al nacer				
No	31 (81,6%)	3 (21,4%)	16 (53,32%)	0,000 (16,72;45,2%)
Sí	7 (18,4%)	11 (78,6%)	14 (46,7%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	14 (100%)	30 (100%)	
Ingreso en servicios especiales				
No	32 (84,2%)	5 (45,5%)	21 (72,4%)	0,033 (46,81;29,6%)
Sí	6 (15,8%)	6 (54,5%)	8 (27,6%)	
<i>Total</i>	38 (100%)	11 (100%)	29 (100%)	

* Significación si p < 0,025



Gráfica 52: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones y resultados adversos maternos



Gráfica 53: Relación entre el momento de diagnóstico del EHE y las complicaciones y resultados adversos perinatales

7.16. RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE PRESIÓN ARTERIAL Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE

Para este análisis se tomaron los valores de PA en dos modalidades: como valores cuantitativos -y se realizaron regresiones logísticas binarias-, y como variables cualitativas -y se realizaron los test chi cuadrado.

7.16.1. Relación entre los niveles de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE

Relación entre los niveles de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE

En las tablas 83 y 84 se recogen los resultados clave de los modelos logísticos binarios que estudian la relación entre la PA en el 1^{er} trimestre de gestación, y la aparición de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

En todos los casos se aprecia que **los niveles de PA en el 1^{er} trimestre no influyeron en la presencia de las complicaciones/resultados adversos**, conclusión que se deduce a partir de los resultados de estimación del modelo logístico binario. El coeficiente B que acompaña a la variable independiente (PA en 1^{er} trimestre) no resultó significativo en ninguno de los casos (significación > 0,05) y, por consiguiente, estos modelos no tienen capacidad para explicar la presencia de las complicaciones/resultados adversos ni pronosticarlos.

En la tabla 83 se recogen los resultados clave del modelo logístico binario estimado para las complicaciones/ resultados adversos maternos, y en la tabla 84 para las complicaciones/resultados adversos en los RN.

Tabla 83: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 1^{er} trimestre

Complicaciones y resultados adversos en las gestantes	PAS 1 ^{er} trimestre			PAD 1 ^{er} trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP	-0,017 (0,472)	0,013 0,466	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>52</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>65</td> <td>0</td> <td>80%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	52	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	65	0	80%	-0,013 (0,642)	0,005 0,640	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>52</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>65</td> <td>0</td> <td>80%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	52	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	65	0	80%
	No	Sí	%																																			
No	52	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	65	0	80%																																			
	No	Sí	%																																			
No	52	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	65	0	80%																																			
Desprendimiento de placenta	0,011 (0,88)	0,002 0,88	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>68</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	68	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	69	0	98,6%	-0,037 (0,706)	0,015 0,701	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>68</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	68	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	69	0	98,6%
	No	Sí	%																																			
No	68	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	69	0	98,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	68	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	69	0	98,6%																																			
Cesárea	-0,038 (0,081)	0,077 0,072	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>5</td> <td>15</td> <td>25%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>3</td> <td>33</td> <td>91,7%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>8</td> <td>48</td> <td>67,9%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	5	15	25%	Sí	3	33	91,7%	Total	8	48	67,9%	-0,011 (0,661)	0,005 0,660	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>0</td> <td>20</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>0</td> <td>36</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>0</td> <td>56</td> <td>64,3%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	0	20	0%	Sí	0	36	100%	Total	0	56	64,3%
	No	Sí	%																																			
No	5	15	25%																																			
Sí	3	33	91,7%																																			
Total	8	48	67,9%																																			
	No	Sí	%																																			
No	0	20	0%																																			
Sí	0	36	100%																																			
Total	0	56	64,3%																																			
Hemorragia vaginal durante la gestación	0,044 (0,063)	0,083 0,056	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>81,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	69	0	81,2%	0,040 (0,163)	0,046 0,157	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>81,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	69	0	81,2%
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	69	0	81,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	69	0	81,2%																																			
Agravamiento del EHE	-0,017 (0,401)	0,015 0,395	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>46</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>21</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>68,7%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	46	0	100%	Sí	21	0	0%	Total	67	0	68,7%	-0,025 (0,31)	0,022 0,301	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>46</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>21</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>68,7%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	46	0	100%	Sí	21	0	0%	Total	67	0	68,7%
	No	Sí	%																																			
No	46	0	100%																																			
Sí	21	0	0%																																			
Total	67	0	68,7%																																			
	No	Sí	%																																			
No	46	0	100%																																			
Sí	21	0	0%																																			
Total	67	0	68,7%																																			

* Significación si p < 0,05

Tabla 84: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 1^{er} trimestre

Complicaciones y resultados adversos perinatales	PAS 1 ^{er} trimestre			PAD 1 ^{er} trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Prematuridad yatrogénica	0,008 (0,691)	0,003 0,691	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>51</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>73,9%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	51	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	69	0	73,9%	-0,008 (0,712)	0,003 0,712	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>51</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>73</td> <td>0</td> <td>73,9%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	51	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	73	0	73,9%
	No	Sí	%																																			
No	51	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	69	0	73,9%																																			
	No	Sí	%																																			
No	51	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	73	0	73,9%																																			
Oligoamnios	0,009 (0,807)	0,002 0,81	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>59</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>5</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>64</td> <td>0</td> <td>92,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	59	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	64	0	92,2%	-0,018 (0,622)	0,009 0,626	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>59</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>5</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>64</td> <td>0</td> <td>92,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	59	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	64	0	92,2%
	No	Sí	%																																			
No	59	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	64	0	92,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	59	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	64	0	92,2%																																			
Sufrimiento fetal/RPBF	-0,024 (0,299)	0,025 0,289	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>55</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>15</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>78,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	55	0	100%	Sí	15	0	0%	Total	70	0	78,6%	-0,027 (0,269)	0,027 0,265	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>55</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>15</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>78,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	55	0	100%	Sí	15	0	0%	Total	70	0	78,6%
	No	Sí	%																																			
No	55	0	100%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	70	0	78,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	55	0	100%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	70	0	78,6%																																			
Apgar disminuido 1min	-0,012 (0,698)	0,005 0,696	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>60</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>7</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>89,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	60	0	100%	Sí	7	0	0%	Total	67	0	89,6%	-0,014 (0,701)	0,005 0,699	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>60</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>7</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>89,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	60	0	100%	Sí	7	0	0%	Total	67	0	89,6%
	No	Sí	%																																			
No	60	0	100%																																			
Sí	7	0	0%																																			
Total	67	0	89,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	60	0	100%																																			
Sí	7	0	0%																																			
Total	67	0	89,6%																																			
Apgar disminuido 5 minutos	0,020 (0,699)	0,009 0,7	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>65</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>97%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	65	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	67	0	97%	0,041 (0,500)	0,028 0,509	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>65</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>2</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>97%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	65	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	67	0	97%
	No	Sí	%																																			
No	65	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	67	0	97%																																			
	No	Sí	%																																			
No	65	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	67	0	97%																																			
PEG (p<3)	0,003 (0,92)	0,000 0,92	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>61</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>9</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>87,1%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	61	0	100%	Sí	9	0	0%	Total	70	0	87,1%	0,013 (0,696)	0,004 0,697	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>61</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>9</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>87,1%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	61	0	100%	Sí	9	0	0%	Total	70	0	87,1%
	No	Sí	%																																			
No	61	0	100%																																			
Sí	9	0	0%																																			
Total	70	0	87,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	61	0	100%																																			
Sí	9	0	0%																																			
Total	70	0	87,1%																																			
PEG (p<10)	-0,010 (0,617)	0,005 0,615	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>53</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>71</td> <td>0</td> <td>74,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	53	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	71	0	74,6%	-0,003 (0,906)	0,000 0,906	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>53</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>71</td> <td>0</td> <td>74,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	53	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	71	0	74,6%
	No	Sí	%																																			
No	53	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	71	0	74,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	53	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	71	0	74,6%																																			
Bajo peso al nacer	-0,001 (0,937)	0,000 0,937	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>44</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>27</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>71</td> <td>0</td> <td>62%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	44	0	100%	Sí	27	0	0%	Total	71	0	62%	-0,002 (0,926)	0,000 0,926	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>44</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>27</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>71</td> <td>0</td> <td>62%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	44	0	100%	Sí	27	0	0%	Total	71	0	62%
	No	Sí	%																																			
No	44	0	100%																																			
Sí	27	0	0%																																			
Total	71	0	62%																																			
	No	Sí	%																																			
No	44	0	100%																																			
Sí	27	0	0%																																			
Total	71	0	62%																																			
Ingreso en servicios especiales	0,002 (0,92)	0,000 0,92	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>52</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>74,3%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	52	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	70	0	74,3%	0,005 (0,851)	0,001 0,851	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>52</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>74,3%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	52	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	70	0	74,3%
	No	Sí	%																																			
No	52	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	70	0	74,3%																																			
	No	Sí	%																																			
No	52	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	70	0	74,3%																																			

* Significación si p < 0,05

Relación entre el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Tomando la variable PA con carácter cualitativo, se estudió su relación con las diferentes complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE.

La única **relación significativa fue la que asoció el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de la gestación con la presencia de hemorragia vaginal durante la gestación**: habiendo más casos de hemorragia vaginal en las gestantes con hipertensión que en las normotensas, con las siguientes frecuencias de aparición para cada tipo de hemorragia: en el grupo de gestantes con normotensión arterial la frecuencia de manchado y de hemorragia vaginal fue la misma (6%), en cambio en las gestantes que presentaban hipertensión arterial, la frecuencia de manchado fue del 36,8% frente a ningún caso de hemorragia vaginal (sig. bilateral = 0,004 < 0,025).

El resto de relaciones no resultaron significativas, si bien fueron más frecuentes en el grupo de gestantes con normotensión en el 1^{er} trimestre.

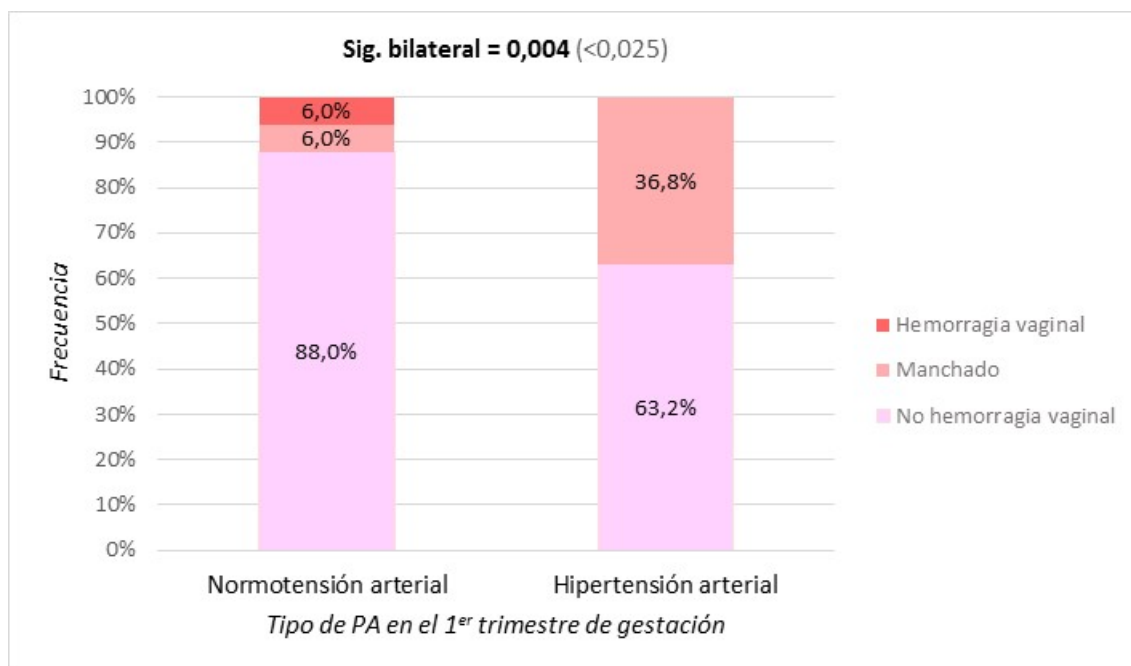
Los resultados completos se recogen en la tabla 85, y en la gráfica 54 se representa la relación significativa.

Tabla 85: Relación entre el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP			
No se desarrolla	35 (76,1%)	17 (89,5%)	0,296 (2,436; 19,4%)
PE sobreañadida	6 (13%)	2 (10,5%)	
HELLP	5 (10,9%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>46 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Desprendimiento de placenta			
No	49 (98%)	19 (100%)	0,535 (0,386; 7,5%)
Sí	1 (2%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>50 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Cesárea			
No	12 (30%)	8 (50%)	0,158 (1,99; 18,9%)
Sí	28 (70%)	8 (50%)	
<i>Total</i>	<i>40 (100%)</i>	<i>16 (100%)</i>	
Agravamiento del EHE			
No	30 (62,5%)	16 (84,2%)	0,084 (2,981; 21,1%)
Sí	18 (37,5%)	3 (15,8%)	
<i>Total</i>	<i>48 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	

	Tipo de PA en el 1 ^{er} trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Hemorragia vaginal			
No	44 (88%)	12 (63,2%)	0,004 (11,224;40,3%)
Manchado	3 (6%)	7 (36,8%)	
Hemorragia vaginal	3 (6%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>50 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Prematuridad yatrogénica			
No	37 (74%)	14 (73,7%)	0,979 (0,001;0,3%)
Sí	13 (26%)	5 (26,3%)	
<i>Total</i>	<i>50 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Oligoamnios			
No	45 (93,8%)	14 (87,5%)	0,420 (0,651;10,1%)
Sí	3 (6,3%)	2 (12,5%)	
<i>Total</i>	<i>48 (100%)</i>	<i>16 (100%)</i>	
Sufrimiento fetal/RPBF			
No	39 (76,5%)	16 (84,2%)	0,483 (0,493;8,4%)
Sí	12 (23,5%)	3 (15,8%)	
<i>Total</i>	<i>51 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Apgar disminuido 1 min			
No	43 (89,6%)	17 (89,5%)	0,989 (0,000;0,2%)
Sí	5 (10,4%)	2 (10,5%)	
<i>Total</i>	<i>48 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Apgar disminuido 5 min			
No	47 (97,9%)	18 (94,7%)	0,491 (0,475;8,4%)
Sí	1 (2,1%)	1 (5,3%)	
<i>Total</i>	<i>48 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
RN PEG (p<3)			
No	44 (84,6%)	17 (94,4%)	0,283 (1,153;12,8%)
Sí	8 (15,4%)	1 (5,6%)	
<i>Total</i>	<i>52 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	
RN PEG (p<10)			
No	38 (71,7%)	15 (83,3%)	0,327 (0,961;11,6%)
Sí	15 (28,3%)	3 (16,7%)	
<i>Total</i>	<i>53 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	
Bajo peso al nacer			
No	31 (58,5%)	13 (72,2%)	0,3 (1,075;12,3%)
Sí	22 (41,5%)	5 (27,8%)	
<i>Total</i>	<i>53 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	
Ingreso del RN en servicios especiales			
No	38 (73,1%)	14 (77,8%)	0,694 (0,155;4,7%)
Sí	14 (26,9%)	4 (22,2%)	
<i>Total</i>	<i>52 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	

* Significación si p < 0,025



Gráfica 54: Relación entre el tipo de PA en el 1^{er} trimestre de gestación y la hemorragia vaginal durante la gestación

7.16.2. *Relación entre los niveles de PA en el 2^o trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE*

Relación entre los niveles de PA en el 2^o trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE

En nuestra muestra, **los niveles de PA en el 2^o trimestre no influyeron en la presencia de complicaciones/resultados adversos asociados a los EHE**, por consiguiente, estos modelos no tienen capacidad para explicar la presencia de las complicaciones/resultados adversos ni pronosticarlas. Esta conclusión se deduce a partir de los resultados de estimación del modelo logístico binario, ya que el coeficiente B que acompaña a la variable independiente (PA en 2^o trimestre) no resultó significativo en la mayoría de casos (significación > 0,05) y, en aquellos dos en los que fue significativo -hemorragia vaginal y sufrimiento fetal/RPBF-, la tabla de clasificación final muestra que el modelo no fue capaz de clasificar de modo satisfactorio los casos donde sí se dieron estos resultados adversos, evidenciándose además que la muestra era desequilibrada, con diferencias en el número de sujetos para cada una de las submuestras que se pretendían diferenciar, a saber los sujetos que sí presentaron el resultado adverso y los que no lo presentaron.

En la tabla 86 se recogen los resultados clave del modelo logístico binario estimado para las complicaciones/resultados adversos maternos, y en la tabla 87 para las complicaciones/resultados adversos en los RN.

Tabla 86: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 2º trimestre

Complicaciones y resultados adversos en las gestantes	PAS 2º trimestre			PAD 2º trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP	0,032 (0,229)	0,035 0,22	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>81,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	69	0	81,2%	-0,008 (0,83)	0,001 0,829	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>13</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>81,2%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	13	0	0%	Total	69	0	81,2%
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	69	0	81,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	13	0	0%																																			
Total	69	0	81,2%																																			
Desprendimiento de placenta	0,043 (0,628)	0,006 0,626	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>72</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>73</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	72	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	73	0	98,6%	-0,025 (0,834)	0,005 0,832	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>72</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>73</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	72	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	73	0	98,6%
	No	Sí	%																																			
No	72	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	73	0	98,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	72	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	73	0	98,6%																																			
Cesárea	-0,011 (0,527)	0,010 0,524	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>0</td> <td>21</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>0</td> <td>37</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>0</td> <td>58</td> <td>63,8%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	0	21	0%	Sí	0	37	100%	Total	0	58	63,8%	0,025 (0,442)	0,014 0,434	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>0</td> <td>21</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>0</td> <td>37</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>0</td> <td>58</td> <td>63,8%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	0	21	0%	Sí	0	37	100%	Total	0	58	63,8%
	No	Sí	%																																			
No	0	21	0%																																			
Sí	0	37	100%																																			
Total	0	58	63,8%																																			
	No	Sí	%																																			
No	0	21	0%																																			
Sí	0	37	100%																																			
Total	0	58	63,8%																																			
Hemorragia vaginal durante la gestación	0,055 (0,044)	0,097 0,031	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>57</td> <td>1</td> <td>98,3%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>15</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>72</td> <td>0</td> <td>78,1%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	57	1	98,3%	Sí	15	0	0%	Total	72	0	78,1%	0,05 (0,144)	0,047 0,134	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>57</td> <td>1</td> <td>98,3%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>15</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>72</td> <td>0</td> <td>78,1%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	57	1	98,3%	Sí	15	0	0%	Total	72	0	78,1%
	No	Sí	%																																			
No	57	1	98,3%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	72	0	78,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	57	1	98,3%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	72	0	78,1%																																			
Agravamiento del EHE	-0,006 (0,795)	0,001 0,795	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>50</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>21</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>71</td> <td>0</td> <td>70,4%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	50	0	100%	Sí	21	0	0%	Total	71	0	70,4%	-0,045 (0,165)	0,041 0,151	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>49</td> <td>1</td> <td>98%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>21</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>69%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	49	1	98%	Sí	21	0	0%	Total	70	0	69%
	No	Sí	%																																			
No	50	0	100%																																			
Sí	21	0	0%																																			
Total	71	0	70,4%																																			
	No	Sí	%																																			
No	49	1	98%																																			
Sí	21	0	0%																																			
Total	70	0	69%																																			

* Significación si p < 0,05

Tabla 87: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 2º trimestre

Complicaciones y resultados adversos perinatales	PAS 2º trimestre			PAD 2º trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Prematuridad yatrogénica	0,031 (0,179)	0,037 0,169	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>18</td><td>1</td><td>5,3%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>72</td><td>1</td><td>75,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	18	1	5,3%	Total	72	1	75,3%	0,009 (0,765)	0,002 0,766	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>19</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>73</td><td>0</td><td>74%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	19	0	0%	Total	73	0	74%
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	18	1	5,3%																																			
Total	72	1	75,3%																																			
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	19	0	0%																																			
Total	73	0	74%																																			
Oligoamnios	0,025 (0,512)	0,015 0,516	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>64</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>5</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>92,8%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	64	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	69	0	92,8%	-0,044 (0,43)	0,023 0,425	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>64</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>5</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>92,8%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	64	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	69	0	92,8%
	No	Sí	%																																			
No	64	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	69	0	92,8%																																			
	No	Sí	%																																			
No	64	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	69	0	92,8%																																			
Sufrimiento fetal/RPBF	-0,067 (0,013)	0,142 0,007	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>58</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>14</td><td>2</td><td>12,1%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>72</td><td>2</td><td>81,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	58	0	100%	Sí	14	2	12,1%	Total	72	2	81,1%	-0,05 (0,144)	0,047 0,132	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>58</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>16</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>74</td><td>0</td><td>78,4%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	58	0	100%	Sí	16	0	0%	Total	74	0	78,4%
	No	Sí	%																																			
No	58	0	100%																																			
Sí	14	2	12,1%																																			
Total	72	2	81,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	58	0	100%																																			
Sí	16	0	0%																																			
Total	74	0	78,4%																																			
Apgar disminuido 1min	-0,059 (0,089)	0,089 0,08	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>64</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>7</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>90,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	64	0	100%	Sí	7	0	0%	Total	71	0	90,1%	-0,008 (0,863)	0,001 (0,862)	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>64</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>7</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>90,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	64	0	100%	Sí	7	0	0%	Total	71	0	90,1%
	No	Sí	%																																			
No	64	0	100%																																			
Sí	7	0	0%																																			
Total	71	0	90,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	64	0	100%																																			
Sí	7	0	0%																																			
Total	71	0	90,1%																																			
Apgar disminuido 5 minutos	-0,116 (0,08)	0,22 0,057	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>69</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>2</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>97,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	69	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	71	0	97,2%	0,024 (0,747)	0,006 0,751	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>69</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>2</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>97,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	69	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	71	0	97,2%
	No	Sí	%																																			
No	69	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	71	0	97,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	69	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	71	0	97,2%																																			
PEG (p<3)	-0,023 (0,457)	0,015 0,455	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>66</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>74</td><td>0</td><td>89,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	66	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	74	0	89,2%	0,027 (0,510)	0,012 0,514	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>66</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>74</td><td>0</td><td>89,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	66	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	74	0	89,2%
	No	Sí	%																																			
No	66	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	74	0	89,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	66	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	74	0	89,2%																																			
PEG (p<10)	-0,027 (0,249)	0,027 0,241	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>57</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>18</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>75</td><td>0</td><td>76%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	57	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	75	0	76%	-0,017 (0,59)	0,006 0,587	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>57</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>18</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>75</td><td>0</td><td>76%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	57	0	100%	Sí	18	0	0%	Total	75	0	76%
	No	Sí	%																																			
No	57	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	75	0	76%																																			
	No	Sí	%																																			
No	57	0	100%																																			
Sí	18	0	0%																																			
Total	75	0	76%																																			
Bajo peso al nacer	0,010 (0,625)	0,004 0,624	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>46</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>29</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>75</td><td>0</td><td>61,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	46	0	100%	Sí	29	0	0%	Total	75	0	61,3%	-0,07 (0,797)	0,001 0,797	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>46</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>2</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>75</td><td>0</td><td>61,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	46	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	75	0	61,3%
	No	Sí	%																																			
No	46	0	100%																																			
Sí	29	0	0%																																			
Total	75	0	61,3%																																			
	No	Sí	%																																			
No	46	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	75	0	61,3%																																			
Ingreso en servicios especiales	0,020 (0,377)	0,016 0,373	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>55</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>19</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>74</td><td>0</td><td>74,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	55	0	100%	Sí	19	0	0%	Total	74	0	74,3%	0,036 (0,239)	0,028 0,233	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>55</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>18</td><td>1</td><td>5,3%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>73</td><td>1</td><td>75,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	55	0	100%	Sí	18	1	5,3%	Total	73	1	75,3%
	No	Sí	%																																			
No	55	0	100%																																			
Sí	19	0	0%																																			
Total	74	0	74,3%																																			
	No	Sí	%																																			
No	55	0	100%																																			
Sí	18	1	5,3%																																			
Total	73	1	75,3%																																			

* Significación si p < 0,05

Relación entre el tipo de PA en el 2º trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

En nuestra muestra, los resultados adversos que se relacionaron significativamente con el tipo de PA en el 2º trimestre fueron la prematuridad yatrogénica, y el ingreso del RN en servicios especiales, siendo más frecuentes en el grupo de gestantes con hipertensión que en el de normotensas:

- Frecuencias del 71,4% frente al 21,2% respectivamente para la prematuridad yatrogénica (sig. bilateral = 0,004 < 0,025).
- Frecuencias del 85,7% frente al 19,4% respectivamente para el ingreso del RN en servicios especiales (sig. bilateral = 0,000 < 0,025).

Para el resto de relaciones no se evidenció significación, si bien se observó que la mayoría de las complicaciones y resultados adversos fueron más frecuentes en el subgrupo de HTA.

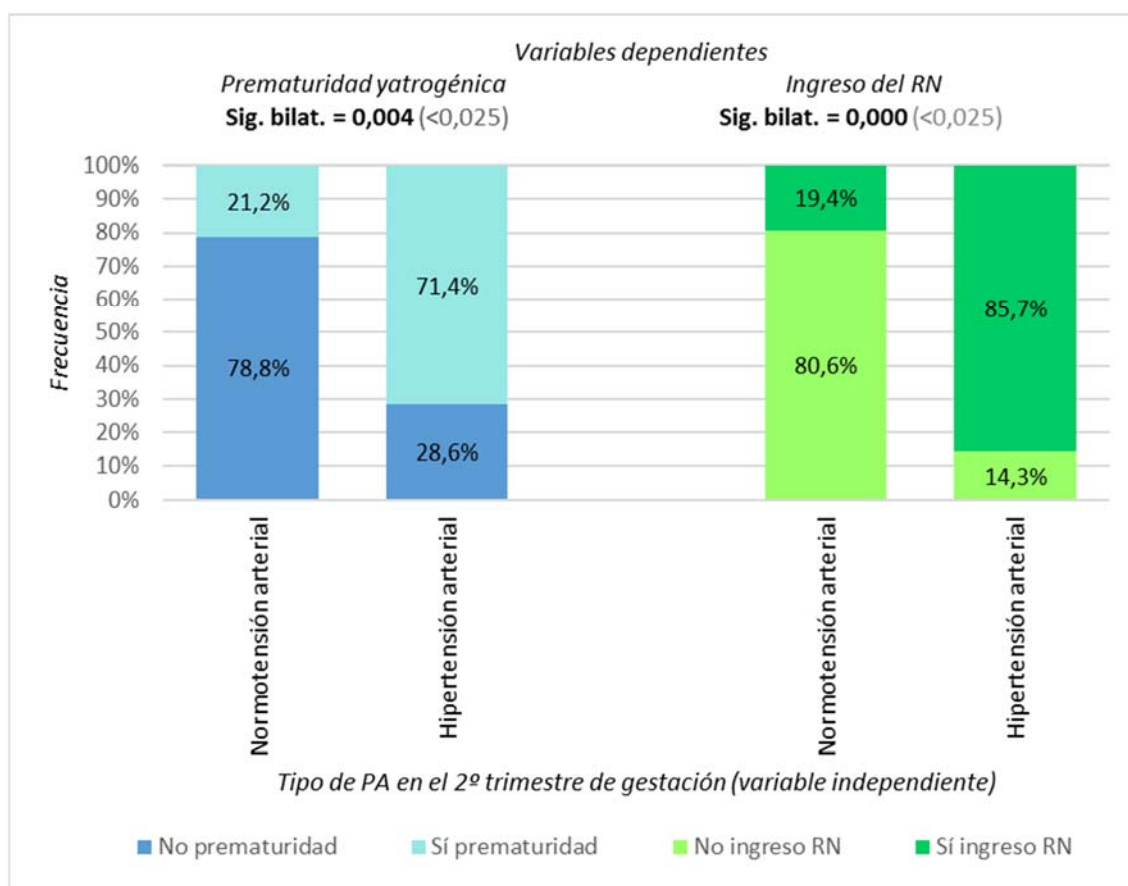
Los resultados completos se recogen en la tabla 88, y en la gráfica 55 se representan las relaciones significativas.

Tabla 88: Relación entre el tipo de PA en el 2º trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Tipo de PA en el 2º trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP			
No se desarrolla	52 (81,3%)	4 (80%)	0,698 (0,72;10,2%)
PE sobreañadida	7 (10,9%)	1 (20%)	
HELLP	5 (7,8%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>64 (100%)</i>	<i>5 (100%)</i>	
Desprendimiento de placenta			
No	66 (98,5%)	6 (100%)	0,763 (0,09;3,5%)
Sí	1 (1,5%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>67 (100%)</i>	<i>6 (100%)</i>	
Cesárea			
No	21 (39,6%)	0 (0%)	0,078 (3,11;23,1%)
Sí	32 (60,4%)	5 (100%)	
<i>Total</i>	<i>53 (100%)</i>	<i>5 (100%)</i>	
Agravamiento del EHE			
No	46 (69,7%)	4 (80%)	0,626 (0,24;5,8%)
Sí	20 (30,3%)	1 (20%)	
<i>Total</i>	<i>66 (100%)</i>	<i>5 (100%)</i>	

	Tipo de PA en el 2º trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Hemorragia vaginal			
No	53 (79,1%)	5 (83,3%)	0,869 (0,28;6,2%)
Manchado	11 (16,4%)	1 (16,7%)	
Hemorragia	3 (4,5%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>67 (100%)</i>	<i>6 (100%)</i>	
Prematuridad yatrogénica			
No	52 (78,8%)	2 (28,6%)	0,004 (8,29;33,7%)
Sí	14 (21,2%)	5 (71,4%)	
<i>Total</i>	<i>66 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
Oligoamnios			
No	59 (92,2%)	5 (100%)	0,516 (0,42;7,8%)
Sí	5 (7,8%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>64 (100%)</i>	<i>5 (100%)</i>	
Sufrimiento fetal/RPBF			
No	53 (79,1%)	5 (71,4%)	0,639 (0,22;5,5%)
Sí	14 (20,9%)	2 (28,6%)	
<i>Total</i>	<i>67 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
Apgar disminuido 1 min			
No	59 (92,2%)	5 (71,4%)	0,08 (3,06;20,8%)
Sí	5 (7,8%)	2 (28,6%)	
<i>Total</i>	<i>64 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
Apgar disminuido 5 min			
No	63 (98,4%)	6 (85,7%)	0,053 (3,73;22,9%)
Sí	1 (1,6%)	1 (14,3%)	
<i>Total</i>	<i>64 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
RN PEG (p<3)			
No	60 (89,6%)	6 (85,7%)	0,756 (0,10;3,6%)
Sí	7 (10,4%)	1 (14,3%)	
<i>Total</i>	<i>67 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
RN PEG (p<10)			
No	52 (76,5%)	5 (71,4%)	0,766 (0,09;3,4%)
Sí	16 (23,5%)	2 (28,6%)	
<i>Total</i>	<i>68 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
Bajo peso al nacer			
No	44 (64,7%)	2 (28,6%)	0,062 (3,49;21,6%)
Sí	24 (35,3%)	5 (71,4%)	
<i>Total</i>	<i>68 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	
Ingreso del RN en servicios especiales			
No	54 (80,6%)	1 (14,3%)	0,000 (14,60;44,4%)
Sí	13 (19,4%)	6 (85,7%)	
<i>Total</i>	<i>67 (100%)</i>	<i>7 (100%)</i>	

* Significación si p < 0,025



Gráfica 55: Relación entre el tipo de PA en el 2º trimestre y: la prematuridad yatrogénica y el ingreso del RN en servicios especiales

7.16.3. Relación entre los niveles de PA en el 3º trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE

Relación entre los niveles de PA en el 3º trimestre de gestación y las complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE

En nuestra muestra, los niveles de PA en el 3º trimestre no influyeron en la presencia de las complicaciones/resultados adversos, por consiguiente, estos modelos no tienen capacidad para explicar la presencia de las complicaciones/resultados adversos ni pronosticarlos. Esta conclusión se deduce a partir de los resultados de estimación de los modelos logísticos binarios, ya que el coeficiente B que acompaña a la variable independiente (PA en 3º trimestre) no resultó significativo en la mayoría de casos (significación > 0,05), o en el caso de la prematuridad yatrogénica -donde sí fue significativo: $p=0,013 < 0,05$), analizando la tabla de clasificación final se observa que el modelo sólo fue capaz de clasificar correctamente 2 casos de los 16 con prematuridad yatrogénica, y por tanto se considera

que no tuvo capacidad para predecir ni pronosticar la presencia de esta complicación. Se evidencia además que la muestra fue desequilibrada, con diferencias en el número de sujetos para cada submuestra de las que se pretendía diferenciar.

Los resultados completos se recogen en la tabla 89 para las complicaciones/resultados adversos en las gestantes, y en la tabla 90 para las complicaciones/resultados adversos en los RN.

Tabla 89: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en las gestantes y la PA en el 3^{er} trimestre

Complicaciones y resultados adversos en las gestantes	PAS 3 ^{er} trimestre			PAD 3 ^{er} trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP	0,029 (0,122)	0,059 0,124	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>55</td> <td>1</td> <td>98,2%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>11</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>66</td> <td>1</td> <td>82,1%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	55	1	98,2%	Sí	11	0	0%	Total	66	1	82,1%	0,02 (0,582)	0,007 0,589	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>11</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>0</td> <td>83,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	11	0	0%	Total	67	0	83,6%
	No	Sí	%																																			
No	55	1	98,2%																																			
Sí	11	0	0%																																			
Total	66	1	82,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	11	0	0%																																			
Total	67	0	83,6%																																			
Desprendimiento de placenta	0,040 (0,605)	0,081 0,373	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	69	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	70	0	98,6%	0,03 (0,758)	0,009 0,773	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>1</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>98,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	69	0	100%	Sí	1	0	0%	Total	70	0	98,6%
	No	Sí	%																																			
No	69	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	70	0	98,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	69	0	100%																																			
Sí	1	0	0%																																			
Total	70	0	98,6%																																			
Cesárea	0,015 (0,427)	0,017 0,407	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>0</td> <td>21</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>0</td> <td>35</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>0</td> <td>56</td> <td>62,5%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	0	21	0%	Sí	0	35	100%	Total	0	56	62,5%	0,056 (0,132)	0,062 0,105	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>1</td> <td>20</td> <td>4,8%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>6</td> <td>29</td> <td>82,9%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>7</td> <td>49</td> <td>53,6%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	1	20	4,8%	Sí	6	29	82,9%	Total	7	49	53,6%
	No	Sí	%																																			
No	0	21	0%																																			
Sí	0	35	100%																																			
Total	0	56	62,5%																																			
	No	Sí	%																																			
No	1	20	4,8%																																			
Sí	6	29	82,9%																																			
Total	7	49	53,6%																																			
Hemorragia vaginal durante la gestación	0,009 (0,618)	0,005 0,624	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>14</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>80%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	14	0	0%	Total	70	0	80%	0,006 (0,866)	0,001 0,867	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>56</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>14</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>70</td> <td>0</td> <td>80%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	56	0	100%	Sí	14	0	0%	Total	70	0	80%
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	14	0	0%																																			
Total	70	0	80%																																			
	No	Sí	%																																			
No	56	0	100%																																			
Sí	14	0	0%																																			
Total	70	0	80%																																			
Agravamiento del EHE	0,026 (0,137)	0,048 0,128	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>49</td> <td>1</td> <td>98%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>18</td> <td>1</td> <td>5,3%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>67</td> <td>2</td> <td>72,5%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	49	1	98%	Sí	18	1	5,3%	Total	67	2	72,5%	0,012 (0,7)	0,003 0,702	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>No</th> <th>Sí</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>No</td> <td>50</td> <td>0</td> <td>100%</td> </tr> <tr> <td>Sí</td> <td>19</td> <td>0</td> <td>0%</td> </tr> <tr> <td>Total</td> <td>69</td> <td>0</td> <td>72,5%</td> </tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	50	0	100%	Sí	19	0	0%	Total	69	0	72,5%
	No	Sí	%																																			
No	49	1	98%																																			
Sí	18	1	5,3%																																			
Total	67	2	72,5%																																			
	No	Sí	%																																			
No	50	0	100%																																			
Sí	19	0	0%																																			
Total	69	0	72,5%																																			

* Significación si p < 0,05

Tabla 90: Modelos de regresión logística binaria entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos perinatales y la PA en el 3^{er} trimestre

Complicaciones y resultados adversos perinatales	PAS 3 ^{er} trimestre			PAD 3 ^{er} trimestre																																		
	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final	Coef.B (sig.*)	R ² Nagelk. Sig.Chi ²	Tabla clasificación final																																
Prematuridad yatrogénica	0,055 (0,013)	0,173 0,004	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>53</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>14</td><td>2</td><td>12,5%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>67</td><td>2</td><td>79,7%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	53	0	100%	Sí	14	2	12,5%	Total	67	2	79,7%	0,051 (0,134)	0,051 0,123	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>53</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>15</td><td>1</td><td>6,3%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>68</td><td>1</td><td>78,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	53	0	100%	Sí	15	1	6,3%	Total	68	1	78,3%
	No	Sí	%																																			
No	53	0	100%																																			
Sí	14	2	12,5%																																			
Total	67	2	79,7%																																			
	No	Sí	%																																			
No	53	0	100%																																			
Sí	15	1	6,3%																																			
Total	68	1	78,3%																																			
Oligoamnios	-0,032 (0,442)	0,024 0,41	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>63</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>5</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>68</td><td>0</td><td>92,6%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	63	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	68	0	92,6%	-0,137 (0,094)	0,126 0,058	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>63</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>5</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>68</td><td>0</td><td>92,6%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	63	0	100%	Sí	5	0	0%	Total	68	0	92,6%
	No	Sí	%																																			
No	63	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	68	0	92,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	63	0	100%																																			
Sí	5	0	0%																																			
Total	68	0	92,6%																																			
Sufrimiento fetal/RPBF	-0,023 (0,294)	0,026 0,262	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>17</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>76,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	17	0	0%	Total	71	0	76,1%	-0,003 (0,932)	0,000 0,931	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>17</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>76,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	17	0	0%	Total	71	0	76,1%
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	17	0	0%																																			
Total	71	0	76,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	17	0	0%																																			
Total	71	0	76,1%																																			
Apgar disminuido 1min	-0,019 (0,507)	0,014 0,479	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>61</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>88,4%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	61	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	69	0	88,4%	-0,034 (0,498)	0,014 0,48	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>61</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>88,4%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	61	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	69	0	88,4%
	No	Sí	%																																			
No	61	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	69	0	88,4%																																			
	No	Sí	%																																			
No	61	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	69	0	88,4%																																			
Apgar disminuido 5 minutos	-0,092 (0,252)	0,106 0,191	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>67</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>2</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>97,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	67	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	69	0	97,1%	-0,037 (0,705)	0,01 0,692	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>67</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>2</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>97,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	67	0	100%	Sí	2	0	0%	Total	69	0	97,1%
	No	Sí	%																																			
No	67	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	69	0	97,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	67	0	100%																																			
Sí	2	0	0%																																			
Total	69	0	97,1%																																			
PEG (p<3)	0,014 (0,513)	0,011 0,529	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>62</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>70</td><td>0</td><td>88,6%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	62	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	70	0	88,6%	0,031 (0,432)	0,016 0,447	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>62</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>8</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>70</td><td>0</td><td>88,6%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	62	0	100%	Sí	8	0	0%	Total	70	0	88,6%
	No	Sí	%																																			
No	62	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	70	0	88,6%																																			
	No	Sí	%																																			
No	62	0	100%																																			
Sí	8	0	0%																																			
Total	70	0	88,6%																																			
PEG (p<10)	0,003 (0,867)	0,001 0,868	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>17</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>76,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	17	0	0%	Total	71	0	76,1%	0,007 (0,84)	0,001 0,841	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>17</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>71</td><td>0</td><td>76,1%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	17	0	0%	Total	71	0	76,1%
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	17	0	0%																																			
Total	71	0	76,1%																																			
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	17	0	0%																																			
Total	71	0	76,1%																																			
Bajo peso al nacer	0,028 (0,106)	0,055 0,089	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>45</td><td>1</td><td>97,8%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>23</td><td>2</td><td>8%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>68</td><td>3</td><td>66,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	45	1	97,8%	Sí	23	2	8%	Total	68	3	66,2%	0,03 (0,311)	0,02 0,305	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>46</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>24</td><td>1</td><td>4%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>70</td><td>1</td><td>66,2%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	46	0	100%	Sí	24	1	4%	Total	70	1	66,2%
	No	Sí	%																																			
No	45	1	97,8%																																			
Sí	23	2	8%																																			
Total	68	3	66,2%																																			
	No	Sí	%																																			
No	46	0	100%																																			
Sí	24	1	4%																																			
Total	70	1	66,2%																																			
Ingreso en servicios especiales	0,008 (0,641)	0,005 0,646	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>15</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>78,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	15	0	0%	Total	69	0	78,3%	0,017 (0,605)	0,006 0,609	<table border="1"> <thead> <tr><th></th><th>No</th><th>Sí</th><th>%</th></tr> </thead> <tbody> <tr><td>No</td><td>54</td><td>0</td><td>100%</td></tr> <tr><td>Sí</td><td>15</td><td>0</td><td>0%</td></tr> <tr><td>Total</td><td>69</td><td>0</td><td>78,3%</td></tr> </tbody> </table>		No	Sí	%	No	54	0	100%	Sí	15	0	0%	Total	69	0	78,3%
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	69	0	78,3%																																			
	No	Sí	%																																			
No	54	0	100%																																			
Sí	15	0	0%																																			
Total	69	0	78,3%																																			

* Significación si p < 0,05

Relación entre el tipo de PA en el 3^{er} trimestre de gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

En nuestra muestra, el único resultado adverso que se relacionó significativamente con el tipo de PA en el 3^{er} trimestre fue la cesárea, aconteciendo con más frecuencia en las gestantes que en el 3^{er} trimestre tuvieron hipertensión arterial frente a las normotensas con tasas del 85% frente al 50% respectivamente (sig. bilateral = 0,001 < 0,025).

Para el resto de relaciones, no se evidenció significación, si bien destaca que en la mayoría de casos las complicaciones/resultados adversos fueron más frecuentes en el grupo de hipertensión arterial que en el de normotensas.

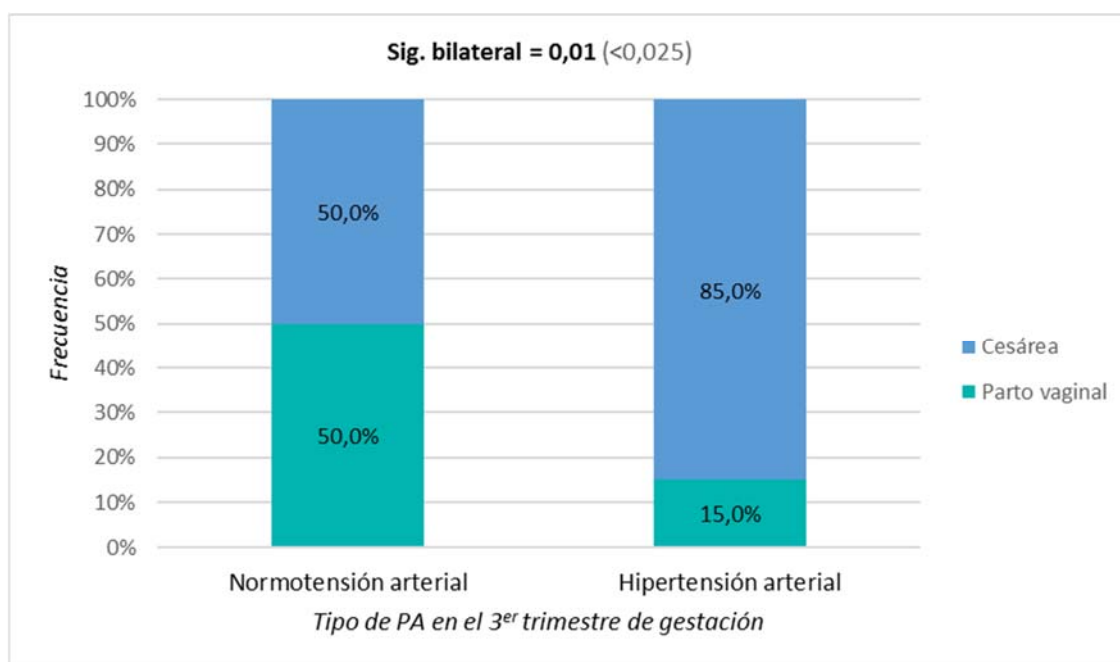
La tabla 91 recoge todos los resultados, y la gráfica 56 representa la única relación significativa.

Tabla 91: Relación entre el tipo de PA en el 3^{er} trimestre y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Tipo de PA en el 3 ^{er} trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP			
No se desarrolla	38 (84,4%)	18 (81,8%)	0,146 (3,843;23,9%)
PE sobreañadida	3 (6,7%)	4 (18,2%)	
HELLP	4 (8,9%)	0 (0%)	
Total	45 (100%)	22 (100%)	
Desprendimiento de placenta			
No	46 (100%)	23 (95,2%)	0,163 (1,944;16,7%)
Sí	0 (0%)	1 (4,2%)	
Total	46 (100%)	24 (100%)	
Cesárea			
No	18 (50%)	3 (15%)	0,01 (6,72;34,6%)
Sí	18 (50%)	17 (85%)	
Total	36 (100%)	20 (100%)	
Agravamiento del EHE			
No	34 (73,9%)	16 (69,6%)	0,703 (0,145;4,6%)
Sí	12 (26,1%)	7 (30,4%)	
Total	46 (100%)	23 (100%)	
Hemorragia vaginal			
No	37 (80,4%)	19 (79,2%)	0,893 (0,227;5,7%)
Manchado	8 (17,4%)	4 (16,7%)	
Hemorragia	1 (2,2%)	1 (4,2%)	
Total	46 (100%)	24 (100%)	
Prematuridad yatrogénica			
No	38 (84,4%)	15 (62,5%)	0,04 (4,232;24,8%)
Sí	7 (15,6%)	9 (37,5%)	
Total	45 (100%)	24 (100%)	

	Tipo de PA en el 3^{er} trimestre de gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Normotensión	Hipertensión	
Oligoamnios			
No	42 (91,3%)	21 (95,5%)	0,54 (0,376;7,4%)
Sí	4 (8,7%)	1 (4,5%)	
<i>Total</i>	46 (100%)	22 (100%)	
Sufrimiento fetal/RPBF			
No	38 (79,2%)	16 (69,6%)	0,375 (0,787;10,5%)
Sí	10 (20,8%)	7 (30,4%)	
<i>Total</i>	48 (100%)	23 (100%)	
Apgar disminuido 1 min			
No	40 (87%)	21 (91,3%)	0,595 (0,283;6,4%)
Sí	6 (13%)	2 (8,7%)	
<i>Total</i>	46 (100%)	23 (100%)	
Apgar disminuido 5 min			
No	44 (95,7%)	23 (100%)	0,31 (1,03;12,2%)
Sí	2 (4,3%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	46 (100%)	23 (100%)	
RN PEG (p<3)			
No	42 (91,3%)	20 (83,3%)	0,32 (0,99;11,9%)
Sí	4 (8,7%)	4 (16,7%)	
<i>Total</i>	46 (100%)	24 (100%)	
RN PEG (p<10)			
No	36 (76,6%)	18 (75%)	0,882 (0,022;1,8%)
Sí	11 (23,4%)	6 (25%)	
<i>Total</i>	47 (100%)	24 (100%)	
Bajo peso al nacer			
No	33 (70,2%)	13 (54,2%)	0,181 (1,793;15,9%)
Sí	14 (29,8%)	11 (45,8%)	
<i>Total</i>	47 (100%)	24 (100%)	
Ingreso del RN en servicios especiales			
No	36 (80%)	18 (75%)	0,632 (0,23;5,8%)
Sí	9 (20%)	6 (25%)	
<i>Total</i>	45 (100%)	24 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 56: Relación entre el tipo de PA en el 3^{er} trimestre de gestación y el parto por cesárea

7.17. RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO POR LAS GESTANTES HIPERTENSAS ANTES DE CONOCER SU EMBARAZO Y LAS MALFORMACIONES Y/O PROBLEMAS RESPIRATORIOS EN EL RN

En nuestro estudio, **no hubo relación entre el tratamiento hipotensor empleado por las embarazadas hipertensas antes de conocer la gestación, y las malformaciones del RN o los problemas respiratorios del RN**; de hecho, ninguna de las gestantes cuyos RN presentaron malformaciones anatómicas o problemas respiratorios habían sido tratadas con medicación hipotensora contraindicada en la gestación (tabla 92).

Tabla 92: Relación entre el tratamiento farmacológico hipotensor antes de conocer la gestación y la presencia de malformaciones en el RN o problemas respiratorios en el RN

Malformaciones o problemas respiratorios en el RN	Tratamiento farmacológico hipotensor antes de conocer la gestación			Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Sin tratamiento	Tratamiento permitido durante gestación	Tratamiento contraindicado durante la gestación (IECAS/ARA II)	
Malformaciones en el RN				
No	54 (94,7%)	8 (100%)	19 (100%)	0,479 (1,474; 13,2%)
Sí	3 (5,3%)	0 (0%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>57 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	
Problemas respiratorios RN				
No	52 (91,2%)	7 (87,5%)	19 (100%)	0,361 (2,036; 15,6%)
Sí	5 (8,8%)	1 (12,5%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>57 (100%)</i>	<i>8 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$

7.18. RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO DURANTE LA GESTACIÓN Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE

Para analizar si el tipo de fármaco hipotensor administrado durante el embarazo se asociaba con la aparición de complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE, sólo se tuvieron en cuenta los tratamientos más empleados, que en este estudio fueron la monoterapia con metildopa VO o labetalol VO. Por tanto, para el análisis estadístico, las gestantes fueron categorizadas en 2 posibles grupos:

- Metildopa VO: incluía a las gestantes que durante su embarazo habían llevado monoterapia con metildopa VO, independientemente de que en el último mes se les añadiese otro fármaco.
- Labetalol VO: incluía a las gestantes que durante su embarazo habían llevado monoterapia con labetalol VO, independientemente de que en el último mes se les añadiese otro fármaco.

Atendiendo a la categorización descrita: 23 gestantes fueron tratadas con monoterapia de metildopa VO, y 4 con monoterapia de labetalol VO.

Tras el análisis estadístico se determinó que en nuestro estudio **no hubo relación significativa entre el tipo de fármaco hipotensor (metildopa o labetalol) y las complicaciones o resultados adversos asociados a los EHE** (tabla 93).

Estos resultados deben tomarse con precaución debido a la escasa muestra de uno de los subgrupos a estudio. Pese a ello, se decide incluirlo por su interés, otorgando a los resultados un carácter exploratorio y descriptivo, pero no inferencial.

Tabla 93: Relación entre el tratamiento farmacológico hipotensor empleado durante la gestación y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Tratamiento farmacológico hipotensor durante la gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Metildopa VO	Labetalol VO	
<u>Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP</u>			
No	17 (77,3%)	3 (100%)	0,356 (0,852;18,5%)
PE sobreañadida	5 (22,7%)	0 (0%)	
HELLP	0 (0%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	22 (100%)	3 (100%)	
<u>Desprendimiento de placenta</u>			
No	23 (100%)	4 (100%)	**
Sí	0 (0%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	4 (100%)	
<u>Cesárea</u>			
No	7 (41,2%)	2 (50%)	0,748 (0,103;7,8%)
Sí	10 (58,8%)	2 (50%)	
<i>Total</i>	17 (100%)	4 (100%)	
<u>Agravamiento del EHE</u>			
No	17 (73,9%)	3 (100%)	0,313 (1,017; 19,8%)
Sí	6 (26,1%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	3 (100%)	
<u>Hemorragia vaginal</u>			
No	14 (60,9%)	4 (100%)	0,309 (2,348;29,5%)
Manchado	8 (34,8%)	0 (0%)	
Hemorragia	1 (4,3%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	4 (100%)	
<u>Prematuridad yatrogénica</u>			
No	18 (81,8%)	4 (100%)	0,354 (0,86;18,2%)
Sí	4 (18,2%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	22 (100%)	4 (100%)	
<u>Oligoamnios</u>			
No	18 (94,7%)	3 (100%)	0,684 (0,165; 8,7%)
Sí	1 (5,3%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	19 (100%)	3 (100%)	
<u>Sufrimiento fetal/RPBF</u>			
No	19 (82,6%)	2 (100%)	0,520 (0,414;12,9%)
Sí	4 (17,4%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	2 (100%)	

	Tratamiento farmacológico hipotensor durante la gestación		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	Metildopa VO	Labetalol VO	
Apgar disminuido 1min			
No	20 (95,2%)	3 (100%)	0,699 (0,149;7,9%)
Sí	1 (4,8%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	21 (100%)	3 (100%)	
Apgar disminuido 5 min			
No	21 (100%)	3 (100%)	**
Sí	0 (0%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	21 (100%)	3 (100%)	
PEG (p<3)			
No	22 (95,7%)	3 (75%)	0,145 (0,28;28%)
Sí	1 (4,3%)	1 (25%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	4 (100%)	
PEG (p<10)			
No	20 (87%)	3 (75%)	0,534 (0,386;12%)
Sí	3 (13%)	1 (25%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	4 (100%)	
Bajo peso al nacer			
No	17 (73,9%)	3 (75%)	0,963 (0,002; 0,9%)
Sí	6 (26,1%)	1 (25%)	
<i>Total</i>	23 (100%)	4 (100%)	
Ingreso en servicios especiales			
No	18 (85,7%)	3 (75%)	0,592 (0,287;10,7%)
Sí	3 (14,3%)	1 (25%)	
<i>Total</i>	21 (100%)	4 (100%)	

* Significación si $p < 0,025$

** No se calculó ningún estadístico porque el desprendimiento de placenta y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer fue una constante

7.19. RELACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO CON AAS Y: LA PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR PE, Y LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE

7.19.1. Relación entre el tratamiento con AAS y la presencia de factores de riesgo para desarrollar PE

Dado que el tratamiento con AAS es una medida preventiva para el desarrollo de PE, se analizó si en nuestra muestra existía relación entre dicho tratamiento y la presencia o no de factores de riesgo de desarrollo de PE.

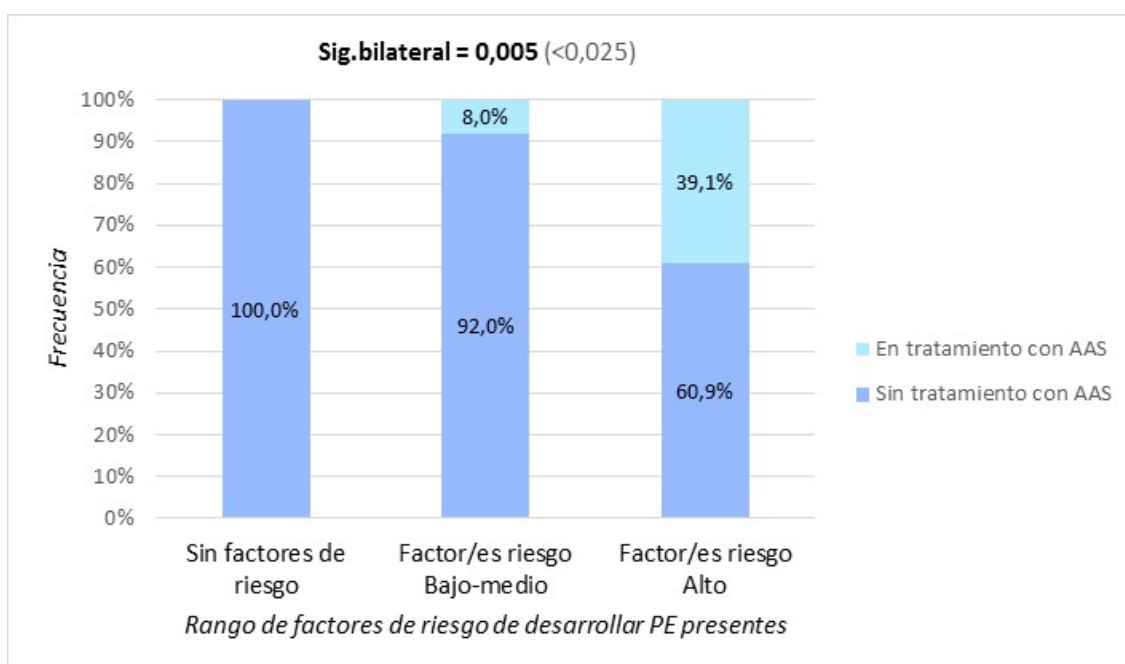
Teniendo en cuenta el rango de factores de riesgo presentes para desarrollar PE, y estudiando su relación con el tratamiento con AAS, en nuestra muestra

existió una relación significativa: a mayor riesgo de desarrollar PE, más tasas de gestantes tratadas profilácticamente con AAS, con diferencias en las frecuencias de 0%, 8% y 39,1% respectivamente para las gestantes sin riesgo, con riesgo bajo-medio y con riesgo alto. Los resultados completos se recogen en la tabla 94 y la gráfica 57.

Tabla 94: Relación entre el rango de factores de riesgo presentes para desarrollar PE y el tratamiento preventivo con AAS

Rango de factores de riesgo para desarrollar PE		AAS		Total	Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
		No	Sí		
No hay factores de riesgo	Recuento	6	0	6	0,005 (10,44; 36,8%)
	% de factores	(100%)	(0%)	(100%)	
Factor/es de riesgo bajo-medio	Recuento	23	2	25	
	% de factores	(92%)	(8%)	(100%)	
Factor/es de riesgo alto	Recuento	28	18	46	
	% de factores	(60,9%)	(39,1%)	(100%)	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 57: Relación entre el riesgo de desarrollar PE (rangos) y el tratamiento con AAS

7.19.2. Relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos asociados a los EHE

La única **relación significativa** fue la que asoció el **tratamiento con AAS y el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP** (sig. bilateral = 0,001 < 0,025): el síndrome HELLP aconteció en 6 gestantes -ninguna de las cuales fue tratada con AAS- y la PE sobreañadida a HTC, se desarrolló en 8 gestantes – 6 de ellas en tratamiento con AAS y 2 no-.

Respecto al resto de asociaciones, aunque en la mayoría de casos las complicaciones y resultados adversos fueron más frecuentes en el grupo de gestantes que no recibieron tratamiento con AAS, hubo muy poco margen de diferencia. Los únicos resultados adversos que presentaron más casos en el grupo de gestantes en tratamiento con AAS fueron el agravamiento del EHE, la prematuridad yatrogénica, y la hemorragia vaginal durante el embarazo, aunque sin que fuesen tampoco relaciones significativas.

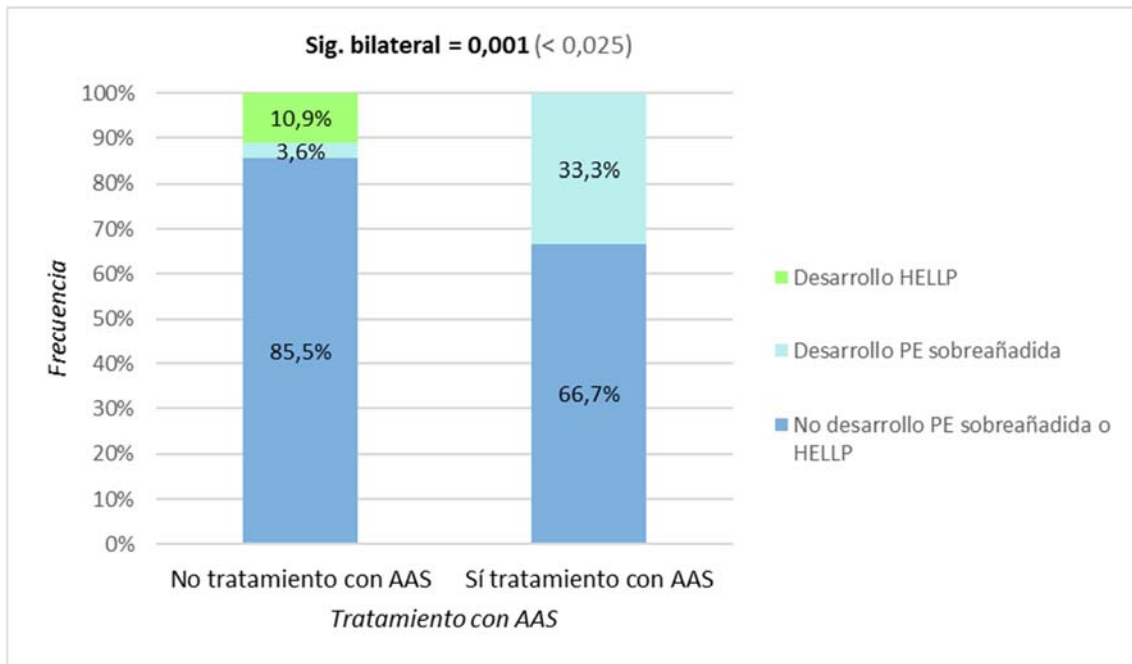
La tabla 95 recoge los resultados de todas las pruebas chi cuadrado, y posteriormente en la gráfica 58 se representa la relación que resultó significativa.

Tabla 95: Relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE

Complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE	Tratamiento con AAS		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Desarrollo de PE sobreañadida o HELLP			
No	47 (85,5%)	12 (66,7%)	0,001 (13,47;43%)
PE sobreañadida	2 (3,6%)	6 (33,3%)	
HELLP	6 (10,9%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>55 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	
Desprendimiento de placenta			
No	56 (98,2%)	20 (100%)	0,551 (0,35;6,8%)
Sí	1 (1,8%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>57 (100%)</i>	<i>20 (100%)</i>	
Cesárea			
No	15 (34,1%)	6 (37,5%)	0,807 (0,06;3,2%)
Sí	29 (65,9%)	10 (62,5%)	
<i>Total</i>	<i>44 (100%)</i>	<i>16 (100%)</i>	
Agravamiento del EHE			
No	40 (71,4%)	13 (68,4%)	0,804 (0,06;2,9%)
Sí	16 (28,6%)	6 (31,6%)	
<i>Total</i>	<i>56 (100%)</i>	<i>19 (100%)</i>	

	Tratamiento con AAS		Significación Bilateral* (chi cuadrado; V de Cramer)
	No	Sí	
Hemorragia vaginal durante la gestación			
No	46 (80,7%)	14 (70%)	0,455 (1,57;14,3%)
Manchado	9 (15,8%)	4 (20%)	
Hemorragia	2 (3,5%)	2 (10%)	
<i>Total</i>	<i>57 (100%)</i>	<i>20 (100%)</i>	
Prematuridad yatrogénica			
No	43 (74,1%)	12 (66,7%)	0,536 (0,04;7,1%)
Sí	15 (25,9%)	6 (33,3%)	
<i>Total</i>	<i>58 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	
Oligoamnios			
No	50 (90,9%)	17 (100%)	0,197 (1,66;15,2%)
Sí	5 (9,1%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>55 (100%)</i>	<i>17 (100%)</i>	
Sufrimiento fetal/RPBF			
No	47 (78,3%)	16 (80%)	0,875 (0,03;1,8%)
Sí	13 (21,7%)	4 (20%)	
<i>Total</i>	<i>60 (100%)</i>	<i>20 (100%)</i>	
Apgar disminuido 1min			
No	50 (86,2%)	16 (94,1%)	0,377 (0,78;10,2%)
Sí	8 (13,8%)	1 (5,9%)	
<i>Total</i>	<i>58 (100%)</i>	<i>17 (100%)</i>	
Apgar disminuido 5 min			
No	56 (96,6%)	17 (100%)	0,438 (0,60;9%)
Sí	2 (3,4%)	0 (0%)	
<i>Total</i>	<i>58 (100%)</i>	<i>17 (100%)</i>	
PEG (p<3)			
No	51 (87,9%)	20 (95,2%)	0,342 (0,90;10,7%)
Sí	7 (12,1%)	1 (4,8%)	
<i>Total</i>	<i>58 (100%)</i>	<i>21 (100%)</i>	
PEG (p<10)			
No	43 (72,9%)	18 (85,7%)	0,235 (1,40;13,3%)
Sí	16 (27,1%)	3 (14,3%)	
<i>Total</i>	<i>59 (100%)</i>	<i>21 (100%)</i>	
Bajo peso al nacer			
No	37 (62,7%)	13 (61,9%)	0,948 (0,004;0,7%)
Sí	22 (37,7%)	8 (38,1%)	
<i>Total</i>	<i>59 (100%)</i>	<i>21 (100%)</i>	
Ingreso del RN en servicios especiales			
No	43 (74,1%)	14 (77,8%)	0,755 (0,10;3,6%)
Sí	15 (25,9%)	4 (22,2%)	
<i>Total</i>	<i>58 (100%)</i>	<i>18 (100%)</i>	

* Significación si $p < 0,025$



Gráfica 58: Relación entre el tratamiento con AAS y el desarrollo de PE sobreañadida o síndrome HELLP

8.DISCUSIÓN

Los principales objetivos de este estudio han sido describir las características principales de los EHE en nuestro entorno, así como estudiar las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los mismos, y su relación con el tipo de EHE, con el momento en que eran diagnosticados, con los niveles de PA y con el tratamiento farmacológico administrado.

A continuación se discutirán los resultados obtenidos para esclarecer si se han confirmado las hipótesis planteadas al inicio de la investigación, no sin antes analizar las cuestiones más generales de este estudio.

8.1. PREVALENCIA DE LOS EHE EN LAS MUJERES ATENDIDAS EN EL HOSPITAL FRANCISCO DE BORJA

La *prevalencia de los EHE en las gestantes atendidas en el Hospital Francisco de Borja para el periodo a estudio (2,72%)* se inscribe en la tendencia general de las frecuencias globales que la SEGO⁽⁸⁾ determina para nuestro país (2,23%-2,59%), aunque se observa una leve tendencia al aumento de estas cifras desde la realización de estos estudios hasta la fecha, como se detalla a continuación:

Los datos reportados por la SEGO se basan en dos estudios multicéntricos llevados a cabo por Comino Delgado: el primero realizado en 1986 en 23 hospitales de toda España que describe una frecuencia global de EHE del 2,23%⁽¹⁴⁾, y el segundo realizado en el año 1991 realizado en 12 centros de Andalucía que describe una frecuencia del 2,59%⁽¹⁵⁾. Dado que los resultados de ambos estudios no difieren significativamente, la SEGO⁽⁸⁾ considera que por ese motivo la frecuencia de EHE en nuestro país desde entonces no debe haber cambiado sustancialmente. Y así parece ser si se tienen en cuenta investigaciones más actuales, aunque parece observarse un aumento paulatino de las frecuencias: Mora Cepeda *et al.*⁽⁴⁾ describen una frecuencia del 2,5% para el periodo 2001-2003; la frecuencia descrita por Conca Rodero⁽⁹³⁾ en el periodo 2011-2014 es del 3,33%, y la del presente estudio es del 2,72%. Este leve incremento quizás podría deberse a un aumento de los factores de riesgo para desarrollar EHE (mayor edad de las primigestas, mayor presencia de HTC previa o mayores tasas de obesidad pregestacional), dado que son factores que pueden haber

aumentado en las mujeres embarazadas en los últimos años, como ya apuntaban algunos autores^(10,13).

Atendiendo a la **frecuencia relativa de los distintos EHE**, y comparando los resultados con dos estudios recientes realizados en nuestro país, *destaca que en nuestra investigación las gestantes con HTC sola o sobreañadida, son las más frecuentes (49,3% del total de la muestra)*, contrariamente a lo reportado en el estudio de Mora Cepeda *et al.*^(4,97) donde son las más escasas (9,22% del total de su muestra), y en el de Conca Rodero⁽⁹³⁾ donde son el tercer grupo en orden de frecuencia (24,7% del total de la muestra). Los autores de la presente tesis se plantean si estas diferencias podrían deberse a los criterios de inclusión de las participantes en los estudios, ya que en el de Mora Cepeda *et al.*^(4,97) el criterio es el ingreso en el servicio de Ginecología y Obstetricia, en el de Conca Rodero⁽⁹³⁾ es presentar un diagnóstico CIE de algún EHE, y en nuestra investigación es la derivación a la Unidad de Hipertensión Arterial, lo que quizás pudo suponer que en nuestro estudio han sido derivadas con más frecuencia las gestantes con antecedentes de HTC. Por otra parte, con la HTG ocurre lo contrario, ya que en las investigaciones de Mora Cepeda *et al.*^(4,97) y Conca Rodero⁽⁹³⁾ es el subgrupo más grande y en nuestro estudio es el más pequeño. Para la PE las cifras son similares en los tres estudios.

Del total de 200 mujeres que presentaron diagnóstico CIE de EHE en el Hospital Francisco de Borja en el periodo a estudio, sólo *fueron derivadas 79 de ellas a la Unidad de Hipertensión Arterial de dicho hospital*. Esta baja derivación, supone que la mayoría de las mujeres con EHE no tuvieron un seguimiento de su enfermedad hipertensiva por un nefrólogo, que es el especialista médico responsable de estas alteraciones en nuestro hospital, y en España como comentan Marín Iranzo y colaboradores⁽¹⁰⁾.

8.2. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO Y MÉDICO DE LA MUESTRA Y CARACTERÍSTICAS DE LA GESTACIÓN EN LOS DISTINTOS EHE

Respecto a la **edad** de las gestantes con EHE, en nuestra muestra destaca que *la mitad de las participantes tienen una edad igual o superior a 35 años*, que es el límite que la SEGO⁽¹¹⁴⁾ marca como edad asociada a factores de riesgo en la gestación. Si se analiza la edad media de las gestantes con EHE en los últimos estudios realizados en

nuestro país, se observa un aumento de la misma en la última década, con medias de edad de 30 años en los estudios que recogían datos entre 1995-2009^(91,94,95), medias de 31 años en el periodo 2001-2003⁽⁹⁷⁾, y medias de 33 años en el periodo 2010-2014^(92,93), frente a una media de 34,53 años en nuestro estudio (2009-2015). Esta tendencia al aumento de edad de las gestantes, podría deberse a que tal y como indica la Sociedad Española de Fertilidad⁽¹³²⁾, cada vez es más frecuente que se dé una demora de los embarazos con el consecuente aumento de la edad materna.

Por otra parte, en nuestra muestra las gestantes de edad igual o superior a 35 años presentaban con mayor frecuencia el EHE de HTC. Este mismo resultado ha sido descritos en investigaciones previas: bien indicando que este EHE era más frecuente en el subgrupo de gestantes con franja de edad más elevada^(133,134), bien reportando una edad media mayor en el subgrupo de gestantes con HTC frente a los otros EHE⁽¹³⁵⁻¹³⁸⁾. Estos resultados van en la línea de lo reportado en las guías española y europea de Hipertensión Arterial, que refieren que la prevalencia de PA elevada aumenta con la edad en la mayoría de poblaciones^(7,139).

Respecto al **nivel de estudios**, en nuestra muestra la PE se asocia con estudios superiores y *la HTC con estudios primarios*. Del total de 29 mujeres con HTC, 18 (62%) tiene estudios primarios. La investigación de Joshi *et al.*⁽¹⁴⁰⁾ cuya muestra son personas con HTC también reporta frecuencias similares a la nuestra respecto a los estudios primarios.

Un resultado esperable es el que *asocia muy significativamente los antecedentes de HTC y el EHE final*, ya que las gestantes con antecedentes de HTC o bien han constituido un estado hipertensivo del embarazo en sí, o han acabado desarrollando una PE sobreañadida -ya que por definición ambos tipos de EHE parten de que la gestante presente HTA previa-^(8,16). No obstante, destaca el caso de una mujer que en el momento de conocer su gestación no tenía diagnóstico de HTA; a partir de la SG 8, se comenzaron a evidenciar cifras de PA > 140/90 mmHg que requirieron tratamiento hipotensor a partir de la SG 14, y durante 2 meses. Siguiendo la definición de la SEGO para la clasificación de los EHE, esta gestante fue incluida en el subgrupo de gestantes con HTC, ya que la HTA estuvo presente antes de la SG 20. Lamentablemente no consta seguimiento posparto, y por tanto no se ha podido recoger ninguna cifra de PA posterior al parto que confirme este diagnóstico.

Referente al antecedente de **obesidad pregestacional**, en nuestra muestra *un 25,3% de las gestantes es obesa*, cifra 10 puntos superior que para la población general de mujeres en España (15,2%), resultado esperable ya que la obesidad está relacionada con la HTA en general, y con los EHE en particular⁽¹⁴¹⁾. Mismo resultado es descrito por Conca Rodero⁽⁹³⁾ donde el porcentaje de gestantes con obesidad gestacional es similar al nuestro (24,5%). Además, en nuestra muestra *este antecedente se relaciona significativamente con el tipo de EHE, siendo más frecuente en el subgrupo de HTC*, del mismo modo que ocurre en las investigaciones de Cruz *et al.*⁽¹³⁷⁾, Tuuli *et al.*⁽¹³⁸⁾ y Sáez Cantero *et al.*⁽¹³⁴⁾; no así en la de Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ donde la obesidad es más frecuente en las embarazadas con HTG.

En cuanto a la relación muy significativa entre **los antecedentes de EHE y el tipo de EHE de la gestación a estudio**, *en nuestro estudio haber tenido EHE en un embarazo anterior, se relaciona con presentar HTC o HTC+PE en la gestación a estudio*. Al respecto, los autores del presente trabajo se plantean la posibilidad de que la HTC se desarrollase como consecuencia del EHE padecido en la gestación previa, ya que el desarrollo de HTC es una complicación a largo plazo de los EHE^(5,24), como ha quedado demostrado en el estudio de Drost *et al.*⁽¹⁴²⁾. Por su parte Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ describen que un alto porcentaje de mujeres con PE o HTG, tenían antecedentes de PE en una gestación anterior, frente a un porcentaje menor en el subgrupo de HTC. A priori este resultado parece contrario al nuestro, pero es necesario reseñar que en nuestro análisis, los antecedentes de EHE incluían a todos los EHE y no sólo a la PE, de ahí que quizás los resultados hayan sido diferentes.

La relación entre la **DM pregestacional y el EHE** materno no resulta significativa en nuestra muestra, si bien *se observa que hubo más casos de PE –sola o sobreañadida a HTC- en las gestantes con DM pregestacional que en las que no padecían esta enfermedad (75% frente a 53,3%)*, del mismo modo que se describe en la investigación de Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾. Estos resultados van en la línea de lo reportado por la SEGO⁽⁸⁾ cuando indica que la DM pregestacional es factor de riesgo para desarrollar PE. En cambio, otros estudios describen mayor porcentaje de antecedentes de DM en el subgrupo de HTC frente a los otros EHE^(137,138).

En nuestro estudio, de las 3 gestantes con antecedentes de **enfermedad renal**, una pertenece al subgrupo de HTC, otra al de HTC+PE y otra al del PE grave. En ese sentido los resultados son similares a los de publicaciones previas^(137,138), y se entiende que la SEGO⁽⁸⁾ indique como posible factor de riesgo de PE presentar antecedentes de enfermedad renal.

La única gestante en nuestro estudio con **enfermedad autoinmune** (*lupus eritematoso*), corresponde al subgrupo de PE grave. Esta enfermedad ha sido descrita también en la investigación de Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ en 11 casos, aunque la mayoría de casos eran gestantes con HTC.

En relación al **nº de gestación y el EHE**, en nuestra muestra la relación es próxima a significación (sig. bilateral = 0,029 > 0,025), observándose una tendencia: *en las gestantes primíparas el EHE más frecuente es la PE en alguna de sus formas, y en las gestantes secundíparas o múltiparas es la HTC*. Esta misma tendencia ha sido descrita en estudios previos^(133,134,137,138). Todos estos resultados refuerzan la primiparidad como factor de riesgo de desarrollar PE, según la SEGO⁽⁸⁾.

Respecto al tipo de **fecundación** en nuestro estudio, *de los 84 RN de la muestra de hijos 16 han sido concebidos mediante técnicas de reproducción asistida, lo que supone una frecuencia del 19%*. Esta cifra es marcadamente superior a las cifras para la población general, que son del 1-4% según la Sociedad Española de Fertilidad y la SEGO⁽¹⁴³⁾. Conca Rodero⁽⁹³⁾ también describen cifras superiores que las generales (7,7%) aunque sin llegar a alcanzar las nuestras. Esta alta tasa puede ser explicada porque las técnicas de reproducción asistida mediante donación de ovocitos o embriones son un factor de riesgo de desarrollo de PE, como indica la SEGO⁽⁸⁾. En relación a este punto, cabe indicar que en nuestra muestra de gestantes, hay 6 casos de fecundación in vitro con donación de óvulos, de las cuales 3 (50%) han acabado desarrollando PE, otras 2 (33,3%) han desarrollado HTG y 1 (16,7%) es una gestante del subgrupo de HTC.

Respecto al **nº de fetos en la gestación** en nuestra muestra, *la gestación múltiple presenta una tasa del 6,3%*, cifra que triplica la prevalencia de gestación

gemelar espontánea reportada por la SEGO⁽¹⁴⁴⁾, que es del 1-2%. Esta misma Sociedad, indica que en las últimas décadas la prevalencia de gestación gemelar va en aumento en países desarrollados debido al empleo de técnicas de reproducción asistida. De hecho, la Sociedad Española de Fertilidad⁽¹³¹⁾ asocia los tratamientos de fertilidad con las gestaciones múltiples, como también se ha descrito en la investigación de García García⁽⁹²⁾, y como ha ocurrido en nuestro estudio, donde se ha calculado a posteriori esa relación y se confirma que la gestación gemelar acontece en un 3,4% de las fecundaciones naturales, frente a un 25% de las fecundaciones con reproducción asistida (sig. bilateral = 0,008 < 0,025; V de Cramer: 31,7%). Además, aunque en nuestra muestra la **relación entre el tipo de gestación según el nº de fetos y el EHE** no es significativa, se aprecia que, *en las 5 gestaciones múltiples el EHE de la gestante es la PE*, cumpliéndose así lo reportado por la SEGO⁽⁸⁾ y la OMS⁽²³⁾ cuando indican que la gestación múltiple es factor de riesgo para desarrollar PE. Cruz *et al.*⁽¹³⁷⁾ también describen mayor frecuencia de gestación gemelar en el subgrupo de PE que en los de HTC o HTG.

8.3. VALORES ANALÍTICOS DE SANGRE Y ORINA EN LOS DISTINTOS EHE

Respecto al estudio de los parámetros de las analíticas sanguíneas y de orina, se debe reseñar que en algunos parámetros hubo pocos casos registrados, concretamente para el calcio, LDH, IFG, proteínas totales en orina de 24h y ratio microalbúmina/creatinina.

Esto puede ser debido a que los parámetros analíticos arriba descritos no se solicitan de forma rutinaria en las gestantes, y en el presente estudio, se ha evidenciado que se han valorado sobre todo cuando el especialista que solicitaba la analítica era el nefrólogo. Además, para el caso de las proteínas totales en orina de 24 horas y para el ratio microalbúmina/creatinina, la cantidad baja de casos registrada se debe a que estos parámetros se han solicitado sólo cuando hay presencia de proteínas en tira reactiva; de ahí que los valores medios calculados presenten cifras tan elevadas, y no guarden congruencia con los resultados de la proteinuria en tira reactiva, ya que ésta última fue registrada en un volumen mayor de gestantes muchas de las cuales no presentan resultados patológicos.

Los parámetros arriba descritos permiten detectar de forma precoz la aparición de los EHE o su empeoramiento, de ahí la importancia de su análisis, hecho a considerar para el futuro manejo de este grupo de riesgo.

En relación a *la evolución de los parámetros analíticos entre el 2º y 3º trimestre de gestación*, en nuestra muestra evolucionan de forma esperada acorde con la fisiopatología de la PE, que supone un aumento de los valores sanguíneos de ácido úrico sérico, creatinina sérica y proteínas totales en orina de 24 horas, y una disminución de los valores del IFG y calcio, como ya han descrito otros autores^(11,45); y así ocurre en nuestra muestra en el 3º trimestre con respecto al 2º, por ser este último trimestre cuando se han dado las manifestaciones clínicas en los subgrupos de PE (determinadas por la SG de diagnóstico del EHE que en la PE sobreañadida es la SG 34,7±3,6, en la PE grave la SG 36,1±2,7, y en la PE leve es la SG 37,5±3,1).

Sobre los valores de los parámetros analíticos y la relación de los mismos con el tipo de EHE:

Respecto a los valores de **ácido úrico**, analizando la presencia de hiperuricemia en función del EHE materno, nuestros resultados concuerdan con lo reportado por la SEGO⁽⁸⁾ cuando indica que *la hiperuricemia es un importante marcador de la PE, ya que en nuestra muestra un 71,4% de los casos donde se da hiperuricemia en el 2º trimestre son gestantes con PE, y un 100% de los casos del 3º trimestre también se dan en este EHE*. Mismos resultados se describen en estudios previos, los cuales asocian la hiperuricemia a la PE^(41,145,146).

Los valores de **creatinina** por encima de lo normal se dan en el 2º trimestre en gestantes con HTC+PE y en el 3º trimestre en gestantes con PE, hecho que concuerda con lo relatado por la SEGO⁽⁸⁾ al indicar que en la PE grave la creatinina aparece elevada, y con los resultados descritos en investigaciones previas⁽¹³⁶⁾.

En relación al **calcio**, tanto la OMS⁽²³⁾ como la SEGO⁽⁸⁾ recomiendan la administración de suplementos del mismo como medida profiláctica de la PE en población con dieta baja en calcio. Aunque nuestro estudio no valoraba la dieta de las gestantes, se observa que en la analítica del 3º trimestre, las dos únicas gestantes que presentan hipocalcemia son dos mujeres con PE grave; si bien también hay casos de PE que presentan niveles de calcio por encima de los valores normales. Vafaei *et al.*⁽¹⁴⁷⁾ en cambio describen que en su estudio los niveles de calcio en la PE leve, PE grave y mujeres con normotensión no son estadísticamente diferentes.

Respecto a los valores de **LDH**, en nuestro estudio los únicos casos por encima de los niveles normales se dan en el 3^{er} trimestre de gestación: 3 casos en PE grave y un caso en PE sobreañadida. La SEGO⁽⁸⁾ contempla que unos valores de LDH > 600 U/L es uno de los criterios diagnósticos del síndrome HELLP, y de hecho este criterio fue tenido en cuenta por los investigadores del presente estudio para categorizar a las gestantes con HELLP. Aunque en el análisis que relaciona los niveles de LDH con el EHE los resultados no son significativos, deducimos que es debido a que las categorías de EHE no incluyen al HELLP como subgrupo independiente, ya que cuando éste es considerado como un subgrupo propio, los resultados sí que resultan muy significativos: del total de gestantes con valores de LDH por encima de la normalidad para el 3^{er} trimestre (> 524 U/L): un 75% son mujeres con HELLP y un 25% con PE sobreañadida (sig. bilateral = 0,002 < 0,025; V de Cramer: 74,9%).

Con respecto al **índice de filtrado glomerular**, en nuestro estudio los valores son menores a los normales en un 46,2% de las gestantes en el 2^o trimestre, y en un 57,1% de las gestantes en el 3^{er} trimestre, seguramente debido a que la fisiopatología de los EHE implica una disminución del filtrado glomerular como indican varios autores^(8,11,45), y como se evidencia en la investigación de Tetteh *et al.*⁽¹⁴⁸⁾ que reporta menores tasas de filtrado glomerular en PE frente a un grupo de gestantes normotensas. En cambio, Mangos *et al.*⁽¹⁴⁹⁾ y Cicero *et al.*⁽⁵⁷⁾ describen valores similares en los subgrupos de HTG, PE y normotensión. Por otra parte, nuestros resultados evidencian más frecuencia de valores por debajo de lo normal en el grupo de gestantes con HTC, tanto en el 2^o trimestre como en el 3^o, resultado que sigue la tendencia de lo reportado en la última *Guía actualizada de Riesgo Cardio-Vascular* publicada por la Sociedad Española de Nefrología⁽¹⁵⁰⁾, donde se asocia la hipertensión arterial a un descenso del filtrado glomerular.

En nuestro estudio **el nivel medio de plaquetas** ha resultado diferente entre los distintos EHE, siendo significativas algunas de las comparaciones pareadas. En concreto las gestantes con PE leve y PE grave presentan las cifras de plaquetas más bajas, y dentro de éstas, las 6 gestantes con HELLP, son las que menores cifras presentan. Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ también describen los valores más bajos de plaquetas en los subgrupos de PE leve y grave frente a los de HTC e HTG. Estos resultados son acordes a la fisiopatología de la PE grave y del síndrome HELLP, entre cuyas manifestaciones clínicas -que sirve como criterio definitorio- se encuentra la trombocitopenia^(8,30).

Las **enzimas hepáticas GOT y GPT**, en nuestro estudio presentan valores por encima de la normalidad sobre todo en las gestantes con PE, del mismo modo que se describe en el estudio de Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ para la enzima GPT (la enzima GOT no se analiza en su estudio). Dado que las alteraciones en las pruebas hepáticas son características de la PE grave, y definitorias del síndrome HELLP⁽⁸⁾, los resultados descritos siguen estas premisas.

En relación a los valores de **proteinuria** (tanto los medidos en tira reactiva como los medidos cuantitativamente en la excreción de proteínas en 24h), son mayores en el 3^{er} trimestre respecto del 2^o, y son mayores en los subgrupos de PE de forma significativa. La relación con los subgrupos de PE era un resultado esperable, ya que la presencia de proteinuria ≥ 300 mg/24h es un criterio diagnóstico de PE⁽⁵⁾, por lo que se entiende que los valores de este parámetro vayan asociados al EHE. En concreto los valores medios de **excreción de proteínas en 24 horas** son bastante elevados tanto en el 2^o como en el 3^{er} trimestre, en ambos casos con medias muy superiores al límite de valores normales en una gestante para cada uno de los trimestres. A partir del número de casos recogidos para el cálculo de las medias, se observa que sólo ha habido 7 y 13 casos respectivamente por cada trimestre del total de 79 gestantes. Este volumen tan bajo de casos es debido -como ya se ha explicado- a que este parámetro sólo se estudiaba si la proteinuria en tira reactiva había sido positiva, y por tanto se entiende que los valores de la media sean elevados de por sí. De hecho, se observa que la mayoría de casos que han analizado la excreción de proteínas en 24 horas se realizó en gestantes con algún tipo de PE, por lo que los autores del presente trabajo consideran que las cifras elevadas de este parámetro analítico van asociadas a los casos analizados, a saber gestantes preeclámpticas. De hecho, Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ describen valores medios de excreción de proteínas en orina en 24 horas próximos a los del presente estudio.

8.4. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS ASOCIADOS A LOS EHE

Complicaciones a corto plazo maternas asociadas a los EHE

Respecto a las complicaciones maternas a corto plazo que la SEGO^(8,47) asocia a los EHE, en nuestro estudio sólo se han descrito casos de desarrollo de PE sobreañadida, desarrollo de síndrome HELLP y desprendimiento de placenta.

Tanto para el desarrollo de síndrome HELLP como para el desprendimiento de placenta, han acontecido con más frecuencia en los subgrupos de PE que en los otros EHE, por lo que nuestros resultados van en la línea de la hipótesis 1 descrita que postula que la presencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE es más frecuente en los EHE más graves.

En relación al desarrollo de PE sobreañadida, dado que por definición sólo se da en gestantes con HTC – y así ocurre en nuestro estudio-, se parte de la base de que la hipótesis 1 no puede aplicarse.

Desarrollo de PE sobreañadida. Nuestros resultados respecto a la frecuencia de gestantes con HTC que desarrollan PE sobreañadida (21,1%) (sig. bilateral = 0,005), se inscribe en la tendencia general descrita en investigaciones previas^(40,151-153), y es próxima a las cifras reportadas por la SEGO⁽⁸⁾ que indica que un 10-20% de las gestantes con HTC acaban desarrollando PE sobreañadida.

Desarrollo de síndrome HELLP. Respecto a la complicación de desarrollo de síndrome HELLP, en nuestro estudio se ha dado fundamentalmente en el subgrupo de PE grave, ocurriendo en 4 de los 14 casos de estas gestantes (sig. bilateral = 0,005), lo que supone una tasa del 28,6%, levemente superior a las cifras que ofrece la OMS⁽²³⁾ cuando indica que un 10-20% de las gestantes con PE grave acaba desarrollando HELLP. Otras investigaciones previas también han descrito la aparición de HELLP a partir de la PE^(26,48,91,154-158). Menos frecuente es la aparición de síndrome HELLP a partir de la HTG; esta situación se ha descrito en nuestro estudio en un único caso (8,3% del total de mujeres con HTG), y también se reporta en la investigación de Ye *et al.*⁽⁴⁸⁾ donde ocurre en un 0,15% de las gestantes con HTG. La escasez de publicaciones sobre este tipo de agravamiento del EHE quizás es debido a que en la mayoría de las investigaciones sólo se tiene en cuenta el EHE final, y en la nuestra, para este análisis se ha partido del primer EHE diagnosticado en la gestante. En concreto esta gestante con HTG posteriormente desarrolló PE grave que se complicó con síndrome HELLP.

Desprendimiento de placenta. Esta complicación, en nuestra investigación se describe en un único caso, lo que supone una tasa del 1,3% del total de la muestra. Este porcentaje se engloba dentro del rango de frecuencia que la SEGO⁽⁴⁷⁾ describe para

esta complicación en gestantes con EHE (1-4%), y que es levemente mayor que las tasas descritas para la población general situadas en torno al 0,8%⁽¹⁵⁹⁾.

La gestante de nuestra investigación que presenta desprendimiento de placenta, padece PE grave que acaba complicándose con síndrome HELLP. Dado que éste es uno de los EHE más graves, se cumple lo acontecido en otras investigaciones que describen mayores tasas de desprendimiento de placenta cuanto más grave es el estado hipertensivo, ocurriendo con más frecuencia en las gestantes con PE frente a otros EHE, y dentro de la PE con más frecuencia en la PE grave que en la leve^(48,137,154,160-162). Además, la SEGO⁽¹¹³⁾ indica que la PE es un factor de riesgo para esta complicación asociándolo con la afectación hepática grave⁽⁸⁾, hecho que concuerda con el desarrollo de síndrome HELLP de la gestante descrita. Tres estudios realizados en nuestro entorno también han descrito casos de desprendimiento de placenta, y en todos ellos las gestantes tenían PE grave, y las tasas de desprendimiento de placenta fueron del 6,4%⁽⁹¹⁾, 8,4%⁽¹⁰⁰⁾ y 10,4%⁽⁹²⁾. Si calculamos la tasa de esta complicación en nuestro estudio sólo para el subgrupo de PE grave, se observa que es del 4% (1/25 gestantes), cifra próxima a las anteriores, aunque más baja, quizás porque la muestra de los estudios citados incluye gestantes con una situación clínica más grave que la general de PE grave, deducido a partir del perfil de las embarazadas, ya que eran gestantes con E en parte de la muestra⁽⁹¹⁾, gestantes con PE grave de inicio temprano⁽¹⁰⁰⁾, o gestantes con PE grave ingresadas en la unidad de reanimación⁽⁹²⁾.

Otras complicaciones maternas a corto plazo asociadas a los EHE. *Para el resto de complicaciones maternas a corto plazo que la SEGO^(8,47) asocia a los EHE, no se ha descrito ningún caso en nuestra investigación.* En concreto, para las complicaciones de fallo o hemorragia hepática, ictus, muerte, coagulopatía diseminada o aparición de E, la SEGO⁽⁴⁷⁾ reporta tasas menores al 1% o de frecuencia rara. En ese sentido, dado que nuestra muestra no alcanza el centenar de gestantes, la ausencia de casos se encuentra dentro del rango de normalidad. No así para las complicaciones de insuficiencia renal o edema agudo de pulmón, ya que a partir de las frecuencias reportadas por la SEGO⁽⁴⁷⁾ (1-5% y 2-5% respectivamente), debería haberse dado algún caso. La ausencia de los mismos podría deberse al seguimiento óptimo de estas mujeres, realizada por el nefrólogo y/o el obstetra, quienes ante un empeoramiento del EHE hubiesen tomado la decisión de finalizar la gestación, evitando de este modo la aparición de complicaciones mayores.

Investigaciones previas a la nuestra sí han descrito casos de estas complicaciones, concretamente de: coagulación intravascular diseminada^(94,163), edema agudo de pulmón^(48,92,100,155,162,164), insuficiencia renal aguda^(94,165), disfunción renal^(92,100), fallo hepático^(166,167), hemorragia hepática⁽⁹⁶⁾, ictus⁽⁴⁸⁾, o muerte^(164,168).

Resultados adversos maternos asociados a los EHE

En nuestro estudio, el resultado adverso de hemorragia vaginal en grado mayor al manchado se ha dado con más frecuencia en las gestantes con PE frente a otros EHE. Los resultados adversos de cesárea y agravamiento del EHE han sido más frecuentes en el subgrupo de HTG.

Hemorragia vaginal durante el embarazo. En relación a la misma, en nuestro estudio los casos de manchado vaginal presentan mayores tasas en las gestantes con HTC seguidas de las gestantes con PE sobreañadida y PE leve; en cambio la hemorragia vaginal en mayor cantidad que el manchado se da principalmente en la PE (*sig. bilateral* = 0,035). Salazar Pousada *et al.*⁽⁵⁰⁾ también describen casos de hemorragia vaginal en gestantes con PE con diferencias significativas respecto a gestantes normotensas (13,3% frente a 6,7% respectivamente) ($p=0,05$), aunque no indican el grado de hemorragia a que hacen referencia. Y Conca Rodero⁽⁹³⁾ reporta 1 caso de metrorragia en el total de su muestra (0,5%).

Cesárea. El parto mediante cesárea es uno de los resultados adversos asociados a los EHE más descritos en la bibliografía. *En nuestro estudio un 51,9% de las participantes presentan un parto mediante cesárea, sin que ésta sea por causa obstétrica ni perinatal.* Esta cifra casi duplica la tasa de cesáreas en el Hospital Francisco de Borja para población total de gestantes en el mismo periodo de estudio (29,4%), y es más del doble de la frecuencia de cesáreas en la población general en la Comunidad Valenciana (24,4%) y en España (21,96%) en los años 2009-2011 según datos del Ministerio de Sanidad⁽¹⁶⁹⁾. Este resultado sigue la tendencia descrita en investigaciones previas^(48,49,92,93,135-138,152,160,164,170-178), a saber: mayores tasas de cesárea es gestantes con EHE que para la población general de cada país (comparado a partir de las estadísticas mundiales ofrecidas por la OMS⁽¹⁷⁹⁾ para los años 2005-2011). Además, en aquellas investigaciones que contrastan sus resultados con los de

gestantes normotensas, las tasas de cesárea son más frecuentes en las mujeres con EHE con diferencias significativas^(48,49,137,152,180).

Analizando las tasas de cesárea para los distintos EHE, la mayoría describen mayores tasas de cesárea cuanto más grave es el EHE, en algunos estudios con diferencias significativas^(48,49,145,154,165,177,181), y en otros sin significación^(137,176). No ocurre así en nuestro estudio, donde la cesárea es más frecuente en las gestantes con HTG que en el resto de EHE (aunque sin diferencias significativas: sig. bilateral = 0,061), igual que ocurre en el estudio de Seyom *et al.*⁽¹⁷³⁾. Es necesario destacar que, en nuestra investigación, para este análisis el subgrupo de HTG sólo está formado por 3 mujeres; de hecho, sin tener en cuenta este subgrupo, la tasa de cesárea para el resto de EHE sí muestra mayores valores cuanto más grave es el EHE, como ocurre en la mayoría de las investigaciones citadas. Por ello, sería necesario contar con una muestra mayor que permitiese confirmar o refutar este resultado.

Por último, en cuanto a las investigaciones actuales realizadas en nuestro país en gestantes con EHE, destaca la alta incidencia de cesáreas en todos los estudios, con tasas similares a las nuestras y siempre por encima de las reportadas por el Ministerio de Sanidad para la población general de cada Comunidad Autónoma⁽¹⁶⁹⁾: tasas del 37,9%⁽⁹³⁾ y del 49,1%⁽⁴⁾ para gestantes con EHE, del 72,5% en gestantes con PE grave⁽⁹¹⁾, del 79% en HELLP⁽⁹⁵⁾, del 88% en gestantes con PE grave de inicio temprano⁽¹⁰⁰⁾, y del 90% en PE grave, E y HELLP⁽⁹⁴⁾, 90,5% en gestantes con PE grave ingresadas en la unidad de reanimación⁽⁹²⁾. Estos datos contradicen la recomendación de la SEGO⁽⁸⁾ para los EHE, donde, como vía de elección de parto aconsejan la vía vaginal, exceptuando las indicaciones obstétricas, que en nuestro análisis fueron excluidas.

Debemos destacar que el nuestro, es el único estudio que, para analizar las tasas de cesárea y su relación con otras variables, ha excluido para el análisis aquellas cesáreas realizadas por causa obstétrica y/o perinatal, por lo que los resultados de la presente investigación pueden definir más la realidad a estudio.

Agravamiento del EHE. *Este resultado adverso se ha producido en nuestro estudio con mayor frecuencia en las gestantes con HTG como EHE inicial (sig. bilateral = 0,016).* Esto podría deberse al momento en que el EHE es diagnosticado en este subgrupo (SG media de 33±4,2), ya que se establece antes que en los subgrupos de PE leve y grave, y por tanto se podría argumentar que por el hecho de que la alteración

hipertensiva se desarrolle antes, hay más tiempo hasta el fin del embarazo para que el EHE se agrave. Teniendo en cuenta este argumento, y partiendo de que la HTC está presente desde el inicio del embarazo, podría discutirse que éste fuese el subgrupo que más casos de agravamiento hubiese desarrollado. Los autores del presente trabajo consideran que las menores tasas de agravamiento en el subgrupo de HTC deben ser atribuidas al tratamiento profiláctico con AAS, que ha evitado en muchos casos la aparición de PE sobreañadida, lo que implicaría que el EHE inicial no se haya visto agravado. En concreto, casi la mitad de gestantes con antecedentes de HTC fueron tratadas con AAS (18/39: 46,2%), desarrollándose PE sobreañadida sólo en 8 de ellas.

Analizando cada posible tipo de agravamiento del EHE:

- Respecto a *la evolución de HTG a PE, en nuestro estudio acontece en la mitad de las embarazadas con HTG*, ocurriendo lo reportado por Cunningham *et al.*⁽²⁴⁾ en el tratado de Obstetricia Williams, cuando indican que casi la mitad de las gestantes con HTG evolucionan a PE. Esta evolución ha sido descrita en investigaciones previas aunque con menores tasas^(21,48,165).
- Respecto a *la evolución de PE leve a PE grave, en nuestra investigación presenta una frecuencia del 9,1% de mujeres con PE leve*; resultado menor que el descrito por García Mirás *et al.*⁽¹⁸²⁾ en una investigación realizada en Cuba (44,7%). Estas diferencias podrían deberse al seguimiento de las gestantes, que en nuestro estudio es exhaustivo en el momento en que se diagnostica el EHE, y en cambio en la investigación de García Mirás *et al.*⁽¹⁸²⁾ no se hace mención al seguimiento. Por ello se puede postular que el correcto seguimiento de las gestantes podría haber permitido un control más continuo, evitando el agravamiento del EHE.
- Por último, en nuestro estudio, *ninguna mujer con PE acaba desarrollando E*, del mismo modo que ocurre en la investigación de Astudillo *et al.*⁽¹⁰⁰⁾. Dicha evolución sí se ha descrito en otras investigaciones^(91,92,154,156,183,184).

Por todo lo anterior podemos indicar que sólo para algunos de nuestros resultados maternos parece observarse una tendencia en el cumplimiento de la hipótesis 1 cuando señalaba que las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos asociados a los EHE, eran más frecuentes en los EHE más graves. En concreto se ha cumplido para las complicaciones de desarrollo de

síndrome HELLP y desprendimiento de placenta, y para el resultado adverso de hemorragia vaginal durante la gestación en grado mayor al manchado.

En cambio, los resultados adversos de cesárea y agravamiento del EHE han acontecido con más frecuencia en el subgrupo de HTG quizás debido en el primer caso a que la muestra de este subgrupo es escasa y en el segundo caso a que este subgrupo presenta un diagnóstico del EHE previo a los subgrupos de PE, lo que implica mayor tiempo hasta el fin del embarazo y por tanto mayores posibilidades de empeoramiento.

8.5. COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE

En relación a las complicaciones perinatales que la SEGO⁽⁴⁷⁾ determina para hijos de gestantes con EHE, en nuestro estudio sólo se han dado casos de prematuridad, siendo ésta más frecuente cuando la madre presentaba PE grave o PE sobreañadida a HTC, por lo que nuestros resultados apuntan al cumplimiento de la hipótesis 1 que postula que la presencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE es más frecuente en los EHE más graves.

Prematuridad yatrogénica. *La tasa de prematuridad yatrogénica en nuestro estudio (25%) es más del doble que la tasa de prematuridad para la población general a nivel mundial (10%), y más del triple que en la población general española (7,2%)⁽¹²⁸⁾. Este resultado era esperable, ya que los EHE son una de las primeras causas de prematuridad, tal y como indica la SEGO⁽⁸⁾, que reporta una tasa de esta complicación del 15-67% en hijos de gestantes con EHE⁽⁴⁷⁾, encontrándose el resultado de nuestro estudio dentro de este rango marcado. El hecho de que la tasa en nuestro estudio sea mayor que la de la población general, se ve reforzado por los resultados de investigaciones que analizaron la prematuridad en gestantes normotensas frente a gestantes con algún EHE, siendo las tasas siempre mayores en gestantes con EHE que en normotensas, con diferencias significativas en la mayoría de estudios^(50,53,56,157,182,185), y sin significación en una cantidad menor de ellos^(152,186-188). Analizando la prematuridad de forma global para todos los EHE, nuestra tasa de prematuridad se aproxima a la obtenida en otras investigaciones^(4,48,93,172,173).*

Respecto a la prematuridad descrita en los estudios realizadas en nuestro país, excepto la investigación doctoral de Conca Rodero⁽⁹³⁾ que reporta tasas muy similares a la del presente estudio (24,2%), el resto describen cifras de prematuridad mayores a las nuestras: del 28,1%⁽⁴⁾ para gestantes con EHE frente al 25% en nuestro estudio; del 57,6%⁽⁹²⁾ y del 67,7%⁽⁹¹⁾ en la PE grave frente a 52,2% de los RN en el nuestro; y del 80%⁽⁹⁵⁾ en hijos de gestantes con HELLP frente al 66,7% de nuestro estudio. Los autores del presente trabajo consideran que esto pueda deberse al hecho de que nuestro análisis incluye sólo la prematuridad por causa yatrogénica, y el resto de estudios no (o al menos no lo mencionan).

Si se examinan las investigaciones que comparan resultados entre distintos EHE, se aprecia que en la mayoría, las mayores tasas de prematuridad se dan en los EHE más graves^(40,48,134,138,160,165,189), del mismo modo que ocurre en nuestro estudio, donde *la prematuridad yatrogénica se relaciona significativamente con el EHE materno (sig. bilateral = 0,001), describiéndose mayores frecuencias en hijos de gestantes con PE sobreañadida y PE grave*. Cabe decir que la tasa en hijos de mujeres con HTG es levemente mayor que en la PE leve, quizás debido a que el volumen de hijos cuya madre presentaba HTG es escaso (5 RN).

Otras complicaciones perinatales a corto plazo asociadas a los EHE. Además de la prematuridad, la SEGO⁽⁴⁷⁾ reporta otras complicaciones que no tuvieron lugar en nuestra investigación, a saber: retraso del crecimiento intrauterino, hipoxia, complicaciones neurológicas o muerte.

La ausencia de casos de hipoxia, complicaciones neurológicas o muerte en nuestro estudio, quizás puede explicarse debido a que estas complicaciones son poco frecuentes, reportando la SEGO⁽⁴⁷⁾ tasas menores al 1% para la hipoxia y complicaciones neurológicas, y entre 1-2% para la muerte perinatal; y dado que la muestra de RN no alcanza el centenar de casos, es normal que no se hayan descrito estas complicaciones. En cambio, respecto al retraso del crecimiento intrauterino, la SEGO⁽⁴⁷⁾ reporta una frecuencia del 10-25% en las gestaciones con EHE, y en nuestro estudio no se ha dado ningún caso.

De estas cuatro complicaciones perinatales relacionadas con los EHE, sí se han localizado publicaciones que describen las mismas en su muestra: de **retraso del crecimiento intrauterino**^(93,133,164,166,175,178), de **complicaciones neurológicas o hipoxia**^(91,152,178,190,191), y de **mortalidad perinatal**^(4,48,49,54,92,93,95,161,185,187,192-196).

Resultados adversos perinatales a corto plazo asociados a los EHE

En nuestro estudio, los resultados adversos perinatales que se han dado con mayor frecuencia en los EHE más graves han sido: el RN de bajo peso, el ingreso del RN en servicios especiales, el RN PEG ($p < 3$), el oligoamnios, y el Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, siendo significativa la relación entre los dos primeros resultados adversos y el tipo de EHE materno. Estos resultados van en la línea de la hipótesis 1 que postula que la presencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE es más frecuente en los EHE más graves.

Bajo peso al nacer. *La tasa de bajo peso al nacer en los RN de nuestro estudio (38,1%), es seis veces mayor que la tasa para la población general de nuestro entorno, que según la última publicación realizada por la OMS y UNICEF se encuentra en torno al 5,9% del total de RN⁽¹⁹⁷⁾. Además, la tasa en nuestra muestra es casi siete veces mayor que para la muestra de RN del Hospital Francisco de Borja en el periodo a estudio, que alcanza una cifra del 6,92%.*

Nuestros resultados se aproximan más a las frecuencias descritas en otras investigaciones para hijos de gestantes con EHE^(48,50,54,92,135,161,168,181,192,198,199). Además, al comparar la frecuencia de RN de bajo peso en función del EHE materno, nuestros resultados se inscriben en la tendencia general observada en estudios previos, a saber: mayor tasa de este resultado adverso en hijos de gestantes con PE en cualquiera de sus formas que en hijos de gestantes con HTG o HTC^(48,173,176,200), y pesos medios al nacer más bajos cuanto más graves son los EHE^(49,135,137,185,201).

En nuestro estudio el bajo peso del RN se ha relacionado muy significativamente con la prematuridad yatrogénica (sig. bilateral = 0,000), de ahí que este resultado haya sido esperable, además los subgrupos de EHE con mayores frecuencias de bajo peso también han sido los que han presentado mayores frecuencias de prematuridad.

Ingreso del RN en servicios especiales. *El porcentaje de RN en nuestro estudio que requieren ingreso en servicios especiales (23,8%), es marcadamente superior al de la población general, que se encuentra entre el 1 y el 3%⁽²⁰²⁾, y se aproxima más a los resultados descritos por Conca Rodero⁽⁹³⁾, quien reporta que un 12% de los hijos de gestantes con EHE requiere ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátrica. La asociación entre los EHE y el ingreso del RN, se ve reforzada*

por múltiples estudios que describen mayor frecuencia de ingreso en servicios especiales en hijos de gestantes con EHE frente a hijos de gestantes normotensas^(50,54,56,138,172,187,191).

Comparando el ingreso del RN en servicios especiales en función del EHE de la gestante, nuestros resultados siguen la tendencia observada en investigaciones previas a la nuestra: a mayor gravedad del EHE, mayor tasa de ingreso de los RN en servicios especiales^(40,138,177,181,201).

En el presente estudio se describe una relación muy significativa entre el ingreso del RN y la prematuridad (sig. bilateral = 0,000), y entre el bajo peso y el ingreso del RN (sig. bilateral = 0,000). De hecho, *en nuestro estudio las causas más frecuentes que han motivado el ingreso de los RN han sido la prematuridad y el bajo peso del RN*, siendo también los dos principales motivos referidos en el estudio de García García⁽⁹²⁾. Respecto a los días que los RN han necesitado ingreso en el servicio especial, nuestros resultados son similares a los reportados en otros estudios, donde la media de días es de 11-14,7^(100,164,187), frente a 12 días en nuestro estudio. Mayor tiempo de estancia hospitalaria se reporta en los estudios de Cruz *et al.*⁽¹³⁷⁾ y Leon *et al.*⁽¹⁵³⁾ alcanzando una media de 20,1-23,1 días y 21,7 días respectivamente.

RN PEG (percentil de peso <3 y <10). *En nuestro estudio la frecuencia de RN PEG ($p < 10$) es del 23,8% y de RN PEG ($p < 3$) es del 10,7%, siendo esta última superior a la considerada para la población general que es del 3-5%⁽⁷⁰⁾.*

La Asociación Española de Pediatría indica que una de las posibles causas para que un RN sea PEG es la insuficiencia placentaria⁽⁵²⁾, lo que se relacionaría con la fisiopatología de la HTG y la PE⁽⁸⁾. De hecho, *en nuestro estudio la mayoría de RN PEG son hijos de gestantes con PE, tanto para la consideración de peso menor al percentil 3 como peso menor al percentil 10, siendo significativa la relación entre RN PEG ($p < 10$) y el EHE materno (sig. bilateral = 0,015), aunque en este caso el subgrupo de HTG presenta mayores tasas que los de PE leve y PE sobreañadida, aunque menores que los de PE grave.* En esa misma línea varios estudios describen mayores tasas de RN PEG cuanto más grave es el EHE^(145,203).

Oligoamnios. *En nuestro estudio, este resultado adverso acontece en 5 gestaciones (siendo todas gestaciones de feto único), lo que supone una tasa del 6,3%*

de las gestaciones. Las cifras son levemente superiores a las reportadas para la población general (3-5% de las gestaciones), pudiéndolo explicar por la relación que tiene el oligoamnios con la HTA y la PE según indica la SEGO⁽⁶⁸⁾; de hecho, de los 5 casos de oligoamnios de nuestra muestra, 2 son en gestantes con HTC y 3 en gestantes con PE.

No se ha localizado ningún estudio que haya analizado este resultado adverso en distintos EHE, para poder así corroborar si el oligoamnios puede relacionarse con el tipo de EHE, y si es más frecuente cuanto más grave es el EHE. *En nuestro estudio, se dan mayores frecuencias en hijos de gestantes con PE grave (8,7%) y PE leve (8,3%), seguidos de cerca por hijos de gestantes con HTC (7,1%) aunque sin que se pueda relacionar significativamente (sig. bilateral = 0,912).*

Sufrimiento fetal y RPBF. Siguiendo las indicaciones de la SEGO⁽¹³⁰⁾, en el presente estudio se engloba dentro de la etiqueta sufrimiento fetal a los RN que presentaron ese diagnóstico o el diagnóstico de RPBF. Bajo dicha clasificación, *un 20,2% de la muestra de RN de nuestro estudio, presenta sufrimiento fetal/RPBF, pero sin relacionarse la aparición de este resultado adverso con el tipo de EHE materno (sig. bilateral = 0,191), aunque observándose mayores tasas en el subgrupo de HTG.*

La tasa de sufrimiento fetal/RPBF en nuestro estudio es siempre mayor que en otros, quizás debido a que en nuestra investigación englobamos en la misma etiqueta dos situaciones clínicas, y en el resto de investigaciones analizan una u otra. Por ejemplo, el término “non reassuring fetal status” -cuya traducción al castellano según la SEGO⁽¹³⁰⁾ podría ser “riesgo de pérdida del bienestar fetal” - es analizado en diversos estudios, que reportan frecuencias menores a la nuestra para cada uno de los distintos EHE: 8,4%, 10,2% y 12,5 en hijos de gestantes con HTG, PE leve e HTC⁽¹³⁷⁾; o tasas del 4,2% en hijos de gestantes con HTC controlada, del 7,1% en hijos de gestantes con HTC+PE, y del 9,1% en hijos de gestantes con HTC no controlada⁽¹⁷⁷⁾. Otros autores estudian sólo el sufrimiento fetal, con frecuencias también menores a las reportadas en el presente trabajo: 11,3% en hijos de gestantes con PE⁽⁵⁰⁾ y 5,5% de hijos de gestantes con EHE⁽¹³⁵⁾, dándose en ambos estudios diferencias significativas respecto a hijos de gestantes normotensas, donde la frecuencia de sufrimiento fetal fue menor.

Apgar disminuido al nacer. *En nuestro estudio, la tasa global de Apgar disminuido en los RN es del 10,7% al minuto de nacer, y del 2,4% a los 5 minutos de*

nacer, cifras que duplican en ambos casos las tasas para la población general según la última base de datos perinatales publicada por la SEGO⁽²⁰⁴⁾.

Respecto a *la relación entre el Apgar disminuido y el EHE, en nuestro estudio las diferencias han resultado significativas sólo para el Apgar al minuto de nacer, dándose mayor frecuencia en hijos de gestantes con HTG (sig. bilateral = 0,013)*. Consideramos que este resultado adverso más que depender directamente del EHE materno, puede que dependa de la presencia de sufrimiento fetal/RPBF, ya que se ha evidenciado una relación muy significativa entre estos resultados adversos, describiéndose más casos y frecuencia de Apgar disminuido al minuto y a los 5 minutos en los RN que habían presentado sufrimiento fetal/RPBF (sig. bilateral = 0,000 y 0,008 respectivamente). Además, los hijos de gestantes con HTG también han sido los que mayor frecuencia de sufrimiento fetal/RPBF han presentado, de modo que ambos resultados siguen la misma línea.

Hasta donde alcanza nuestro conocimiento, no existe ninguna publicación que haya analizado este resultado adverso en una muestra con todos los EHE. Sí se han recuperado en cambio, estudios que comparan resultados entre la PE leve y la PE grave, y los resultados son similares a los nuestros: mayor tasa de Apgar disminuido en la PE grave que en la leve⁽²⁰⁰⁾.

Otros resultados adversos perinatales asociados a los EHE

En nuestro estudio se dieron otros resultados adversos perinatales, que también han sido reportados en otras investigaciones para hijos nacidos de madres con EHE; en concreto se han descrito casos de distrés respiratorio^(91,93,137,151,156,164,178,188,191,193,205), malformaciones anatómicas como hipospadias⁽²⁰⁶⁻²⁰⁸⁾ o atresia esofágica⁽²⁰⁸⁾, hemorragia^(137,152,153,178,187,188,193,205), hipoglucemia^(152,191), policitemia⁽¹⁹³⁾, o aguas meconiales⁽⁵⁰⁾.

En la presente investigación, aunque ninguno de estos resultados adversos se ha podido relacionar significativamente con el EHE materno, sí se observa una tendencia: mayores frecuencias en hijos de gestantes con PE grave o PE sobreañadida.

Por todo lo anterior podemos indicar que los resultados perinatales del presente estudio insinúan el cumplimiento de la hipótesis 1 cuando postulaba que las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos perinatales asociados

a los EHE eran más frecuentes en los EHE más graves. Esto se ha cumplido para la complicación de prematuridad yatrogénica y para los resultados adversos de RN de bajo peso, ingreso del RN en servicios especiales, RN PEG ($p < 3$), oligoamnios, y Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer. No así para los resultados adversos de sufrimiento fetal/RPBF, y Apgar disminuido al minuto de nacer, que han sido más frecuentes en el subgrupo de HTG.

Algunas de las complicaciones y resultados adversos presentan una relación de interdependencia, demostrada por su asociación significativa (sig. bilateral $< 0,025$). Esta relación de interdependencia se da para la prematuridad, el RN de bajo peso y el ingreso RN en servicios especiales: siendo el motivo ingreso del RN es la mayoría de casos la prematuridad y el bajo peso; y estando el bajo peso del RN relacionado con la prematuridad. Estos tres resultados adversos son los que se han asociado significativamente al EHE describiéndose mayores tasas en los subgrupos de PE grave y PE sobreañadida. Por otra parte, también existe una interdependencia entre el sufrimiento fetal/RPBF y el Apgar disminuido al minuto de nacer, relacionándose significativamente entre ellos, y siendo los dos únicos resultados para los que las mayores frecuencias se han descrito en el subgrupo de HTG.

8.6. RELACIÓN ENTRE LAS DISTINTAS COMPLICACIONES Y RESULTADOS ADVERSOS ASOCIADOS A LOS EHE

En la presente investigación se han descrito relaciones en las distintas complicaciones a corto plazo y resultados adversos asociados a los EHE. algunas de ellas también se han descrito en estudios previos al nuestro, o han sido reportadas por la SEGO. A continuación, se discuten los principales resultados:

- La **prematuridad yatrogénica depende del agravamiento del EHE** describiéndose mayores tasas de prematuridad cuando el EHE empeoraba. Esto puede entenderse por el hecho de que ante una situación de agravamiento se hace necesario finalizar la gestación, tal como recomienda la SEGO⁽⁸⁾, y si en ese momento la gestación no ha llegado a término, el RN nacerá de forma prematura.
- El hecho de que la **prematuridad yatrogénica y el bajo peso al nacer del RN en nuestro estudio sean variables que dependen de que la madre haya**

- desarrollado PE o HELLP** durante su embarazo, es un resultado esperable, ya que estas dos complicaciones fueron las que se asociaron más significativamente al tipo de EHE y en ambas, las mayores frecuencias se daban en los subgrupos de PE.
- **El Apgar disminuido al minuto de nacer en nuestro estudio se asocia al desprendimiento de placenta.** Este hecho va en la línea de la consecuencia que la SEGO⁽¹¹¹⁾ otorga a un desprendimiento de placenta, a saber, una afectación fetal producida por ausencia del intercambio de nutrientes y oxígeno al feto. En ese sentido, es un resultado que entra dentro del patrón normal para las consecuencias del desprendimiento de placenta.
 - Masoura *et al.*⁽¹⁹¹⁾ describen el **desprendimiento de placenta como un factor que contribuye a la prematuridad.** Aunque en nuestro estudio esta relación no presenta valores significativos, cabe indicar que el único caso de desprendimiento de placenta es el de un RN pretérmino.
 - Aunque la SEGO⁽¹²⁷⁽¹²⁸⁾⁾ refiere que no está indicado realizar una cesárea electiva en el parto prematuro, en nuestro estudio **el parto por cesárea se asocia significativamente a la prematuridad yatrogénica**, habiendo mayor frecuencia de prematuridad yatrogénica cuando el parto de las mujeres es por cesárea.
 - Yildirim *et al.*⁽¹⁶⁴⁾ refieren que en su muestra el sufrimiento fetal es la indicación más frecuente para hacer cesáreas. Esta afirmación no puede aplicarse en nuestro estudio, ya que las cesáreas motivadas por la pérdida de bienestar fetal, fueron excluidas para el análisis, ya que se tomaba esta situación como un criterio de indicación de la cesárea, siguiendo las pautas de la SEGO⁽¹¹¹⁾. Pese a esta exclusión, en nuestro estudio, **el parto por cesárea (excluyendo a las de causa obstétrica y/o perinatal) se asocia significativamente al sufrimiento fetal/RPBF.**
 - El **bajo peso al nacer se da con más frecuencia en los RN prematuros** que en los que nacieron a término con diferencias muy significativas. De hecho la SEGO⁽¹²⁸⁾ en su Documento de consenso sobre la *Prevención y manejo del parto pretérmino*, ya reportaba tal relación.
 - En nuestro estudio se asocia significativamente **la prematuridad yatrogénica y el ingreso del RN en servicios especiales.** De hecho, nacer de forma pretérmino es el motivo de ingreso más frecuente en nuestra muestra de RN, ocurriendo en 10 de los 22 RN que ingresan en servicios especiales. Esta relación es descrita también por la SEGO⁽¹²⁸⁾. En la misma línea, Kase *et al.*⁽²⁰⁹⁾

refieren que en su estudio el ingreso en servicios especiales es mayor cuanto menor es la edad gestacional.

- La relación entre el **sufrimiento fetal/RPBF y la prematuridad yatrogénica** no se da en nuestro estudio, pero Masoura *et al.*⁽¹⁹¹⁾ describen el sufrimiento fetal como factor contribuyente a la prematuridad, quizás debido a que la aparición de sufrimiento fetal/RPBF implica la finalización de la gestación, y por tanto si ocurre antes de la SG 37 supondría el nacimiento de un RN prematuro.
- El **Apgar disminuido al minuto de nacer también se asocia en nuestro estudio con el ingreso del RN en servicios especiales**. De hecho, la mala adaptación neonatal es el motivo de ingreso de un RN, y la depresión neonatal el motivo de ingreso en otro.
- La relación entre el **bajo peso del RN y nacer PEG en nuestro estudio se asocia significativamente**. Este resultado era esperable ya que el criterio definitorio de RN PEG está relacionado con el peso del RN.
- El **bajo peso del RN también se asocia en nuestro estudio con el ingreso del RN en servicios especiales**. Coincide que esta situación es el motivo que propicia el ingreso en servicios especiales en dos RN.
- En cuanto a la **relación entre el oligoamnios y el parto por cesárea**, aunque la SEGO⁽⁶⁸⁾ reporta esa relación, en nuestra muestra no acontece.

8.7. MOMENTO DE DIAGNÓSTICO DEL ESTADO HIPERTENSIVO Y SU RELACIÓN CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE

En nuestro estudio, la mayoría de las complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE, han acontecido con más frecuencia en el subgrupo de gestantes con diagnóstico del EHE entre las SG 20 y 34, seguidos del subgrupo cuyo diagnóstico era posterior a la SG 34. Estos resultados sugieren que se ha cumplido la hipótesis 2, que postulaba que los EHE diagnosticados entre las SG 20 y 34 presentaban mayores tasas de complicaciones y resultados adversos.

Complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE diagnosticados en SG 20-34

En nuestro estudio, el subgrupo de gestantes con diagnóstico del EHE entre las SG 20 y 34 es el que presenta mayores tasas de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

Algunos autores ya indicaban que la PE de inicio temprano (antes de la SG 34) es más grave, e implica mayores riesgos que la tardía^(27,28), y se asocia con peores resultados maternos y perinatales⁽²⁵⁾. En ese sentido, se decidió investigar si esta afirmación relativa a la PE podría extrapolarse a todos los EHE, y así ha sido para *las complicaciones y resultados adversos de: prematuridad yatrogénica, bajo peso al nacer, hemorragia vaginal en mayor cantidad que el manchado, desprendimiento de placenta, cesárea, agravamiento del EHE, oligoamnios, Apgar disminuido al minuto 1 de nacer, e ingreso del RN en servicios especiales, que han sido más frecuentes en las gestantes con diagnóstico de EHE entre la SG 20 y la 34, siendo significativas las tres primeras relaciones.*

Lamentablemente no se ha localizado ninguna investigación que haya estudiado esta relación para todos los EHE, encontrando en cambio varias publicaciones que sí la han analizado, pero sólo comparando la PE de inicio temprano (que corresponde al subgrupo de momento de diagnóstico en SG 20-34) frente a la PE de inicio tardío (que corresponde al subgrupo de momento de diagnóstico en SG > 34), cuyos resultados se detallarán más adelante.

*El hecho de que la prematuridad yatrogénica haya sido más frecuente en el subgrupo de gestantes diagnosticadas entre la SG 20 y la 34 (sig. bilateral =0,007), podría deberse a que este diagnóstico temprano haya supuesto mayor tiempo de gestación con la situación de riesgo que implica la alteración hipertensiva, y que ante un agravamiento de la misma hubiese sido necesario finalizar la gestación, como recomiendan Jim *et al.*⁽¹¹⁾. Esta conjetura se ve confirmada en primer lugar por el hecho de que la mitad de las gestantes diagnosticadas en este periodo empeoran su EHE; en segundo lugar porque el inicio de parto en estas gestantes ha sido en todos los casos provocado (mediante inducción o mediante cesárea electiva), lo que reafirma la idea de que la prematuridad ha sido yatrogénica causada por motivos médicos que requerían la finalización de la gestación; y en tercer lugar porque el agravamiento del EHE se relaciona con la prematuridad. En el estudio de Stubert *et al.*⁽²¹⁰⁾ también se describen*

más casos de prematuridad cuando la PE es temprana que cuando es tardía, con diferencias significativas.

La cesárea también se ha descrito con mayor frecuencia en el subgrupo de gestantes cuyo diagnóstico se ha realizado en SG 20-34 (sig. bilateral = 0,042). Los autores del presente trabajo consideran que los motivos pueden ser los mismos aducidos para la prematuridad, a saber: la necesidad de finalizar la gestación por un empeoramiento de la alteración hipertensiva. Se deduce que la gestación se finaliza de forma provocada porque el inicio de parto no es natural en ningún caso -como se ha descrito en el punto anterior-. Destaca que todas las gestantes de este subgrupo finalizaron el parto mediante cesárea, independientemente de cómo fue iniciado éste (inducción o cesárea electiva). El parto por cesárea también es más frecuente en la PE de inicio temprano que en la tardía en el estudio de Stubert *et al.*⁽²¹⁰⁾: 87,5% frente a 37,7% respectivamente.

En nuestro estudio se describe una relación significativa entre el bajo peso del RN y el momento de diagnóstico del EHE **-mayores tasas de bajo peso en el subgrupo con diagnóstico en SG 20-34 ($p=0,000$)-**. Los autores del presente trabajo consideran que esta relación más que deberse al momento de diagnóstico del EHE, pueda ser debida a la prematuridad, dado que en nuestro estudio el bajo peso ha dependido de la prematuridad de forma muy significativa. Mismas conclusiones han descrito Stubert *et al.*⁽²¹⁰⁾ ya que indican que en su estudio los resultados adversos perinatales parecen ser resultado de la prematuridad y del crecimiento intrauterino restringido.

Además, en la presente investigación **existe una relación próxima a significación entre el ingreso del RN y el momento de diagnóstico del EHE, siendo el ingreso más frecuente en hijos de gestantes cuyo EHE se ha diagnosticado en las SG 20-34 (54,5%) (sig. bilateral = 0,033).** Se postula que la alta frecuencia de RN que requieren ingreso en servicios especiales, sea debida a que gran parte de los hijos de gestantes con diagnóstico en SG 20-34 son prematuros, y esta prematuridad implica un bajo peso. De hecho -como ya se ha explicado-, en nuestro estudio el ingreso del RN se asocia también significativamente con la prematuridad y el bajo peso, siendo estas dos situaciones el motivo de ingreso más frecuente en la muestra de RN de nuestro

estudio. La relación entre prematuridad e ingreso del RN ya era descrita por la SEGO⁽¹²⁸⁾, y en la misma línea, Kase *et al.*⁽²⁰⁹⁾ refieren que en su estudio el ingreso del RN en servicios especiales es mayor cuanto menor es la edad gestacional, y múltiples autores describen mayor tasa de ingreso del RN en servicios especiales cuando la PE es temprana que cuando es tardía^(55,162,211,212).

Otras complicaciones y resultados adversos asociados a los EHE y su relación con el diagnóstico del EHE en SG 20-34. En nuestra investigación, las otras complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales que han sido descritos con más frecuencia en el subgrupo de gestantes con diagnóstico entre la SG 20 y 34 son: el agravamiento del EHE (*sig. bilateral* = 0,153), la hemorragia vaginal en cantidad mayor al manchado (*sig. bilateral* = 0,002), el oligoamnios (*sig. bilateral* = 0,962), el Apgar disminuido al minuto de nacer (*sig. bilateral* = 0,040), y el desprendimiento de placenta (*sig. bilateral* = 0,059). Esta última complicación también se describe con mayores tasas en la PE temprana que en la tardía en el estudio de Kucukgoz Gulec⁽¹⁶²⁾.

Y en esa línea, diversos estudios reportan más casos de fallo renal^(162,167), fallo hepático⁽¹⁶⁷⁾ y muerte del RN^(26,212) cuando la PE se inicia de forma temprana que cuando lo hace tardíamente. A partir de estos resultados, tiene sentido que en algunos países - según indica la OMS⁽²³⁾-, la aparición temprana de PE se emplee como criterio independiente para categorizar la PE grave.

Complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE diagnosticados después de la SG 34

En nuestro estudio, en el grupo de gestantes cuyo EHE se diagnostica después de la SG 34, se han dado las mayores tasas de desarrollo de síndrome HELLP, RN PEG ($p < 10$), RN PEG ($p < 3$), sufrimiento fetal/RPBF, y Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, siendo significativas las dos primeras relaciones.

Respecto a las relaciones de **desarrollo de síndrome HELLP, RN PEG ($p < 3$) y RN PEG ($p < 10$)** con el momento de diagnóstico del EHE (*sig. bilateral* = 0,006, 0,089 y 0,001 respectivamente), se observan mayores frecuencias en el grupo de gestantes cuyo diagnóstico del EHE se ha realizado después de la SG 34, siendo significativa solamente la relación entre el momento de diagnóstico y el RN PEG ($p < 10$).

Quizás estas relaciones sean debidas más que al momento diagnóstico del EHE, al tipo de EHE en cuestión, ya que en nuestra muestra los subgrupos de PE son los que mayores tasas de síndrome HELLP y RN PEG ($p < 3$ y $p < 10$) presentan, y la SG media de diagnóstico en los tres tipos de PE (leve, grave y sobreañadida) es mayor de 34, quedando por tanto la mayoría de gestantes con PE en el subgrupo de diagnóstico en $SG > 34$.

Complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE diagnosticados desde el inicio de la gestación

En último lugar, queda reseñar que *cuando el EHE está presente desde el inicio de la gestación (lo que corresponde al subgrupo de HTC), las únicas complicaciones que se dan con mayor frecuencia son la PE sobreañadida y el manchado vaginal.*

La asociación que se da entre el subgrupo de gestantes cuyo EHE está presente desde el inicio de la gestación y el desarrollo de PE sobreañadida es un resultado esperable, dado que por definición ésta última sólo puede acontecer en gestantes con antecedentes de HTC^(8,16), que son las que conforman este subgrupo (*sig. bilateral = 0,006*).

En nuestro estudio, ***el manchado vaginal, se da con mayor frecuencia en las gestantes cuyo EHE está diagnosticado desde el inicio de la gestación*** (*sig. bilateral = 0,002*). Esta relación podría explicarse más que por el momento de diagnóstico, por el EHE que conforma este subgrupo, a saber, el subgrupo de HTC. Este subgrupo es el que tiene más casos de HTA en los 3 trimestres de gestación. Y dado que el manchado vaginal se da con mayor frecuencia en las gestantes con HTA frente a las normotensas para el 1^{er} y 2^o trimestre, se podía entender que este resultado adverso haya acontecido de forma más frecuente en el subgrupo de gestantes diagnosticadas desde el inicio de la gestación.

Por todo lo anterior, los resultados obtenidos en la presente investigación apuntan a que se ha cumplido la hipótesis 2, que afirmaba que los EHE que se diagnostican entre las semanas gestacionales 20 y 34, presentan mayores tasas de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales que los EHE de inicio tardío o los que están presentes desde el inicio de la

gestación. Esto se ha cumplido para las complicaciones de desprendimiento de placenta y prematuridad yatrogénica, y para los resultados adversos de cesárea, agravamiento del EHE, hemorragia vaginal durante la gestación en cantidad mayor al manchado, oligoamnios, Apgar disminuido al minuto de nacer, bajo peso del RN e ingreso del RN en servicios especiales.

Algunas de estas mayores tasas de complicaciones pueden deberse al empeoramiento del EHE que hace necesario finalizar la gestación, con los resultados adversos que de ello derivan. Por tanto, es fundamental por una parte la aplicación de medidas profilácticas que eviten el desarrollo de PE (tratamiento preventivo con AAS en gestantes de riesgo), y por otra el correcto seguimiento de las embarazadas que permita una detección precoz de los EHE para de este modo impedir o retrasar el agravamiento del EHE que implica en algunos casos tener que finalizar la gestación con las consecuencias asociadas que esto implica.

8.8. NIVELES DE PA DURANTE EL EMBARAZO: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS Y PERINATALES ASOCIADOS A LOS EHE

Respecto a **la evolución de las cifras de PA a lo largo de la gestación**, en nuestro estudio *las medias de PA para todas las participantes descienden en el 2º trimestre con respecto al 1º, y se elevan en el 3º trimestre con respecto a los dos anteriores*. Lo mismo ocurre -en líneas generales- para cada EHE en concreto. Los autores de la presente tesis presumen que estas variaciones son debidas a la adaptación materna al estado de gravidez, que en concreto para la PA implica un descenso fisiológico hacia la mitad del embarazo, con una elevación posterior⁽²¹³⁾. Esta misma evolución de las cifras de PA son descritas también por Mc. Donald Wallis tanto para la PAS como para la PAD en gestantes con EHE⁽²¹⁴⁾. Sin embargo, este descenso fisiológico en el 2º trimestre no acontece en otras investigaciones cuya muestra eran gestantes con algún EHE^(203,215-217).

Niveles de PA en los distintos EHE

En nuestro estudio, los subgrupos de PE leve y PE grave son los que han presentado los valores más bajos de PA en los tres trimestres de gestación, con diferencias significativas en algunos casos; en ese sentido los resultados sugieren que no se ha cumplido la primera parte de la hipótesis 3.

PA en el 1^{er} trimestre de gestación y su relación con los distintos EHE

En nuestro estudio, en el 1^{er} trimestre de gestación los subgrupos de HTC, HTG e HTC+PE son los que presentaron mayor frecuencia de gestantes con cifras de PA correspondientes a HTA: 73,7%, 15,8% y 10,5% respectivamente (sig. bilateral = 0,000). Además, si se tienen en cuenta los valores medios de PAS y PAD, estos tres subgrupos también son los que mayores medias presentan (sig. ANOVA < 0,05), siendo el subgrupo de HTG es el que mayores cifras medias de PAS y PAD presenta en el 1^{er} trimestre, por encima del resto de EHE.

Estos resultados parecen esperables para los subgrupos de HTC e HTC+PE -ya que están formados por mujeres con antecedentes de HTC-, pero no para el subgrupo de HTG, ya que en el 1^{er} trimestre (que abarca el periodo de SG 1 a SG 12) todavía no se han manifestado las alteraciones asociadas a los EHE de nueva aparición, que tienen su inicio en la SG 20, y por tanto no son esperables valores de HTA en los EHE de nueva aparición.

Una posible explicación podría ser que las mujeres del subgrupo de HTG en realidad tuviesen HTC no diagnosticada, y por ello en el inicio del embarazo ya presentarían cifras de PA correspondientes a esta enfermedad. Este supuesto podría confirmarse mediante un seguimiento posparto, ya que si la alteración hipertensiva se mantuviese después de la semana 12 posparto, se trataría de un caso de HTC^(8,16). Lamentablemente, de las cinco embarazadas con HTG sólo se hizo seguimiento posparto a dos de ellas, las cuales normalizaron las cifras de PA antes de las 12 semanas posparto. De las otras tres mujeres: en una no se tiene registro de ningún control tensional posparto, y en las otras dos el control tensional es al día siguiente del parto en un caso y a los 10 días en otro, y en ambos las cifras de PA indicaban valores de HTA; pese a ello no se ha localizado ningún registro posterior: ni a nivel hospitalario, ni en atención primaria.

Además, el hecho de que las gestantes con antecedentes de HTC (que conformarían los subgrupos de HTC e HTC+PE) no hayan presentado los mayores valores medios de PAS y PAD, seguramente se debe a que la mayoría de ellas estaban

recibiendo tratamiento farmacológico hipotensor en el 1^{er} trimestre, concretamente un 80% de ellas; frente a una gestante del subgrupo de HTG (20% del total de mujeres con HTG), y ningún caso de las gestantes que posteriormente desarrollarían PE leve o PE grave.

Mc. Donald Wallis *et al.*⁽²¹⁴⁾ reportan resultados diferentes al nuestro, ya que en su investigación las mayores cifras de PA son en gestantes con HTC, seguido de los subgrupos de HTG y PE consecutivamente. Por otra parte, del mismo modo que ocurre en nuestra investigación, estudios previos sitúan al grupo de gestantes con PE como el que menores cifras de PA presenta en el 1^{er} trimestre^(214,215). Y por último, en el estudio de Siveska *et al.*⁽²⁰³⁾ los valores medios de PA entre las gestantes con PE leve y PE grave indican mayores cifras en este último subgrupo, siendo este resultado contrario al nuestro.

PA en el 2º trimestre de gestación y su relación con los distintos EHE

En el 2º trimestre de gestación, en nuestro estudio los subgrupos de gestantes con HTC o HTC+PE son las que presentan mayores niveles de PA media, seguidas del subgrupo de HTG, PE leve y PE grave consecutivamente (Sig. ANOVA < 0,005).

Sigue llamando la atención el hecho de que los niveles de PA en las gestantes con HTG continúan siendo mayores que en las gestantes con PE -tanto leve como grave-. Esto podría deberse en primer lugar a que embarazadas del subgrupo de HTG en realidad presentasen una HTC de base no diagnosticada (tal y como se ha argumentado en el punto anterior), y en segundo lugar podría deberse a que las manifestaciones de las alteraciones hipertensivas han tenido lugar antes en el subgrupo de HTG que en los de PE leve y grave como puede confirmarse a partir de la SG media en que estos EHE han sido diagnosticados (SG $33\pm 4,2$ para HTG, SG $36,1\pm 2,7$ para PE grave y SG $37,5\pm 3,1$ en PE leve). De hecho, en nuestra investigación todos los casos de PE leve y PE grave han sido diagnosticados a partir de la SG 29, y por tanto en el 3^{er} trimestre, lo que reafirma el hecho de que las manifestaciones clínicas en estos dos subgrupos hayan sido más tardías que para la HTG, la HTC y la HTC+PE y por ello los valores de PA hayan resultado menores.

La escasa diferencia en los valores medios de PAS y PAD de los subgrupos de HTC e HTC+PE respecto al subgrupo de HTG, podrían explicarse por el hecho de que casi la totalidad de mujeres con antecedentes de HTC (subgrupos de HTC e HTC+PE)

llevaban pauta farmacológica hipotensora (92,3%), frente a 1 caso en el subgrupo de HTG (20%) y ninguno en las gestantes con PE leve o PE grave.

Al igual que nuestros resultados, en el 2º trimestre Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾ también reportan los mayores valores de PA para el subgrupo de HTC. En cambio, Mc. Donald Wallis *et al.*⁽²¹⁴⁾ describen las mayores cifras en el subgrupo de PE, seguido de HTG e HTC consecutivamente. Por otra parte, tal y como también se ha descrito para el 1º trimestre, Gaillard *et al.*⁽²¹⁵⁾ refieren de nuevo las menores cifras de PA en la PE respecto la HTG. Y por último al comparar las cifras de PA entre la PE leve y la PE grave, Siveska *et al.*⁽²⁰³⁾ han descrito mayores cifras para la PE grave que para la leve, resultado contrario al nuestro, aunque con diferencias muy pequeñas.

PA en el 3º trimestre de gestación y su relación con los distintos EHE

En nuestro estudio, en el 3º trimestre de gestación el subgrupo de HTC+PE es el que mayores cifras medias de PA presenta, seguido de HTG, HTC, PE leve y PE grave consecutivamente (sig. ANOVA < 0,05).

Que los subgrupos de PE leve y PE grave sigan siendo los que menores cifras de PA presentan, puede volver a explicarse por el hecho de que son los subgrupos que han presentado manifestaciones clínicas más tardías. Por otra parte, el tiempo transcurrido desde el diagnóstico del EHE hasta el parto también respalda esta hipótesis, ya que para el subgrupo de PE leve la diferencia es de $3,4 \pm 6,2$ días, para la PE grave es de $4,2 \pm 9,8$ días, y para la HTG es de $28 \pm 16,2$ días. Esto implica por tanto que, en los grupos de PE leve y PE grave, el parto se ha producido a los pocos días de realizarse el diagnóstico del EHE y por tanto el periodo de tiempo con cifras de PA elevadas es menor, de ahí que los valores medios sean los más bajos. Además, la mayor parte de las gestantes con PE leve y grave sólo llevaron fármacos hipotensores los últimos 5 días de gestación, tras diagnosticarse el EHE.

Pese a que los subgrupos de PE leve y grave son los que menores cifras de PA media presentan en el 3º trimestre, las diferencias para con el resto de subgrupos se han reducido respecto a los trimestres anteriores, ya que son los EHE que presentan mayor incremento en la PA en el 3º trimestre respecto del 2º, como también ocurre en el subgrupo de HTC+PE.

Resultados similares a los nuestros son descritos por Cruz *et al.*⁽¹³⁷⁾ al reportar mayores cifras de PA en HTG, seguido de HTC y PE, y por Gaillard *et al.*⁽²¹⁵⁾ quienes

describen mayores cifras en HTG que en PE. Pese a estas similitudes, hay otros estudios que describen cifras de PA más elevadas en las mujeres con PE que en los otros EHE^(57,218).

En último lugar, si tenemos en cuenta las cifras medias de PA en el 3^{er} trimestre, todas las investigaciones realizadas con anterioridad al presente trabajo, reportan valores más elevados que los nuestros, con diferencias de hasta 20 puntos para PAS y PAD; quizás sea debido al deficiente control prenatal de sus muestras, como indican algunos de sus autores⁽⁵⁰⁾, o a que las participantes en los estudios recuperados no llevaron tratamiento hipotensor durante la gestación, ya que en las publicaciones no lo indican^(42,148,155,219).

Niveles de PA durante la gestación y su relación con las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE

Las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE se han dado con más frecuencia en las gestantes que presentaban normotensión en el 1^{er} trimestre e hipertensión en el 2^o y 3^{er} trimestre, aunque sólo han resultado significativas algunas de ellas; en ese sentido los resultados insinúan que se ha cumplido la segunda parte de la hipótesis 3, pero sólo para el 2^o y 3^{er} trimestre de gestación.

Respecto al 1^{er} trimestre de gestación, en nuestro estudio la única relación significativa descrita ha sido la hemorragia vaginal, dándose más casos de manchado vaginal en gestantes con HTA que en normotensas (sig. bilateral = 0,004). Este resultado era esperable ya en la presente investigación ya se habían evidenciado altas tasas de manchado vaginal en los subgrupos de HTC e HTC+PE, que eran subgrupos con altas tasas de HTA. Por otra parte, la mayoría de las otras complicaciones y resultados adversos han acontecido de forma más frecuente en las gestantes que tenían normotensión frente a las hipertensas en el 1^{er} trimestre, aunque sin diferencias significativas. Esto puede deberse a que las cifras de PA al inicio de la gestación no pueden repercutir en determinados resultados adversos que tienen su origen cuando la gestación está más avanzada (desarrollo de PE sobreañadida o HELLP o agravamiento del EHE) o al final de la misma (cesárea, desprendimiento placenta o prematuridad).

En cambio, quizás hay otros resultados adversos relativos al crecimiento fetal, que sí podrían verse influidos por los niveles de PA al inicio del embarazo, y así lo describen Mc. Donald Wallis *et al.*⁽²²⁰⁾ cuando asocian casos de RN de bajo peso y de RN PEG, a mayores cifras de PAS – aunque no de PAD- en el 1^{er} trimestre. En nuestro estudio no se dieron estas relaciones para el 1^{er} trimestre.

Respecto a la PA en el 2^o y 3^{er} trimestre, en nuestro estudio se ha dado mayor frecuencia de complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales en el subgrupo de gestantes con HTA frente al subgrupo de normotensión arterial, con diferencias significativas para la prematuridad yatrogénica y el ingreso del RN respecto a la PA del 2^o trimestre, y para la cesárea respecto a la PA en el 3^{er} trimestre (sig. bilateral < 0,025). Investigaciones previas también han descrito estas diferencias en concreto para el RN PEG (p<10)⁽²²¹⁻²²³⁾, el desarrollo de PE⁽²²¹⁻²²³⁾, y la prematuridad^(221,223).

Los resultados del presente apartado sugieren que la hipótesis que postulaba en primer lugar que los niveles de PA durante la gestación eran más elevados cuanto más grave es el EHE, y en segundo lugar que las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE se daban con más frecuencia en gestantes con cifras de hipertensión arterial frente a normotensas, parecen haberse cumplido en su segunda parte pero sólo para el 2^o y 3^{er} trimestre; en cambio, parece que no se ha cumplido la primera parte descrita en la hipótesis ya que en nuestro estudio los niveles más elevados de PA se han dado en los subgrupos de HTC, HTC+PE e HTG, siendo los subgrupos de PE leve y PE grave los que menores cifras han presentado en los tres trimestres de gestación.

Que los subgrupos de PE leve y PE grave hayan presentado las menores cifras de PA en los tres trimestres del embarazo, puede deberse en primer lugar a que se ha producido mayor dilación en el inicio de las manifestaciones clínicas (son los subgrupos de nueva aparición con diagnóstico más tardío), y en segundo lugar a que el tiempo transcurrido desde el diagnóstico del EHE al parto ha sido muy breve (menor a 5 días); y por tanto el periodo de tiempo con cifras de PA elevadas es menor que en los otros subgrupos, de ahí que los valores medios sean los más bajos.

8.9. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR PREVIO A LA GESTACIÓN

De las 39 gestantes que en nuestro estudio tenían antecedentes de HTC, casi la mitad eran tratadas con IECAS o ARA II antes de conocer su estado de gestación, pese a ser fármacos contraindicados en el embarazo^(8,58). En todos estos casos, el tratamiento fue suprimido o cambiado por otro permitido durante la gestación en el momento que conocieron su estado de gravidez, o cuando fueron a una primera consulta médica. Se entiende por tanto que, en las primeras semanas de embarazo, las gestantes tomaron los citados fármacos contraindicados.

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios⁽²²⁴⁾, en su nota informativa sobre los riesgos del uso durante el embarazo de los IECA y ARA II, recomienda no emplearlos en ningún momento de la gestación, y en concreto en el 1^{er} trimestre por el riesgo potencial de malformaciones congénitas. *En la muestra de RN de nuestro estudio, esta relación no se ha dado, de hecho, los 3 casos de RN con malformaciones anatómicas congénitas son hijos de gestantes que no habían recibido ningún tratamiento hipotensor antes de conocer la gestación.*

8.10. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOTENSOR EMPLEADO DURANTE LA GESTACIÓN: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNS Y PERINATALES

Referente a la **pauta de tratamiento hipotensor**, *los fármacos más pautados en las participantes de nuestro estudio, son los mismos recomendados como primera elección por la Sociedad Europea de Cardiología⁽⁵⁾, a saber metildopa y labetalol.*

Respecto a la **relación entre el tipo de terapia antihipertensiva y el EHE**, en nuestra investigación se da una relación muy significativa: se observa que *el tratamiento con labetalol IV (solo o combinado a otro fármaco hipotensor VO), es administrado únicamente en las gestantes con algún tipo de PE, siendo el subgrupo de PE grave donde más se da esta pauta*, del mismo modo que ocurre en el estudio de Bramham *et al.*⁽¹³⁶⁾. Estas pautas van en la línea del esquema terapéutico que la SEGO⁽⁹⁾ propone para la PE grave.

En relación a los **efectos secundarios del tratamiento hipotensor** acontecidos en las participantes del presente estudio, todos ellos se recogen en el Vademécum como posibles efectos secundarios de los tratamientos⁽²²⁵⁻²²⁷⁾, excepto la hepatotoxicidad que produjo la metildopa en una gestante, que si bien no consta como efecto secundario, sí se advierte del uso de este fármaco en pacientes con antecedentes de disfunción hepática⁽²²⁵⁾.

Tratamiento hipotensor empleado durante la gestación y su relación las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales

Respecto a la relación entre las complicaciones a corto plazo y resultados adversos en función de si el fármaco hipotensor empleado es la metildopa VO o el labetalol VO, en nuestra investigación no se han descrito diferencias significativas. Estos resultados sugieren que se ha cumplido la hipótesis 4.

Pese a que estos resultados deben tomarse con precaución debido a la escasa muestra de uno de los subgrupos a estudio, eran esperables en base los últimos estudios y publicaciones, ya que en las *Recomendaciones de la OMS*⁽²³⁾ para la prevención y tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia, cuando abordan el tema de los fármacos antihipertensivos, indican que entre el labetalol y la metildopa, no hay diferencias estadísticas para los resultados estudiados, a saber: la PA alta persistente, la muerte neonatal o fetal, o el ingreso del RN en servicios especiales. Este documento de la OMS se basa en la revisión sistemática de la Cochrane realizada por Abalos *et al.*⁽⁶¹⁾, donde los autores concluyen que no hay suficiente evidencia para indicar que un fármaco antihipertensivo es mejor que otro.

Aunque las diferencias no han resultado significativas, se ha considerado interesante comparar nuestros resultados con otros estudios, algunos posteriores a la citada revisión de la Cochrane. La mayoría de investigaciones refieren resultados similares a los nuestros: más tasas de prematuridad en hijos de gestantes tratadas con metildopa que en tratadas con labetalol⁽²²⁸⁻²³⁰⁾, y mayores tasas de resultados adversos en hijos de gestantes tratadas con labetalol frente a metildopa, concretamente para RN PEG ($p < 10$)^(228,231), RN PEG ($p < 3$)⁽²²⁸⁾, y para ingreso del RN en servicios especiales⁽²²⁸⁾.

Por todo lo anterior, parece que los resultados apuntan a que la hipótesis 4 que afirmaba que el tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación (metildopa VO o labetalol VO) no afectaba a las tasas de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales relacionados con los EHE, se ha visto cumplida.

8.11. TRATAMIENTO CON AAS: SU RELACIÓN CON LOS DISTINTOS EHE Y CON LAS COMPLICACIONES A CORTO PLAZO Y LOS RESULTADOS ADVERSOS MATERNOS Y PERINATALES

Los hallazgos principales en relación al tratamiento con AAS han sido por una parte evidenciar que esta terapia previene la aparición de PE en aquellas gestantes que presentaban algún factor de riesgo para desarrollarla, aunque no lo consigue en todos los casos (sig. bilateral = 0,001); y por otra hacer constar que el tratamiento con AAS parece no asociarse a una reducción ni aumento de las complicaciones a corto plazo o resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE. Estos resultados insinúan que ha podido verse cumplida la primera parte de la hipótesis 5 que postulaba que el tratamiento con AAS en gestantes de riesgo previene la aparición de PE, pero no se ha podido afirmar el resto de la misma.

Tratamiento profiláctico con AAS en gestantes con factores de riesgo de desarrollar PE

En nuestro estudio *un alto porcentaje de mujeres con factores de riesgo de desarrollar PE no han sido tratadas profilácticamente con AAS, concretamente un 92% de las gestantes con uno o más factores de riesgo bajo-medio, y un 60,9% de gestantes con uno o más factores de riesgo alto.* Esto pone de manifiesto que no se han seguido en todos los casos las recomendaciones de la OMS⁽²³⁾ y la SEGO^(8,9) respecto al tratamiento profiláctico para la PE mediante AAS, y de hecho la consecuencia ha sido el desarrollo de PE. Y así ocurre también en el estudio de Leon *et al.*⁽¹⁵³⁾, en el cual quedan sin tratamiento preventivo con AAS un 51% del subgrupo de gestantes con HTC y un 47% del subgrupo de gestantes con HTC y DM, pese a que estas dos enfermedades implican riesgo alto para el desarrollo de PE según la OMS⁽²³⁾.

En nuestro estudio, se confirma que el AAS es útil para prevenir la PE en mujeres con factores de riesgo de desarrollarla, y aunque no lo consigue en todos los casos, sí en la mayoría de las gestantes tratadas: el *desarrollo de PE en alguna de sus formas (leve, grave o sobreañadida a la HTC)*, *acontece en un 56,9% de las mujeres sin tratamiento con AAS frente a un 35% de las que sí son tratadas (sig. bilateral = 0,001)*. Resultados similares se recogen en el estudio de Moore *et al.*⁽²³²⁾ donde el tratamiento con AAS reduce el riesgo de PE de inicio tardío; en la investigación doctoral de Conca Rodero⁽⁹³⁾ realizada en Alicante en la que se concluye que el tratamiento con AAS puede retrasar el desarrollo de PE y evitar la aparición de formas graves; o en diversas revisiones sistemáticas que concluyen que el uso de AAS se asocia con una reducción del desarrollo de PE^(31,33,233,234).

Relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE

Analizando la relación entre el tratamiento con AAS y las complicaciones a corto plazo y resultados adversos, la SEGO⁽⁸⁾ indica que esta terapia reduce la incidencia de mortalidad perinatal, prematuridad y bajo peso al nacer. Además, otros autores relacionan el tratamiento con AAS a una reducción de las tasas de crecimiento intrauterino restringido^(31,234), o a un aumento de la incidencia de desprendimiento de placenta⁽²³⁴⁾. Ninguna de estas asociaciones se da en nuestro estudio, de hecho no se sigue esa tendencia, ya que la única gestante con desprendimiento de placenta no lleva tratamiento con AAS, y respecto a la prematuridad yatrogénica, es más frecuente en hijos de gestantes en tratamiento con AAS que en hijos de gestantes no tratadas.

En nuestra investigación, la única complicación que se asocia significativamente a la terapia con AAS es el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP, presentando mayor frecuencia de desarrollo de PE sobreañadida el grupo de gestantes tratadas con AAS, y mayor frecuencia de desarrollo de síndrome HELLP las gestantes no tratadas. El resultado que reporta mayores tasas de PE sobreañadida en el subgrupo de gestantes que han sido tratadas profilácticamente parece incongruente, pero podría explicarse por el hecho de que este subgrupo está formado por mujeres con factores de riesgo de desarrollar PE lo que hace tengan más probabilidades de desarrollar la enfermedad; de hecho, de las 18 gestantes de este subgrupo para las que se analiza esta complicación, sólo acaban desarrollando PE sobreañadida 6 (33,3%) entendiéndose por tanto que la terapia ha sido efectiva en la mayoría de casos.

Todos los resultados anteriores sugieren que la hipótesis que postulaba que el tratamiento con AAS prevenía la aparición de PE en gestantes que presentaban riesgo de desarrollarla, y disminuía la frecuencia de complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales relacionados con los EHE, sólo se habría cumplido en su primera parte cuando afirma que la terapia con AAS previene la aparición de PE en gestantes con riesgo de desarrollarla. En cambio, los resultados no insinúan que el tratamiento con AAS se asocie a una reducción de las complicaciones a corto plazo ni resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

Puesto que se ha confirmado el carácter preventivo de la terapia con AAS para disminuir el desarrollo de PE, y ante las altas tasas de gestantes que no son tratadas pese a presentar factores de riesgo para desarrollarla, se hace necesario en primer lugar estudiar los motivos por los que parte de las mujeres este grupo de riesgo no han sido tratadas profilácticamente, y en segundo lugar crear protocolos de actuación al respecto con el objetivo mejorar los cuidados en estas gestantes.

8.12. LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

Tras el análisis de resultados, los autores de la presente investigación consideran sería interesante ampliar la muestra a todas las gestantes con diagnóstico CIE de EHE atendidas en el Hospital Francisco de Borja en el periodo a estudio. Esto permitiría por una parte tener subgrupos de EHE con más muestra, y por tanto refutar determinados resultados obtenidos en el presente estudio, y por otra parte permitiría hacer una comparativa sobre las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos en función de si la gestante fue seguida en la unidad de HTA del hospital o no.

Respecto al tratamiento con AAS, dado que los resultados apuntan a que se ha confirmado el carácter profiláctico del AAS para la prevención de PE en gestantes con factores de riesgo para desarrollarla, sería interesante estudiar si también es útil en gestantes sin factores de riesgo. Para ello, podría llevarse a cabo un estudio prospectivo cuya muestra fuesen gestantes que al inicio del embarazo no presentasen factores de riesgo de desarrollar PE, a las cuales se administrase o no de forma aleatorizada AAS.

Se haría un seguimiento de la gestación para conocer si las gestantes desarrollan PE en alguna de sus formas comparando los resultados para el grupo tratado y el no tratado.

9.CONCLUSIONES

1. Sobre la prevalencia de los estados hipertensivos del embarazo:

- a. La prevalencia de los estados hipertensivos del embarazo en las mujeres atendidas en el Hospital Francisco de Borja durante los años 2009-2015 es del 2,72%.

2. Sobre el perfil de las gestantes y el perfil de los RN, y la relación de los distintos EHE con las variables sociodemográficas, médicas y de gestación, y los parámetros analíticos:

- b. El perfil de las participantes es el de una mujer de 34,5 años, española, casada, con nivel de estudios primarios o medios, cuya profesión pertenece al área de restauración o comercios o no requiere cualificación, que vive en zona urbana, con antecedentes médicos de HTA en casi la mitad de los casos, con presencia de factores de riesgo para desarrollar PE, que no tiene hábitos nocivos, y es primípara o secundípara con gestación única, cuya fecundación ha sido natural.
- c. El perfil de la muestra de recién nacidos es el de un RN con edad gestacional de 37,1 semanas, sin diferencias de sexo, con un peso medio de 2782,7 g, y un Apgar al minuto de nacer de 8,6, y a los 5 minutos de 9,7, y que presenta una cantidad de líquido amniótico normal en el 3^{er} trimestre de gestación.
- d. Sobre la relación entre las variables sociodemográficas y médicas y los distintos EHE: los estudios primarios son más frecuentes en el grupo de gestantes con HTC y los superiores en los grupos de PE; los antecedentes médicos de hipertensión arterial se relacionan significativamente con los subgrupos de HTC o HTC+PE sobreañadida, y los de obesidad pregestacional y EHE en una gestación anterior, con el subgrupo de HTC; las gestantes primíparas presentan con más frecuencia PE, y las gestantes secundíparas o multíparas presentan con más frecuencia HTC.
- e. Sobre la evolución de los parámetros analíticos en el 3^{er} trimestre respecto del 2^o: aumentan las cifras de ácido úrico sérico, creatinina sérica, LDH sérica, proteínas totales en orina de 24 h y ratio microalbúmina/creatinina, aumentando también los casos de proteinuria positiva en tira reactiva; los valores séricos que disminuyen son el índice de filtrado glomerular y el calcio.

- f. Las relaciones significativas entre los parámetros analíticos y los distintos EHE han sido: la creatinina sérica en el 2º trimestre con valores por encima de lo normal en el subgrupo de HTC+PE; el calcio sérico en el 3º trimestre con valores por debajo de lo normal sólo en la PE grave; los menores niveles medios de plaquetas se dan en la PE leve y PE grave; las enzimas GOT y GPT presentan valores superiores a lo normal sobre todo en gestantes con PE grave e HTC+PE; la proteinuria en tira reactiva es positiva en el 2º y 3º trimestre mayoritariamente en gestantes con PE grave, HTC+PE o PE leve; y la excreción de proteínas en orina en 24 h en el 2º y 3º trimestre presenta valores por encima de la normalidad sólo en las gestantes con PE grave.

3. Sobre las complicaciones a corto plazo y los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE:

- g. Las complicaciones a corto plazo descritas en las gestantes son: desarrollo de PE sobreañadida a HTC (10,1% del total de gestantes), desarrollo de síndrome HELLP (7,6%) y desprendimiento de placenta (1,3%), acontecida la primera en el subgrupo de HTC, y las otras dos en los subgrupos de PE de manera más frecuente; y siendo significativa la relación entre el desarrollo de PE sobreañadida o HELLP y el tipo de EHE.
- h. Los resultados adversos descritos en las gestantes son: manchado vaginal (21,5% del total de la muestra) que acontece con más frecuencia en el subgrupo de HTC, hemorragia vaginal en grado mayor al manchado (5,1%) que se da con más frecuencia en la PE, cesárea (51,9%) que es más frecuente en la HTG, HTC+PE y PE grave, y agravamiento del EHE (27,8%) que es más frecuente en la HTG y es el único resultado adverso que se relaciona significativamente con el tipo de EHE.
- i. La única complicación perinatal a corto plazo descrita es la prematuridad yatrogénica (25% del total de RN), que se relaciona significativamente con el tipo de EHE, siendo más frecuente en hijos de gestantes con PE grave o HTC+PE.
- j. Los resultados adversos descritos en los RN son: oligoamnios (6% del total de RN), Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer (2,4%), RN PEG ($p<3$) (10,7%), RN PEG ($p<10$) (23,8%), RN de bajo peso (38,1%), ingreso del RN en servicios

especiales (23,8%), Apgar disminuido al minuto de nacer (10,7%) y sufrimiento fetal/riesgo de pérdida del bienestar fetal (20,2%). Excepto los dos últimos, el resto son más frecuentes en hijos cuyas madres presentan PE en alguna de sus formas. Son significativas la relación entre el tipo de EHE y el ingreso del RN, el RN de bajo peso, el RN PEG ($p<10$) y el Apgar disminuido al minuto de nacer.

- k. Las complicaciones a corto plazo y resultados adversos maternos y perinatales han presentado en muchos casos una relación de dependencia significativa.

4. Sobre el momento gestacional de diagnóstico del EHE inicial:

- l. El subgrupo de gestantes con HTC presenta su estado hipertensivo desde el inicio de la gestación, los EHE que se diagnostican entre las SG 20 y 34 son en su mayoría casos de HTG, y los que se diagnostican después de la SG 34 son en su mayoría casos de PE.
- m. La semana gestacional de diagnóstico del EHE inicial presenta una media de 33 semanas para la HTG, de 36,1 semanas para la PE grave y de 37,5 semanas para la PE leve. Los casos de HTC están diagnosticados desde el inicio de la gestación, y en los casos de HTC+PE, la PE sobreañadida se diagnostica a las 34,7 semanas de gestación.
- n. Las complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE se dan con más frecuencia en las gestantes diagnosticadas entre las SG 20 y 34. En concreto son: la prematuridad yatrogénica, el bajo peso del RN, la hemorragia vaginal durante la gestación en cantidad mayor al manchado, el desprendimiento de placenta, la cesárea, el agravamiento del EHE, el oligoamnios, el Apgar disminuido al minuto de nacer, y el ingreso del RN en servicios especiales, siendo significativas las tres primeras relaciones.
- o. Las complicaciones y resultados adversos maternos y perinatales que han sido más frecuentes en las gestantes diagnosticadas después de la SG 34 son: desarrollo de síndrome HELLP, RN PEG ($p<10$), RN PEG ($p<3$), sufrimiento fetal/riesgo de pérdida del bienestar fetal, y Apgar disminuido a los 5 minutos de nacer, siendo significativas las dos primeras relaciones. Las únicas

complicaciones que han sido más frecuentes cuando el EHE está presente desde el inicio de la gestación son la PE sobreañadida y el manchado vaginal, siendo ambas relaciones significativas.

5. Sobre los valores de PA durante el embarazo:

- p. Los valores medios de PA descienden en el 2º trimestre de gestación con respecto al 1º, y posteriormente aumentan en el 3º trimestre alcanzado las mayores cifras de todo el embarazo, tanto en el grupo general de EHE, como en los subgrupos de HTG, HTC, PE leve y PE grave. La única excepción se da en el subgrupo de HTC+PE, donde la presión arterial diastólica sigue esta misma evolución, pero la presión arterial sistólica aumenta levemente en el 2º trimestre respecto del 1º, y sigue aumentando en el 3º trimestre.
- q. Las cifras más elevadas de PA se han dado en los subgrupos de HTC, HTC+PE e HTG, siendo los subgrupos de PE leve y PE grave los que menores cifras han presentado en los tres trimestres de gestación, con diferencias significativas en algunos casos.
- r. Los niveles de PA no tienen capacidad para predecir ni pronosticar la presencia de las complicaciones a corto plazo ni los resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE en ninguno de los tres trimestres de gestación. Sin embargo, a partir de los valores cualitativos de la PA (normotensión arterial o hipertensión arterial), se observa que las complicaciones y los resultados adversos maternos y perinatales son más frecuentes en las gestantes que presentan normotensión arterial en el 1º trimestre e hipertensión arterial en el 2º y 3º trimestre. Resultando significativas las siguientes relaciones: en el 1º trimestre el manchado vaginal con la HTA, y la hemorragia vaginal en grado mayor al manchado con la normotensión arterial; en el 2º trimestre, la prematuridad yatrogénica y el ingreso del RN en servicios especiales con la HTA; y en el 3º trimestre la cesárea con la HTA.

6. Sobre el tratamiento farmacológico hipotensor empleado por las gestantes hipertensas antes de conocer su embarazo:

- s. El tipo de tratamiento hipotensor empleado por las mujeres con HTC antes de conocer su embarazo no se relaciona con la presencia de malformaciones congénitas del RN o problemas respiratorios en el RN.

7. Sobre el tratamiento farmacológico hipotensor empleado durante la gestación:

- t. La pauta de tratamiento hipotensor más frecuente durante la gestación es la monoterapia con metildopa vía oral, seguida de la monoterapia con labetalol vía oral. El tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación se relaciona significativamente con el EHE: la monoterapia vía oral con metildopa o labetalol se da fundamentalmente en gestantes con HTC o HTG, y el tratamiento con labetalol intravenoso se da exclusivamente en gestantes con PE, sobre todo en la PE grave.
- u. El tipo de tratamiento hipotensor empleado durante la gestación (monoterapia vía oral con metildopa o labetalol) no se relaciona con la presencia de complicaciones a corto plazo ni resultados adversos maternos y/o perinatales asociados a los EHE.

8. Sobre el tratamiento con AAS:

- v. El tratamiento profiláctico con AAS se administra sólo a un 27,4% de las gestantes que presentan factores de riesgo de desarrollar PE, describiéndose una relación significativa entre el tratamiento con AAS y el tipo de EHE desarrollado.
- w. El tratamiento con AAS previene la aparición de PE en aquellas gestantes que presentaban algún factor de riesgo para desarrollarla, aunque no lo consigue en todos los casos.
- x. El tratamiento con AAS no se asocia a una reducción ni aumento de las complicaciones a corto plazo o resultados adversos maternos y perinatales asociados a los EHE.

10. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Cerrolaza Asenjo J, Mercé Alberto L, Pozuelo Sánchez P, Jardón Dato E y (Grupo de trabajo "Riesgo laboral y embarazo" de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). **Orientaciones para la valoración del riesgo laboral y la incapacidad temporal durante el embarazo.** Instituto Nacional de la Seguridad Social [en línea] 2008 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; p. 1-77. Disponible en: http://buscador.060.es/search?as_q=Orientaciones+para+la+valoraci%C3%B3n+del+riesgo+la+bora+y+la+incapacidad+temporal+durante+el+embarazo&as_eq=&as_epq=&as_oq=&as_filetype=&as_occt=any&num=10&enviar=Buscar&client=mtin&site=TAS&output=xml_no_dtd&proxysylesheet=mtin&ie=utf-8&oe=UTF-8&hl=es&getfields=description&tipo=avanzada
- (2) Manrique Tejedor J, Fustero Ortiz AC y Pérez de la hija P. **La matrona, fundamental en el diagnóstico precoz de preeclampsia y síndrome de HELLP.** *Matronas Prof* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 13(2): 55-58. Disponible en: <http://www.federacion-matronas.org/revista/matronas-profesion>
- (3) Huarte M, Modroño A y Larrañaga C. **Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo.** *An Sist Sanit Navar* [en línea] 2009 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 32(1): 91-103. Disponible en: <https://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/6258>.
- (4) Mora Cepeda P, Gobernado Tejedor JA, Pérez Milán F y Cortés Pérez S. **Estados hipertensivos del embarazo: resultados perinatales.** *Clin Invest Gin Obst* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 37(2): 56-62. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-estados-hipertensivos-del-embarazo-resultados-S0210573X09001075?referer=buscador>
- (5) Regitz Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, Gibbs JS, Gohlke Baerwolf C, Gorenek B, Iung B, Kirby M, Maas A, Morais J, Nihoyannopoulos P, Pieper PG, Presbitero P, Roos Hesselink JK, Schaufelberger M, Seeland U y Torracca L. **ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the task force on the management of cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC).** *Eur Heart J* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 3 dic 2015]; 32(24): 3147-3197. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/32/24/3147>
- (6) Alam K, Snover A, Navid S y Tasneem S. **Gestational Hypertension; Maternal and Fetal Outcome in Women with Role of Hyperurecemia.** *Professional Med J* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 4 dic 2015]; 21(5): 969-974. Disponible en: [http://www.theprofesional.com/Issue.aspx?OpenIssue=45&Title=2014%20a0%20VOL.%2021%20No.%2005%20a0%20a0\[Number%20of%20papers:48\]](http://www.theprofesional.com/Issue.aspx?OpenIssue=45&Title=2014%20a0%20VOL.%2021%20No.%2005%20a0%20a0[Number%20of%20papers:48])
- (7) Mancía G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G y Dominiczak A. **Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).** *Rev Esp Cardiol* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 4 dic 2015]; 66(11): 888.e1-888.e64. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-practica-clinica-esh-esc-2013/articulo/90249392/>
- (8) Cararach Ramoneda V, Bartha Raseo J, Gratacós Solsona E, Bellart J, Iglesias Diz M, Comino Delgado R, Perales A (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia). **Estados hipertensivos del embarazo.** Nabe editores [en línea] 2008 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; p. 143-205. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- (9) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. **Trastornos hipertensivos del embarazo.** Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2006 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; p. 1-14. Disponible en: <http://www.sego.es/>

- (10) Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez M y Álvarez Navascués R. **Hipertensión arterial y embarazo.** *NefroPlus* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 4(2): 21-30. Disponible en: http://www.revistanefrologia.com/es-buscar?buscar_en=AND&cmbRevista=18889700&txtVolumen=4&txtPagIni=21&chkAvanzada=on&cmbResultados=20&cmbOrden=itemFecha&txtDesde=&txtHasta=&txtPalabras=&txtTitulo=Hipertensi%C3%B3n+arterial+y+embarazo&txtContenido=&txtAutores=Mar%C3%ADn+Iranzo&apartado=0.
- (11) Jim B, Sharma S, Kebede T y Acharya A. **Hypertension in pregnancy: a comprehensive update.** *Cardiol Rev* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 18(4): 178-189. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20539101>.
- (12) Duley L. **The global impact of pre-eclampsia and eclampsia.** *Semin Perinatol* [en línea] 2009 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 33(3): 137. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19464502>.
- (13) Giannubilo SR, Landi B y Ciavattini A. **Preeclampsia: what could happen in a subsequent pregnancy?** *Obstet Gynecol Survey* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 69(12): 747-762. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25503109>.
- (14) Comino Delgado R. **"Hypertensive states of pregnancy" in Spain.** *Clin and Exper Hyper - Hyper in Pregnancy* 1986; B5(2): 217-230.
- (15) Comino Delgado R y Barahona Orpinell M. **Epidemiología de la hipertensión y embarazo en Andalucía: resultados globales.** En: Comino Delgado R, Barahona Orpinell M y Bartha Rasero J. Hipertensión y Embarazo en Andalucía. 1ª ed. España: Servicio de publicaciones Universidad de Cádiz; 1995. p. 133-146.
- (16) National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. **Report of the national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2000 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 183(1): s1-s22. Disponible en: <http://www.ajog.org/action/doSearch?searchType=quick&searchText=Report+of+the+national+high+blood+pressure+education+program+working+group+on+high+blood+pressure+in+pregnancy&occurrences=articleTitle&journalCode=y mob&searchScope=fullSite>
- (17) American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. **Hypertension in pregnancy.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 122(5): 1122-1131. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2013/11000/Hypertension_in_Pregnancy__Executive_Summary.36.aspx
- (18) Seely EW y Jeffrey E. **Chronic hypertension in pregnancy.** *Circulation* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 22 jun 2015]; 129(11): 1254-1261. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/129/11>
- (19) Deak TM y Moskovitz JB. **Hypertension and pregnancy.** *Emerg Med Clin North Am* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 30(4): 903-917. Disponible en: [http://www.emed.theclinics.com/article/S0733-8627\(12\)00038-7/fulltext](http://www.emed.theclinics.com/article/S0733-8627(12)00038-7/fulltext)
- (20) Comino Delgado R. **Frecuencia de los "Estados Hipertensivos del Embarazo".** En: Comino Delgado R. Estados hipertensivos del embarazo. 1ª ed. España: Secretariado de publicaciones Universidad de Valladolid; 1985. p. 77-89.
- (21) Romero Arauz J, Ortiz Díaz C, Leaños Miranda A y Martínez Rodríguez O. **Evolución de hipertensión gestacional a preeclampsia.** *Ginecol Obstet Mex* [en línea] 2014 [fecha de

acceso: 5 dic 2015]; 82(4): 229-235. Disponible en: <https://ginecologiayobstetricia.org.mx/secciones/articulos-originales-numero83/evolucion-de-hipertension-gestacional-a-preeclampsia/>

(22) Brown C y Garovic V. **Drug Treatment of Hypertension in Pregnancy.** *Drugs* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 74(3): 283-296. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s40265-014-0187-7>

(23) Organización Mundial de la Salud. **Recomendaciones de la OMS para la prevención y tratamiento de la preeclampsia y eclampsia.** [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; p. 1-38. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/138405/1/9789243548333_spa.pdf?ua=1&ua=1

(24) Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ y Spong CY. **Hipertensión en el embarazo.** En: Twickler DM y Wendel GD. *Williams Obstetricia*. 23ª ed. México: Mc. Graw Hill; 2011. p. 706-756.

(25) Raymond D y Peterson E. **A critical review of early-onset and late-onset preeclampsia.** *Obstet Gynecol Survey* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 66(8): 497-506. Disponible en: <http://journals.lww.com/obgynsurvey/toc/2011/08000>

(26) Madazli R, Yuksel MA, Imamoglu M, Tuten A, Oncul M, Aydin B y Demirayak G. **Comparison of clinical and perinatal outcomes in early- and late-onset preeclampsia.** *Arch Gynecol Obstet* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 290(1): 53-57. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00404-014-3176-x>

(27) Van der Merwe J, Hall D, Wright C, Schubert P y Grov D. **Are Early and Late Preeclampsia Distinct Subclasses of the Disease-What Does the Placenta Reveal?** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 29(4): 457-467. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10641950903572282?journalCode=ihp20>

(28) Serra V, Alcover I, Lara C y Bellver J. **Preeclampsia (II).** En: Bonilla Musoles F y Pellicer A. *Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas*. 1ª ed. España: Panamericana; 2008. p. 323-334.

(29) Powe CE, Levine RJ y Karumanchi SA. **Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of antiangiogenic factors and implications for later cardiovascular disease.** *Circulation* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 123(24): 2856-2869. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/123/24/2856>

(30) Cararach Ramoneda V y Botet Mussons F. **Preeclampsia. Eclampsia y síndrome HELLP.** Asociación Española de Pediatría [en línea] 2008 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; p. 139-144. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatalogia>

(31) Henderson JT, Whitlock EP, O'Connor E, Senger CA, Thompson JH y Rowland MG. **Low-Dose Aspirin for Prevention of Morbidity and Mortality From Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force.** *Ann Intern Med.* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 160(10): 695-703. Disponible en: <http://annals.org/aim/article/1859300/low-dose-aspirin-prevention-morbidity-mortality-from-preeclampsia-systematic-evidence>

(32) Steegers E, Von Dadelszen P, Duvekot J y Pijnenborg R. **Pre-eclampsia.** *Lancet* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 376(9741): 631-644. Disponible en: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol376no9741/PIIS0140-6736\(10\)X6143-8](http://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol376no9741/PIIS0140-6736(10)X6143-8)

- (33) Roberge S, Villa P, Nicolaidis K, Giguère Y, Vainio M, Bakthi A, Ebrashy A y Bujold E. **Early Administration of Low-Dose Aspirin for the Prevention of Preterm and Term Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-Analysis.** *Fetal Diagn Ther* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 31(3): 141-146. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/336662>
- (34) Gong J, Savitz DA, Stein CR y Engel SM. **Maternal ethnicity and pre-eclampsia in New York City, 1995-2003.** *Paediatr Perinat Epidemiol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 26(1): 45-52. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3016.2011.01222.x/full>
- (35) Townsend R, O'Brien P y Khalil A. **Diagnosis and management of preeclampsia: A clinical perspective on recent advances in the field.** *Br J Midwifery* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 23(4): 252-258. Disponible en: <http://www.magonlineibrary.com/doi/10.12968/bjom.2015.23.4.252>
- (36) Prakash J. **The kidney in pregnancy: A journey of three decades.** *Indian J Nephrol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 22(3): 159-167. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3459517/>
- (37) Hutcheon J, Lisonkova S y Joseph K. **Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy.** *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 25(4): 391-403. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1521693411000198?np=y>
- (38) Comino Delgado R. **Los estados hipertensivos del embarazo en nuestro país.** *Progr Obstet Ginecol* 1987; 30(2): 73-78.
- (39) Roberts CL, Ford JB, Algert CS, Antonsen S, Chalmers J, Cnattingius S, Gokhale M, Kotelchuck M, Melve KK, Langridge A, Morris C, Morris JM, Nassar N, Norman JE, Norrie J, Sorensen HT, Walker R y Weir CJ. **Population-based trends in pregnancy hypertension and pre-eclampsia: an international comparative study.** *BMJ Open* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 1(1): 1-9. Disponible en: <http://bmjopen.bmj.com/content/1/1>
- (40) Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B y Haddad B. **Risk Factors of Superimposed Preeclampsia in Women with Essential Chronic Hypertension Treated before Pregnancy.** *Plos One* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 8(5): 1-5. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0062140>
- (41) Pereira KN, Knoppka CK y da Silva JE. **Association between uric acid and severity of pre-eclampsia.** *Clin Lab* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 60(2): 309-314. Disponible en: <https://www.clin-lab-publications.com/article/1392>
- (42) Chen Q, Shen F, Gao YF y Zhao M. **An analysis of expectant management in women with early-onset preeclampsia in China.** *J Hum Hypertens* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 29(6): 379-384. Disponible en: <http://www.nature.com/jhh/journal/v29/n6/index.html>
- (43) Watson C, Wilkinson J y Ali N. **Critical care management of obstetric emergencies.** *Br J Hosp Med (Lond)* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 71(7): 382-387. Disponible en: http://www.magonlineibrary.com/doi/abs/10.12968/hmed.2010.71.7.48996?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rft_dat=cr_pub%3Dpubmed&
- (44) Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ y Spong CY. **Implantación, embriogénesis y desarrollo placentario.** En: Twickler DM y Wendel GD. *Williams Obstetricia*. 23ª ed. Méjico: Mc. Graw Hill; 2011. p. 36-77.

(45) Serra V, Alcover I, Lara C y Bellver J. **Preeclampsia (I)**. En: Bonilla Musoles F y Pellicer A. *Obstetricia, Reproducción y Ginecología Básicas*. 1ª ed. España: Panamericana; 2008. p. 309-322.

(46) Castillo Zamora M, Álvarez Jaramillo J, Escandón Barón A, Márquez Duque JM, Páramo Díaz LI y Rojas Figueroa AC. **Proteinuria masiva como factor pronóstico para morbimortalidad materno-fetal en pacientes con preeclampsia severa: reporte de un caso y revisión de la literatura**. *Rev Colomb Obstet Ginecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 63(3): 280-285. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0034-743420120003&lng=es&nrm=iso

(47) Sánchez Iglesias J, Izquierdo González F y Llurba E. **Estados Hipertensivos del embarazo. Concepto, clasificación, estudio de las diversas formas**. En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé L. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 521-524.

(48) Ye C, Ruan Y, Zou L, Li C, Chen Y, Jia C, Megson IL y Zhang W. **The 2011 Survey on Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) in China: Prevalence, Risk Factors, Complications, Pregnancy and Perinatal Outcomes**. *Plos one* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 18 ener 2016]; 9(6): 1-9. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0100180>

(49) Browne J, Vissers K, Antwi E, Srofenyoh E, Van der Linden E, Agyepong I, Grobbee D y Klipstein-Grobusch K. **Perinatal outcomes after hypertensive disorders in pregnancy in a low resource setting**. *TMIH* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 21 ener 2016]; 20(12): 1778-1786. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/tmi.12606/full>

(50) Salazar Pousada D, Chedraui P, Villao A, Pérez Roncero GR y Hidalgo L. **Resultados maternos y perinatales en gestantes nulíparas con preeclampsia de aparición tardía: estudio comparativo frente a gestantes sin preeclampsia**. *Enferm Clin* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 24(6): 345-350. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-clinica-35-articulo-resultados-maternos-perinatales-gestantes-nuliparas-S1130862114000692>

(51) Carballo M, López Gutiérrez P, Mercé L, Martínez Pérez-Mendaña F y García Hernández J. **Embarazo de riesgo elevado. Riesgo de pérdida de bienestar fetal anteparto: prevención, diagnóstico y tratamiento**. En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé L. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 871-886.

(52) Ibáñez Toda I. **Niño pequeño para la edad gestacional. Recomendaciones para el seguimiento clínico**. *Asociación Española de Pediatría* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 21 marz 2016]; p. 1-23. Disponible en: <http://www.aeped.es/search/node/ni%C3%B1o%20peque%C3%B1o%20para%20edad%20gestacional>

(53) Luo Q, Zhang J, Cheng W, Audibert F y Luo Z. **Is Gestational Hypertension Protective against Perinatal Mortality in Twin Pregnancies?** *Plos One* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 9(4): 1-8. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0094865>

(54) Madi M, Araújo B, Zatti H, Rombaldi R, de Zorzi P, Terres A, Varisco B, Berti IR, dal Sochio K y Bampi R. **Chronic Hypertension and Pregnancy at a Tertiary-Care and University Hospital**. *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 31(3): 350-356. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10641955.2010.525279?journalCode=ihp20>

- (55) Abdelaziz A, Maher M, Sayyed T, Bazeed M y Mohamed N. **Early pregnancy screening for hypertensive disorders in women without a-priori high risk.** *Ultrasound Obstet Gynecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 40(4): 398-405. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.11205/full>
- (56) North RA, Mc. Cowan LME, Dekker GA, Poston L, Chan EHY, Stewart AW, Black MA, Taylor RS, Walker JJ, Baker PN y Kenny LC. **Clinical risk prediction for pre-eclampsia in nulliparous women: development of model in international prospective cohort.** *BMJ* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 342(1875): 1-11. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/342/bmj.d1875>
- (57) Cicero AFG, Degli Esposti D, Immordino V, Morbini M, Baronio C, Rosticci M y Borghi C. **Independent Determinants of Maternal and Fetal Outcomes in a Sample of Pregnant Outpatients With Normal Blood Pressure, Chronic Hypertension, Gestational Hypertension, and Preeclampsia.** *J Clin Hypertens* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 17(10): 777-782. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jch.12614/full>
- (58) Federal Drug Administration. **Food and drug administration. Department of health and human services. Labelin requirements for prescription of drugs and/or insulin: pregnancy** [en línea] EEUU: FDA, U.S. Food and Drugs Administration [fecha de acceso: 5 dic 2015]. Disponible en: <http://www.fda.gov/>
- (59) Ames M, Rueda J y Caughey AB. **Ambulatory Management of Chronic Hypertension in Pregnancy.** *Clin Obstet Gynecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 55(3): 744-755. Disponible en: <http://journals.lww.com/clinicalobgyn/toc/2012/09000>
- (60) Duley L, Meher S y Jones L. **Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy.** The Cochrane Collaboration [en línea] 2013 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; p. 1-156. Disponible en: http://www.cochrane.org/CD001449/PREG_drugs-for-treatment-of-very-high-blood-pressure-during-pregnancy
- (61) Abalos E, Duley L, Steyn D y Henderson Smart D. **Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy.** The Cochrane Collaboration [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; p. 1-195. Disponible en: http://www.cochrane.org/CD002252/PREG_antihypertensive-drug-therapy-for-mild-to-moderate-hypertension-during-pregnancy
- (62) Sánchez Iglesias J, Izquierdo González F y Llurba E. **Prevención y tratamiento de los EHE.** En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé L. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 525-531.
- (63) Podymow T y August P. **Antihypertensive drugs in pregnancy.** *Semin Nephrol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 31(1): 70-85. Disponible en: [http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295\(10\)00177-4/fulltext](http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295(10)00177-4/fulltext)
- (64) Hutcheon JA, Lisonkova S, Magee LA, von Dadelszen P, Woo HL, Liu S y Joseph KS. **Optimal timing of delivery in pregnancies with pre-existing hypertension.** *BJOG* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 118(1): 49-54. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1471-0528.2010.02754.x/full>
- (65) Duley L, Henderson Smart D, Meher S y King J. **Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications (Review).** *The Cochrane Collaboration* [en línea] 2007 [fecha de acceso: 5 dic 2016]; 1-121. Disponible en: http://www.cochrane.org/CD004659/PREG_antiplatelet-agents-for-preventing-pre-eclampsia-and-its-complications

- (66) Gómez Roig L, Llurba Olivé E, Gratacós Solsona E, Orós López D, García Algar O y Rodríguez Martínez G. **Defectos del crecimiento fetal**. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2010 [fecha de acceso: 23 marz 2016]; p. 1-253. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- (67) De Miguel Sesmero JR, González González NL, González de Agüero Laborda R, Montero Fanjul JJ, Martínez Cortés L y Gratacós E. **Patología del líquido amniótico**. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2006 [fecha de acceso: 23 marz 2016]; p. 145-253. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- (68) Andrés M, Zapardiel I y Tobajas J. **Hidramnios y oligoamnios. Otras enfermedades del amnios. Anomalías del tamaño, forma y peso de la placenta. Infartos, inflamaciones, quistes y tumores de la placenta. Anomalías del cordón umbilical. Prolapso de cordón**. En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé L. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 489-499.
- (69) Rellan Rodríguez S, García de Ribera C y Aragón García M. **El recién nacido prematuro**. Asociación Española de Pediatría [en línea] 2008 [fecha de acceso: 21 marz 2016]; p. 69-75. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatalogia>
- (70) Paisán Grisolfá L, Sota Busselo I, Muga Zurriarán O e Imaz Murgiondo M. **El recién nacido de bajo peso**. Asociación Española de Pediatría [en línea] 2008 [fecha de acceso: 21 marz 2016]; p. 78-84. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-neonatalogia>
- (71) Diccionario de Medicina Océano Mosby. 4ª edición. España: Océano; 1996. **Índice de Apgar**; p.103.
- (72) Bell M. **A historical overview of preeclampsia-eclampsia**. *JOGNN* [en línea] 2010 [fecha de acceso: 13 oct 2016]; 39(5): 510-518. Disponible en: [http://www.jognn.org/article/S0884-2175\(15\)30314-2/fulltext](http://www.jognn.org/article/S0884-2175(15)30314-2/fulltext)
- (73) Ortiz Quintana L, Clavero Salvador P, Mampaso JA, Muñoz F, Aparicio JL y Clavero Núñez JA. **Acción de la toxemia hipertensiva sobre el desarrollo fetal**. *Acta Gin* 1975; 26(4): 55-63.
- (74) Sánchez del Río A, Yenes Artime C, García Rodríguez A y Turiel de Castro D. **Hipertensión arterial y embarazo. Experiencia de los últimos 5 años**. *Acta Gin* 1982; 39(537): 27-38.
- (75) Pelegrí A, Romero R, Reguant M y Aisa L. **Hipertensión arterial en el embarazo**. *Med Clin (Bar)* 1987; 88: 613-616.
- (76) Mateu Sanchís S, García Triguero A, Rodríguez de Isla Sánchez, JL y Clavero Núñez JA. **Toxemia hipertensiva: Influencia en el embarazo y parto**. *Acta Gin* 1982; 39(10): 585-590.
- (77) Comino Delgado R. **Consecuencias feto-maternales de los "estados hipertensivos del embarazo"**. En: Comino Delgado R. Estados hipertensivos del embarazo. 1ª ed. España: Secretariado de publicaciones Universidad de Valladolid; 1985. p. 471-499.
- (78) Guerra Flecha JM, Aguarón de la Cruz A, Muñoz Garrido FM y Otazua Morte J. **Hipertensión en la gestación y su influencia sobre la morbimortalidad fetal**. En: XII Congreso Hispano-Luso de Obstetricia y Ginecología. XVI Reunión de la Asociación Ginecológica Española. España: Toko-Ginecología Práctica; 1981. p. 291-296.
- (79) Clavero Núñez JA, Rodríguez de Isla JR, Aguarón de la Cruz A, Aedo Ocaña O y Urbina Chavez N. **Hipertensión y embarazo. conducta seguida y resultados obtenidos**. *Acta Gin* 1985; XLII: 59-66.

- (80) Monleón F, Mínguez J, Doménech A y Galbis M. **Tratamiento de los estados hipertensivos del embarazo: Su repercusión perinatal.** *Rev Esp Obste y Gin* 1982; 41: 146-154.
- (81) Caba C, Medina M, Moral A, Sant A y Marcet L. **La analgesia peridural en el parto de las pacientes con síndrome EPH.** *Acta Gin* 1982; 39(10): 73-76.
- (82) Álvarez Navascués R, Marín R, Testa A, Pañeda F y Álvarez Grande J. **Pre-eclampsia y miocardiopatía periparto: una asociación infrecuente.** *Nefrología* [en línea] 2001 [fecha de acceso: 11 nov 2016]; 21(1): 85-88. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-sumario-vol-21-num-1-X0211699501X00675>
- (83) Suarez Baragaña F, Llana P, Lemos A, Blanco C, Pérez Rodrigo C y Ferrer Barriendos J. **Estudio de 271 casos de estados hipertensivos del embarazo** *Acta Gin* 1993; 50(1): 15-28.
- (84) Marín Iranzo R, Escalada P, Lemos A, Fernández F y Álvarez J. **Hipertensión arterial en el embarazo. Estudio de 267 casos.** *Hipertensión* 1992; 9(8): 319-325.
- (85) Álvarez Navascués R, Marín Iranzo R, Pañeda F y Fernández Vega F. **Presentación de un caso de síndrome de HELLP en la semana 19 de la gestación.** *Nefrología* [en línea] 1998 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 18(6): 511-512. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-sumario-vol-18-num-6-X0211699598X00551>
- (86) Díaz Corte C, Marín Iranzo R, Sánchez Núñez M, González Portal C y Álvarez Grande J. **La preeclampsia como primera manifestación de un lupus eritematoso sistémico.** *Nefrología* [en línea] 1996 [fecha de acceso: 16 nov 2016]; 16(2): 174-176. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-sumario-vol-16-num-2-X0211699596X00391>
- (87) Álvarez Navascués R y Marín Iranzo R. **Complicaciones maternas graves asociadas a la pre-eclampsia: ¿una patología casi olvidada?** *Nefrología* [en línea] 2001 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 21(6): 565-573. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-sumario-vol-21-num-6-X0211699501X00722>
- (88) Marín Iranzo R, Gorostidi Pérez M, Portal CG, Sánchez M, Sánchez E y Álvarez J. **Long-term prognosis of hypertension in pregnancy.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2000 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 19(2): 199-209. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/toc/ihp20/19/2?nav=toCList>
- (89) Vallejo Maroto I, Miranda Guisado ML, Stiefel García-Junco P, Pamies Andreu E, Marengo ML, Castro de Gavilán C y Carneado de la Fuente J. **Características clinicobiológicas de un grupo de 54 gestantes con síndrome HELLP.** *Med Clin* [en línea] 2004 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 122(7): 259-261. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-caracteristicas-clinicobiologicas-un-grupo-54-13058376>
- (90) Laguna EM, Edo L, Sorribes V, Benlloch R, Barachina V, Moral MV. **Síndrome HELLP y sus complicaciones durante la preeclampsia-eclampsia.** *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 1995; 42: 148-150.
- (91) Rubio Lorente AM, González López AB, González Mirasol E y González de Merlo G. **Morbimortalidad materna y fetal en pacientes con preeclampsia grave.** *Prog Obstet Ginecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 54(1): 4-8. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-morbimortalidad-materna-fetal-pacientes-con-S0304501310004784>

(92) García García CR. **Complicaciones maternas y tratamiento perioperatorio de la preeclampsia grave en un Hospital Universitario de nivel III** [Tesis Doctoral]. España: Universidad Autónoma de Madrid; 2015 [fecha de acceso: 21 nov 2016] Disponible en: <https://www.uam.es/ss/Satellite/es/home/>

(93) Conca Rodero MI. **Análisis de la preeclampsia en el Departamento de Salud Elche-Crevillente. Factores de riesgo y criterios para el cribado.** [Tesis Doctoral]. España: Universidad Miguel Hernández de Elche; 2015 [fecha de acceso: 21 nov 2016] Disponible en: <http://biblioteca.umh.es/biblioteca-digital/>

(94) Curiel Balsera E, Prieto Palomino M, Muñoz Bono J, Ruiz de Elvira M, Galeas J y Quesada García G. **Análisis de la morbimortalidad materna de las pacientes con preeclampsia grave, eclampsia y síndrome HELLP que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos gineco-obstétrica.** *Med Intensiva* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 35(8): 478-483. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/analisis-morbimortalidad-materna-las-pacientes/articulo/S0210569111001525/>

(95) Rojas Feria P, Losada Martínez A y Miranda Guisado M. **Complicaciones neonatales del síndrome HELLP.** *An Pediatr* [en línea] 2009 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 70(2): 159-163. Disponible en: <http://www.analesdepediatría.org/es/complicaciones-neonatales-del-sindrome-hellp/articulo/S1695403308000453/>

(96) García Grau E, Cos Torrubiano A, Pérez Aguilera S, Falcó Fages J y Canet Estevez Y. **Manejo conservador de un hematoma subcapsular hepático en un síndrome de HELLP.** *Prog Obstet Ginecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 54(9): 459-461. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-manejo-conservador-un-hematoma-subcapsular-S0304501311001580?redirectNew=true>

(97) Cortés Pérez S, Pérez Milán F, Gobernado Tejedor JA y Mora Cepeda P. **Epidemiología de los estados hipertensivos del embarazo.** *Clin Invest Gin Obst* [en línea] 2009 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 36(4): 132-139. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-sumario-vol-36-num-4-X0210573X09X75373>

(98) Tofé Valera IM, De la Torre A, Muñoz Villanueva MC, Jaraba Caballero P, Rodríguez Benítez MV, Guzmán Cabañas JM y Párraga Quiles MJ. **Efectos de la administración de sulfato de magnesio en recién nacidos de gestantes con preeclampsia.** *Acta Pediatr Esp* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 72(11): 374-378. Disponible en: <http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/originales/1053-efectos-de-la-administracion-de-sulfato-de-magnesio-en-recien-nacidos-de-gestantes-con-preeclampsia#.VnrAaE2PLIU>

(99) Dadvand P, Ostro B, Amato F, Figueras F, Minguillon MC, Martínez D, Basagana X, Querol X y Nieuwenhuijsen M. **Particulate air pollution and preeclampsia: a source-based analysis.** *Occup Environ Med* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 71(8): 570-577. Disponible en: <http://oem.bmj.com/content/71/8/570.short>

(100) Astudillo R, Suy A, Alijotas Reig J, Carreras E, Llorba E, Goya M, Higuera T y Cabero L. **Expectant management in pregnant women with early and severe preeclampsia and concomitant risk factors.** *Pregnancy Hypertens* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 3(4): 235-241. Disponible en: [http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789\(13\)00197-9/fulltext](http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789(13)00197-9/fulltext)

(101) Belmonte Andújar L, De los Llanos Moreno Selva R, Del Valle Morón M, Callejón Rodríguez C y González de Merlo G. **Púrpura trombótica trombocitopénica versus síndrome de HELLP: un reto diagnóstico durante la gestación.** *Prog Obstet Ginecol* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 57(4): 180-184. Disponible en: <http://www.elsevier.es/fr-revista->

progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-purpura-trombotica-trombocitopenica-versus-sindrome-S0304501313002690?redirectNew=true

(102) Sabbagh Sequera M, Loidi García JM y Romero Vázquez GM. **Plan de cuidados a paciente intervenida de cesárea con preeclampsia.** *Enferm Clin* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 25(1): 33-39. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130862114001454>

(103) Carmona Guirado A, Escaño Cardona V y García Cañedo F. **Práctica enfermera en Unidades de Cuidados Intensivos Maternales. Preeclampsia grave en primigesta.** *Enferm Intensiva* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 16 nov 2016]; 26(1): 32-36. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130239914000923>

(104) Otero González A. **Embarazo y riñón.** *Nefrología al día* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 oct 2014]; 7(1): 1-37. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-embarazo-rinon-82>

(105) Generalitat Valenciana. Consellería de Sanidad. **Departamento de Gandía** [en línea] España: Generalitat Valenciana [fecha de acceso: 3 jun 2016]. Disponible en: <http://gandia.san.gva.es/>

(106) **Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal.** (Boletín Oficial del Estado, número 298, de 06 marzo 2011).

(107) Polgar S y Thomas SA. **Medidas de tendencia central y de variabilidad.** En: Polgar S y Thomas SA. Introducción a la Investigación en Ciencias de la Salud. 6ª ed. España: Elsevier; 2014. p. 125-131.

(108) Argimón Pallás JM y Jiménez Vila J. **Anexo 9. Elección de la prueba estadística.** En: Argimón Pallás JM y Jiménez Vila J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4ª ed. España: Elsevier; 2013. p. 364-367.

(109) Cunnigham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ y Spong CY. **Apéndice. Cuadro de referencia de valores de laboratorio normales en embarazos no complicados.** En: Twickler DM y Wendel GD. Williams Obstetricia. 23ª ed. Méjico: Mc. Graw Hill; 2011. p. 1260-1265.

(110) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. **Definiciones perinatológicas.** proSEGO [en línea] 2010 [fecha de acceso: 23 marz 2016]; p. 1-9. Disponible en: <http://www.sego.es/>

(111) Nieto T, Cañete M, Valero F y Melchor Marcos J. **La cesárea.** En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 793-807.

(112) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Coagulación Intravascular Diseminada;** p.293. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>

(113) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. **Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta.** proSEGO [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 marz 2016]; p. 1-12. Disponible en: <http://www.sego.es/>

(114) López Gutiérrez P y García Hernández J. **Concepto de riesgo elevado y su detección.** En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos JC y Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 235-239.

- (115) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Edema pulmonar**; p.468. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (116) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Encefalopatía**; p.489. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (117) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Hemorragia vaginal**; p.707. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (118) Laso Guzmán F. **Patología de la presión arterial**. En: Laso Guzmán F. Introducción a la medicina clínica. Fisiopatología y semiología. 3ª ed. España: Elsevier Masson; 2015. p. 232-237.
- (119) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Hipoxia**; p.739. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (120) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Accidente cerebrovascular**; p.10. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (121) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Insuficiencia renal**; p.790. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (122) Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino. **Población y Sociedad Rural. Análisis y prospectiva**. España: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino; 2009. p. 1-6. Informe: Serie Agroinfo nº12. NIPO: 770-09-195-9.
- (123) Diccionario Mosby Pocket de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. 6ª edición. España: Elsevier Mosby; 2010. **Muerte**; p.947. [fecha de acceso: 13 oct 2016]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/corp/>
- (124) Diccionario de Términos Médicos. Real Academia Nacional de Medicina. España: Panamericana; 2012. **Parto vaginal**; [fecha de acceso: 6 sept 2016]. Disponible en: <http://dtme.ranm.es/index.aspx>
- (125) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. **Cesárea**. proSEGO [en línea] 2015 [fecha de acceso: 23 marz 2016]; p. 1-19. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- (126) Carrascosa A, Fernández J, Ferrández A, López Sigüero J, López D y Sánchez E. **Estudios Españoles de Crecimiento 2010**. [en línea] 2010 [fecha de acceso: 22 marz 2016]; p. 1-46. Disponible en: <http://www.aeped.es/noticias/estudios-espanoles-crecimiento-2010>
- (127) Serrano M, Huertas M y Domínguez-Ramos E. **Medicina materno-fetal. Fisiología obstétrica. Consideraciones generales y concepto de edad perinatal. El feto en los distintos meses del embarazo**. En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé L. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 203-206.
- (128) Cabero Roura L, Llubra Olivé E, Fabre González E, Goya Canino M, Ruíz Campillo C y Valls Soler A. **Prevención y Manejo del Parto Pretérmino**. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2014 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; p. 1-217. Disponible en: <http://www.sego.es/>

- (129) Ministerio de Economía y Hacienda. **Clasificación Nacional de Ocupaciones 2011**. 2010. p. 104040-104060. Real Decreto: 1591/2010. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t40/cno11&file=inebase>
- (130) Carrera Maciá J, González González A, Lailla Vicens JM, López Valverde M, Melchor Marcos JC, de Miguel Sesmero JR, Monleón Alegre J y Demestre X. **Uso inapropiado del término sufrimiento fetal**. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2002 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; p. 1-2. Disponible en: <http://www.sego.es/>
- (131) Sociedad Española de Fertilidad. **Saber más sobre fertilidad y reproducción asistida**. Sociedad Española de Fertilidad [en línea] 2012 [fecha de acceso: 26 abr 2016]; p. 1-79. Disponible en: <http://www.sefertilidad.net/index.php?seccion=biblioteca&subSeccion=libros>
- (132) López Villaverde V. **La fertilidad en España. Análisis de la evolución de los indicadores demográficos recogidos en España**. En: Coroleu Lletget B, Romeu Sarrió A y Pérez Milán F. Libro Blanco Sociosanitario "La infertilidad en España: Situación Actual y Perspectivas". 1ª ed. Madrid: Imago Concept & Image Development; 2011. p. 53-70.
- (133) Diago Caballero D, Vila Vaillant F, Ramos Guilarte E y García Valdés R. **Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo**. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 37(4): 448-456. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138-600X20110004&Ing=es&nrm=iso
- (134) Sáez Cantero VC y Pérez Hernández MT. **Perfil epidemiológico y perinatal de pacientes con preeclampsia**. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 40(2): 155-164. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138-600X20140002&Ing=es&nrm=iso
- (135) Olusanya BO y Solanke OA. **Perinatal Outcomes Associated with Maternal Hypertensive Disorders of Pregnancy in a Developing Country**. *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 31(1): 120-130. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10641955.2010.525280?journalCode=ihp20>
- (136) Bramham K, Poli de Figueiredo C, Seed P, Briley A, Poston L, Shennan A y Chappell L. **Association of Proteinuria Threshold in Pre-Eclampsia with Maternal and Perinatal Outcomes: A Nested Case Control Cohort of High Risk Women**. *Plos One* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 8(10): 1-8. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0076083>
- (137) Cruz MO, Gao W y Hibbard JU. **Obstetrical and perinatal outcomes among women with gestational hypertension, mild preeclampsia, and mild chronic hypertension**. *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 205(3): 260.e1-260.e9. Disponible en: [http://www.ajog.org/article/S0002-9378\(11\)00761-7/fulltext](http://www.ajog.org/article/S0002-9378(11)00761-7/fulltext)
- (138) Tuuli M, Rampersad R, Stamilio D, Macones G y Odibo A. **Perinatal outcomes in women with preeclampsia and superimposed preeclampsia: do they differ?** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 204(6): 508.e1-508.e7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293781100158X>
- (139) Marín Iranzo R, Armario P, Banegas J, Campo C, de la Sierra A, Gorostidi M y Hernández R. **Guía Española de Hipertensión Arterial 2005**. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial [en línea] 2005 [fecha de acceso: 15 jun 2016]; p. 1-84. Disponible en: <http://www.seh-lelha.org/monografias.htm>
- (140) Joshi MD, Ayah R, Elijah KN, Wanjiru R, Kyateesa Kayima J, Kennedy Njeru E y Kipyegon Mutai K. **Prevalence of hypertension and associated cardiovascular risk factors in an urban**

slum in Nairobi, Kenya: A population-based survey. *BMC Public Health* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 7 sept 2016]; 14(1): 1-20. Disponible en: <https://www.biomedcentral.com/search?query=Prevalence+of+hypertension+and+associated+cardiovascular+risk+factors+in+an+urban+slum+in+Nairobi%2C+Kenya%3A+A+population-based+survey&searchType=publisherSearch>

(141) Roura L, Bartha Rasero J, Bello Muñoz J, González González N, Omeñaca F y Muro M. **Obesidad y gestación.** Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2010 [fecha de acceso: 21/04/2016]; 1-117. Disponible en: <http://www.sego.es/>

(142) Drost JT, Arpaci G, Ottervanger JP, de Boer MJ, Van Eyck J, Van der Schouw YT y Maas AH. **Cardiovascular risk factors in women 10 years post early preeclampsia: the Preeclampsia Risk Evaluation in FEMales study (PREVFEM).** *Eur J Prev Cardiol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 8 dic 2016]; 19(5): 1138-1144. Disponible en: <http://cpr.sagepub.com/content/19/5/1138.short>

(143) Ricciarelli E y Fernández Shaw S. **Aspectos perinatales de los TRA.** Sociedad Española de Fertilidad y Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [en línea] 2013 [fecha de acceso: 11 oct 2016]; p. 1-9. Disponible en: <http://www.sefertilidad.net/index.php?seccion=biblioteca&subSeccion=guiasPracticaClinicas>

(144) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. **Embarazo gemelar bicorial.** proSEGO [en línea] 2015 [fecha de acceso: 22 abr 2016]; p. 1-27. Disponible en: <http://www.sego.es/>

(145) Bellomo G, Venanzi S, Saronio P, Verdura C y Narducci PL. **Prognostic significance of serum uric acid in women with gestational hypertension.** *Hypertension* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 58(4): 704-708. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/58/4/704>

(146) Wolak T, Sergienko R, Wiznitzer A, Paran E y Sheiner E. **High uric acid level during the first 20 weeks of pregnancy is associated with higher risk for gestational diabetes mellitus and mild preeclampsia.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 8 dic 2016]; 31(3): 307-315. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10641955.2010.507848>

(147) Vafaei H, Dalili M y Amin Hashemi S. **Serum concentration of calcium, magnesium and zinc in normotensive versus preeclampsia pregnant women: A descriptive study in women of Kerman province of Iran.** *Int J Reprod BioMed* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 8 nov 2016]; 13(1): 23-26. Disponible en: <http://www.ssu.ac.ir/ijrm/index.php/ijrm/article/view/1328>

(148) Tetteh PW, Antwi-Boasiako C, Gyan B, Antwi D, Adzaku F, Adu-Bonsaffoh K y Obed S. **Impaired renal function and increased urinary isoprostane excretion in Ghanaian women with pre-eclampsia.** *Res Rep Trop Med* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 17 oct 2016]; 4: 7-13. Disponible en: <https://www.dovepress.com/impaird-renal-function-and-increased-urinary-isoprostane-excretion-in-peer-reviewed-article-RRTM>

(149) Mangos GJ, Spaan JJ, Pirabhahar S y Brown MA. **Markers of cardiovascular disease risk after hypertension in pregnancy.** *J Hypertens* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 8 dic 2016]; 30(2): 351-358. Disponible en: http://journals.lww.com/jhypertension/Abstract/2012/02000/Markers_of_cardiovascular_disease_risk_after.16.aspx

(150) Díez J. **Enfermedad renal y patología cardiovascular. Bases fisiopatológicas de la asociación.** *Nefrología* [en línea] 2004 [fecha de acceso: 7 sept 2016]; 24(6): 21-26. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-enfermedad-renal-patologia-cardiovascular-bases-fisiopatologicas-asociacion-X0211699504030674>

(151) Sibai B, Koch M, Freire S, Pinto Silva J, Rudge M, Martins Costa S, Moore J, de Barros Santos C, Cecatti J, Costa R, Ramos J, Moss N y Spinnato J. **The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 204(4): 345.e1-345.e6. Disponible en: <http://www.ajog.org/action/doSearch?searchType=quick&searchText=the+impact+of+prior+preeclampsia&occurrences=articleTitle&journalCode=yjob&searchScope=fullSite>

(152) Broekhuijsen K, Ravelli AC, Langenveld J, Pampus MG, Berg PP, Mol BW y Franssen M. **Maternal and neonatal outcomes of pregnancy in women with chronic hypertension: A retrospective analysis of a national register.** *Acta Obstet Gynecol Scand* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 21 ener 2016]; 94(12): 1337-1345. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aogs.12757/full>

(153) Leon MG, Moussa HN, Longo M, Pedroza C, Haidar ZA, Mendez-Figueroa H, Blackwell SC y Sibai BM. **Rate of Gestational Diabetes Mellitus and Pregnancy Outcomes in Patients with Chronic Hypertension.** *Am J Perinatol* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 6 oct 2016]; 33(8): 745-750. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0036-1571318>

(154) Valent AM, de Franco EA, Allison A, Salem A, Klarquist L, Gonzales K, Habli M, Adair CD, Armistead C, Wang Y, Lewis D y Sibai B. **Expectant management of mild preeclampsia versus superimposed preeclampsia up to 37 weeks.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 212(4): 515.e1-515.e8. Disponible en: <http://www.ajog.org/action/doSearch?searchType=quick&searchText=expectant+management+of+mild+preeclampsia+versus&occurrences=articleTitle&journalCode=yjob&searchScope=fullSite>

(155) Amorim M, Katz L, Barros A, Almeida T, Souza A y Faúndes A. **Maternal outcomes according to mode of delivery in women with severe preeclampsia: a cohort study.** *J Matern Fetal Neonat Med* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 28(6): 654-660. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767058.2014.928689>

(156) Zhang Y, Li W, Xiao J y Chen S. **The complication and mode of delivery in Chinese women with severe preeclampsia: a retrospective study.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 33(3): 283-290. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10641955.2013.874440>

(157) Purde MT, Baumann M, Wiedemann U, Nydegger UE, Risch L, Surbek D y Risch M. **Incidence of preeclampsia in pregnant Swiss women.** *Swiss Med Wkly* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 29 feb 2016]; 145(14175): 1-11. Disponible en: https://smw.ch/en/archives/article/?tx_ezmjournal_articledetail%5Bidentifier%5D=smw.2015.14175&tx_ezmjournal_articledetail%5Blist%5D=76

(158) Koual M, Abbou H, Carbonnel M, Picone O y Ayoubi J. **Short-term outcome of patients with preeclampsia.** *Vasc Health Risk Manag* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 9: 143-148. Disponible en: <https://www.dovepress.com/short-term-outcome-of-patients-with-preeclampsia-peer-reviewed-article-VHRM>

(159) García Gamón M, Monleón Sancho J y Haya F. **Estudio del desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta. Otras anomalías de la implantación.** En: Bajo Arenas J, Melchor Marcos J y Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. España: Sociedad Española de Gineología y Obstetricia; 2007. p. 463-471.

(160) Bangal VB, Giri PA y Mahajan AS. **Maternal and foetal outcome in pregnancy induced hypertension: A study from rural tertiary care teaching hospital in India.** *Int J Biomed Res*

[en línea] 2012 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 2(12): 595-599. Disponible en: <http://www.ssjournals.com/index.php/ijbr/search/search>

(161) Pacheco Romero J, Villacorta A, del Carpio L, Velásquez É y Acosta O. **Repercusión de la preeclampsia/eclampsia en la mujer peruana y su perinato, 2000-2006.** *Rev Per Ginecol Obstet* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 60(4): 279-290. Disponible en: <http://www.spog.org.pe/web/revista/index.php/RPGO/article/view/146/133>

(162) Kucukgoz Gulec U, Tuncay Ozgunen F, Buyukkurt S, Baris Guzel A, Ferhat Urunsak I, Cansum Demir S y Cuneyt Evruke I. **Comparison of clinical and laboratory findings in early- and late-onset preeclampsia.** *J Matern Fetal Neonat Med* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 26(12): 1228-1233. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767058.2013.776533>

(163) Minire A, Mirton M, Imri V, Lauren M y Aferdita M. **Maternal Complications of Preeclampsia.** *Med Arch* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 67(5): 339-341. Disponible en: <http://www.medarch.org/?s=Maternal+Complications+of+Preeclampsia>

(164) Yildirim G, Güngördük K, Aslan H, Gül A, Bayraktar M y Ceylan Y. **Comparison of perinatal and maternal outcomes of severe preeclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome.** *J Turkish German Gynecol Assoc* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 12(2): 90-96. Disponible en: <http://www.itgga.org/general-search/>

(165) Hawkins T, Brown M, Mangos G y Davis G. **Transient gestational hypertension: not always a benign event.** *Pregnancy Hypertens* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 2(1): 22-27. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210778911001723>

(166) Zhuang X, Chen YY, Zhou Q, Lin JH. **Qualitative analysis of diagnostic value of 24-h proteinuria for preeclampsia.** *Chin Med J* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 15 ener 2016]; 128(22): 2998-3002. Disponible en: <http://www.cmj.org/article.asp?issn=0366-6999;year=2015;volume=128;issue=22;page=2998;epage=3002;aulast=Zhuang;type=0>

(167) Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A y Joseph K. **Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 124(4): 771-781. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2014/10000/Maternal_Morbidity_Associated_With_Early_Onset_and.18.aspx

(168) Abalos E, Cuesta C, Carroli G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel J y Souza J. **Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health.** *BJOG* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 121(Supl. 1): 14-24. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1471-0528.12629/full>

(169) Gogorcena Aoiz MA, Álvarez Bartolomé M, Martínez de Pablo B y López Domínguez O. **Evolución de la tasa de Cesáreas en los Hospitales Generales del Sistema Nacional de Salud: Años 2001-2011.** España: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2013. p. 1-3. Informe: Serie Informes Breves CMBD.

(170) Cabral Menezes de Oliveira A, Albuquerque Santos A, Rodrigues Bezerra A, Rocha de Barros A y Machado Tavares M. **Maternal Factors and Adverse Perinatal Outcomes in Women with Preeclampsia in Maceió, Alagoas.** *Arq Bras Cardiol* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 106(2): 113-120. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0066-782X20160002&lng=en&nrm=iso

(171) Hawkins T, Roberts J, Mangos G, Davis G, Roberts L y Brown M. **Plasma uric acid remains a marker of poor outcome in hypertensive pregnancy: a retrospective cohort study.** *BJOG* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 119(4): 484-492. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1471-0528.2011.03232.x/abstract>

(172) Potti S, Jain NJ, Mastrogiannis DS y Dandolu V. **Obstetric outcomes in pregnant women with diabetes versus hypertensive disorders versus both.** *J Matern Fetal Neonatal Med* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 25(4): 385-388. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/14767058.2011.580403?journalCode=ijmf20#.VmhaC17LI6A>

(173) Seyom E, Abera M, Tesfaye M y Fentahun N. **Maternal and fetal outcome of pregnancy related hypertension in Mettu Karl Referral Hospital, Ethiopia.** *J Ovarian Res* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 8(1): 1-7. Disponible en: <http://ovarianresearch.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13048-015-0135-5>

(174) Vata PK, Chauhan NM, Nallathambi A y Hussein F. **Assessment of prevalence of preeclampsia from Dilla region of Ethiopia.** *BMC Res Notes* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 18 ener 2015]; 8(816): 1-6. Disponible en: http://download.springer.com/static/pdf/291/art%253A10.1186%252Fs13104-015-1821-5.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Flink.springer.com%2Farticle%2F10.1186%2Fs13104-015-1821-5&token2=exp=1453125932~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F291%2Fart%25253A10.1186%252Fs13104-015-1821-5.pdf%3ForiginUrl%3Dhttp%253A%252F%252Flink.springer.com%252Farticle%252F10.1186%252Fs13104-015-1821-5*~hmac=0400fc9a6aff284a6b94b8f8ad82c4553649b23f02ee2d17f43d2e5f95127fc6

(175) Naeem M y Hanif A. **Pregnancy Outcomes; a Comparative Study of Hypertensive and Normotensive Pakistani Population.** *Professional Med J* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 21(2): 347-353. Disponible en: <http://www.theprofesional.com/Issue.aspx?OpenIssue=42&Title=2014%20%20VOL.%2021%20No.%2002%20%20of%20papers:35>

(176) Gautam S, Paudel K y Silwal K. **Management and Outcome of Pre-eclampsia/Eclampsia among patient admitted in maternity ward in tertiary hospital.** *J Inst Med* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 35(2): 30-37. Disponible en: <http://www.jiom.com.np/index.php/jiomjournal/issue/view/59>

(177) Ono Y, Takagi K, Seki H, Takai Y, Samejima K, Matsunaga S y Matsumura H. **Neonatal outcome in infants of chronically hypertensive mothers.** *J Obstet Gynaecol Res* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 39(6): 1142-1146. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jog.12041/full>

(178) Hu WS, Feng Y, Dong MY y He J. **Comparing maternal and perinatal outcomes in pregnancies complicated by preeclampsia superimposed chronic hypertension and preeclampsia alone.** *CEOG* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 30 nov 2016]; XLIII(2): 212-215. Disponible en: <http://www.irog.net/ceog>

(179) Organización Mundial de la Salud. **Estadísticas Sanitarias Mundiales 2013.** Organización Mundial de la Salud [en línea] 2013 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; p. 1-168. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/82218/1/9789243564586_spa.pdf?ua=1

(180) Fratto VM, Ananth CV y Gyamfi-Bannerman C. **Late preterm neonatal morbidity in hypertensive versus normotensive women.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 12 oct 2016]; 35(2): 242-249. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10641955.2016.1139720>

- (181) Phoa K, Chedraui P, Pérez-López F, Wendte J, Ghiabi S, Vrijkotte T y Pinto P. **Perinatal outcome in singleton pregnancies complicated with preeclampsia and eclampsia in Ecuador.** *J Obstet Gynaecol* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 36(5): 581-584. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/01443615.2015.1107532?scroll=top&needAccess=true>
- (182) García Mirás R, Llera Valdés A, Pacheco Bermúdez A, Delgado González M y González Sánchez A. **Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia.** *Rev Cubana Obstet Ginecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 38(4): 467-477. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138-600X20120004&lng=es&nrm=iso
- (183) Martínez Sánchez L, Agudelo Vélez C, Rodríguez Gázquez MÁ, Cardona Vélez J, Becerra Uribe D, Palacio Gómez D, Mejía Cardona L y Zapata Carmona S. **Perfil clínico y epidemiológico de pacientes con preeclampsia atendidas en una clínica privada de Medellín, Colombia (2005-2010).** *Clin Invest Gin Obst* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 41(2): 1-5. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-pdf-90295297-S300>
- (184) Mehul PT, Harsha SM y Vibha GV. **Pregnancy Induced Hypertension (PIH)-Prevalence, Risk Factors & Fetomaternal Outcome: A Study from Tertiary Care Hospital, Ahmedabad.** *Indian J Obstet Gynecol* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 1(2): 69-73. Disponible en: https://innovativepublication.com/journal_detail.php?jid=28
- (185) Ferrazzani S, Luciano R, Garofalo S, D'Andrea V, De Carolis S, De Carolis M, Paolucci V, Romagnoli C y Caruso A. **Neonatal outcome in hypertensive disorders of pregnancy.** *Early Hum Dev* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 87(6): 445-449. Disponible en: [http://www.earlyhumandev.com/article/S0378-3782\(11\)00146-0/pdf](http://www.earlyhumandev.com/article/S0378-3782(11)00146-0/pdf)
- (186) Muti M, Tshimanga M, Notion GT, Bangure D y Chonzi P. **Prevalence of pregnancy induced hypertension and pregnancy outcomes among women seeking maternity services in Harare, Zimbabwe.** *BMC Cardiovascular Disorders* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 15(1): 1-8. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/s12872-015-0110-5.pdf>
- (187) Bramham K, Briley A, Seed P, Poston L, Shennan A y Chappell L. **Adverse maternal and perinatal outcomes in women with previous preeclampsia: a prospective study.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 204(6): 512.e1-512.e9. Disponible en: http://ac.els-cdn.com/S0002937811001773/1-s2.0-S0002937811001773-main.pdf?_tid=467c79b6-9f36-11e5-af33-00000aab0f01&acdnat=1449749296_24eb20bc892d093936ef80ebd90b6547
- (188) Mendola P, Mumford SL, Mannisto TI, Holston A, Reddy UM y Laughon SK. **Controlled Direct Effects of Preeclampsia on Neonatal Health After Accounting for Mediation by Preterm Birth.** *Epidemiology* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 26(1): 17-26. Disponible en: http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2015/01000/Controlled_Direct_Effects_of_Preeclampsia_on.5.aspx
- (189) Rezk M, Abo Elnasr M, Al Halaby A, Zahran A y Badr H. **Maternal and fetal outcome in women with gestational hypertension in comparison to gestational proteinuria: A 3-year observational study.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 12 oct 2016]; 35(2): 181-188. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/10641955.2015.1130832>
- (190) Taguchi T, Ishii K, Hayashi S, Mabuchi A, Murata M y Mitsuda N. **Clinical features and prenatal risk factors for hypertensive disorders in twin pregnancies.** *J Obstet Gynaecol Res*

[en línea] 2014 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 40(6): 1584-1591. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jog.12408/pdf>

(191) Masoura S, Kalogiannidis I, Margioulas Siarkou C, Diamanti E, Papouli M, Drossou Agakidou V, Prapas N y Agorastos T. **Neonatal outcomes of late preterm deliveries with pre-eclampsia.** *Minerva Ginecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 64(2): 109-115. Disponible en: <http://www.minervamedica.it/en/journals/minerva-ginecologica/article.php?cod=R09Y2012N02A0109>

(192) Raygoza NP, Guerrero RD, Paloalto MLR, Canfield C y Hernández AAA. **Hipertensión inducida por el embarazo y peso de los productos al nacer.** *Acta Universitaria* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 23(1): 3-8. Disponible en: <http://www.actauniversitaria.ugto.mx/index.php/acta/article/view/384>

(193) Jelin AC, Kaimal AJ, Kuzniewicz M, Little SE, Cheng YW y Caughey AB. **Preterm preeclampsia: 32 to 37 weeks gestation.** *J Matern Fetal Neonat Med* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 9 dic 2015]; 25(11): 2198-2201. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/14767058.2012.684110>

(194) Phad N, Dahlstrom JE, Ellwood D y Kent AL. **The effect of pregnancy-induced hypertensive disorders on placental growth along short and long axes and neonatal outcomes.** *ANZJOG* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 55(3): 239-244. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ajo.12308/full>

(195) Spaan J, Sep S, Van Balen V, Spaanderman M y Peeters L. **Metabolic syndrome as a risk factor for hypertension after preeclampsia.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 120(2, parte 1): 311-317. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2012/08000/Metabolic_Syndrome_as_a_Risk_Factor_for.18.aspx

(196) Bateman BT, Bansil P, Hernandez-Diaz S, Mhyre JM, Callaghan WM y Kuklina EV. **Prevalence, trends, and outcomes of chronic hypertension: a nationwide sample of delivery admissions.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 206(2): 134.e1-134.e8. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937811022241>

(197) Wardlaw TM, Blanc A, Zupan J, Ahman E. **Low birthweight: country, regional and global estimates.** 1ª ed. EEUU: UNICEF y OMS; 2004.

(198) Kiondo P, Tumwesigye N, Wandabwa J, Wamuyu-Maina G, Bimenya G y Okong P. **Adverse neonatal outcomes in women with pre-eclampsia in Mulago Hospital, Kampala, Uganda: a cross-sectional study.** *Pan Afr Med J* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 17(1): 1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3948379/pdf/PAMJ-17-07.pdf>

(199) Mooij R, Lugumila J, Mwashambwa MY, Mwampagatwa IH, Dillen J y Stekelenburg J. **Characteristics and outcomes of patients with eclampsia and severe pre-eclampsia in a rural hospital in Western Tanzania: a retrospective medical record study.** *BMC Pregnancy Childbirth* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 12 oct 2016]; 15(213): 1-7. Disponible en: <http://bmcpregnancychildbirth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12884-015-0649-2>

(200) Steiner N, Weintraub A, Madi Y, Barski L y Sheiner E. **The unfavorable slope from mild preeclampsia through severe preeclampsia, to eclampsia.** *Pregnancy Hypertens* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 3(2): 146-150. Disponible en: [http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789\(13\)00022-6/pdf](http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789(13)00022-6/pdf)

(201) Sáez Cantero V, Pérez Hernández MT, Agüero Alfonso G, González García H y Alfonso Dávila A. **Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo.** *Rev Cubana Obstet Ginecol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 38(1): 36-44. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v38n1/gin05112.pdf>

(202) Lissauer T y Clayden G. **Medicina neonatal.** En: Lissauer T y Clayden G. Texto ilustrado de Pediatría. 3ª ed. España: Elsevier; 2009. p. 145-168.

(203) Jašović-Siveska E y Jašović V. **Prediction of mild and severe preeclampsia with blood pressure measurements in first and second trimester of pregnancy.** *Ginekol Pol* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 16 nov 2016]; 82: 845-850. Disponible en: https://journals.viamedica.pl/ginekologia_polska/article/view/46270

(204) González González N, Medina V, Jiménez A, Arias JG, Ruano A, Perales A, Pérez Mendaña J y Melchor J. **Base de datos perinatales nacionales 2004.** *Prog Obstet Ginecol* [en línea] 2006 [fecha de acceso: 18 oct 2016]; 49(11): 645-655. Disponible en: http://www.sego.es/Content/pdf/Base_datos_perinatales_2004.pdf

(205) Vigil de Gracia P, Reyes Tejada O, Calle Miñaca A, Tellez G, Yuen Chon V, Herrarte E, Villar A y Ludmir J. **Expectant management of severe preeclampsia remote from term: the MEXPRE Latin Study, a randomized, multicenter clinical trial.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 209(5): 425-427. Disponible en: <http://www.ajog.org/article/S0002-9378%2813%2900842-9/pdfSummary>

(206) Nelson DB, Chalak LF, Mc. Intire DD y Leveno KJ. **Is preeclampsia associated with fetal malformation? A review and report of original research.** *J Matern Fetal Neonatal Med* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 28(18): 2135-2140. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4605271/pdf/nihms721806.pdf>

(207) Van Zutphen AR, Werler MM, Browne MM, Romitti PA, Bell EM, Mc. Nutt LA, Druschel CM y Mitchell AA. **Maternal hypertension, medication use, and hypospadias in the National Birth Defects Prevention Study.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 28 sept 2016]; 123(2,parte 1): 309-317. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2014/02000/Maternal_Hypertension,_Medication_Use,_and.13.aspx

(208) Bánhidly F, Szilasi M y Czeizel AE. **Association of pre-eclampsia with or without superimposed chronic hypertension in pregnant women with the risk of congenital abnormalities in their offspring: a population-based case-control study.** *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 13 oct 2016]; 163(1): 17-21. Disponible en: [http://www.ejog.org/article/S0301-2115\(12\)00135-2/pdf](http://www.ejog.org/article/S0301-2115(12)00135-2/pdf)

(209) Kase BA, Carreno CA, Blackwell SC y Sibai BM. **The Impact of Medically Indicated and Spontaneous Preterm Birth among Hypertensive Women.** *Am J Perinatol* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 30(11): 843-847. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-0033-1333676>

(210) Stubert J, Ullmann S, Dieterich M, Diedrich D y Reimer T. **Clinical differences between early- and late-onset severe preeclampsia and analysis of predictors for perinatal outcome.** *J Perinat Med* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 42(5): 617-627. Disponible en: <http://www.degruyter.com/view/j/jpme.2014.42.issue-5/jpm-2013-0285/jpm-2013-0285.xml>

(211) Lisonkova S y Joseph KS. **Incidence of preeclampsia: risk factors and outcomes associated with early- versus late-onset disease.** *Am J Obstet Gynecol* [en línea] 2013 [fecha

de acceso: 9 dic 2015]; 209(6): 544.e1-544.e12. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937813008594>

(212) Pettit F, Mangos G, Davis G, Henry A y Brown MA. **Pre-eclampsia causes adverse maternal outcomes across the gestational spectrum.** *Pregnancy Hypertens* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 5(2): 198-204. Disponible en: [http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789\(15\)00020-3/pdf](http://www.pregnancyhypertension.org/article/S2210-7789(15)00020-3/pdf)

(213) Huarte M, De la Cal C, Mozo de Rosales F. **Adaptaciones maternas al embarazo.** En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. *Fundamentos de Obstetricia (SEGO)*. 1ª ed. España: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2007. p. 183-189.

(214) Mc. Donald Wallis C, Lawlor DA, Fraser A, May M, Nelson SM y Tilling K. **Blood pressure change in normotensive, gestational hypertensive, preeclamptic, and essential hypertensive pregnancies.** *Hypertension* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 17 oct 2016]; 59(6): 1241-1248. Disponible en: <http://hyper.ahajournals.org/content/suppl/2012/04/23/HYPERTENSIONAHA.111.187039.DC1>

(215) Gaillard R, Bakker R, Willemsen SP, Hofman A, Steegers EA y Jaddoe VW. **Blood pressure tracking during pregnancy and the risk of gestational hypertensive disorders: the Generation R Study.** *Eur Heart J* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 32(24): 3088-3097. Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/32/24/3088.full.pdf>

(216) Jasovic Siveska E y Jasovic V. **Demographic characteristics in preeclamptic women in Macedonia.** *Rev Med Chile* [en línea] 2011 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 139(6): 748-754. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v139n6/art08.pdf>

(217) Bravo J, Sánchez J, Sosa H, Díaz Herrera J y Miyahira J. **Características clínicas de las gestantes con hipertensión arterial crónica atendidas en un hospital general de Lima.** *Rev Med Hered* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 24(4): 287-292. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v24n4/v24n4ao4.pdf>

(218) Lai J, Poon LC, Bakalis S, Chiriac R y Nicolaidis KH. **Systolic, diastolic and mean arterial pressure at 30-33 weeks in the prediction of preeclampsia.** *Fetal Diagn Ther* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 17 oct 2016]; 33(3): 173-181. Disponible en: <http://www.karger.com/Article/Abstract/345950>

(219) Fardiazar Z, Ramin M, Maderek EO, Atashkhouei S, Torab R y Goldust M. **Complications in premature labor between severe preeclampsia and normal pregnancies.** *Pak J Biol Sci* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 17 oct 2016]; 16(9): 446-450. Disponible en: <http://www.scialert.net/abstract/?doi=pjbs.2013.446.450>

(220) Mc. Donald Wallis C, Tilling K, Fraser A, Nelson SM y Lawlor DA. **Associations of blood pressure change in pregnancy with fetal growth and gestational age at delivery: findings from a prospective cohort.** *Hypertension* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 64(1): 36-44. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4150069/pdf/emss-60124.pdf>

(221) Ankumah N, Cantu J, Jauk V, Biggio J, Hauth J, Andrews W y Tita ATN. **Risk of adverse pregnancy outcomes in women with mild chronic hypertension before 20 weeks of gestation.** *Obstet Gynecol* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 5 dic 2015]; 123(5): 966-972. Disponible en: http://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2014/05000/Risk_of_Adverse_Pregnancy_Outcomes_in_Women_With.10.aspx

(222) Block Abraham DM, Adamovich D, Turan OM, Doyle LE, Blitzer MG y Baschat AA. **Maternal blood pressures during pregnancy and the risk of delivering a small-for-gestational-age neonate.** *Hypertens Pregnancy* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 6 oct 2016]; 35(3): 350-360. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10641955.2016.1150487>

(223) Magee LA, Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy K, Menzies J y Sánchez J. **Can adverse maternal and perinatal outcomes be predicted when blood pressure becomes elevated? Secondary analyses from the CHIPS (Control of Hypertension In Pregnancy Study) randomized controlled trial.** *Acta Obstet Gynecol Scand* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 15 oct 2016]; 95: 763-776. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aogs.12877/epdf>

(224) Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. **Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios: Riesgos del uso durante el embarazo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI).** Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008. p. 1-3. Informe: 2008/08.

(225) Vademecum. **Metildopa:** Vidal Group. Drug Information Systems [fecha de acceso: 14 oct 2016]. Disponible en: http://www.vademecum.es/medicamentos-principio-activo-metildopa_1017_solo_1

(226) Vademecum. **Nifedipino:** Vidal Group. Drug Information Systems [fecha de acceso: 14 oct 2016]. Disponible en: http://www.vademecum.es/medicamentos-principio-activo-nifedipino_2000_1

(227) Vademecum. **Labetalol:** Vidal Group. Drug Information Systems [fecha de acceso: 14 oct 2016]. Disponible en: http://www.vademecum.es/medicamentos-principio-activo-labetalol+hidrocloruro_3009_solo_1

(228) Xie R, Guo Y, Krewski D, Mattison D, Walker M, Nerenberg K y Wen S. **Beta-Blockers increase the risk of being born small for gestational age or of being institutionalised during infancy.** *BJOG* [en línea] 2014 [fecha de acceso: 10 dic 2015]; 121(9): 1090-1096. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1471-0528.12678/pdf>

(229) Molvi SN, Mir S, Rana VS, Jabeen F y Malik AR. **Role of antihypertensive therapy in mild to moderate pregnancy-induced hypertension: a prospective randomized study comparing labetalol with alpha methyl dopa.** *Arch Gynecol Obstet* [en línea] 2012 [fecha de acceso: 3 nov 2016]; 285(6): 1553-1562. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00404-011-2205-2>

(230) Su C, Lin H, Cheng H, Yen AM, Chen Y y Kao S. **Pregnancy Outcomes of Anti-Hypertensives for Women with Chronic Hypertension: A Population-Based Study.** *Plos One* [en línea] 2013 [fecha de acceso: 23 dic 2015]; 8(2): 1-9. Disponible en: <http://www.plosone.org/article/abstract?uri=info:doi/10.1371/journal.pone.0053844&representation=PDF>

(231) Magee L, Dadelszen P, Singer J, Lee T, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy K, Menzies J y Sanchez J. **Do labetalol and methyl dopa have different effects on pregnancy outcome? Analysis of data from the Control of Hypertension In Pregnancy Study (CHIPS) trial.** *BJOG* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 6 oct 2016]; 123(7): 1143-1151. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1471-0528.13569/abstract>

(232) Moore G, Allshouse A, Post A, Galan H y Heyborne K. **Early initiation of low-dose aspirin for reduction in preeclampsia risk in high-risk women: a secondary analysis of the MFMU**

High-Risk Aspirin Study. *J Perinatol* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 29 sept 2016]; 35(5): 328-331. Disponible en: <http://www.nature.com/jp/journal/v35/n5/pdf/jp2014214a.pdf>

(233) Bergeron TS, Roberge S, Carpentier C, Sibai B, Mc. Caw-Binns A y Bujold E. **Prevention of Preeclampsia with Aspirin in Multiple Gestations: A Systematic Review and Meta-analysis.** *Am J Perinatol* [en línea] 2016 [fecha de acceso: 12 oct 2016]; 33(06): 605-610. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0035-1570381>

(234) Xu T, Zhou F, Deng C, Huang G, Li J y Wang X. **Low-Dose Aspirin for Preventing Preeclampsia and Its Complications: A Meta-Analysis.** *J Clin Hypertens* [en línea] 2015 [fecha de acceso: 12 oct 2016]; 17(7): 567-573. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jch.12541/epdf>

ANEXOS

Anexo 1: Resolución de la Comisión de Investigación,
Docencia y Ética del Hospital Francisco de Borja

DEPARTAMENTO DE SALUD DE GANDIA

Gandia, 25 de mayo de 2015

DE: COMISION INVESTIGACION, DOCENCIA Y ETICA

A: D. MARÍA INMACULADA SÁNCHEZ LÓPEZ

ASUNTO: Autorización proyecto: " ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LOS TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN UN DEPARTAMENTO DE SALUD DE LA COMUNIDAD VALENCIANA."

La Comisión de Investigación, Docencia y Ética tras estudiar el proyecto arriba mencionado, acuerda:

1. AUTORIZAR la realización del estudio dado que cuenta con el acuerdo mayoritario de los miembros de la comisión.




Fdo: Dr. Enrique V. Garrigós Almerich
Presidente Comisión Investigación, Docencia y Ética

