

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Enfermería



Estudio de la evolución de los Factores de Riesgo Cardio Vascular en mujeres afectadas de trastornos hipertensivos del embarazo en el departamento de salud de Gandía

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
J. Ana Serrano Moragues

Dirigida por:
Dra. D^a Pilar Llabata Carabal
Dr. D. Enrique Garrigós Almerich

VALENCIA Año 2017

Si cerráis las puertas a todos los errores, también

la verdad se quedará fuera.

Rabindranath Tagore¹

¹*Rabindranath Tagore. 1914-1984. Premio Nobel de Literatura 1913*

Frase célebre.

AGRADECIMIENTOS

*Las palabras nunca alcanzan cuando lo que hay
que decir desborda el alma.*

Julio Cortázar²

Son muchos los años por los que se ha ido constuyendo mi vida profesional y personal. A través de ella he podido darme cuenta de lo que ha significado siempre para mí esta profesión ligada a la ayuda y al compromiso, al cuidado y la comprensión, a la relación, a la disponibilidad, y en suma al desarrollo de la esencia de nuestra ciencia enfermera, el cuidado.

Comprendo que se haría largo el hacer un recordatorio extensivo a todas aquellas personas que de algún modo han pasado por mi vida y han dejado huella, tanto en lo personal como en lo profesional. No obstante y llegado este momento tan trascendente para mí, no puedo dejar de recordar a aquellos que han caminado junto a mí y que han hecho posible que amase tanto esta profesión; la enfermería. A todos ellos, gracias.

A Pilar Labata por la transmisión desinteresada de conocimientos, por ser una amiga, una compañera, una excelente directora de tesis. Inagotable animadora que ha sabido siempre arrancar de mí una sonrisa en mis peores momentos, y sobre todo, por creer en mí.

A Enrique Garrigós por su inestimable paciencia, por su trabajo como director, por sus consejos y por hacerme las cosas más fáciles desde su dirección.

²Julio Cortázar. 1914-1984
Del libro *Rayuda* 1963la

Al hospital Francesc de Borja de Gandía y más concretamente al Servicio de Nefrología (Unidad de Hipertensión) por dejarnos acceder a la base de datos, por permitirnos la accesibilidad y por compartir nuestro interés investigador.

A Ramón Salvador Diego, coordinador del centro de salud en el que trabajo por entender y apoyar siempre mis inquietudes.

Agradezco a mis padres la comprensión y el cariño con el que entendían que no iba lo suficientemente a verlos porque estaba haciendo “algo importante; la tesis” y aún así me animaban a continuar.

A mi hijo Nacho por animarme siempre en los momentos en que mi exceso de trabajo me hacía decaer. Gracias por creer en mí desde siempre, y por haberme acompañado en esta larga andadura. Gracias sobre todo por entender que todos mis momentos no fueran para ti.

A Ignacio, compañero, amigo, cuidador infatigable. Gracias por entender la importancia que este proyecto ha tenido para mí, por acompañarme, por ser tan paciente, por el tiempo que te he robado y en definitiva, por querermelo tanto. Sin ti a mi lado no hubiese sido posible esta realidad. Te lo agradeceré siempre.

A María del Castillo por su gran apoyo en el estudio estadístico.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	5
ÍNDICE.....	7
GLOSARIO DE ABREVIATURAS	13
INDICE DE TABLAS	17
INDICE DE FIGURAS.....	27
1. INTRODUCCIÓN. MARCO CONCEPTUAL	33
1.1. HIPERTENSION ARTERIAL.....	35
1.1.1. DEFINICIÓN.....	35
1.1.2. CLASIFICACIÓN.....	37
1.1.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	41
1.1.3.1. PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL	41
1.1.4. ETIOLOGÍA.....	42
1.1.5. TRATAMIENTO.....	44
1.2. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO.....	46
1.2.1. DEFINICION.....	47
1.2.2. EPIDEMIOLOGIA.....	48
1.2.3. FACTORES PATOGENICOS O PREDISONENTES.....	49
1.2.4. CLASIFICACIÓN DE LOS EHE.....	50
1.2.4.1. HIPERTENSIÓN PREEXISTENTE O HIPERTENSIÓN CRÓNICA	54
1.2.4.2. HIPERTENSION GESTACIONAL	56
1.2.4.3. PREECLAMPSIA.....	58
1.2.4.4. PREECLAMPSIA CON HIPERTENSION CRONICA SOBREAÑADIDA. ECLAMPSIA..	77
1.2.4.5. SINDROME DE HELLP	78
1.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	80
1.3.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	83
1.3.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS AL EMBARAZO.....	95
1.3.2.1. DIABETES MELLITUS GESTACIONAL.....	96
1.3.2.2. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	102
1.3.2.3. DISLIPEMIA.....	102
1.3.2.4. OBESIDAD Y PREECLAMPSIA.....	104
1.3.2.5. ACIDO URICO Y PREECLAMPSIA.....	108
1.3.2.6. TABACO.....	109
1.3.2.7. SÍNDROME METABOLICO	110
1.3.2.8. SEDENTARISMO.....	111
1.3.2.9. PREECLAMPSIA COMO MARCADOR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR FUTURA.....	112
1.3.3. LA ENFERMERA EN EL SEGUIMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR EN MUJERES QUE HAN PRESENTADO EHE DURANTE SU GESTACION.....	114
1.4. ANTECEDENTES Y SITUACION ACTUAL.....	117
1.5. INTERES DE LA INVESTIGACION Y JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	130
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	133
3. OBJETIVOS	137
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	139
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	139
4. MATERIAL Y METODOS.....	141
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	143
4.2. PERIODO DE INCLUSION Y ÁMBITO DE ESTUDIO.....	143

4.3. SUJETOS DE ESTUDIO.....	146
4.4. TIPO DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	146
4.5. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	146
4.6. FUENTE DE RECOGIDA Y SELECCIÓN DE DATOS.....	147
4.7. VARIABLES DEL ESTUDIO.....	149
4.8. ANALISIS DE DATOS.....	153
4.9. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACION.....	154
5. RESULTADOS	155
5.1 DETERMINAR LA PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN MUJERES GESTANTES ATENDIDAS EN EL ÁREA DE SALUD DE GANDIA.....	157
5.2. IDENTIFICAR LOS FRCV MÁS FRECUENTES ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO DE LA EHE.	158
5.3. EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR.....	193
5.4. IDENTIFICAR LA PREVALENCIA DE MUJERES DIAGNOSTICADAS DE HTAG, ECLAMPSIA/PREECLAMPSIA QUE EVOLUCIONARON A HTA CRÓNICA.....	201
5.5. SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL PARTO.	204
5.6. DETERMINAR LA MORTALIDAD ASOCIADA A FRCV DURANTE LA GESTACIÓN.....	210
5.7. IDENTIFICAR EL PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO	211
5.8. IDENTIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS MÁS UTILIZADO EN EL CONTROL DM Y LA HTA DURANTE LA GESTACIÓN EN MUJERES CON FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR EN EL EMBARAZO	213
5.9. DETERMINAR EL CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL O DROGAS EN MUJERES GESTANTES DIAGNOSTICADAS DE EHE ANTES Y DURANTE SU GESTACIÓN.....	214
5.10. IDENTIFICAR LA RELACIÓN ENTRE HTAC, HTAG Y PE/E CON LA EDAD DE LA GESTANTE.....	217
5.11. IDENTIFICAR LA PREVALENCIA DE EHE EN MUJERES DE OTRAS RAZAS O ETNIAS.	220
5.12. IDENTIFICAR LA INFLUENCIA DE LOS FRCV DE LAS GESTANTES EN EL RECIÉN NACIDO.....	221
5.13. IDENTIFICAR EL PERSONAL SANITARIO QUE REALIZA EL SEGUIMIENTO TRAS EL PARTO DE AQUELLAS MUJERES QUE PRESENTAN ALGÚN FRCV.....	241
5.14. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE MUJERES CON EHE EN LAS DIFERENTES CCAA EN ESPAÑA.....	242
6. DISCUSION.....	247
6.1. PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO	249
6.2. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR MÁS PREVALENTES ASOCIADOS A LA EHE.....	250
6.2.1. GLUCOSA.....	250
6.2.2. ÁCIDO ÚRICO.....	250
6.2.3. COLESTEROL TOTAL, CHDL, CLDL.....	251
6.2.4. TRIGLICÉRIDOS.....	252
6.2.5. OBESIDAD.....	252
6.2.6. SEDENTARISMO COMO FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR.....	252
6.3. EVOLUCIÓN DE LOS FRCV DURANTE EL EMBARAZO.....	253
6.4. MUJERES DIAGNOSTICADAS DE HTAG PE/E QUE EVOLUCIONARON A HTAC TRAS EL PARTO.....	254
6.5. MORTALIDAD ASOCIADA A FRCV DURANTE LA GESTACIÓN.....	254
6.6. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO.....	255

6.7. TIPO DE FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE FRCV DURANTE EL EMBARAZO	256
6.7.1. HTA.....	256
6.8. CONSUMO DE TABACO, ALCOHOL Y DROGAS ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN	258
6.9. RELACIÓN ENTRE EDAD DE LA GESTANTE Y EHE	259
6.10. PREVALENCIA DE PE/E EN MUJERES DE OTRAS RAZAS O ETNIAS.....	260
6.11. INFLUENCIA DE LOS FRCV DE LA GESTANTE EN EL RECIÉN NACIDO.....	260
6.12. PERSONAL SANITARIO QUE REALIZA EL SEGUIMIENTO TRAS EL PARTO.....	262
6.12.1. SEGUIMIENTO POR NEFRÓLOGO.....	262
6.12.2. DERIVACIÓN POR NEFRÓLOGO U OBSTETRA AL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA.....	262
6.13. SEGUIMIENTO DE MUJERES CON EHE EN OTRAS CCAA	263
PROYECTO DE ESTRATEGIA DE SEGUIMIENTO DE FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR POR ENFERMERÍA TRAS LA GESTACIÓN EN AQUELLAS MUJERES QUE PADECIERON EHE.....	265
7. CONCLUSIONES	271
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	277
9. ANEXOS	307

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

ACV. Accidente Cerebro Vascular

ADA. Asociación Americana de Diabetes

AMPA. Auto medición de la presión arterial

CI. Cardiopatía Isquémica

CV. Cardio Vascular

CIU. Crecimiento Intra Uterino

DM. Diabetes Mellitus

DMG. Diabetes Mellitus Gestacional

DMPG. Diabetes Mellitus Pre Gestacional

E. Eclampsia

ECV. Enfermedad Cardiovascular

ECa. Ensayos clínicos aleatorizados

EHE. Enfermedad Hipertensiva del Embarazo

ENS. Encuesta Nacional de Salud.

ESH/ESC. Grupo de Trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)

FRCV. Factores de Riesgo Cardiovascular

GC. Gasto Cardíaco

G. E. D. E. Grupo Español para el Estudio de la Diabetes y Embarazo

HDL. Hiperlipidemia

HTA. Hipertensión Arterial

HTC. Hipertensión crónica

HTG. Hipertensión gestacional

IAM. Infarto Agudo de Miocardio

IFG. Índice de Filtrado Glomerular

IM. Infarto de Miocardio

IMC. Índice de masa corporal

INE. Instituto Nacional de Estadística

MAPA. Monitorización ambulatoria de la presión arterial

MMII. Miembros Inferiores

OMS. Organización Mundial de la Salud

PA. Presión Arterial

PE. Preeclampsia

RVP. Resistencia Vascular Periférica

S. HELLP. Síndrome de HELLP

SHE-LELHA. Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial

SM. Síndrome Metabólico

TAD. Tensión arterial diastólica

TAS. Tensión arterial sistólica

TGR. Triglicéridos

TTOG. Test de tolerancia oral a la glucosa

INDICE DE TABLAS

- Tabla 1.** Clasificación de la presión arterial en adultos de 18 años o más (JNC 7 Exprés).
- Tabla 2.** Definiciones y clasificación de las cifras de P.A. en consulta (mmHg) según las guías de ESH/ESC de 2013.
- Tabla 3.** Modificaciones en los estilos de vida para tratar la hipertensión arterial.
- Tabla 4.** Clasificación de los Estados Hipertensivos del Embarazo (EHE).
- Tabla 5.** Diagnostico de los EHE que complican el embarazo.
- Tabla 6.** Indicaciones de gravedad de los trastornos hipertensivos gestacionales.
- Tabla 7.** Principales determinantes del pronóstico materno y fetal en la PE.
- Tabla 8.** Tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo.
- Tabla 9.** Diagnóstico diferencial del síndrome de HELLP.
- Tabla 10.** Clasificación de la obesidad.
- Tabla 11.** Ganancia de peso recomendada en el embarazo según el IMC preconcepcional.
- Tabla 12.** Recomendaciones sobre la obesidad en el embarazo.
- Tabla 13.** Evidencia de estudios más destacados en relación a PE y futura ECV.
- Tabla 14.** Descripción del diagnóstico inicial.
- Tabla 15.** Distribución de los niveles de glucosa basal en analítica 1.
- Tabla 16.** Distribución cruzada entre la presencia o no de antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) y niveles de glucosa basal en la analítica 1.
- Tabla 17.** Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 1 (GB1) y diagnóstico inicial.
- Tabla 18.** Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 1 (GB1) y diagnóstico final.

Tabla 19. Distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 1.

Tabla 20. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 1 (AU1) y diagnóstico inicial.

Tabla 21. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 1 (AU1) y diagnóstico final.

Tabla 22. Distribución de los niveles de colesterol total en analítica 1.

Tabla 23. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 1 (CT1) y diagnóstico inicial.

Tabla 24. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 1 (CT1) y diagnóstico final.

Tabla 25. Distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 1.

Tabla 26. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 1 (TGR1) y diagnóstico inicial.

Tabla 27. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 1 (TGR1) y diagnóstico final.

Tabla 28. Distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica 1.

Tabla 29. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 1 (HDL1). y diagnóstico inicial.

Tabla 30. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 1 (HDL1). y diagnóstico final.

Tabla 31. Distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 1.

Tabla 32. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 1 (LDL1) y diagnóstico inicial.

Tabla 33. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 1 (LDL1) y diagnóstico final.

Tabla 34. Distribución de la presencia de obesidad al inicio de la gestación.

Tabla 35. Distribución cruzada entre la presencia o no de antecedentes de obesidad y presencia o no de obesidad al inicio de la gestación.

Tabla 36. Distribución cruzada entre presencia o no de obesidad al inicio de la gestación y diagnóstico inicial.

Tabla 37. Distribución cruzada entre presencia o no de obesidad al inicio de la gestación y diagnóstico final.

Tabla 38. Distribución de los niveles de glucosa basal en analítica 2.

Tabla 39. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 2 (GB2) y diagnóstico inicial.

Tabla 40. Distribución cruzada entre presencia o no de glucosa basal al inicio de la gestación y diagnóstico final.

Tabla 41. Distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 2.

Tabla 42. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 2 (AU2) y diagnóstico inicial.

Tabla 43. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 2 (AU2) y diagnóstico final.

Tabla 44. Distribución de los niveles de colesterol total en analítica 2.

Tabla 45. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 2 (CT2) y diagnóstico inicial.

Tabla 46. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 2 (CT2) y diagnóstico final.

Tabla 47. Distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 2.

Tabla 48. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 2 (TGR2) y diagnóstico inicial.

Tabla 49. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 2 (TGR2) y diagnóstico final.

Tabla 50. Distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica 2.

Tabla 51. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 2 (HDL2) y diagnóstico inicial.

Tabla 52. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 2 (HDL2) y diagnóstico final.

Tabla 53. Distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 2.

Tabla 54. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 2 (LDL2) y diagnóstico inicial.

Tabla 55. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 2 (LDL2) y diagnóstico final.

Tabla 56. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Glucosa Basal.

Tabla 57. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M), desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Ácido Úrico.

Tabla 58. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol Total.

Tabla 59. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol TGR.

Tabla 60. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol HDL.

Tabla 61. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol LDL.

Tabla 62. Distribución cruzada entre diagnóstico inicial y diagnóstico final.

Tabla 63. Distribución cruzada entre diagnóstico final y mantenimiento del diagnóstico posparto (PP)

Tabla 64. Distribución de los niveles de glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 65. Distribución de los niveles de ácido úrico en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 66. Distribución de los niveles de colesterol total en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 67. Distribución de los niveles de triglicéridos en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 68. Distribución de los niveles de colesterol HDL en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 69. Distribución de los niveles de colesterol LDL en las diferentes analíticas realizadas después del parto.

Tabla 70. Perfil edad.

Tabla 71. Perfil rural/urbano.

Tabla 72. Perfil nivel de estudios.

Tabla 73. Perfil país de origen.

Tabla 74. Perfil profesión.

Tabla 75. Distribución cruzada entre consumo de tabaco y diagnóstico final.

Tabla 76. Distribución del diagnóstico inicial, número de pacientes con ese diagnóstico. (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en edad.

Tabla 77. Distribución del diagnóstico final, número de pacientes con ese diagnóstico. (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en edad.

Tabla 78. Distribución cruzada entre país de origen y diagnóstico inicial.

Tabla 79. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 80. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 81. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 82. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 83. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 84. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

Tabla 85. Distribución cruzada entre obesidad al inicio de la gestación, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 86. Distribución cruzada entre diagnóstico inicial EHE, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

Tabla 87. Distribución cruzada entre diagnóstico EHE final, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

Tabla 88. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 89. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

Tabla 90. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 91. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 92. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 93. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido.

Tabla 94. Gestantes con EHE que son derivadas al nefrólogo por el servicio de Obstetricia

Tabla 95. Gestantes tratadas en el servicio de nefrología para seguimiento de HTA.

Tabla 96. Derivación desde a otros servicios tras el parto para su seguimiento.

Tabla 97. Existencia de protocolos de derivación y/o seguimiento de gestantes con EHE.

Tabla 98. Previsión de confección de protocolos en aquellos hospitales que no lo utilizan.

Tabla 99. Tratamientos utilizados para la EHE en gestantes en los servicios de nefrología.

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. La invasión normal de las arterias espirales por el trofoblasto. (<https://www.google.es/search?hl=es&site=imghp&tbn=isch&source=hp&biw=1152&bih=958&q=migracion+de+trofoblaastos+en+arterias+espirales&oq=migracion+de+trofoblaastos+en+arterias+espirales&gs>)

Figura 2. Evolución de la morbilidad por ECV en España.

Figura 3. Tasa de mortalidad ajustada por edad en España.

Figura 4. Distribución de la prevalencia de consumo de tabaco en la población entre 15-64 años en España entre los años 1997-2008.

Figura 5. Prevalencia del consumo de tabaco en hombres y mujeres. Estados de la UE. Población de más de 14 años.

Figura 6. Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres. Estados de la UE. Población de más de 14 años. Años 2000-2007.

Figura 7. Evolución del consumo medio de calorías por persona y día en España entre los años 1970 y 2001.

Figura 8. Tabla **SCORE** calibrada para España del riesgo estimado de mortalidad cardiovascular aterosclerótica en 10 años, para valores específicos de presión arterial sistólica y colesterol total, según hábito tabáquico, sexo y edad.

Figura 9. Algoritmo basado en los criterios diagnósticos de la ADA. (<http://www.semergen.es/?seccion=dinamico&subSeccion=bloque&idS=7&idSS=27>).

Figura 10. Mapa departamental de salud de la Comunidad Valenciana. (www.sangva.es).

Figura 11. Representación gráfica de la distribución del diagnóstico al inicio de la gestación.

Figura 12. Representación gráfica de la distribución de los niveles de glucosa basal en analítica. 1

Figura 13. Representación gráfica de la presencia de DMG.

Figura 14. Representación gráfica de la distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 1.

Figura 15. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol total en analítica 1.

Figura 16. Representación gráfica de la distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 1.

Figura 17 Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica.

Figura 18. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 1.

Figura 19. Representación gráfica de la práctica de ejercicio físico durante el embarazo .

Figura 20. Representación gráfica de la distribución de la presencia de obesidad al inicio de la gestación.

Figura 21 Representación gráfica de la distribución de los niveles de glucosa basal en la analítica 2.

Figura 22. Representación gráfica de la distribución de los niveles de ácido úrico en la analítica 2.

Figura 23. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol total en la analítica 2.

Figura 24. Representación gráfica de la distribución de los niveles de triglicéridos en la analítica 2.

Figura 25. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol HDL en la analítica 2.

Figura 26. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol LDL en la analítica.

Figura 27. Representación gráfica de las medias en glucosa basal en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 28. Representación gráfica de las medias en ácido úrico en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 29. Representación gráfica de las medias en colesterol total en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 30. Representación gráfica de las medias en colesterol TGR en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 31. Representación gráfica de las medias en colesterol HDL en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 32. Representación gráfica de las medias en colesterol LDL en cada una de las analíticas realizadas.

Figura 33. Representación gráfica del número de casos no registrados en glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 34. Representación gráfica del número de casos no registrados en ácido úrico en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 35. Representación gráfica del número de casos no registrados en glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 36. Representación gráfica del número de casos no registrados en triglicéridos en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 37. Representación gráfica del número de casos no registrados en colesterol HDL en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 38. Representación gráfica del número de casos no registrados en colesterol LDL en las diferentes analíticas realizadas posparto.

Figura 39. Representación gráfica de los tratamientos más utilizados.

Figura 40. Representación gráfica de la distribución de las participantes en consumo de tabaco, alcohol o drogas.

Figura 41. Representación gráfica de las medias de edad en cada uno.

Figura 42. Representación gráfica de las medias de edad en cada uno de los diagnósticos al final de la gestación.

Figura 43. Representación gráfica del personal sanitario que realiza el seguimiento posparto.

Figura 44. Derivación a Nefrología por Obstetricia.

Figura 45. Previsión de confección de protocolos en aquellos hospitales que no lo utilizan.

Figura 46. Tratamientos utilizados para la EHE en gestantes en los servicios de nefrología.

1. INTRODUCCIÓN. MARCO CONCEPTUAL

1.1. HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) es sin lugar a dudas, uno de los más importantes problemas de salud de la medicina actual, siendo uno de los factores de riesgo que afecta a gran parte de la población mayor de 15 años. Su acción sobre los pequeños vasos sanguíneos de múltiples órganos, sean éstos, de la retina, del corazón, del encéfalo o de los riñones, la convierten en una de las afecciones médicas de más amplia repercusión sistémica, y por supuesto constituye una de las principales causas de morbi mortalidad en todos los países del mundo⁽¹⁾

La HTA es una enfermedad letal, invisible y silente que rara vez se acompaña de síntomas. Es un signo de alerta importante que nos indica la necesidad de cambios urgentes en los estilos de vida de nuestra sociedad. La detección temprana, el tratamiento apropiado y el control de la hipertensión producen importantes beneficios sanitarios y de índole económica, ya que el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión, abarca intervenciones costosas como la cirugía de revascularización miocárdica, la endarterectomía³ carotídea⁽²⁾ o la diálisis, que agotan tanto los presupuestos gubernamentales como los individuales. La modificación de los factores de riesgo relacionados con el comportamiento, como la dieta malsana, el uso nocivo del alcohol o de la inactividad física mejoran el problema. La relación presión arterial (PA) y riesgo cardiovascular (RCV) es continua e independiente de otros factores de riesgo. Cuanto más alta es la PA mayor es la probabilidad de un evento cardiovascular (CV).⁽³⁾

1.1.1. DEFINICIÓN

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre dentro de las arterias y debe ser adecuada para mantener una perfusión sanguínea efectiva en todo el organismo. Esta tensión, es el producto de la *resistencia vascular* periférica multiplicada por el *gasto cardiaco*.⁽⁴⁾ Este último, depende directamente de la *contractibilidad miocárdica*, considerada en términos de *frecuencia cardíaca*, y del *volumen circulante intra torácico*, medido como volumen de eyección.⁽⁵⁾

³La endarterectomía carotídea es un tipo de intervención quirúrgica que se realiza a fin de extirpar la placa de ateroma de las arterias carotídeas. De las intervenciones vasculares realizadas en los en los EEUU, es la más común.

$$PA = RVP \times GC$$

Gasto cardíaco: Cantidad de sangre propulsada por el corazón en un minuto⁽⁶⁾

Resistencia vascular periférica: Es la resistencia que ofrece el lecho vascular al paso de la sangre impulsada por el corazón. El radio de las pequeñas arterias y arteriolas es el principal factor que determina la resistencia vascular, cuyo mantenimiento es primordial para la adecuada perfusión de las zonas más periféricas.

La hipertensión se define como la elevación mantenida de la presión arterial por encima de los límites (140/90 mmHg), que de manera uniforme, continua y exponencial aumenta la morbimortalidad cardiovascular en todas las poblaciones estudiadas, en cualquier grupo de edad y en ambos sexo.⁽⁷⁻⁹⁾

La Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la lucha contra la hipertensión arterial (SEH/LELHA), así como la *Hipertensión Arterial/European Society of Cardiology* (ESH/ESC 2013) definen la HTA como una presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, según la evidencia derivada de ensayos clínicos aleatorizados (ECa) que indican que en pacientes con estos valores de PA, las reducciones inducidas por tratamiento farmacológicas son beneficiosas.⁽⁹⁾ Por otro lado la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2013 en su informe sobre la HTA en el mundo, coincide con la (ESH/ESC) en su definición, y añade que los niveles normales de ambas presiones tanto la PAS como la PAD, son particularmente importantes para el funcionamiento de órganos vitales como el corazón, el cerebro o los riñones, así como para la salud y el bienestar general.^(3,9) El riesgo ocasionado por la HTA sistólica aislada y por la elevación de la presión de pulso, es un determinante principal en el pronóstico del paciente hipertenso. Estudios epidemiológicos desde el Framingham, coinciden en que para cualquier nivel de PAS analizada, el tener mayor o menor presión de pulso supone un mayor o menor riesgo cardiovascular, es decir, han mostrado la importancia de la PAS, como mejor predictor de riesgo cardiovascular.⁽⁴⁾

Introducción. Marco conceptual

Son muchas las variables biológicas que inciden sobre nuestra salud, entre ellas la presión arterial (PA), cuyos valores varían a lo largo del día siguiendo un ritmo circadiano o en respuesta a los diferentes estados de actividad-alerta-sueño. La incorporación de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) a la práctica clínica, ha permitido conocer los valores de PA, que el paciente hipertenso presenta fuera de la consulta del médico, así como describir diferentes patrones circadianos de dicha presión arterial. Tanto estos valores de PA ambulatorios como la ausencia de descenso nocturno de la PA se asocian con una mayor prevalencia de lesión de órganos diana y un riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares.⁽¹⁰⁾

1.1.2. CLASIFICACIÓN

Existen diferentes formas de clasificar la HTA. El Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (JNC 7 Expres) propone una clasificación de PA para adultos de 18 y más años de edad partiendo de una normalidad establecida en 120/80mmHg.⁽¹¹⁾

Tabla 1_Clasificación de la PA en adultos de 18 años y más.

CLASIFICACION DE LA PA	PAS mmHg	PAD mmHg
NORMAL	< 120	y < 80
PREHIPERTENSION	120-139	ó 80-89
ETAPA 1 HTA	140-159	ó 90-99
ETAPA 2 HTA	≥ 160	ó ≥ 100

Fuente: JNC VII Expres, (2007)

Otras formas de clasificación de la HTA:

a) Por su etiología

- **HTA Esencial:** elevación mantenida de la TA de causa desconocida, sin que pueda demostrarse patología orgánica responsable de la elevación de la PA.
- **HTA Secundaria:** elevación mantenida de la TA secundaria a una patología orgánica, principalmente de origen renal, vascular aorto-renal o endocrina.⁽⁴⁾

b) Clasificación de la PA en consulta

Solo un pequeño porcentaje de la población hipertensa presenta únicamente PA elevada, mientras que la gran mayoría tiene factores de riesgo cardiovascular (FRCV) adicionales. Además cuando coexisten la PA y otros factores de riesgo Cardiovascular, pueden potenciarse mutuamente, lo que resulta un riesgo CV total o mayor que la suma de sus componentes individuales.⁽⁴⁾ Según la Guía de Práctica clínica (ESH/ESC) la TA se clasifica en distintas categorías, las cuales quedan detalladas a continuación en la tabla 2.⁽⁹⁾

Tabla 2. Clasificación de la PA en consulta

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥140	y	< 90

Fuente: Definiciones y clasificación de las cifras de P.A. en consulta (mmHg) según las guías de ESH/ESC de 2013⁴

⁴La categoría se define por el valor más alto de la presión arterial, ya sea sistólica o diastólica. La HTA sistólica aislada debe clasificarse en grados 1, 2 ó 3 según los valores de presión arterial sistólica en los intervalos indicados.

Introducción. Marco conceptual

c) HTA en situaciones especiales: ^(4,9)

- **HTA gestacional:** se define por la aparición de HTA, en una mujer embarazada que no era hipertensa previa a la gestación. Se asocia a mayor morbimortalidad materna y fetal perinatal, teniendo especial importancia cuando aparece en el último trimestre de embarazo asociándose a otras alteraciones (edema, proteinuria, etc.) constituyendo un cuadro clínico de PE.
- **HTA sistólica aislada:** se define cuando la TA es ≥ 140 con una TAD < de 90. Este fenómeno es característico del envejecimiento, traduciendo la progresiva pérdida de elasticidad de las paredes arteriales como consecuencia de la arteriosclerosis.
- **HTA resistente:** persistencia de la elevación de cifras tensionales $>140/90$ mmHg, en un paciente que recibe tratamiento. Para considerar una HTA resistente al tratamiento deben cumplirse las siguientes condiciones:
 - Triple terapia incluyendo un diurético
 - Correcto cumplimiento terapéutico
- **Crisis hipertensivas:** son situaciones en las que la PA se eleva de forma brusca y severa. En ocasiones puede ser provocada por factores desencadenantes, como estrés emocional, estimulantes, abandono del tratamiento etc. No obstante en la mayoría de las ocasiones, no se observa ningún factor responsable de la elevación brusca y generalmente sintomática de la TA.
- **HTA maligna o acelerada:** es la elevación de TA asociada a signos severos de repercusión visceral: retinopatía hipertensiva maligna, insuficiencia renal y otros signos de microangiopatía.
- **HTA de bata blanca:** es la elevación de la PA detectada en la consulta, no objetivándose en las medidas realizadas fuera del ámbito sanitario asistencial, como el domicilio o la farmacia.^(4,9)

d) PA fuera de la consulta ^(9,12)

El método utilizado desde finales del siglo XIX para el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial ha sido la medida de la PA en la clínica con esfigmomanómetro de mercurio o aneroides. A nivel poblacional este método ha demostrado relación de la PA con la morbimortalidad CV.

Introducción. Marco conceptual

Por otra parte, es un hecho conocido que con las medidas clínicas no se evita la reacción de alerta en las consultas, no se informa de la variabilidad de la PA y son frecuentes los errores en el proceso de medición, lo cual lleva a cometer errores en el proceso de diagnóstico y seguimiento de la HTA. Se estima que entre un 20-30% de las decisiones tomadas en base solo a medidas clínicas serán erróneas lo que para la Sociedad Española de Hipertensión/Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA)⁽⁹⁾ es inasumible.

Se estima que entre un 80-90% de las dudas en el proceso de diagnóstico y seguimiento pueden ser resueltas con medidas domiciliarias y estas son extremadamente útiles para el seguimiento de la HTA.

A tener en cuenta:

- Se debe explicar adecuadamente el procedimiento al paciente, con instrucciones verbales y escritas. Y, además, el paciente debe aprender bajo supervisión médica como hacer la auto medición de la presión arterial.
- En la interpretación de los resultados, hay que tener en cuenta que la reproducibilidad de las mediciones fuera de la consulta y las medias diurnas y nocturnas son razonablemente buenas durante 24 h, pero son menos fiables en periodos más cortos.
- Auto medición de la PA (AMPA) y medición de la PA fuera del consultorio (MAPA)⁵ proporcionan diferente información sobre el estado y el riesgo del sujeto; se debe considerar ambos métodos como complementarios, más que opuestos o alternativos.

⁵MAPA es la medición de la PA realizada fuera del consultorio, habitualmente en el domicilio del paciente, por personas como el propio paciente o sus familiares. AMPA es la auto monitorización mediante un dispositivo medidor que registra la PA durante 24h. Saiz Morón, A. (2012)

Introducción. Marco conceptual

En los últimos años, en diferentes estudios se ha observado que la AMPA tiene una mejor correlación con la afectación de órganos diana.

- La PA en consulta es generalmente más alta que la presión ambulatoria o auto medida y la diferencia es mayor en relación con el aumento de la PA en consulta.
- Los dispositivos de medición de la PA deben estar evaluados y validados según protocolos internacionales estandarizados y se debe realizar y calibrar al menos cada seis meses. El protocolo de validación lo podemos encontrar en las páginas webs específicas.

1.1.3. EPIDEMIOLOGÍA

La HTA es el FRCV más prevalente del mundo, según datos de la *World Hypertension League*. Según la OMS la hipertensión arterial afecta a más de mil millones de personas en el mundo, siendo una de las causas del Infarto de Miocardio (IM) y accidentes cerebrovasculares (ACV). Las complicaciones de la hipertensión causan anualmente 9,4 millones de muertes, siendo el 45% de estas por cardiopatía isquémica, y el 51% de las muertes por ACV. En España son 11 millones de personas (el 36% según la OMS) las que padecen esta enfermedad. Aunque la prevalencia de HTA en España es media, comparada con el resto de países casi un 40% sigue siendo un porcentaje muy elevado. Según datos de la OMS Canadá es el país con menos prevalencia de HTA (29,7%), siendo África el continente con las cifras de HTA más elevadas, presentando cifras entre el 40 y 52% de la población.⁽¹³⁾

1.1.3.1. PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Los datos comparativos sobre la prevalencia de la HTA y las tendencias temporales de la PA en distintos países europeos son escasos. En términos generales, la prevalencia de la HTA se sitúa alrededor de un 30-45% de la población general, con un marcado aumento en edades más avanzadas. La mortalidad por ictus es un indicador importante si se

Introducción. Marco conceptual

relaciona con la HTA ya que esta es la causa más importante de esta complicación. Se ha descrito una fuerte relación entre la prevalencia de HTA y la mortalidad por ictus.⁽⁹⁾

Las tasas actuales de mortalidad normalizadas por edad en los países de ingresos bajos, son más altas que la de los países desarrollados. Casi el 80% de las muertes por enfermedades cardiovasculares (ECV) corresponden a países con ingresos bajos o medianos.

Según el INE en España en el año 2013 hubo un total de 117.484 muertes por enfermedad del aparato circulatorio incluyendo en ella la HTA, siendo la tasa bruta por 100.000 habitantes un total de 233,2 para hombre y 270,5 para mujeres respectivamente.⁽¹⁴⁾

1.1.4. ETIOLOGÍA

La HTA esencial es un desorden heterogéneo, por tanto puede haber variaciones considerables en la participación de los factores causales en diferentes periodos y estadios, y en diferentes individuos, por tanto su etiología puede ser multi causal.

a) Interacción genética-ambiente

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la HTA esencial. Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final de hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Los límites entre la influencia del ambiente y de los genes son borrosos.⁽¹⁵⁾

b) Historia familiar y genética de la HTA

Se ha comprobado que la correlación entre la PA entre hermanos naturales es mayor que la hermanos adoptados, así mismo entre padre/madre de los hijos naturales.

La historia familiar de la HTA predice de forma muy significativa la afectación futura por la hipertensión en miembros de una misma familia.⁽¹⁵⁾

Introducción. Marco conceptual

c) Factores etiológicos de la HTA esencial^(4,15)

Se han descrito los siguientes:

1. Obesidad
2. Resistencia a la insulina
3. Ingesta elevada de alcohol
4. Ingesta elevada de CL Na en pacientes sensibles a la sal
5. Edad y sexo
6. Sedentarismo
7. Estrés
8. Ingesta baja de potasio
9. Ingesta baja de calcio

d) Factores ambientales

Son los estilos de vida predisponentes. Se han identificado un conjunto de “hábitos de vida” directamente relacionados con el origen y mal control de la HTA, y cuya modificación pueden contribuir a la prevención de la aparición de la misma o a su mejora en el control.^(4,16)

e) HTA secundaria a otras causas:

Existe un grupo de aproximadamente el 5-10% de los pacientes en que la HTA puede ser secundaria a otras causas.⁽¹⁶⁾

Así podemos distinguir:

- Causas exógenas como la toma de fármacos (corticoides, anticonceptivos, antiinflamatorios no esteroideos), el exceso de alcohol o el abuso de regaliz.
- Causas renales como la estenosis de la arteria renal o alguna nefropatía parenquimatosa.
- Causas suprarrenales como el feocromocitoma o el hiperaldosteronismo.
- Otras causas biológicas como la coartación de aorta, Síndrome de apnea hipoapnea del sueño o el Hipotiroidismo.

1.1.5. TRATAMIENTO

El objetivo principal del tratamiento debe ser la reducción de cifras de PA. Independientemente del fármaco con el que se consiga la normalización de valores, debemos añadir la modificación pertinente de los estilos de vida.

1.1.5.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Constituye la base del tratamiento en el manejo de la HTA etapa I y II. La elección de uno u otro fármaco debe basarse en la comorbilidad del paciente, su coste económico, la accesibilidad y comodidad.

El fármaco de primera elección en pacientes menores de 55 años sin comorbilidad debe ser un *inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA)*, ya que es un fármaco eficaz, barato y bien tolerado. En caso de mala tolerancia la alternativa será un *inhibidor del sistema Renina Angiotensina (ARA II)*.⁽⁹⁾ En el caso de los ancianos o en mayores de 55 años, el fármaco de inicio deberá ser un diurético tiazídico (indapamida, clortalidona y en última instancia hidroclortiazida. Otra opción de primera instancia contemplada para estas personas mayores son los antagonistas del calcio, fármaco bien tolerado cuyo principal problema son los edemas en miembros inferiores (MMII). Según la ESH/ESC en muchas ocasiones no es suficiente la monoterapia para reducir la PA, por lo que se recomienda a asociación de dos o más fármacos.^(9,16)

1.1.5.2. MODIFICACIÓN DE ESTILOS DE VIDA

Los cambios adecuados en el estilo de vida son la piedra angular en la prevención y tratamiento de la HTA, aunque se entiende que nunca deben retrasar la instauración del tratamiento farmacológico en pacientes con riesgo alto.^(3,7,9,11,16)

- Reducción del peso corporal
- Adoptar un tipo de dieta rica en verduras y baja en grasa como la **DASHDIET** (Dietary Approaches to Stop Hypertension)⁽¹¹⁾.
- Restricción de sal en la dieta.

Introducción. Marco conceptual

- Actividad física.
- Reducir el consumo del alcohol y el tabaco.

Introducción. Marco conceptual

Tabla 3. Modificaciones en los estilos de vida para tratar la hipertensión arterial (JNC VII Expres)⁽¹¹⁾

Modificación	Recomendación	Reducciónaproximada en la PAS (Rango)
Reducir del peso corporal	Mantener un peso corporal normal (IMC 18.5–24.9 kg/m ²)	5–20 mmHg/10 kg de pérdida de peso
Adoptar un plan de dieta tipo DASH	Consumir una dieta rica en frutas y vegetales, productos lácteos bajos en grasa y con un contenido reducido en grasas saturadas y grasas totales.	8–14 mmHg
Reducir el consumo de sal de la dieta	Reducir el consumo de sodio a no más de 100 mmol por día (2.4 g sodio or 6 g cloruro de sodio).	2–8 mmHg
Actividad física	Participar en actividad física aeróbica regular como caminar (al menos 30 min por día, la mayoría de los días de la semana).	4–9 mmHg
Moderación en el consumo de alcohol	Limitar el consumo de bebidas a no más de 2 tragos (1 onza o 30 mL etanol; por ejemplo , 24 oz de cerveza , 10 onzas de vino , o 3 oz de whiskey) por día en la mayoría de los hombres y de no más de 1 trago al día en las mujeres y personas de peso más liviano.	2–4 mmHg

Fuente: DASH, Dietary Approaches to Stop Hipertensión. Para la reducción del riesgo cardiovascular global, parar de fumar, (2007).

1.2. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La gestación es una condición fisiológica que somete a la mujer y al niño antes de nacer a una situación de estrés permanente. El estrés intenso y continuo durante el embarazo puede llegar a desequilibrar la homeostasis de la unidad materno-fetal, que se manifiesta como daño orgánico, enfermedad vascular, respuesta inflamatoria, neoplasia o defecto anatómico. El embarazo puede provocar hipertensión en mujeres previamente

Introducción. Marco conceptual

normotensas o agravarla en mujeres hipertensas, por ello constituye una patología frecuente durante la gestación.⁽¹⁷⁾

1.2.1. DEFINICION

La Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE) constituye un conjunto de desórdenes que acontecen durante la gestación, cuyo nexo común es la presencia de HTA.⁽¹⁸⁾

Es difícil presentar una definición consensuada a pesar de constituir una de las complicaciones más frecuentes del embarazo debido a:

- Desconocimiento de la etiología de la Preeclampsia (PE)/Eclampsia (E).
- Carecer de pruebas sensibles y específicas para establecer el diagnóstico diferencial de los distintos estados hipertensivos.
- En el embarazo trascurren importantes cambios fisiológicos de la PA, que además varían con la edad, la procedencia y las características de la población.⁽¹⁹⁾

La definición más aceptada es la misma que la admitida fuera de la gestación: presión arterial sistólica (PAS) > 140 mmHg. y/o PAD > de 90mmHg. En dos o más ocasiones consecutivas y separadas por un intervalo de 4-6 horas. La HTA durante la gestación se considera grave cuando la PAS >160-170mmHg. y/o la PAD >110, antes de la vigésima semana de gestación ⁽²⁰⁾

La EHE son complicaciones que se presentan con mayor repercusión en la salud materna. Implican entre el 8-10% de todos los embarazos y constituyen uno de los miembros de la triada letal, junto a la hemorragia y la infección. Sigue siendo una de las cuatro primeras causas de muerte materno-fetal en la mujer embarazada, tanto en países en desarrollo como en los países desarrollados y son causa, también, de morbilidad potencialmente grave, generalmente transitoria pero con riesgo de secuelas permanentes en algunos casos como alteraciones neurológicas, hepáticas, hematológicas o renales.^(21,22)

Introducción. Marco conceptual

Se desconoce la influencia del embarazo en el incremento patológico de la PA, constituyendo uno de los problemas más importantes y aún sin resolver de la obstetricia actual. En el caso de la hipertensión, el *síndrome de preeclampsia*, ya sea solo o agregado a la hipertensión crónica, es el más peligroso. La mayoría de los eventos adversos son atribuibles directamente al síndrome de PE, que se caracteriza por hipertensión de reciente comienzo con proteinuria durante el embarazo. La hipertensión gestacional (HTG) es acompañada de signos y síntomas de PE, casi en la mitad de los casos, y la PE se identifica en 3,9% de todos los embarazos.^(21,23) Los EHE no solo presentan repercusiones en la madre sino también en el feto, ya que la alteración placentaria asociada puede producir restricción del crecimiento intrauterino (CIR), con el potencial riesgo de muerte fetal, obligando así a finalizar la gestación antes de su llegada a término. De esta manera, cuando estos lactantes se hacen adultos corren un mayor riesgo de hipertensión y de enfermedad cardiovascular (ECV).^(19,20,24)

Las complicaciones maternas más comunes incluyen coagulopatías, afecciones cardiovasculares, hepáticas (hematomas, rotura hepática, insuficiencia hepática), renales (insuficiencia renal), respiratorias, síndrome de HELLP, desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta y muerte. Entre las complicaciones fetales más comunes se encuentran: CIR, bajo peso al nacer, tamaño pequeño para la edad gestacional, prematuridad, trastornos metabólicos, pérdida de bienestar fetal y muerte.⁽²⁵⁾

La importancia de su estudio no solo reside en que una atención prenatal adecuada puede prevenir o atenuar las alteraciones hipertensivas de la gestación, si no que por otro lado la HTA en el embarazo es un marcador precoz de la HTA esencial y de enfermedad cardiovascular y renal futuras.⁽²⁰⁾

1.2.2. EPIDEMIOLOGIA

Según la OMS, en referencia al ámbito global cada día mueren aproximadamente 830 mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo y el parto. Un 99% de la

Introducción. Marco conceptual

mortalidad materna corresponde a los países en desarrollo, viéndose esta aumentada en las zonas rurales y en las comunidades más pobres. La mortalidad materna mundial se ha reducido alrededor del 44%, entre 1990 y 2015 según datos de esta fuente, aunque sigue siendo relativamente alta. Estos datos conllevan la casi totalidad de las distintas causas de muerte materna por complicación en el embarazo o el parto (75%) como son: las hemorragias graves, en su mayoría tras el parto, las infecciones y la hipertensión gestacional (PE y E). El mayor riesgo de mortalidad materna corresponde a las adolescentes de menos de 15 años, en la mayoría de países en desarrollo.⁽²⁶⁾

Los estudios realizados en diferentes centros a nivel mundial, muestran una gran disparidad en cuanto a la incidencia. El análisis epidemiológico comparativo de los estados hipertensivos del embarazo, presenta diversas dificultades que se podrían identificar con las grandes disparidades en la terminología y clasificación empleadas por los distintos autores. La creación de grupos de consenso auspiciados por las sociedades médicas, ha intentado paliar la falta de uniformidad en la metodología y en los criterios utilizados para su estudio.⁽¹⁹⁾

Se produce hipertensión en un 10% de los primeros embarazos y en el 8% de todos los embarazos. La incidencia varía en función de la población estudiada, estando influenciada tanto por factores étnicos y sociales, como ambientales y geográficos. Estas diferencias se aprecian incluso en diferentes poblaciones aparentemente homogéneas.^(21,27)

1.2.3. FACTORES PATOGENICOS O PREDISONENTES

Factores predisponentes:^(17,18,27,28)

a) Epidemiológicos:

- Raza
- Lugar de residencia, acceso a servicios sanitarios
- Nutrición
- Edad. Adolescencia o edad >35 años

Introducción. Marco conceptual

- Gravidez y paridad
- Constitución
- Historia familiar de PE/E
- Enfermedades maternas

b) Relacionados con el embarazo

- Ganancia ponderal
- Multiparidad/nuliparidad
- Embarazo molar
- Hidramnios
- Hidrops fetal
- Malformaciones fetales
- Hipertensión gestacional
- Obesidad
- CIR

c) Otros

- HTA previa
- Enfermedad renal previa
- ECV
- Trastornos del tejido conectivo
- Anticuerpos antifosfolípidos

1.2.4. CLASIFICACIÓN DE LOS EHE

Existen múltiples clasificaciones. Son muchos los autores que apoyan la clasificación de los EHE de *la Working Group of the NHBPEP (National High Blood Pressure Education Program)*.⁽²⁹⁾ Su clasificación incluye los cuatro tipos de HTA en el embarazo que describimos a continuación en la tabla 4 y que han sido aceptados por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO).⁽⁴⁹⁾

Tabla 4. Clasificación de los EHE.

CLASIFICACIÓN DE LOS EHE
HIPERTENSIÓN CRÓNICA: hipertensión que es detectada previa al embarazo o antes de la semana 20 de la gestación y/o persiste a las 12 semanas tras el parto.
PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA: hipertensión más proteinuria después de la semana 20. Eclampsia es la ocurrencia de convulsiones en una paciente con Preeclampsia que no pueden ser atribuidas a otras causas.
HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA: aparición o aumento súbito de proteinuria o hipertensión, o desarrollo de Síndrome de Hellp, en gestantes con HTA crónica.
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL: Es un hipertensión sin proteinuria tras la semana 20 que desaparece dentro de las 12 semanas primeras tras el parto, y se denomina también Hipertensión Transitoria.

Fuente: Documentos de consenso Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (S.E.G.O. 2007)

Una consideración a tener en cuenta en esta clasificación es la diferenciación entre la PE y la E respecto de otros trastornos hipertensivos, ya que estos son los menos deseables. Así mismo tanto su patogenia como su tratamiento difieren del resto de trastornos hipertensivos del embarazo.⁽²³⁾

Es importante destacar la correcta valoración de la PA en la gestante para su diagnóstico. Esta debe hacerse de la siguiente manera:^(19,30)

- a) La gestante sentada y el brazo descansando sobre una mesa a nivel del corazón, habiendo permanecido en esta posición al menos 5-10 minutos antes de la medición. El manguito debe insuflarse rápidamente y vaciarse de 2-3 mmHg por segundo. Este tendrá una bolsa de aire de unos 12-15 cm de ancho que rodee al menos un 80% de la circunferencia del brazo.

Introducción. Marco conceptual

Se tomará la media de dos lecturas con un intervalo entre ambas de al menos 6 horas.

- b) Otros elementos a tener en cuenta en una gestante con sospecha de HTA⁽¹⁹⁾
- El edema, que se diagnostica por hinchazón clínicamente evidente, pero la retención de líquidos puede también manifestarse como un aumento de peso sin edema presente.
 - La oliguria < 500ml/24 horas debe ser considerada como signo de especial gravedad en una gestante con hipertensión.
 - Crecimiento intrauterino retardado.

A continuación se presenta la tabla 5.

Tabla 5. Diagnóstico de los principales THE que complican el embarazo

Hipertensión gestacional:

- PAS \geq 140 o PAD \geq 90 por 1ª vez en el embarazo
- Sin proteinuria
- La PA regresa a la normalidad antes de la 12ª semana postparto
- Diagnostico final solo hasta después del parto
- Puede haber otros signo o síntomas de preeclampsia, como molestia epigástrica o trombocitopenia

Preeclampsia:

Criterios mínimos:

- PA \geq 140/90mmHg después de 20 semanas de gestación
- Proteinuria \geq 300 mg/dl o \geq 1 + tira reactiva

Mayor certeza de preeclampsia

- PA \geq 160/110 mmHg
- Proteinuria de 2.0 g/dl, o \geq 2 + con tira reactiva
- Creatinina sérica $>$ 1.2mg/dl, a menos que se sepa que estaba elevada antes
- Plaquetas $<$ 100.000 μ l
- Hemólisis microangiopática, aumento DHL
- Aumento de transaminasas sérica AST o ALT
- Cefalea persistente u otro trastorno cerebral o visual
- Dolor epigástrico persistente

Eclampsia:

- Convulsiones que no pueden atribuirse a otras causas en una mujer con PE

Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica:

- Proteinuria de inicio reciente \geq 300mg/24h en mujeres hipertensas, sin proteinuria antes de las 20 semanas de gestación
- Aumento súbito de proteinuria o PA, o recuento plaquetario $<$ 100.000 μ l en mujeres con HTA y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación

Hipertensión crónica:

- PA \geq 140/90 antes del embarazo o diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación, no atribuible a enfermedad trofoblástica gestacional
- HTA diagnosticada después de las 20 semanas de gestación y persistente 12 semanas después del parto

Fuente: Cunningham (2010)

Introducción. Marco conceptual

1.2.4.1. HIPERTENSIÓN PREEXISTENTE O HIPERTENSIÓN CRÓNICA

PA que está presente antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación, (que se presenta al menos en dos ocasiones), no atribuible a enfermedad trofoblástica gestacional, y cuya PAS >140mmHg, o PAD > 90mmHg (determinada por la desaparición del ruido o fase V de Korotkoff) y que se mantiene 6-12 semanas tras el alumbramiento.^(19,23,24) Puede ser primaria o esencial y/o secundaria a otro tipo de trastornos clínicos.^(30,31)

Epidemiología

Es un trastorno relativamente común que se presenta en aproximadamente en el 1-5% de las mujeres embarazadas, las tasas van en función de la población estudiada ya que debido la edad, la obesidad, y la DM II y/o la DMG, se espera que la prevalencia de HTC en el embarazo siga aumentando.⁽³²⁾

Se da con mayor frecuencia en mujeres obesas y con edad superior a 35 años. Sin embargo debe descartarse una HTA secundaria, particularmente a la estenosis de la arteria renal y la coartación de la aorta.⁽²⁰⁾

Las mujeres con hipertensión crónica (HTC) tienen un mayor riesgo (25%) de sufrir PE sobreañadida, parto prematuro, CIR,⁽²⁹⁾ desprendimiento prematuro de placenta, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia renal aguda. El resultado tanto para la madre como para el niño de la HTC con PE sobreañadida, tiene un peor pronóstico que aquella madre que solo sufre PE sin HTC. (33)La HTC es una causa bien establecida de morbimortalidad cardiovascular.⁽³⁾

Control y tratamiento

Se recomienda control hospitalario si coexiste co-morbilidad: diabetes o afectación de órganos diana como cardiopatía, enfermedad renal, retinopatía conocida, etc.

En caso de hipertensión secundaria se recomienda control mixto con el especialista de referencia.

Introducción. Marco conceptual

Estudio basal (se recomienda en el primer trimestre):

1. Analítica conteniendo los parámetros de creatinina, ácido úrico, hemograma, AST/ALT, Na, K, glucosa, ratio prot/creatinina.
2. ECG: durante el tercer trimestre la interpretación del ECG queda limitada por los cambios fisiológicos del eje cardíaco. La presencia de cambios electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda (S en V1 + R en V5 o V6 > a 3,5 mV o R en aVL > 1,1 mV) requieren ecocardiografía.
3. En los casos en que coexista HTA con diabetes gestacional se requiere estudio de fondo de ojo (excepto si tiene uno en los seis meses previos).
4. En la primera visita se ha de hacer especial incidencia en cambiar el tratamiento hipotensor contraindicado en la gestación (IECAS, atenolol, clortiazidas y ARA II).⁽³⁰⁾

Medidas generales

- En mujeres con baja ingesta de calcio (menos de 600 mg o de 2 raciones) se recomienda suplemento de calcio (1 gr. al día).
- Se recomienda también Ácido Acetil Salicílico a dosis de 75-150 mg/día desde antes de las 16 semanas y hasta la 36, antes de irse a dormir.
- No se requiere ingesta hiposódica ni hipocalórica.
- Restricción de la actividad de la gestante durante el tercer trimestre.
- Información de los síntomas prodrómicos de la eclampsia y PE, aconsejando la presencia en urgencias ante cualquier signo de alarma.⁽³⁰⁾

Seguimiento

- Autocontrol de PA 2-3 veces/semana. Visitas cada dos semanas si no existe comorbilidad
- Clínicos.
- Control analítico: mensual o si hay cambios clínicos (perfil hemograma y perfil renal, perfil hepático). Si no existe trombopenia no hacen falta estudios de coagulación adicionales a los propios del control gestacional.
- Seguimiento fetal.⁽³⁰⁾

Tratamiento hipotensor

Si no hay co-morbilidad, el objetivo es mantener la TAS entre 135-155 y la TAD entre 80-105. Hace falta iniciar el tratamiento en aquellas pacientes en que no se puede realizar un control adecuado. Si existe co-morbilidad el objetivo es mantener la TAS entre 130-145 y la TAD entre 80-95.⁽³⁰⁾ En cuanto al tratamiento farmacológico están totalmente desaconsejados las clortiazidas, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II), ya que pueden producir alteraciones fetales, entre ellas insuficiencia renal e incluso muerte fetal.^(9,19)

Seguimiento postparto

El objetivo es conseguir niveles de PA < 140/90 en las semanas posteriores al parto. La alfa-metildopa está asociada a depresión postparto y se recomienda su substitución por otro hipotensor en las 48 horas tras el parto.

El postparto es el momento idóneo para la promoción en mujeres hipertensas de estilos de vida saludables, para la prevención de enfermedades cardiovasculares y establecer los controles necesarios en el ámbito de la Atención Primaria.⁽³⁰⁾

1.2.4.2. HIPERTENSION GESTACIONAL

Es la causa más frecuente de HTA durante el embarazo. Es un diagnóstico clínico provisional que se corresponde únicamente al periodo gestacional, (34) y se trata de una HTA *inducida por el embarazo* en una mujer normotensa, que desaparece dentro los 10 primeros días y las 12 semanas primeras tras el parto. Se denomina también *HTA transitoria del embarazo* y su diagnóstico suele ser pos gestacional o retrospectivo.

Se establece en mujeres cuya PA alcanza 140/90 mmHg o mayor por primera vez después de la segunda mitad del embarazo (20 semanas), sin proteinuria ni otros signos multisistémicos de disfunción orgánica y que no cumplen los criterios para la PE o hipertensión crónica. Casi la mayoría de estas mujeres desarrollan posteriormente PE,

Introducción. Marco conceptual

que incluye signos como proteinuria, trombocitopenia, o síntomas como cefalea y dolor epigástrico. La HTG se reclasifica como *hipertensión transitoria* si no aparece evidencia de PE, y la PA normal se recupera hacia las 12 semanas posparto.^(19,23,24,33)

Epidemiología

De todos los embarazos complicados por HTA, el 70% se corresponde con PE e hipertensión gestacional (HTG). Entre las mujeres diagnosticadas de HTG el 6 -17% se presenta en nulíparas y en 2-4% en multíparas. La morbilidad perinatal de la HTG severa es similar a la de la PE severa; tienen dos veces más riesgo de embarazo pre término y cuatro veces más que el peso del neonato esté por debajo del percentil 10. La tasa de cesáreas e inducción al parto es del doble que las gestantes normotensas, e igual al de las gestantes que sufren PE.⁽³³⁾

Etiopatogenia

En general, la HTG tiene la misma fisiopatología de la PE, formando el grupo de hipertensión inducida por el embarazo. El final común está basado fundamentalmente en un estado inflamatorio y de daño del endotelio vascular sistémico al que se puede llegar por diferentes vías. Estas vías pueden ser comunes para la HTG pero la importancia de una u otra pueden variar y diferenciar a este trastorno de la PE. En la génesis de la PE, estas vías se pueden clasificar en dos: las que dependen del feto y del desarrollo de la placenta y las que dependen del funcionamiento de los órganos y sistemas maternos. Entre las primeras la principal es el desarrollo inadecuado de los cambios vasculares fisiológicos en las arterias espirales. En cuanto a los factores maternos la lista es muy amplia y se detalla más ampliamente en el apartado que se corresponde con la PE.⁽¹⁹⁾

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) destaca la resistencia a la insulina como un factor de riesgo más importante en los casos de HTG que en los de PE.⁽¹⁹⁾

Introducción. Marco conceptual

Lo usual es que la evolución sea benigna y que el resultado perinatal no se vea afectado comparado con controles sin HTA. Su expresión clínica se limita a la gravedad de la hipertensión y no tiene repercusiones de otra naturaleza, incluso la volemia no se encuentra disminuida.⁽³⁵⁾

Control y tratamiento

En general la conducta a seguir es conservadora y semejante al caso de PE leve. A ser posible el control de PA se realizará en Atención Primaria o en domicilio. Estos controles se acompañaran de analíticas, controles fetales, estudio Doppler umbilical y opcionalmente fetal y uterino. En cuanto a tratamiento farmacológico la SEGO en su documento de consenso nos dice que no se ha demostrado un efecto beneficioso real, por lo que su uso no es necesario en todas las pacientes. Estaría indicado fundamentalmente ante la persistencia de una TAD > 100 mmHg.⁽¹⁹⁾

Otros autores como Hernández, S. et al,(2013) en sus protocolos de hipertensión aconsejan en aquellas mujeres que no presenten co-morbilidad y en las que no se pueda realizar un control exhaustivo iniciar tratamiento. El objetivo es mantener la PAS entre 130-155 y la PAD entre 80-105. Si existe co-morbilidad el objetivo es mantener la PAS entre 130-145 y la PAD entre 80-95. Como tratamiento más utilizado se considera el betabloqueante (Labetalol) con dosis de 50-100 mg/6h. dosis máxima 2.400 mg/día.⁽³⁰⁾

1.2.4.3. PREECLAMPSI

Un milenio antes de que existiera el término de “preeclampsia/eclampsia” cerca de 400 años A.C., Hipócrates afirmó que el dolor de cabeza acompañado de convulsiones y pesadez era grave en la gestante. Más tarde 100 años D.C. Celso describió la eclampsia como convulsiones durante el embarazo que remitían con la entrega. La evolución del conocimiento biológico durante el siglo XX, la cual se ha acelerado en las dos últimas décadas, ha ayudado a científicos a lograr avances en el entendimiento de los cambios fisiopatológicos asociados al desarrollo de la PE.⁽³³⁾

Introducción. Marco conceptual

La PE es un trastorno específico de la gestación humana, en el que concurren una afectación circulatoria sistémica de la madre y que se manifiesta clínicamente a partir de la segunda mitad (semana 20^a) del embarazo, aunque su sustrato patogénico se establece en la primera mitad. No se concibe como una enfermedad concreta, sino más bien como un síndrome complejo y heterogéneo.⁽³⁶⁾ Es una complicación importante y potencialmente grave del embarazo que en sus formas más complicadas suele ser de aparición más precoz y pueden cursar con insuficiencia renal, fallo hepático, trastornos de la coagulación, hemorragia hepática, edema de pulmón, convulsiones maternas (eclampsia) e ictus, así como el retraso del crecimiento intrauterino fetal y *abrupto placentae*.⁽³⁷⁾ Puede llegar a producir la muerte del feto o de la madre. La etiología ha permanecido y permanece aún hoy, poco clara. Se han utilizado diversas clasificaciones diagnósticas y diferentes nomenclaturas (toxemia, gestosis, hipertensión inducida por el embarazo, PE, etc.) para referirse a ella.⁽³⁶⁾

Aunque la PE es mucho más que una hipertensión gestacional con proteinuria⁶ (al menos 300 mg en una muestra de orina de 24h), la aparición de esta última se mantiene como un criterio diagnóstico objetivo importante.^(19,23,24,38,39) Algunas mujeres presentan una PE atípica, con todos los aspectos del síndrome pero sin hipertensión, proteinuria o ambas.⁽³⁸⁾ Algunos autores de *American College Of Obstetrician and Gynecologist (ACOG)*, clasifican la enfermedad como "leve" y "grave". Otros como Alexander et al. (2003) lo hacen como "leve" "menos grave" "no grave". En la tabla 6 los criterios quedan definidos como "no grave" y "grave".⁽²³⁾

⁶La proteinuria se define como la proteína en orina de 24h > de 300mg/24h, la existencia de un índice urinario proteína-creatinina ≥ 0.3 , o una concentración persistente de 30mg/dl (1+ en tira reactiva) de proteína en muestras aleatorias de orina.⁽¹⁹⁾

Introducción. Marco conceptual

Tabla 6. Indicaciones de la gravedad de los EHE

ANORMALIDAD	NO GRAVE	GRAVE
PAD	< 110mmHg	≥ 110mmHg
PAD	< 110mmHg	≥ 110mmHg
Proteinuria	≤ 2+	≥ 3+
Cefalea	Ausente	Presente
Cefalea	Ausente	Presente
Dolor abdominal superior	Ausente	Presente
Oliguria	Ausente	Presente
Convulsión (eclampsia)	Ausente	Presente
Creatinina sérica	Normal	Elevada
Trombocitopenia	Ausente	Presente
Aumento de transaminasas sérica	Mínimo	Marcado
Restricción de crecimiento fetal	Ausente	Evidente
Edema pulmonar	Ausente	Presente

Fuente: Cunningham(2010)

La cefalea o trastornos visuales como los escotomas pueden ser signos premonitorios de la eclampsia. El dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho acompaña con frecuencia a la necrosis hepatocelular, la isquemia y el edema que distienden la capsula de Glisson. La trombocitopenia también es característica de la PE progresiva. Cuando más intensos sean estos signos y síntomas, menos probable es que se les pueda asignar una duración, lo más probables es que este indicado el parto. La diferencia de hipertensión gestacional grave o no grave de la PE puede ser confusa, porque una enfermedad al parecer leve puede progresar con rapidez hacia un padecimiento grave.

Si se tienen en cuenta los principales condicionantes pronósticos en la PE (tabla 7) podrá deducirse la necesidad de priorizar los esfuerzos para identificar anticipadamente a aquellas gestantes con factores predisponentes y mayor riesgo de padecer las formas precoces y graves de la PE, de tal manera que se puedan optimizar los recursos para

Introducción. Marco conceptual

ofrecerles los mejores cuidados disponibles. Un buen cribado debería de centrarse en identificar aquellos casos que supongan una mayor amenaza tanto para el pronóstico materno como el fetal.⁽³⁷⁾

Tabla 7. Principales determinantes del pronóstico materno y fetal en la PE

FACTORES QUE CONDICIONAN EL PRONOSTICO
1. Edad gestacional en el momento del diagnóstico
2. Presencia o ausencia de criterios de severidad
3. Presencia o ausencia de enfermedades predisponentes
4. Calidad de la atención médica

Fuente: Herráiz García I.(2010)

Epidemiología

La PE es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. Complica aproximadamente el 3-7% de los embarazos. (40,41) Es la tercera causa de muerte materna en el mundo situándose esta en el 12%, distribuida a nivel mundial en función de los recursos económicos y el acceso a los sistemas sanitarios.

Además de las diferencias entre países, también hay grandes disparidades dentro de un mismo país entre ricos y pobres, así como entre poblaciones urbanas y rurales.⁽⁴²⁾

La prevalencia oscila entre el 1,8-16,75%. A nivel mundial, la incidencia de PE se sitúa entre el 2-10% de los embarazos, la cual es precursor de la eclampsia y varía en todo el mundo. La OMS estima que la incidencia de PE es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente).

Introducción. Marco conceptual

La incidencia de eclampsia aumenta conforme se llega a término; es poco frecuente antes del final del segundo trimestre.⁽²⁴⁾ En los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%.⁽⁴³⁾

En EEUU la tasa de PE ha aumentado en las dos últimas décadas en un 25%, manteniéndose como una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.⁽⁴⁴⁾

En el estudio realizado por Lale-Say et al, (2014) el número de muertes por PE alcanza el 14% del total de muertes maternas en el mundo.⁽⁴⁵⁾

Etiopatogenia

La patogenia de la PE puede dividirse en dos etapas: la 1ª, una perfusión placentaria defectuosa o inadecuada, decidualización deteriorada o el fracaso de pre acondicionamiento uterino adecuado, por lo tanto la PE no es una enfermedad de interacción entre dos organismos genéticamente diferentes, y la 2ª, la reacción sistémica materna asociada con una activación endotelial exagerada y un estado inflamatorio generalizado en comparación con episodios de hipoxia de la placenta en embarazos normales.^(46,47) La característica fisiopatológica que define a la PE es la lesión endotelial y en esencia se trata de una microangiopatía generalizada. Se define además como una patología única de la gestación con diversos factores maternos, placentarios y fetales.

Los que se consideran más importantes en la actualidad son los siguientes:

1. Implantación placentaria con invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos.
2. Tolerancia inmunitaria mal adaptada entre tejidos maternos (placentarios) y fetales.

Introducción. Marco conceptual

3. Mala adaptación de la madre a los cambios cardiovasculares o inflamatorios del embarazo normal.
4. Factores genéticos, incluidos genes predisponentes heredados o influencias epigenéticas.⁽²³⁾

Fisiopatología

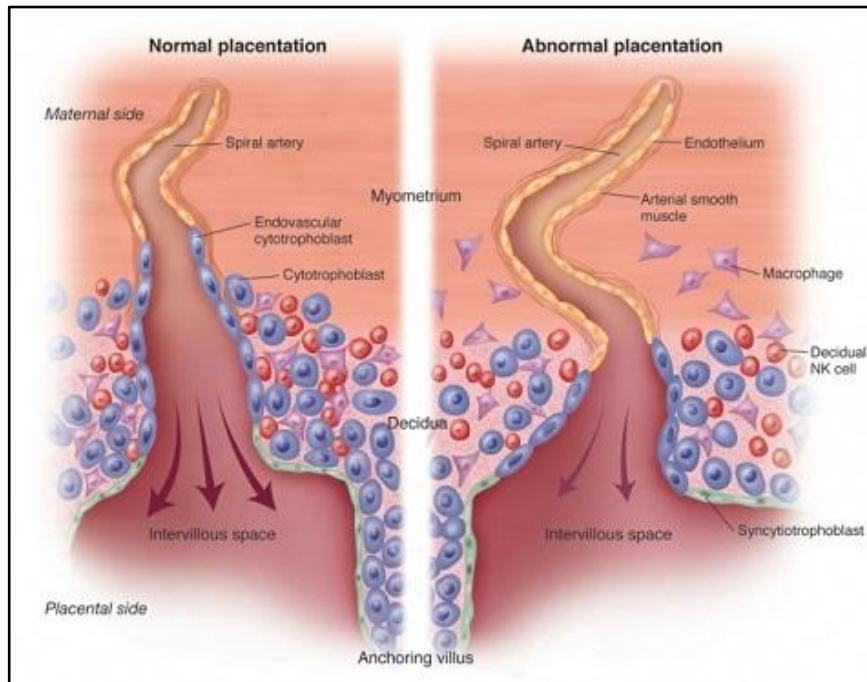
Migración deficiente del trofoblasto

La principal hipótesis actual del desencadenante placentario es la mala perfusión de la placenta, relacionada con la deficiente migración y la invasión del trofoblasto. Hoy se da por sentado que la PE se origina con una deficiente placentación que tiene lugar en la primera mitad del embarazo. El proceso fundamental es la invasión de lecho placentario por citotrofoblastos extravelllosos, que penetran profundamente en el miometrio. También infiltran las arterias espirales, que se transforman en grandes conductos sin estructura, que pueden favorecer el enormemente aumentado flujo sanguíneo de la placenta en el tercer trimestre.

En la PE la invasión de citotrofoblastos es anormalmente poco profunda e incompleta, de manera que solo se modifican los segmentos deciduales de las arterias espirales, mientras que los segmentos distales del miometrio siguen siendo pequeños y musculares.⁽²⁴⁾ (Figura 1.)

Introducción. Marco conceptual

Figura 1. Invasión normal de las arterias espirales por el trofoblasto. En la PE se aprecia defectuosa.



Fuente: <https://www.google.es/search?hl=es&site=img&tbm=isch&source>

Por lo tanto, es probable que la luz demasiado estrecha de las arteriolas espirales afecte el flujo sanguíneo placentario. Al final el descenso de la perfusión y un ambiente hipóxico conducen a la liberación de detritus placentarios que induce a una reacción inflamatoria sistémica.^(23,24)

Factores inmunitarios

La pérdida de la tolerancia inmunitaria materna o tal vez su desregulación ante los antígenos placentarios derivados del padre, podría ser otra teoría citada para explicar la PE. También hay datos inferidos que sugieren un trastorno mediado por mecanismos inmunitarios. El riesgo de PE está incrementado de forma notable en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra espacios angiogénicos placentarios. En estas circunstancias, el primer embarazo tendría el mayor riesgo. Por el contrario, las mujeres expuestas antes a los antígenos paternos, por ejemplo con un embarazo previo (con la misma pareja) están inmunizadas. Este fenómeno no es tan aparente en mujeres con un aborto previo.

Introducción. Marco conceptual

Al principio de un embarazo destinado a presentar PE, el trofoblasto extraveloso expresa cantidades bajas de antígeno G leucocítico inmunosupresor humano (HLA-G). Esto podría contribuir a la vascularización placentaria defectuosa en la etapa 1.

Los factores contribuyentes a una reacción inflamatoria mediada por intensificación inmunitaria, se estimulan por micro partículas placentarias, así como por adipocitos.⁽²³⁾

Activación de células endoteliales

En respuesta a factores placentarios liberados por cambios propios de isquemia, o por cualquier otra causa precipitante, se pone en movimiento una cascada de sucesos. Por lo tanto, se presupone que factores antiangiogénicos y metabólicos, así como otros mediadores inflamatorios, producen lesión de las células endoteliales debido a un estado de activación extremo de los leucocitos en la circulación materna. En suma, las citosinas como el factor de necrosis tumoral α , (TNF- α) y las interleucinas tal vez contribuyan al estrés oxidativo relacionado con la PE. Otras consecuencias del estrés oxidativo son: producción de los macrófagos cargados de lípidos (células espumosas) que se observan en la aterosclerosis; activación de la coagulación microvascular, que se manifiesta como trombocitopenia y aumento de la permeabilidad capilar, que se revela como edema y proteinuria.⁽²³⁾

Factores nutricionales

Jhon et al. (2002), mostraron en su estudio que en la población general una dieta con alto contenido de frutas y verduras que tengan actividad antioxidante, se relaciona con un descenso de la PA. Otros autores manifestaron que las mujeres con bajo consumo de ácido ascórbico en su dieta aumentan la incidencia de la aparición de la PE.⁽²³⁾

Factores genéticos

Ward y Lindheimer (2009) citan una incidencia para la PE de 20-40% entre la hijas de madres con PE; 11-37% para las hermanas de las afectadas; y 22-47% en estudios de gemelas.

Introducción. Marco conceptual

Es probable que esta predisposición hereditaria sea el resultado de interacciones de cientos de genes heredados, tanto maternos como paternos que interaccionan con factores del medio ambiente. ⁽²³⁾

Cambios fisiopatológicos⁽⁴⁸⁾

1.- *Aparato cardiovascular.* El gasto cardíaco es normal, y la HTA es causada por el incremento de las resistencias vasculares periféricas.

Las células endoteliales de las mujeres con PE producen menos prostaciclina, un vasodilatador, en comparación con las células endoteliales normales. La menor concentración de prostaciclina permite una mayor sensibilidad vascular a la angiotensina II, lo que fomenta vasospasmo y aumenta las resistencias vasculares periféricas.

2.- *Coagulación.* En el 10% de las mujeres con PE ocurre coagulación intravascular diseminada. A causa del daño endotelial, la mayoría de pacientes tienen consumo leve de factores de coagulación y aumento en las concentraciones de productos de la degradación de la fibrina. El daño vascular sostenido durante el vasospasmo podría originar coagulación intravascular difusa.

3.- *Función renal.*

- a) *Cambios glomerulares.* La tasa de filtración glomerular, por lo general disminuye en un 30-40% en la PE en comparación con los controles normotensos de las embarazadas. La disminución de la filtración glomerular se explica en parte por la disminución del flujo plasmático renal y la glomeruloendoteliosis, que ocluyen la luz capilar. La producción de orina puede disminuir a <500 ml/24h. Así mismo se aprecia fuga de proteínas a la orina.⁽³¹⁾ El glomérulo en condiciones normales es impermeable a las proteínas de gran tamaño, pero en esta enfermedad se torna más permeable. En parte los cambios son ocasionados por el vasoespasmo y daño endotelial. La pérdida de proteínas excede la capacidad de los túbulos para reabsorberlas.

Introducción. Marco conceptual

- b) La asociación de la hiperuricemia con PE ha sido conocida durante décadas. La causa más probable está en relación a la reducción del índice de filtrado glomerular (IFG) y a los cambios tubulares que afectan la eliminación del ácido úrico. La depuración de ácido úrico es de casi 10% en comparación con la creatinina. La disminución en la reducción IFG del ácido úrico se observa antes de la alteración de la tasa de filtración glomerular, lo que sugiere una causa a nivel de los túbulos renales. El aumento en la concentración sérica de ácido úrico es ocasionada en parte por una mayor producción de este metabolito en los tejidos hipóxicos.⁽³¹⁾

El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas. Es sintetizado por la enzima xantina oxidasa, y en humanos la mayor parte del ácido úrico circulante es producido en el hígado. Las concentraciones séricas de ácido úrico descienden en un 25-35% al principio del embarazo, pero después aumentan progresivamente hasta alcanzar al final del embarazo niveles similares a los de las mujeres no embarazadas. ⁽³⁶⁾

El ácido úrico elevado se asocia con eventos cardiovasculares, enfermedades y factores de riesgo como la hipertensión, el síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, la obesidad y la diabetes en el adulto. Estos factores también son conocidos por aumentar el riesgo de desarrollar en el embarazo síndrome de PE. Mientras que el ácido úrico se ha descrito principalmente como un bio marcador para estas enfermedades, está emergiendo la evidencia de que el ácido úrico no solo predice el desarrollo de la HTA, sino que puede ser parte de la patología causal. En el embarazo, la hiperuricemia se produce con frecuencia antes del desarrollo de la hipertensión y la proteinuria, y se ha propuesto que tiene un destacado papel en el desarrollo de la PE.⁽⁵¹⁾

- c) Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Existe un incremento en las concentraciones de los siguientes componentes: actividad y concentración de renina plasmática, angiotensinógeno, angiotensina y aldosterona.

Introducción. Marco conceptual

Tres factores apoyan la teoría de que el sistema de renina-angiotensina media de las alteraciones patológicas de la PE: efecto vasoconstrictor potente de la angiotensina II, estimulación de la aldosterona por la angiotensina II y la consecuente retención de sodio, y la evidencia de que grandes dosis de angiotensina II causan proteinuria.

Es posible que, pese a la disminución de del volumen intravascular, la vasoconstricción de la PE ocasione la percepción fisiológica de llenado excesivo, lo que suprime la liberación de renina.⁽⁴⁸⁾

4. Hígado

La lesión vascular a nivel hepático y en fases más avanzadas la distensión de la cápsula de Glisson puede conducir al desarrollo de manifestaciones clínicas, normalmente dolor epigástrico y/o vómitos. La alteración más habitual es una necrosis hepato-celular con depósitos de fibrina, que conduce a la particular elevación de transaminasas. La rotura o infarto masivo hepático, son complicaciones que pueden ser fatales, pero en la actualidad son poco frecuentes. La asociación de necrosis hepática con trombocitopenia y hemólisis se define como síndrome de HELLP.⁽⁴⁸⁾

5.- Plaquetas. Hemólisis. Coagulación

Dado que las plaquetas comparten muchos de los pasos moleculares de la regulación endotelial, la alteración del ratio tromboxano/prostaciclina conduce a un estado de hiper agregabilidad plaquetaria. En fases de lesión endotelial se produce un secuestro de plaquetas en la pared vascular, por lo que suele existir una reducción mayor o menor del recuento plaquetar y un aumento del tamaño medio. Por la misma razón, cuando la lesión endotelial es importante, se produce hemólisis por destrucción de hematíes a su paso por arteriolas capilares. El estado de hiper coagulabilidad fisiológico de la gestación se acentúa en la PE, aunque resulta poco habitual el desarrollo de un síndrome de afectación diseminado. La afección hepática grave o la asociación de desprendimiento de placenta incrementan mucho esta posibilidad.⁽¹⁹⁾

Introducción. Marco conceptual

6.- Otros signos en sistema nervioso central y vista:

- Cefalea muy intensa que puede ser temporal, frontal, occipital o difusa que persiste a pesar de la toma excesiva de analgésicos.
- Los síntomas visuales incluyen visión borrosa, destellos de luz o chispas (fotopsias), y escotomas, diplopía o amaurosis fugaz. La ceguera relacionada con la patología isquémica de la retina puede ser permanente.
- El edema cerebral y los cambios isquémicos/hemorrágicos en los hemisferios posteriores observados en el TAC y la resonancia magnética, ayuda a explicar aunque no completamente los hallazgos clínicos. Estos hallazgos pueden ser el resultado de una disfunción generalizada de las células endoteliales que lleva al vasospasmo de la vasculatura cerebral en respuesta a la HTA severa, o pueden ser el resultado de la pérdida de la autorregulación cerebro vascular, representando una forma de síndrome de leuco encefalopatía posterior reversible que asociada a un aumento de la HTA grave, puede conducir a la muerte o a la discapacidad.^(19,31,48)

Factores Patogénicos o predisponentes

Son muchos los mecanismos que se han sugerido como posibles causantes de la PE.

El conocer con claridad los factores asociados con el desarrollo de la PE es clave, en la medida que éstos se identifiquen en una persona o población dada, ya sea para intervenirlos directamente o para enfatizar la necesidad de un control prenatal riguroso, que permita reducir la presencia de aquellos factores existentes, adelantar acciones preventivas específicas, hacer el diagnóstico lo más precoz posible e instaurar el tratamiento apropiado para cada caso, será un paso fundamental para establecer el tipo de control que se debe llevar a cabo con cada gestante.⁽³⁶⁾ Si se clasifica adecuadamente a las embarazadas en función del riesgo *a priori* de padecer complicaciones como la PE, se puede llevar a cabo una distribución racional de los recursos de acuerdo a las necesidades.⁽⁴⁹⁾ Por ello, las actuales recomendaciones nacionales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)⁽¹⁹⁾ e internacionales del National Institute for Clinical Excellence (NICE)⁽⁵⁰⁾ insisten en la importancia de realizar una adecuada identificación de los riesgos en la primera visita prenatal, de modo que se puedan relajar

Introducción. Marco conceptual

los controles en aquellas embarazadas de bajo riesgo y concentrar los esfuerzos destinados a una vigilancia más intensiva en aquellos casos que acumulen mayores riesgos. El fallo en la identificación prenatal de aquellas mujeres, con mayores posibilidades de padecer PE, es causa de aumento en la morbi mortalidad por este trastorno.⁽³⁶⁾ Un antecedente de PE aumenta siete veces el riesgo de desarrollar PE en un embarazo posterior, en comparación con las mujeres sin ninguna historia de factor de riesgo o predisponente.⁽³¹⁾

A continuación se detallan los factores de riesgo de la PE más comunes identificados en la literatura mundial:

1. Relacionados con el embarazo^(24,51)

- *Obesidad/IMC elevado.* Muchos autores defienden que el padecer un IMC elevado es el mayor factor de riesgo de padecer PE tanto leve como severa.
- *Multiparidad/nuliparidad*
- *Edad de la madre >35-40 años.*
- *Mola hidatidiforme*
- *Hidramnios*
- *Hidrops fetal*
- *Malformación fetal*

2. Etnia

La presencia de PE es mayor en mujeres de raza negra, que según la mayoría de los estudios en EEUU presentan una incidencia de PE superior a 5% respecto a un 4,7 % en mujeres blancas, y un 3,8% en mujeres hispanas.^(52,53) Por otro lado deberíamos de tener en cuenta que la raza negra se asocia a pobreza malnutrición, obesidad, control prenatal inadecuado, violencia por parte de la pareja, entre otros grupos de factores que podrían incrementar en este grupo racial el riesgo de padecer trastornos en la salud y, especialmente, en el embarazo.⁽⁵⁴⁾

Introducción. Marco conceptual

3. Historia familiar de PE

La predisposición a padecer una PE se hereda. Por tanto una historia familiar de PE (madre o hermana) constituye un factor de riesgo importante de padecerla.

4. Antecedentes médicos preexistentes o trastornos subyacentes⁽³⁶⁾

- HTC

- DM

-HLD. Entre las alteraciones de los lípidos, las que más intensamente se han relacionado con el riesgo de PE es la hipertrigliceridemia. Este factor aumenta el riesgo de padecerla en función de la severidad de la elevación de los triglicéridos.

- *Enfermedad autoinmune.* Aquellas mujeres que padecen PE tienen una mayor prevalencia de enfermedad autoinmune. En gestantes con Lupus Eritematoso Sistémico, la incidencia de PE se sitúa alrededor del 13%, alcanzando más del 60% en aquellas con afectación renal.

- *Enfermedad renal.* La presencia de enfermedad renal crónica se asocia de forma global con un riesgo de PE entre dos y tres veces superior a la población general. Se cree que el principal determinante del riesgo de PE no es la enfermedad de origen, sino la gravedad en sí de la insuficiencia renal.

- *Presencia de anticuerpos anti fosfolípidos.* Los anticuerpos anti fosfolípido del tipo IgG pueden atravesar la barrera placentaria y han demostrado inhibir la diferenciación, disminuir la proliferación, aumentar la apoptosis y retardar la invasión de los taponamientos en las arterias espirales. De este modo, los mecanismos que vinculan el síndrome anti fosfolípido con la PE se relacionan más con alteraciones de tipo inflamatorio en la interfaz feto-materna que con eventos trombóticos. La PE severa y el síndrome de HELLP se asocian particularmente a esta población, mientras que la PE leve y tardía muestran una asociación más dudosa.

- *Hipercoagulabilidad (Trombofilia)* si se estudia desde la perspectiva de las gestantes con el antecedente de PE, hasta en un 35% se puede encontrar alguna trombofilia, y en esas pacientes el riesgo de padecer una nueva PE se duplica

Introducción. Marco conceptual

respecto a aquellas sin trombofilia, y también son más frecuentes en las formas precoces.

- Aumento de la resistencia a la insulina
- *PE previa en gestaciones anteriores.* El antecedente de PE en un embarazo anterior es el principal factor de riesgo para volver a parecerla, y el riesgo es mayor cuanto más precoz haya sido la PE previa.^(24,36)

5. Bajo nivel socioeconómico y cultural

6. Factores medioambientales

Residencia en medio rural o urbano que se puede asociar también a la pobreza y acceso restringido o poco accesible a los servicios sanitarios.

7. Factores exógenos

- *Nutrición inadecuada.*
- *Estrés.*
- *Presión laboral*
- *Tabaquismo.* El hábito tabáquico, aunque desaconsejado durante el embarazo, ha demostrado de forma paradójica ser un factor protector de la aparición de PE. Éste se pierde si la mujer deja de fumar al quedarse embarazada aunque hay autores que defienden que el tabaco es un factor protector de los trastornos hipertensivos del embarazo, aunque queda siempre desaconsejado para la salud en general, y especialmente en el embarazo.⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾

8. Edad.

El límite de edad por el cual se considera a la gestante añosa, ha ido variando a lo largo del tiempo y aun hoy en día sigue siendo un motivo importante de controversia. No obstante es unánimemente aceptado que las mujeres que paren a edades próximas al límite de fertilidad presentan una mayor morbimortalidad materno-fetal, sin estar bien establecido si ello se debe a la edad de forma exclusiva o a otros factores de riesgo asociados La variable edad se convierte en

Introducción. Marco conceptual

un factor de riesgo para la PE-eclampsia cuando se presenta en sus extremos de riesgo, es decir, la adolescencia y la edad materna avanzada.^(58,59) Mención especial merecen los embarazos en la adolescencia por la presión familiar y social, en los cuales los factores estresores juegan un importante papel en la aparición de PE en su gestación.⁽⁶⁰⁾

Es importante destacar que no todos los autores en sus estudios coinciden en la totalidad de los factores aquí expuestos, dado la variedad de los mismos que existen al respecto de este tema.

PE posparto es la aparición de la hipertensión y proteinuria después del parto. Eclampsia posparto tardío es una forma atípica de la PE que comienza entre 48 horas y cuatro semanas después del parto. La mayoría de las pacientes con PE posparto no tienen evidencia de PE durante el embarazo. La hipertensión es un hallazgo común universal, pero no en la PE posparto. En este puede aparecer proteinuria y PE con menos frecuencia que en la PE durante el embarazo. Las convulsiones son a menudo más severas y refractarias al tratamiento.⁽⁵⁷⁾

Tratamiento

Debe asumir dos tipos de actuaciones simultáneas: la protección de la madre y la prevención de morbimortalidad fetal. Ambos objetivos son compatibles en la inmensa mayoría de los casos. La actitud inicial dependerá del tiempo de gestación y de la gravedad del proceso hipertensivo. Si el embarazo ha cumplido las 36-37 semanas y los indicadores de madurez fetal son correctos puede adelantarse el parto. Éste pone fin a todos los problemas.⁽²⁰⁾ Solamente se prolongará la gestación de más de 34 semanas y viabilidad fetal si esta permite estabilizar o mejorar la situación de la madre, en este caso, se ha de transferir a la madre a un centro de mayor experiencia y equipamiento para su cuidado, esperar la madurez pulmonar fetal o inducirla con glucocorticoides y, en definitiva, planear la finalización de la gestación en condiciones lo mejor controladas posible.^(19,61)

Introducción. Marco conceptual

En cuanto al tratamiento farmacológico se pueden utilizar diferentes fármacos, la elección de los cuales depende de la experiencia y de la existencia de contraindicaciones relacionadas con la co-morbilidad de la gestante. El Labetalol se considera el fármaco de primera elección para muchos autores, así como el Nifedipino, Alfametildopa y la Hidralazina.^(9,20,24,39,46,47) En casos o situaciones de emergencia la medicación se administrará vía intravenosa como se detalla en la tabla 8.

En cuanto al uso de fármacos, no se ha demostrado efecto beneficioso en los casos de hipertensión gestacional y PE leve, por lo que su uso no es necesario en todas las pacientes. Estaría indicado el tratamiento farmacológico ante la persistencia de una PAD mayor de 100 mmHg. ⁽⁶²⁾

Tabla 8. Tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo

A) Ingreso hospitalario

- Con PAD ≥ 100 mmHg y/o sistólica ≥ 150 mmHg
- Con proteinuria, hiperuricemia, plaquetopenia o aumento de transaminasas
 - Se dejará al paciente en reposo

B) Indicación del fármaco hipertensivo

- Si pese al reposo existe PAD ≥ 100 mmHg y/o sistólica ≥ 150 mmHG

Fármacos de elección:

Primera etapa

- Alfametildopa 0,5-3g/24h (cada 8-12h)
- Labetalol 200-1200mg/24h (cada 8-12h)

Segunda etapa

- Nifedipino retard 30-90mg/24h (cada 8-12h)
- Hidralazina 50-300mg/24h (cada 8-12h)
- Hidroclortiazida 12.5-25 mg/día

Fármacos que no se deben usar

- IECAs, ARAII e inhibidores directos de la renina

C) Fármacos de emergencia hipertensiva (PA 160-170/110mmHg)

Labetalol: i.v. infusión continua (200mg en 200ml de dextrosa al 5%)

Hidralazina: 5mg i.v. o i.m. Después 5-10mg cada 20-40 min.

Nifedipino oral: solo la formulación retard con dosis de 10-30mg/via oral.

Nitroprusiato Na: contraindicación relativa por posible toxicidad fetal con uso > de 4h. En infusión continua 0,25µg/Kg/min.

Introducción. Marco conceptual

El uso de aspirina (A.A.S.) a dosis bajas para la prevención de la PE es muy controvertido. A pesar de que en un importante metanálisis (Duley, L. Et al. 2001)⁽⁶³⁾ se observa un discreto beneficio de la aspirina para la prevención de la PE, mientras que dos metanálisis más recientes llegaron a una conclusión opuesta (Rossiy, M. Et al.)⁽⁹⁾ Más tarde Duley (2007 y 2010) realiza de nuevo estudios de metanálisis donde concluye que los agentes antiplaquetarios, en su mayor parte dosis bajas de aspirina (75-100 mg/día), presentan beneficios moderados cuando se utiliza para la prevención de la PE y sus consecuencias, así mismo ponen de manifiesto la necesidad de más información para evaluar qué mujeres tienen más probabilidades de beneficiarse, cuál es el mejor momento para comenzar el tratamiento y en qué dosis.^(63,64)

Prevención de la PE

La estrategia preventiva se plantea tanto para mujeres con factores de riesgo como las como las que ya han tenido un episodio de PE previa. Según la guía de práctica clínica de la ESH/ESC, las mujeres con un elevado riesgo de PE (por HTA, en embarazo previo, ERC, enfermedad autoinmune como el lupus eritematosos sistémico o el síndrome antifosfolipídico, DM1, DM2 o HTA crónica) y mujeres con más de un factor de riesgo moderado de PE, se aconseja la administración de 75 mg de aspirina a día desde la semana 12 hasta el parto, siempre que la paciente tenga un riesgo de hemorragia gastrointestinal bajo.⁽⁹⁾ Los suplementos de calcio sólo han demostrado ser efectivos en países en vías de desarrollo y con problemas de déficit nutricional.⁽²⁰⁾ Se recomienda una dieta normo sódica y normo calórica, ejercicio moderado aeróbico.

Las mujeres que han presentado PE o HTG tienen, tras la menopausia, un riesgo aumentado e independiente de presentar hipertensión arterial esencial, morbi mortalidad cardiovascular y enfermedad renal terminal.⁽²⁰⁾ La prevención primaria de la PE se basa en la detección temprana de los factores de riesgo modificables. En aquellas mujeres que han presentado en su gestación PE severa, el seguimiento se fundamentará en los factores de riesgo cardiovascular, renal y metabólico. Necesitan un seguimiento posterior por parte del equipo de salud con el fin de controlar/evitar la aparición de ECV a largo plazo.⁽⁶⁵⁾

1.2.4.4. PREECLAMPSIA CON HIPERTENSION CRONICA SOBREAÑADIDA. ECLAMPSIA

La eclampsia es la PE complicada con convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Se desconoce la fisiopatología de las convulsiones. Puede ocurrir antes, durante o después del trabajo del parto ⁽⁴⁸⁾

Puede presentarse en el 1-2% de los casos de PE severa, se define como el desarrollo de convulsiones en pacientes con signos y síntomas de PE, en ausencia de otras causas. ⁽⁶¹⁾

En algunas mujeres con HTC, la PA aumenta en cifras francamente anormales, por lo regular después de la 24^a semana. Si esto se acompaña de proteinuria, y está asociado a evidencia de enfermedad placentaria se diagnostica *eclampsia/preeclampsia superpuesta o añadida*. En ocasiones puede presentarse de forma más temprana que la PE pura. La PE sobreañadida a una HTC comporta un empeoramiento del pronóstico materno-fetal. El diagnóstico es difícil y se deberá sospechar siempre ante la aparición de uno o más signos o síntomas de afectación multiorgánica descritos antes en la PE, así mismo se realizarán estudios de imagen cerebral, en especial si las convulsiones ocurren en las 24 horas siguientes al parto. En gestantes con enfermedad renal crónica el diagnóstico se realizara ante un incremento brusco de la hipertensión y de proteinuria.

Tratamiento

El tratamiento de la PE grave es la finalización de gestación. Sin embargo, cuando la edad gestacional es inferior a 34 semanas, condiciona un elevado riesgo de morbimortalidad perinatal. Por ello, en esas fases precoces de la gestación, sería recomendable intentar un tratamiento conservador siempre que se disponga de los medios adecuados para el control intensivo de estas pacientes, procediéndose a la finalización de la gestación a las 34 semanas o antes si se confirma la madurez pulmonar fetal o bien cuando empeore el estado materno o fetal. ⁽⁶²⁾

La SEGO junto a otros autores coinciden en el tratamiento del brote hipertensivo en la PE grave. El tratamiento incluye Sulfato de Magnesio para controlar las convulsiones,

Introducción. Marco conceptual

tratamiento antihipertensivo con Hidralazina, Labetalol, Nifedipino, Nitroprusiato Sódico, Nitroglicerina, Diazepán y diuréticos en caso de edema agudo de pulmón, oliguria marcada o insuficiencia cardíaca, todo ello por vía intravenosa. Así mismo tendremos en cuenta la prevención de la aspiración e hipoxia e interrupción del embarazo cuando se estabilice la madre. Están contraindicados el Atenolol, los IECAs y los Bloqueantes de los receptores de la Angiotensina.^(20,23,48,61,62)

Entre las principales complicaciones maternas de la PE severa se encuentran el síndrome de HELLP (de 10-20%), la coagulación intra vascular diseminada (10%), el edema agudo de pulmonar carcinogénico (2-5%), el desprendimiento prematuro de placenta normo inserta (1-4%), insuficiencia hepática o la hemorragia (<1%), la eclampsia (1%), el accidente vascular cerebral, el edema cerebral y la insuficiencia cardíaca.⁽⁶¹⁾

Las mujeres que han presentado HTA durante el embarazo deben de recibir consejos a cerca de hábitos de vida saludables relacionados con ejercicio físico, prevención del sobrepeso, supresión de tabaco, etc., y programar con el médico de familia revisiones, al menos cada tres años, para prevenir la aparición de HTA y la enfermedad vascular asociada.^(20,34)

1.2.4.5. SINDROME DE HELLP

Tanto la PE como el síndrome HELLP tienen su origen en la placenta. Fue descrito por primera vez como tal por Pritchard en 1954.⁽⁶⁶⁾ Posteriormente fue Louis Weinstein en 1982 quien lo denominó Síndrome de HELLP, tomando las iniciales de los hechos fundamentales de dicho síndrome: HELLP; **H**emólisis, **EL** elevación de las enzimas hepáticas, y **LP** plaquetopenia. Tres años más tarde lo presentó como una variante de PE severa que puede desarrollarse antes o después del parto. Algunos autores como Haram K. et al, han desarrollado investigaciones al respecto del origen de los factores genéticos implicados en la acción el desarrollo de la PE y síndrome HELLP.^(67,68)

Introducción. Marco conceptual

Prevalencia

La incidencia en mujeres con PE oscila entre el 4-12%. En PE grave es alrededor del 20-25%. Frecuencia que aumenta en raza blanca en mujeres añosas y multíparas.⁽⁶⁸⁾

Fisiopatología

El síndrome de HELLP se considera una variante atípica de la PE severa y está asociado con la elevada morbimortalidad materna y perinatal. Se caracteriza desde el punto de vista bioquímico, por hemólisis microangiopática (bilirrubina total ≥ 1.2 mg/dl), elevación de las enzimas hepáticas (aspartato aminotransferasa ≥ 70 UI/L) y trombocitopenia (< 100.000 plaquetas /mm³).⁽⁶⁸⁾

El síndrome de HELLP comparte muchas características con el síndrome hemolítico urémico y con la purpura trombótica trombocitopénica idiopática, hígado graso, hepatitis, brote lúpico, síndrome antifosfolípido.^(19,30)

Tabla .9 Diagnóstico diferencial del síndrome de HELLP

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SINDROME DE HELLP	
Hígado Graso Agudo del Embarazo	Síndrome Antifosfolípido Primario
Púrpura Trombóticopénica Trombótica	Hepatitis Vírica Fulminante
Síndrome Hemolítico Urémico	Pancreatitis aguda
Lupus Eritematoso Sistémico	Colecistitis Aguda
Púrpura Trombótica Idiopática (PTI)	Shock Septicémico o Hemorrágico

Fuente: Bartha , J.L. et al, (2007)

Los primeros síntomas suelen ser digestivos: dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho (90% de los casos), nauseas, cefalea, además de malestar indefinido desde unos

Introducción. Marco conceptual

pocos días antes. La HTA y la proteinuria pueden ser en este momento leves o incluso ausentes en el 20-30% de los casos respectivamente. A la exploración física se aprecia en un 80% de los casos dolor a la presión en hipocondrio derecho y en un 60% edema o aumento de peso reciente, además de HTA e hiperreflexia. En algunos casos raros puede acompañarse de ictericia, sangrado gastrointestinal, hematuria, convulsiones o incluso dolor en hombros.⁽¹⁹⁾

Control y Tratamiento

Una vez diagnosticado se debe considerar la finalización de la gestación y remitir a la paciente a un centro de tercer nivel, e ingresarla en una zona o *Unidad de Cuidados Obstétricos o Especiales*. Una vez ingresada y comprobado el diagnóstico se debe:^(62,68)

- Estabilizar a la gestante.
- Comprobar la situación de bienestar fetal.
- Indicación de finalización inmediata de la gestación.

La conducta es similar a la PE grave con las siguientes salvedades: el inicio del tratamiento hipotensor con TA de 150/90 mmHg y objetivo terapéutico de 130/80 mmHg y la posible administración de corticoesteroides. La dosis es doble que la utilizada para la maduración pulmonar y la mitad de la recomendada para el tratamiento de la púrpura trombocitopenia idiopática en adultos, dexametasona 10mg iv/12 h y dos dosis mínimo, adicionales en el posparto hasta alcanzar 100.000 plaquetas/mm³ seguidas de dos dosis de 5mg iv/12 h, susceptible de variaciones en función de las circunstancias individuales, aunque algunos autores consideran que el uso de corticoides es muy controvertido.⁽⁶⁸⁾

1.3. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El riesgo cardiovascular se define como la probabilidad de padecer un evento cardiovascular en un determinado periodo, que habitualmente se establece en 5 ó 10 años, y su estratificación y cuantificación por el médico de familia, especialmente en los pacientes que no padecen ECV, es decir intervención primaria, es fundamental para

Introducción. Marco conceptual

establecer la intensidad de la intervención, la necesidad de instaurar tratamiento farmacológico y la periodicidad de las visitas de seguimiento.(69)

Un FRCV es una característica biológica o un hábito de vida adquirido, así como un estilo de vida que aumenta la probabilidad de padecer o de morir a causa de una ECV en aquellos individuos que lo presentan. Precisamente, al tratarse de una probabilidad, la ausencia de los factores de riesgo no excluye la posibilidad de desarrollar una ECV en el futuro, y la presencia de ellos tampoco implica necesariamente su aparición. Los principales factores de riesgo pueden ser no modificables (edad, sexo, factores genéticos/historia familiar) o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos cabe actuar de forma preventiva: HTA, tabaquismo, ácido úrico, hipercolesterolemia, DM y sobrepeso/obesidad (particularmente la obesidad abdominal o visceral), frecuentemente unido a la inactividad física. Estos son los denominados factores de riesgo mayores e independientes, y son los que tienen una asociación más fuerte con la ECV, siendo muy frecuentes en la población. Otros FRCV que se asocian a un mayor riesgo de ECV son el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) bajo y los triglicéridos altos, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas, como componente habitual del denominado SM, definido como la combinación de obesidad abdominal, hiperglucemia/resistencia a la insulina, aumento de triglicéridos/reducción de colesterol HDL (cHDL), ácido úrico y elevación de la PA, lo que confiere un mayor RCV y de desarrollo de DM.

Actualmente, se están investigando nuevos factores de riesgo emergentes, como la lipoproteína a, la homocisteína, la proteína C reactiva, el fibrinógeno, el factor VII, la adiponectina y la interleukina 6, y/o el marcador inflamatorio más utilizado como predictor de RCV es la proteína C reactiva.(69-71)

Como se puede apreciar los principales FRCV siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas. El conocimiento de la magnitud y el control de estos factores de riesgo, y en particular de su frecuente asociación, constituye un aspecto esencial para comprender la dimensión de este problema a escala poblacional y para llevar a cabo una

Introducción. Marco conceptual

prevención cardiovascular adecuada.⁽⁷²⁾ Por ello, la cuantificación de la frecuencia poblacional de estos factores es fundamental en el establecimiento de planes sanitarios, tanto en la fase de planificación como para evaluar la eficacia de las intervenciones preventivas.⁽⁷¹⁾

Las ECV son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen:⁽⁷³⁾

- La cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco;
- Las enfermedades cerebro vasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Las arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- La cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos.
- Las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento.
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.

Los ataques al corazón y los AVC suelen ser fenómenos agudos que se deben sobre todo a obstrucciones, que impiden que la sangre fluya hacia el corazón o el cerebro. La causa más frecuente es la formación de depósitos de grasa en las paredes de estos vasos sanguíneos. Los AVC también pueden deberse a hemorragias de estos vasos cerebrales o coágulos de sangre.⁽⁷³⁾

1.3.1. EPIDEMIOLOGÍA

Las ECV son la principal causa de muerte en todo el mundo. Cada año mueren más personas por ECV que por cualquier otra causa. Se calcula que en 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo. De estas muertes 7,4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria y 6,7 millones a los AVC.⁽⁷³⁾

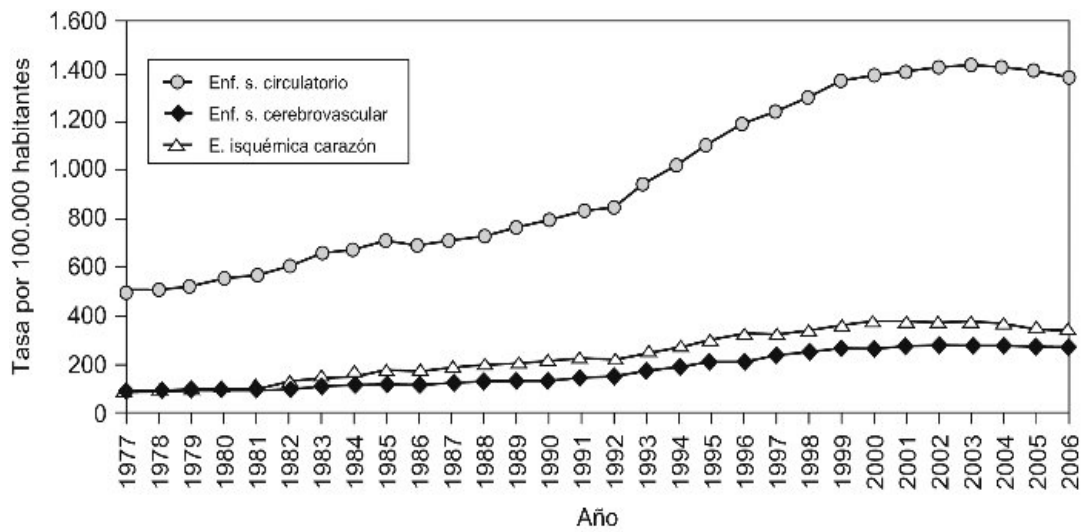
En España, las enfermedades del sistema cardiovascular constituyen la primera causa de muerte para el conjunto de la población. En el año 2005 causaron en España 126.907 muertes, (57.742 varones y 69.165 mujeres) lo que supone el 33% de todas las defunciones, con una tasa bruta de mortalidad de 292×100.000 habitantes (270 varones y 314 mujeres). Los dos principales componentes de las enfermedades del sistema circulatorio son la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebro vascular, que en su conjunto produce casi el 60% de la mortalidad cardiovascular total.

La segunda causa de muerte la constituye la enfermedad cerebro vascular, que presenta cerca de la tercera parte (27%) de la mortalidad cardiovascular global. Este porcentaje es mayor en las mujeres (29%) que en los varones (25%). Hay diferencias importantes en las tasas de mortalidad del sistema circulatorio ajustadas por edad entre las diferentes comunidades autónomas españolas. Entre ellas nuestra comunidad.⁽⁷⁴⁾

En la 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España. Prevención cardiovascular. (2007), se presentan los datos acerca de la situación de morbimortalidad en este país. Figura 2 y 3.⁽⁷¹⁾

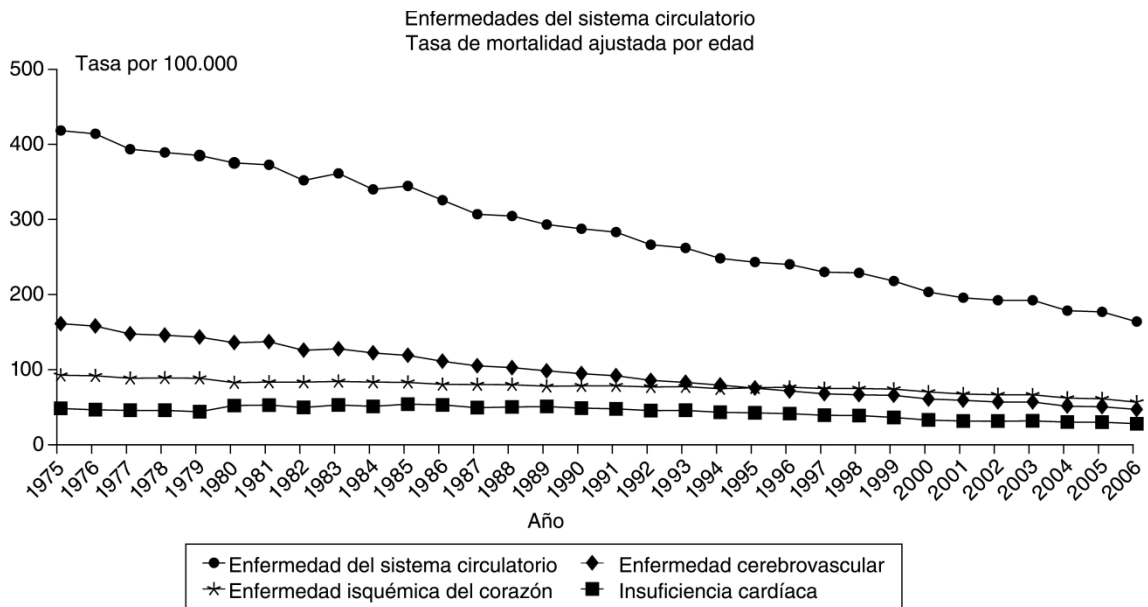
Introducción. Marco conceptual

Figura 2. Evolución de la morbilidad por ECV en España



Fuente: Fuente: Actualización del informe SEA (2007). España 1977-2006.

Figura 3. Tasa de mortalidad ajustada en España



Fuente: Actualización del Informe SEA. (2007) 1975-2006

Introducción. Marco conceptual

La muerte por ECV ocurre con frecuencia de manera súbita y antes de acceder a los servicios sanitarios, por lo que muchas intervenciones terapéuticas son inaplicables o paliativas. La mayoría de los casos de ECV está estrechamente relacionada con hábitos de vida y factores bioquímicos y fisiológicos modificables. La modificación del riesgo cardiovascular ha mostrado su capacidad de reducir la mortalidad y la morbilidad por ECV, particularmente en sujetos de alto riesgo.

Los profesionales de enfermería y medicina de atención primaria son los más implicados en el consejo clínico preventivo, por lo que se ha buscado un mayor asesoramiento y participación de los mismos. Se ha realizado un esfuerzo particular para armonizar el consejo que puede darse a profesionales de atención primaria y especializada, en cuanto a promoción y prevención de la salud respecto a los FRCV.⁽⁷⁵⁾

Principales FRCV

Tabaquismo

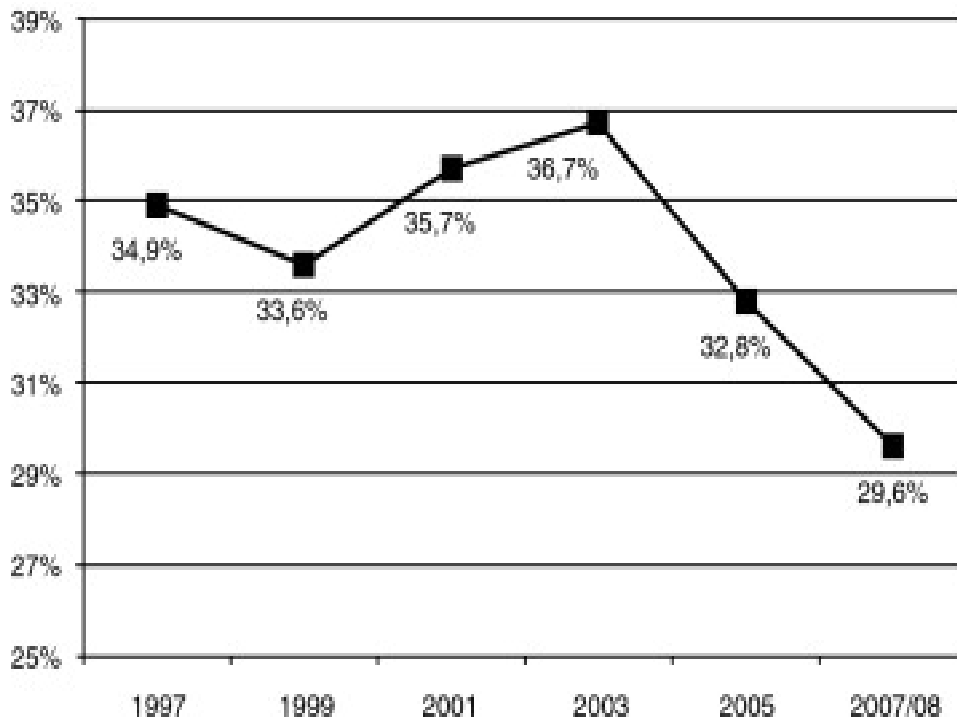
El consumo de tabaco constituye uno de los principales riesgos para la salud de las personas, incluyendo la salud cardiovascular, y además, es la principal causa de morbi mortalidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado. Es un factor de riesgo muy prevalente en España. El patrón de consumo varía notablemente por edad y sexo. La prevalencia más alta se da en el grupo de 25-44 años, seguido del grupo de 16-24 años.⁽⁷¹⁾

En la población general adulta de España el consumo se asemeja al resto de países europeos, con una prevalencia de sujetos fumadores en torno al 36% en hombres y 31% en mujeres, aunque esta tendencia va aumentando en mujeres jóvenes.⁽⁷⁰⁾

La evolución del consumo de tabaco en la UE y en España se muestra en las figuras 4 y 5.

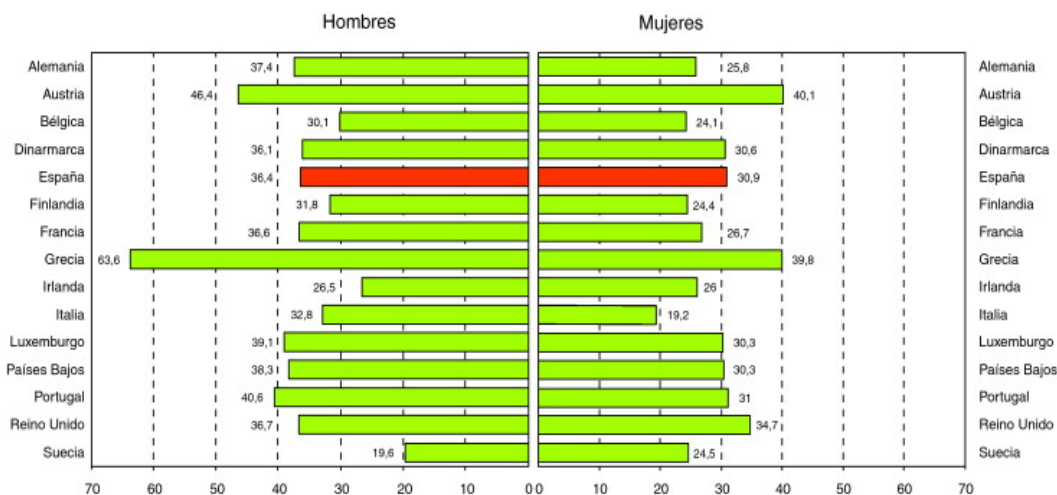
Introducción. Marco conceptual

Figura 4. Distribución de la prevalencia de consumo de tabaco en la población entre 15-64 años en España entre los años 1997-2008



Fuente: Lobos J. M. (2011)

Figura 5. Prevalencia del consumo de tabaco en hombres y mujeres. Estados de la UE. Población de más de 14 años.



Fuente: Lobos J. M. (2011)

Introducción. Marco conceptual

Los efectos negativos del tabaco actúan sinérgicamente con otros factores de riesgo con un importante efecto potenciador. El asesoramiento firme y explícito para dejar de fumar es el factor más importante para iniciar el proceso de abandono completo, incluyendo a los pacientes asintomáticos.

Sobrepeso y obesidad

Datos y cifras de la OMS

- Desde 1980, la obesidad se ha doblado en todo el mundo.
- En 2014, más de 1.900 millones de adultos de 18 o más años tenían sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos.
- En 2014, el 39% de las personas adultas de 18 o más años tenían sobrepeso, y el 13% eran obesas.
- La mayoría de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal.
- En 2013, más de 42 millones de niños menores de cinco años tenían sobrepeso.
- La obesidad puede prevenirse.⁽⁷⁶⁾

El sobrepeso se define como un índice de masa corporal (IMC) $\geq 25\text{Kg/m}^2$ según la definición de la OMS.⁽⁷⁶⁾

Tabla 10. Clasificación de la obesidad según el IMC

IMC	Categoría
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25,0 – 29,9
Obesidad grado I	30,0 – 34,5
Obesidad grado II	35,0 – 39,9
Obesidad grado III	> 40,0

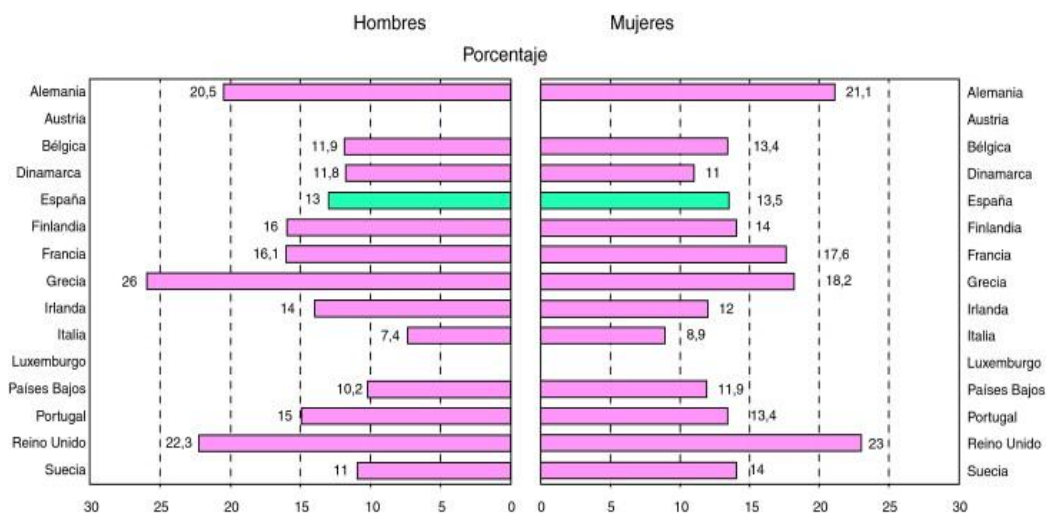
Fuente: la OMS (2015)

Introducción. Marco conceptual

En las sociedades desarrolladas, la prevalencia de la obesidad sigue aumentando con carácter epidémico, al contrario que otros factores de riesgo cardiovascular como la HTA o el Colesterol plasmático elevado que van controlando mejor en los últimos años. Se ha descrito un incremento continuo y gradual del riesgo relativo de mortalidad conforme aumenta el índice de masa corporal (IMC). Éste incremento es más acentuado cuando el IMC es $\geq 30 \text{ kg/m}^2$. Además, se ha observado una asociación entre el IMC y la obesidad junto a la HTA, la dislipemia, la hiperglucemia y el sedentarismo. La obesidad visceral o intra-abdominal, definida por la circunferencia de la cintura, se relaciona significativamente con la edad, PA, los triglicéridos plasmático, la glucemia, la insulina plasmática y los índices de insulinoresistencia, y de forma inversamente proporcional con la concentración de, cHDL por lo que constituye un importante FRCV, con mejor capacidad predictiva del Índice de Masa Corporal (IMC).^(70,71)

La prevalencia de la obesidad en Europa varía según el país entre un 30-80% de los adultos (Figura 6) y se encuentra en aumento, de forma que en el año 2010, la presentaban 150 millones de adultos y 15 millones de niños.

Figura 6. Prevalencia de obesidad en hombres y mujeres. Estados de la UE. Población de más de 14 años. Años 2000-2007.



Fuente: Lobos (2011)

Introducción. Marco conceptual

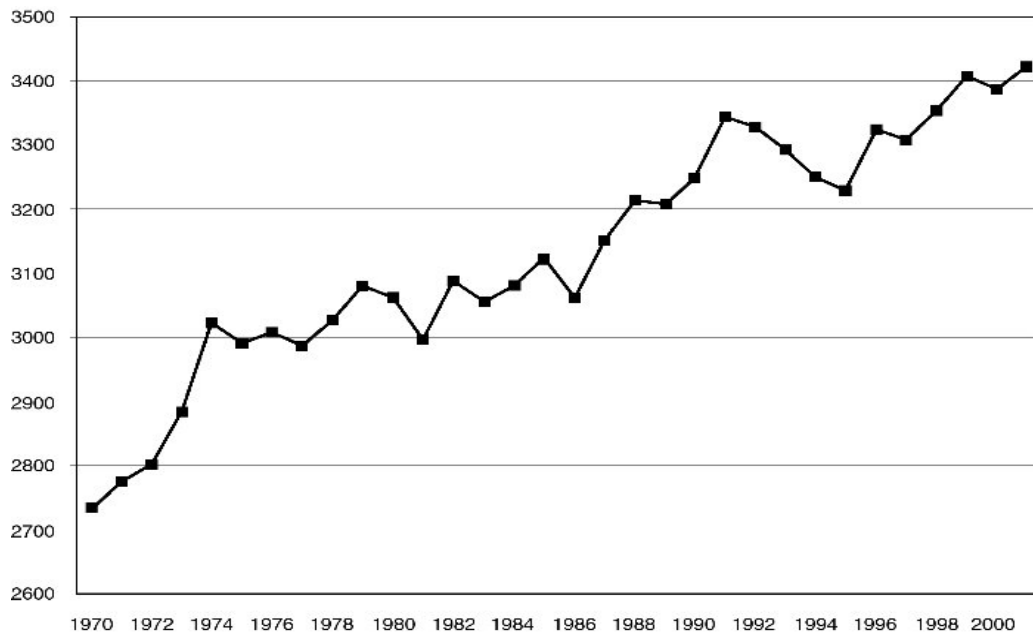
La prevalencia de la obesidad en España se ha duplicado en los últimos 15 años, lo que sitúa en cifras nunca antes alcanzadas: un 14,5% en la población adulta, siendo más elevada entre las mujeres (15,75%) que entre los hombres (13,39%), así como en mayores de 55 años respecto a los más jóvenes. En comparación a otros países europeos, España se sitúa en un puesto intermedio-alto. Es junto con el tabaco, el principal factor responsable de la morbilidad, mortalidad y discapacidad prematuras en la población española.

Sin embargo, en los niños y en los jóvenes los datos son significativamente peores, lo que augura unas próximas décadas seguramente dramáticas, con un comportamiento epidémico tanto de la obesidad como de la diabetes. En un amplio y reciente informe de la Organización para Cooperación y el Desarrollo Económico, España ocupó el tercer lugar en prevalencia de obesidad infanto-juvenil entre más de 40 países.⁽⁷⁰⁾

En cuanto a la alimentación, cabe destacar que el patrón al que se le ha atribuido tradicionalmente las mejores cifras en enfermedad cardiovascular de España y otras regiones del Mediterráneo, conocido como *dieta mediterránea*, se ha ido modificando en España en las últimas décadas, con un significativo aumento de las calorías ingeridas por persona y día (figura 7).⁽⁷⁰⁾

Introducción. Marco conceptual

Figura 7. Evolución del consumo medio de calorías por persona y día en España entre los años 1970 y 2001.



Fuente: Lobos, J.M. (1011)

Inactividad física o sedentarismo

La falta de actividad física es un problema de salud pública que se reconoce como un factor independiente de riesgo de enfermedad coronaria. El riesgo relativo de la inactividad es similar al de la HTA, la hipercolesterolemia, y el tabaquismo, por lo que el sedentarismo se asocia a un aumento simultáneo de la ECV. Mientras que cualquier incremento en el nivel de actividad física tiene efectos positivos para la salud: un estilo de vida sedentario, como el prevalente en Europa, se asocia con un mayor RCV.^(75,77)

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS, INE) del año 2012 reflejan que en España la población de entre 15-69 años, el 30,7% de los hombres y el 13% de las mujeres comprendidas en ese rango de edad y población seleccionada realizan ejercicio físico moderado.⁽⁷⁸⁾

La práctica regular de ejercicio físico a una intensidad ligera-moderada induce una serie de adaptaciones que produce los beneficios para la salud. Diferentes estudios han

Introducción. Marco conceptual

mostrado una relación inversa entre ejercicio habitual y riesgo de enfermedad coronaria, eventos cardíacos y muerte. El ejercicio mejora el perfil lipídico y el control de la glucemia, reduce o previene HTA, la obesidad y el estrés, mejora la forma física y aumenta la longevidad. El efecto de la actividad física en la PA es más acentuado en los pacientes hipertensos y se reduce una media de 6-7mmHg en la PAS y la diastólica, frente a 3mmHg en los normotensos.

Las altas cifras de colesterol, triglicéridos y razón colesterol total/colesterol HDL se correlacionan con mayores reducciones tras el ejercicio, mientras que las bajas concentraciones de colesterol HDL se asocian con menores incrementos en respuesta al ejercicio.

Los efectos del ejercicio aeróbico en el control de la glucemia son dispares y parece que sólo ciertos subgrupos se benefician, como los pacientes con DM II tratados con dieta y con buen control de la glucemia.

Respecto a la obesidad el beneficio cardiovascular que se obtiene incrementando la actividad física es superior al del control de la dieta para reducir el peso. El entrenamiento físico asociado a dieta hipocalórica reduce el peso corporal, preferentemente el porcentaje de peso graso al incrementar el gasto energético y los índices metabólicos en reposo.⁽⁷⁷⁾

Desde que en los años 60, la movilización precoz y la actividad física empezaron a aplicarse en el tratamiento de la enfermedad coronaria, las principales guías al respecto recomiendan el ejercicio físico como uno de los pilares de la prevención secundaria de las ECV.⁽⁷⁹⁾

La Diabetes Mellitus

Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.

- Se calcula que en 2014 la prevalencia mundial de la diabetes fue del 9% entre los adultos mayores de 18 años.

Introducción. Marco conceptual

- Se calcula que en 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la diabetes.
- Más del 80% de las muertes por diabetes se registra en países de ingresos bajos y medios.
- Se calcula según proyecciones de la OMS, que la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030.⁽⁸⁰⁾

La prevalencia estimada de diabetes en nuestro país se ha estimado en torno a un 6,5 % para la población entre los 30-65 años, oscilando en diversos estudios entre el seis y el 12%. Distintos estudios indican que el control estricto de los FRCV en los diabéticos tipo 2 puede disminuir en un 50% la aparición de complicaciones micro y macro vasculares, y reducir el riesgo de mortalidad. Asimismo, mediante la promoción de estilos y hábitos de vida saludables, la actividad física y una dieta saludable, entre otras medidas, se puede evitar o retrasar la aparición de nuevos casos de DM II.^(70,71)

Dislipemia

La dislipemia es un importante factor de riesgo cardiovascular modificable que puede ser el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales (hiperlipidemias primarias) o estar relacionadas con otras enfermedades (hiperlipidemias secundarias).⁽⁸¹⁾

Se considera que un paciente presenta hipercolesterolemia límite si el colesterol total se encuentra entre 200-249mg/dl. La hipercolesterolemia es un factor de riesgo muy prevalente en los pacientes con enfermedad cardiovascular, y confiere especial riesgo de sufrir cardiopatía isquémica. Los diferentes estudios epidemiológicos muestran que los valores poblacionales de colesterol en España son similares, o incluso ligeramente inferiores a los del resto de países europeos. La prevalencia de dislipemia en la población general española se encuentra en torno al 30-51%, lo que la hace uno de FRCV más prevalentes, superado sólo en algunos estudios por la HTA.^(70,82,83)

Introducción. Marco conceptual

Hipertensión arterial

La prevalencia de la HTA en España se encuentra entre el 35-40%. La frecuencia se incrementa con la edad ≥ 60 años y es posible que vaya en aumento debido al envejecimiento poblacional. Controlando la HTA se podría prevenir, en un tiempo razonable, el 20% de la mortalidad coronaria y el 24% de mortalidad cerebro vascular. Sin embargo, el control de la HTA en España es mejorable, lo que se pone de manifiesto por las diferencias observadas entre CCAA o comparando España con otros países.⁽⁷⁰⁾

Acido úrico

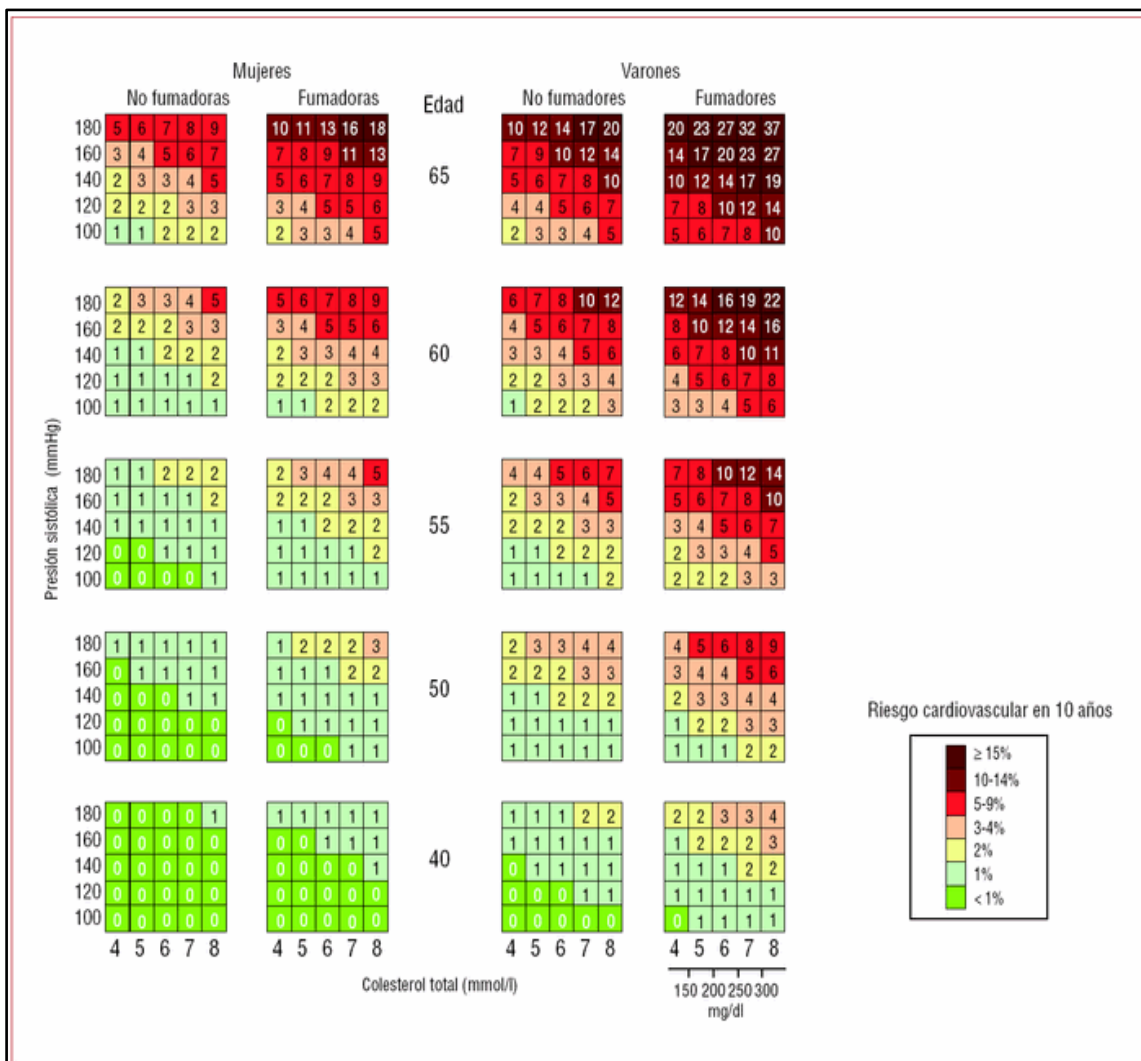
El ácido úrico es el producto final del metabolismo de las purinas y uno de los marcadores biológicos de reconocido papel patogénico desde la antigüedad. Desde finales del siglo XIX se ha identificado una potencial relación entre ácido úrico e HTA, aunque esto ha sido siempre una cuestión de controversia.

En la actualidad existe evidencia que vincula niveles elevados de ácido úrico con el desarrollo de HTA. La observación de que la hiperuricemia precede a la aparición de HTA, indica que puede desempeñar un potencial papel patogénico y que no es simplemente uno de los efectos de la hipertensión. El debate surge cuando diferentes autores se plantean si el ácido úrico es un FRCV independiente.⁽⁸⁴⁾

Grupos de prestigio como el Framingham Heart Study Group sostienen que no debe considerarse el ácido úrico como factor de riesgo independiente y lo cierto es que niveles séricos de ácido úrico no se encuentran en la actualidad entre los factores de riesgo incluidos en las diferentes tablas de valoración del RCV disponibles.⁽⁹⁾

Introducción. Marco conceptual

Figura 8. Tabla SCORE calibrada para España del riesgo estimado de mortalidad cardiovascular aterosclerótica en 10 años, para valores específicos de presión arterial sistólica y colesterol total, según hábito tabáquico, sexo y edad.



Fuente: Sans (2007)

Síndrome Metabólico (SM)

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, el aumento de la PA y la hiperglucemia.⁽⁸⁵⁾ El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. Asociado a un incremento de 5 veces en la prevalencia de DM2 y de 2-3 veces en la de ECV, se considera que el síndrome metabólico es un elemento importante

Introducción. Marco conceptual

en la epidemia actual de diabetes y de ECV, de manera que se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo. La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la ECV y la diabetes podrían, desequilibrar completamente los presupuestos sanitarios de muchos países desarrollados o en vías de desarrollo.⁽⁸⁶⁾

1.3.2. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS AL EMBARAZO

La ECV se asocia con mayor morbilidad y mortalidad en las mujeres en el mundo occidental. La predicción de riesgo de ECV individual en mujeres jóvenes es difícil. Se sabe que las mujeres con complicaciones en el embarazo como la HTA, tienen un mayor riesgo de desarrollar ECV en la edad adulta, y el embarazo puede ser utilizado como una prueba de esfuerzo cardiovascular para identificar a las mujeres que están en alto riesgo de padecer esta enfermedad.⁽⁸⁷⁾

Las mujeres con antecedentes de PE o Eclampsia durante el embarazo, tienen un mayor riesgo de HTA crónica más tarde en la vida, en comparación con las mujeres con un embarazo sin complicaciones. Además, un gran número de estudios de cohortes han indicado un aumento del riesgo de varias condiciones que afectan al sistema cardiovascular como el sobrepeso y la DM.⁽⁸⁸⁾

Hermes et, al (2013) en su estudio longitudinal sobre la estimación del RCV en mujeres con antecedentes de EHE a término, concluyen diciendo que para las mujeres con antecedentes de HTG o PE a término, se han pronosticado (extrapolado) los riesgos de eventos cardiovasculares entre 10-30 años posparto, en comparación con las mujeres con antecedentes de embarazo sin complicaciones.⁽⁸⁷⁾

Cada vez y con mayor frecuencia los eventos cardiovasculares afectan a mujeres menores de 55 años de edad, lo que subyace a la importancia de centrarse en las condiciones específicas de la mujer que puedan aumentar el RCV en las mismas. Es importante dar un enfoque actual de las mujeres con antecedentes de PE, y aumentar la

Introducción. Marco conceptual

investigación futura, con el fin de ofrecer una atención médica óptima y oportuna a las mujeres afectadas.⁽⁸⁹⁾

1.3.2.1. DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

La diabetes Mellitus (DM) constituye la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo, afectando al pronóstico de la madre y al de su futuro hijo. Aproximadamente un 1% de todas las mujeres embarazadas presenta DM antes de la gestación y hasta un 12%, dependiendo de la estrategia diagnóstica empleada, presentará DM en el transcurso del embarazo.

La DM durante el embarazo es un factor de riesgo, para el desarrollo de complicaciones en la madre y en la descendencia:

a) Repercusión de la DM sobre la gestación: infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo y prematuridad.

b) Repercusión de la DM sobre el feto y el neonato: DMPG: malformaciones y/o abortos (periodo de organogénesis) y CIR en situaciones de vasculopatía materna secundaria a DM.

c) En ambos tipos de DM, la Diabetes Mellitus Pregestacional (DMPG) y DMG, secundarias a hiperinsulinismo fetal: Macrosomía (distocias, traumatismo obstétrico y aumento de la tasa de cesáreas)

- Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal ante o intraparto
- Miocardiopatía hipertrófica - Inmadurez fetal que puede manifestarse como síndrome de distrés respiratorio, o alteraciones metabólicas.

d) Repercusión de la gestación sobre la madre: DMPG: los cambios hormonales fisiológicos del embarazo son los responsables de las modificaciones en las necesidades insulínicas condicionando un posible deterioro temporal del control metabólico. Así

Introducción. Marco conceptual

mismo, el embarazo puede favorecer el inicio y/o progresión de determinadas complicaciones vasculares específicas de la DM (retinopatía).

- DMG: los cambios hormonales fisiológicos del embarazo constituyen el factor desencadenante de la intolerancia glucídica responsable de la aparición de la DM.

e) Pronóstico materno: la aparición de DMG constituye un marcador de prediabetes, dada la frecuencia de desarrollo posterior de DM2 y SM. Ocasionalmente la DMG está manifestando una disminución de reserva pancreática secundaria a destrucción autoinmune de la célula β (DM1 latente), dando lugar posteriormente a una DM1

f) Pronóstico de la descendencia: en los niños que han sido gestados intraútero en un ambiente metabólico hiperglucémico, existe a largo plazo una mayor propensión al desarrollo de obesidad, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado e incluso síndrome metabólico en el adulto.⁽⁹⁰⁾

Como se puede apreciar es una patología heterogénea y compleja que involucra al sistema biológico materno, al tejido placentario y al feto, que se caracteriza por intolerancia a la glucosa en grados variables. Su frecuencia va en aumento y varía de acuerdo con el criterio diagnóstico, grupo étnico y edad. Son factores de riesgo conocidos la presencia de obesidad, familiares en primer grado con diabetes, multiparidad, edad >25 años, producto macrosómico y diabetes gestacional. También se ha mencionado el sedentarismo, tabaquismo, madre con diabetes gestacional, bajo peso al nacer, estatura baja, alta ingesta de grasas saturadas y tratamiento con glucocorticoides. Se consideran acumulativos, encontrando una prevalencia de DMG en 0,6% de las mujeres sin factores de riesgo y el 33% con cuatro factores de riesgo.

No existe una causa única que ocasione DMG, se han establecido tres grupos etiológicos:

- el autoinmune
- el monogénico
- de resistencia a la insulina.⁽⁹¹⁾

Introducción. Marco conceptual

Aunque la DMG no es el único contribuyente a la morbilidad materna y neonatal, representa una proporción significativa de la carga mundial de la enfermedad.

La DMG se clasifica en 2 subcategorías: A1 y A2.

Clase A1: corresponde a los carbohidratos, intolerancia durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG), pero los niveles de glucosa en ayunas y postprandial se mantienen dentro del rango fisiológico utilizando únicamente la regulación de la dieta.

Clase A2: incluye a las mujeres con diabetes gestacional que requieren insulina. Esta diferenciación es importante porque las mujeres con DMG que requieren tratamiento con insulina, corren un mayor riesgo de complicaciones perinatales que aquellas cuya diabetes se puede controlar con la dieta sola. Por otra parte, el tratamiento con insulina durante el embarazo es el predictor más fuerte para el desarrollo a largo plazo de la DM2. Sin embargo, la definición de "diabetes gestacional" usado en varios estudios que investigan las tendencias de DMG no especifica si el paciente requiere una regulación de la dieta sola o el tratamiento con la regulación de la dieta y la insulina.⁽⁹²⁾

Epidemiología

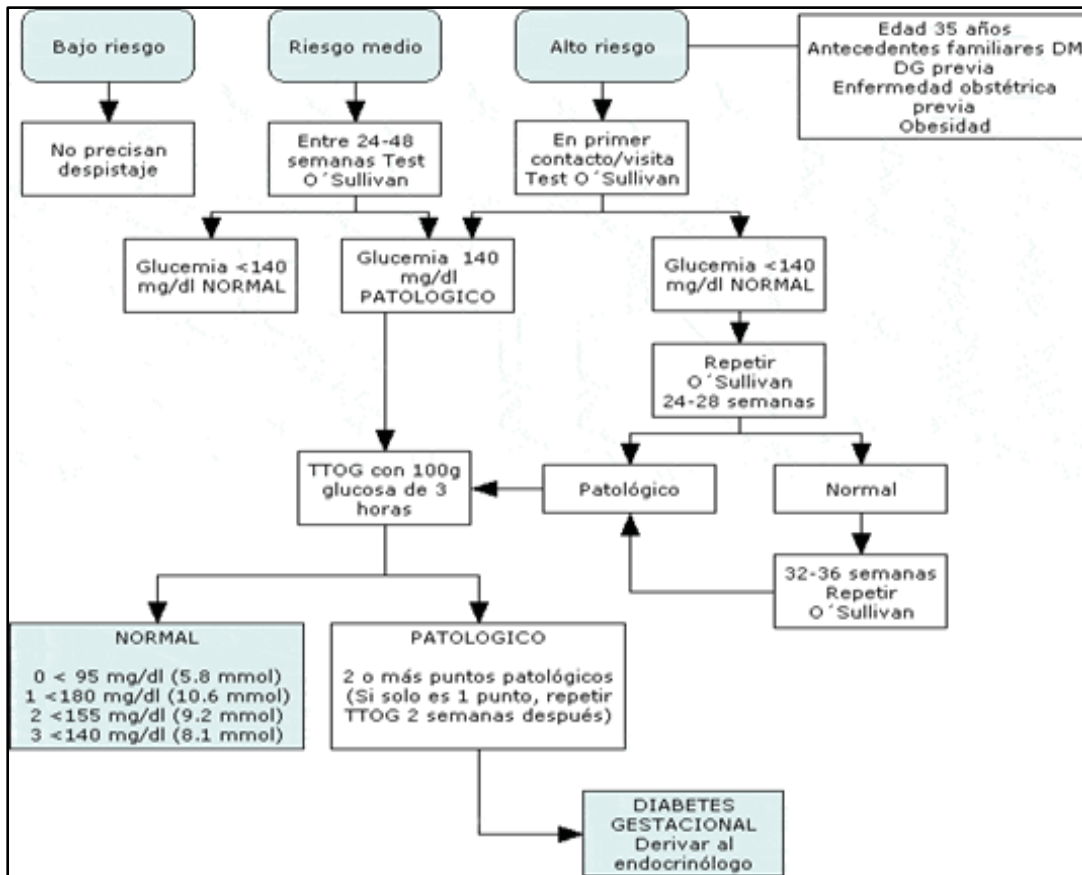
La prevalencia de la DMG varía del 1,7-14% en todo el mundo en función de la población, la economía, la raza, la edad, el IMC y el tipo de prueba diagnóstica empleada. En EEUU se estima que el 6-7% de los embarazos se complican con DM y que aproximadamente el 85% de esos embarazos representa mujeres con DMG. En España se sitúa alrededor de un 9%. En España se estima que existe una prevalencia de hasta el 16,09%. Varios estudios han examinado la tendencia en la incidencia de DMG entre las mujeres embarazadas en diversas poblaciones, y han hallado un aumento en la incidencia general que puede ser dado por el aumento de la DM y por el elevado índice de obesidad que en general están presentando todas las poblaciones. Entre las poblaciones en las que se encontró mayor prevalencia destacan las mujeres de origen étnico asiático, mujeres con ascendencia hispana, africanas, nativas norteamericanas y las de las islas del Pacífico.^(93,94)

Detección y diagnóstico de la DMG según las recomendaciones de la ADA

Criterios de *American Diabetes Association*.(ADA)

- En embarazadas con factores de riesgo, debe realizarse cribado, en la primera visita prenatal, para identificar una DM2, no DMG, según criterios diagnósticos habituales.
- En embarazadas sin diagnóstico previo de DM y sin factores de riesgo, se realizará el cribado de DMG entre la semana 24 en la 28, utilizando cualquiera de las dos estrategia siguientes:
 - En un paso. Recomendaciones de *International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (IADPSG)*: tolerancia oral a la glucosa con 75 gr. Será diagnóstico de DMG cualquiera de los siguientes valores:
 - Ayunas \geq a 92 mg/dl
 - 1 hora después: \geq 180 mg/dl
 - 2 horas después: \geq 153mg/dl
 - En 2 pasos. Consenso del *National of Health Institute* (NIH): se recomienda sobrecarga oral con 50 gr de glucosa, midiendo la glucemia plasmática una hora después (1º paso). Si el valor es \geq 140 mg/dl, se realiza test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) con 100 gr (2º paso). El diagnóstico de DMG se establece si la glucosa plasmática a las tres horas es \geq 140 mg/dl.
- Las pacientes con DMG deben ser reevaluadas a las 6-12 semanas del posparto con el TTOG y criterios diagnósticos de no embarazo. Si es normal, continuaran con cribado al menos cada tres años.
- Las mujeres con antecedentes de DMG que desarrollan pre diabetes deberían recibir intervenciones del estilo de vida o Metformina para prevenir la DM.⁽⁹⁵⁾

Figura 9. Algoritmo basado en los criterios diagnósticos de la ADA



Fuente: Iglesias, R. (2014)

Tratamiento

La insulina ha sido el medicamento preferido para las mujeres con DMG que no logran un control satisfactorio de la glucosa con la intervención dietética. Algunas mujeres son tratadas con una sola dosis de insulina Protamina Neutra Hagedorn (NPH, a dosis inicial de 0,2 ui/Kg de peso corporal) antes de acostarse en respuesta a los niveles elevados de glucosa en ayunas; mientras que otras pueden necesitar solamente inyecciones de insulina de corta duración, para cubrir la hiperglucemia postprandial. Sin embargo si se eleva tanto la glucosa pre prandial como la postprandial se puede administrar hasta 4 inyecciones de Insulina NPH a 0,9-1 ui/Kg de peso y día.^(96,97)

Introducción. Marco conceptual

Acompañando al tratamiento farmacológico sería deseable destacar la prevención del sobrepeso-obesidad antes y durante el embarazo, así como el control metabólico estricto en la mujer con intolerancia a los carbohidratos, esto representa la mejor estrategia para reducir la frecuencia de la gravedad de las complicaciones maternas y perinatales relacionadas con la DMG.⁽⁹⁸⁾ Por otra parte la dieta es fundamental en el tratamiento de las pacientes, así como el ejercicio moderado 30 minutos al día.

Complicaciones o efectos adversos en la DMG

Durante la gestación, una de las complicaciones más graves y frecuentes de la DMG es el excesivo crecimiento fetal y las complicaciones derivadas de este. Como consecuencia de la hiperglucemia materna, el feto está expuesto a unos niveles elevados de glucosa que intenta compensar mediante un aumento de secreción de la insulina. El crecimiento fetal excesivo provocado por la hiper insulinemia da lugar a un mayor riesgo de distocia de hombros, lesión del plexo braquial y asfixia perinatal con resultado de muerte. Como efectos a largo plazo, en estos niños se ha observado una mayor prevalencia de obesidad, SM, HTA y DM2.^(93,99,100)

Seguimiento posparto y prevención de la DM2

Estudios recientes (Hunt, K. J. et al, y MacClean, S. Et al)^(101,102) afirman que la intolerancia oral a carbohidratos puede persistir en el periodo posparto dependiendo de la población estudiada y sus factores de riesgo asociados. Hasta un tercio de las mujeres con DMG tendrá diabetes manifiesta, glucemia en ayunas alterada, o tolerancia alterada a la glucosa identificada durante las pruebas realizadas dentro de las 6-12 semanas después del parto.

En un estudio realizado por Getahun, D. (2010)⁽¹⁰³⁾ se evidencia que las mujeres que han sufrido un embarazo complicado por DMG están en mayor riesgo de padecer de nuevo este trastorno. La magnitud del riesgo aumenta con el número de episodios previos de DMG. Debido al alto riesgo de recurrencia de DMG se recomienda un seguimiento exhaustivo con una prueba de detección en el primer trimestre, seguida por otra entre

Introducción. Marco conceptual

las semanas 24-28 en aquellas pacientes a las que no se les detectó DMG en la etapa más temprana del embarazo.

Las mujeres con DMG tienen un riesgo siete veces mayor finalmente de desarrollar DM2 en relación con las mujeres que no presentan diabetes durante el embarazo.

Como en las mujeres que tuvieron previamente DMG existe un riesgo más alto, de una diabetes posterior, esa población es idealmente adecuada para estrategias preventivas con el fin de disminuir su riesgo de deterioro en la tolerancia a los carbohidratos. Tanto el *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)* como la ADA recomienda que las mujeres con una DMG anterior, reciban educación acerca de modificaciones en el estilo de vida, mientras que aquellas con tolerancia alterada a la glucosa en los exámenes de detección posparto, reciban terapia médica nutricional y un programa individualizado de ejercicio. Existe evidencia sustancial de que tanto los cambios en el estilo de vida, como la farmacoterapia pueden evitar la progresión de la tolerancia alterada a la glucosa hacia la DM2 después de una DMG.⁽⁹⁶⁾

1.3.2.2. HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Muchos son los autores que describen este trastorno gestacional como factor predisponente de una HTA y/o ECV futura después del parto. La descripción de este factor de riesgo queda detallada en el apartado de trastornos hipertensivos del embarazo.

1.3.2.3. DISLIPEMIA

El embarazo es una condición que implica una adaptación metabólica para suplir los requerimientos del feto en desarrollo. Entre los diversos cambios asociados a la gestación se encuentra el aumento de los lípidos circulantes, que a su vez conlleva algún grado de peroxidación lipídica, el cual se encuentra entre uno de los factores más estudiados y que a su vez puede ser el causante del aumento de esos lípidos, en

Introducción. Marco conceptual

particular los triacilgliceroles⁷. En condiciones normales, se ve compensado por una elevación paralela en los sistemas antioxidantes, evitando así las posibles consecuencias que pudieran derivarse de esta situación.

El embarazo se puede dividir en dos etapas: una que ocurre básicamente a expensas de la hiperfagia materna y la lipogénesis en el tejido adiposo, que comprende los dos primeros trimestres de la gestación; en ella se almacenan las reservas necesarias para el crecimiento fetal acelerado que ocurre en el último trimestre. La segunda etapa es una etapa catabólica que se presenta en el último trimestre y es en ella en la que ocurre la utilización de los depósitos grasos por parte del feto.⁽¹⁰⁴⁾

El aumento de las concentraciones plasmáticas de lípidos circulantes se produce de forma lineal, hasta alcanzar un pico máximo unos días antes del parto. Esta subida se debe al aumento de los niveles de estrógenos y a la resistencia a la insulina. Por otra parte, estos cambios en el metabolismo materno se consideran necesarios para el desarrollo fetal, ya que un aumento de la tasa de triglicéridos inferior a 0,01 mg/dl al día, se viene asociando con un mayor riesgo de aborto y parto prematuro.⁽¹⁰⁵⁾

La mayor parte de los estudios analizan los triglicéridos durante el embarazo avanzado. En otros estudios se ha podido comprobar que un alto nivel de triglicéridos en las primeras semanas de gestación se ve muy relacionado con el peso al nacer, aumentando así las probabilidades de macrosomía fetal.⁽¹⁰⁶⁾

Lípidos y Preeclampsia

No sólo se ha descrito la hipertrigliceridemia como nexo entre la PE y la ECV, sino que diversos estudios plantean también la asociación entre otros componentes del síndrome metabólico y el riesgo de PE, como la HTA y el incremento de grasa visceral. De la dislipemia observada en el embarazo, la hipertrigliceridemia se ha descrito como parte de la etiopatogenia y como productor del riesgo de PE. En este sentido, aunque los triglicéridos pueden estar elevados en las gestaciones normales, un incremento excesivo

⁷Los triglicéridos, triacilglicéridos o triacilgliceroles son acilgliceroles, un tipo de lípidos, formados por una molécula de glicerol, que tiene esterificados sus tres grupos hidroxílicos por tres ácidos grasos, ya sean saturados o insaturados. <http://es.wikipedia.org/wiki/Triacilglicerol>

Introducción. Marco conceptual

puede conducir a un entorno oxidativo con lesión endotelial y desarrollo consiguiente de la PE.

Diversos autores como Ray, J. G., Sharami, S. H., Herrera-Villalobos, J. E, Dey, M. y Gallos, I. D⁽¹⁰⁷⁻¹¹¹⁾, en distintos estudios corroboran la hipótesis en sus resultados de la relación directa entre la presencia de lípidos elevados y el desarrollo de la PE.

Baumfeld, Y.⁽¹¹²⁾ en su estudio sobre la relación entre la dislipemia pre-concepción y el desarrollo posterior de la PE concluyó mostrando un aumento en la tasa de esta última en mujeres con niveles de cHDL bajos y TGR elevados.

Aunque la dislipemia en el embarazo no va a requerir tratamiento farmacológico, una estrategia terapéutica dirigida a un control metabólico global de la embarazada mejoraría los resultados obstétricos, así como la salud futura de madre e hijo.⁽¹¹³⁾

1.3.2.4. OBESIDAD Y PREECLAMPSIA

Los trastornos nutricionales traen consigo innumerables perturbaciones; el periodo gestacional es uno de los más críticos en este sentido y no se encuentra exento de resultados adversos para la salud materno-fetal y el recién nacido. Así, el riesgo de complicaciones en el embarazo, aumenta en los dos extremos de la clasificación del estado nutricional según el IMC, tanto el bajo peso materno como la obesidad o el sobrepeso. El sobrepeso o la obesidad previa a la gestación es un importante marcador en la obesidad gestacional.⁽¹¹⁴⁾

La combinación de embarazo y obesidad es un problema por si mismo que añadido a los cambios hormonales, producción de adipocitocinas y marcadores de inflamación producidos y secretados por el tejido adiposo, provocan una serie de cambios desfavorables para el embarazo.

Introducción. Marco conceptual

En la gestación se modifica el metabolismo y la fisiología materna para cubrir los requerimientos materno-fetales. Los ajustes fisiológicos naturales (resistencia a la insulina, hiperlipidemia, inflamación sistémica) son prácticamente iguales que el fenotipo del SM. Así, la mujer embarazada aumenta sus reservas de grasa para cubrir los requerimientos de la gestación tardía y lactancia. La mujer que tiene peso normal antes del embarazo, generalmente almacena la mayoría de la grasa en el compartimento subcutáneo de muslos, sin embargo, en el embarazo tardío hay un depósito preferencial hacia la grasa visceral. Esto tiene una sustancial relevancia clínica ya que hay un comportamiento diferente en el adipocito el cual se relaciona con problemas metabólicos en el embarazo como DMG, dislipemia, HTA sistémica y PE entre otras.⁽¹¹⁵⁾

Cuando la madre gestante presenta obesidad durante el embarazo, se triplica el riesgo de que aparezcan DMG e HTA inducida por la gestación, mientras que las tasas de PE se duplican⁽¹¹⁶⁾. En general el riesgo de PE aumenta progresivamente con el aumento del IMC.⁽¹¹⁷⁾ Cuando la mujer es obesa, el intervencionismo obstétrico es mayor (cesáreas y partos inducidos) debido a múltiples factores como el aumento de panículo adiposo en abdomen, la alteración de la contractilidad uterina, las dificultades para realizar un registro cardiotocográfico externo y la macrosomía fetal.⁽¹¹⁸⁾

Debido a las altas tasas de obesidad en las mujeres en edad reproductiva en el mundo desarrollado, donde surge la mayor parte de literatura médica, existen varias publicaciones que ilustran el alcance de los riesgos obstétricos que enfrentan las mujeres obesas.⁽¹¹⁹⁾ En un estudio de mujeres embarazadas extremadamente obesas realizado en Reino Unido por Knigh, M. et al en 2010 con una muestra de 764.387, se identificó un total de 665 mujeres con efectos adversos en su gestación (8,7%). Las mujeres extremadamente obesas se encontraban en riesgo mayor de desarrollar EHE (9%), DMG, parto por cesárea, y resultados neonatales deficientes que las mujeres con un IMC inferior o normal.^(119,120)

El riesgo de HTA inducida por la gestación y la PE está aumentando significativamente y en las mujeres con sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo, tanto en España como en el resto de países. El grupo Español para el Estudio de la Diabetes y Embarazo (GEDE)

Introducción. Marco conceptual

encontró en una serie de 9.270 gestantes españolas, que el 50% de los casos de HTA inducida por la gestación que se registraron en este grupo, se produjeron en gestantes con un IMC en los cuartiles superiores.^(121,122) La obesidad materna durante el embarazo ha demostrado una predisposición a la obesidad en la descendencia.⁽¹²³⁾

Asesoramiento Pre concepcional

La ganancia de peso durante la gestación, debe basarse en el IMC pre concepcional, como se muestra en la tabla 11. Por tanto, el IMC de la mujer antes de la gestación, debe ser la primera determinación para estratificar su riesgo durante la futura gestación.

Tabla 11. Ganancia de peso recomendada en el embarazo según el IMC pre-concepcional

IMC preconcepcional (Kg/m²)	Ganancia de peso recomendada
Mujeres delgadas (18.5)	12.5-18 hg
Mujeres con normopeso (18.5-24.9)	11.5-16 Kg
Mujeres con sobrepeso (25-29.9)	7-11 Kg
Mujeres con obesidad moderada (30/34.9)	7 Kg
Mujeres con obesidad severa (35/39.9)	7 Kg
Mujeres con obesidad mórbida (≥ 40)	7 Kg

Fuente: www.prosego.com (2011)

Recomendaciones dietéticas y las modificaciones en el estilo de vida, son intervenciones efectivas para mejorar el metabolismo materno y prevenir las complicaciones del embarazo asociadas a la obesidad, fundamentalmente la DMG y la HTA inducida por el embarazo. Así se debe recomendar la práctica regular de ejercicio físico diario a toda gestante, siempre que no exista una contraindicación clara para ello. De la misma

Introducción. Marco conceptual

manera, se debe realizar un adecuado consejo nutricional para ayudar a la mujer a lograr el objetivo de ganancia de peso durante la gestación.⁽¹²¹⁾

Tabla 12. Recomendaciones sobre la obesidad en el embarazo

- Se debe recomendar la visita pre concepcional y una reducción de peso antes de la concepción. Debería recomendarse quedar embarazada con un IMC <30 Kg/m²e idealmente entre 18-25 Kg/m².
- El IMC debe ser calculado en base al peso y talla pre concepcional. Aquellas mujeres con un IMC pre concepcional >30 Kg/m²deben considerarse obesas. Esta información puede ser útil en el asesoramiento acerca de los riesgos de la gestación asociados a la obesidad.
- La mujer obesa o con sobrepeso debe recibir una información clara y concreta sobre los riesgos asociados a situación nutricional en el embarazo.
- En los casos de obesidad mórbida, debe recomendarse evitar la gestación y solicitar valoración y tratamiento previo en centro especializado.
- Se debe informar del riesgo incrementado de anomalías congénitas. La ecografía de la semana 20 debe ofrecerse en las semanas 20 y 22, no antes.
- Durante el embarazo se deben ofrecer consejos de salud fundamentalmente, acerca de nutrición, tipo de alimentación y práctica de ejercicio físico que podrían ayudar a prevenir algunas complicaciones como la DMG o DM2 durante el embarazo o tras el mismo.
- Se debe advertir de los potenciales riesgos de la obesidad en el embarazo. Éstos riesgos incluyen enfermedad cardiaca, pulmonar, HTAG, DMG y apnea obstructiva del sueño.
- Se debe informar que la tasa de cesáreas está incrementada y que la probabilidad de parto vaginal tras cesárea está disminuida.
- Se debe recomendar la consulta con el anestesiólogo para preparar el plan de anestesia en el parto.
- Se debe evaluar el riesgo de trombo embolismo venoso para cada mujer obesa. En estas mujeres se debe individualizar el uso de la trombo-profilaxis.

Fuente: www.prosego.com2011

Introducción. Marco conceptual

Thangaratinam, S. et al, (2012)⁽¹²⁴⁾ realizaron un ECa donde se evaluaron las intervenciones dietéticas o de estilos de vida con potencial de influir en el peso de la madre durante el embarazo, y los resultados del embarazo controlado. La suma de las conclusiones de dichos ensayos mostraron que la dieta y el estilo de vida pueden reducir el peso durante la gestación, y mejorar los resultados tanto para la madre como para el bebé. Entre las intervenciones, las basadas en la dieta fueron las más eficaces y están asociados con la pérdida ponderal durante la gestación materna, así mismo los resultados obstétricos.

Carmichael et. al, en 2015)⁽¹²⁵⁾ realizaron un estudio en EEUU sobre la muerte fetal en mujeres gestantes obesas concluyendo con la asociación de la obesidad y el aumento de la muerte fetal. Así mismo comprobaron que la fuerza de la asociación aumentaba en relación a las diferencias en el IMC.

Otro aspecto importante que cabe resaltar es la relación entre la obesidad al igual que la DMG y el aumento del peso al nacer, de tal manera que a mayor IMC mayor es el peso del niño al nacer, tanto si estos dos factores son pre concepcionales como en la gestación.^(126,127)

1.3.2.5. ACIDO URICO Y PREECLAMPSIA

El ácido úrico es un metabolito terminal de la degradación de los nucleótidos, se incrementa su concentración sanguínea en pacientes con PE/E, por aumento de su síntesis por lesión y muerte de las células trofoblásticas en proliferación y por la disminución de la excreción urinaria debida a menor tasa de la filtración glomerular e incremento de su absorción en el túbulo contorneado proximal. La hiperuricemia (>5 mg/dl) es el primer bio marcador de la química clínica cotidiana que tempranamente evidencia la enfermedad (\leq 20 semanas gestacionales). Algunos clínicos lo usan para definir la PE.^(23,128)

Introducción. Marco conceptual

En el embarazo normal las concentraciones de ácido úrico inicialmente caen un 25-35%, debido a los estrógenos, el volumen sanguíneo ampliado y el aumento en la tasa de filtración. A medida que avanza el embarazo, las concentraciones aumentan lentamente en comparación con las mujeres no embarazadas. Los niveles de ácido úrico aumentan a las 10 semanas de gestación y continúan aumentando hasta 48 horas después del parto en mujeres con PE. El aumento de ácido úrico puede ser protector durante la PE como un antioxidante, pero es al mismo tiempo pro inflamatorio y contribuye a la disfunción endotelial. En estudios recientes sobre la concentración de ácido úrico en suero en mujeres con PE, este se asocia con la gravedad de la enfermedad. Las concentraciones de ácido úrico no sólo son un criterio para establecer el diagnóstico correcto y diferencial con otros estados hipertensivos, sino de interrupción del embarazo, con frecuencia mediante cesárea.⁽⁵⁷⁾

1.3.2.6. TABACO

El consumo de tabaco en mujeres embarazadas es un problema de gran importancia sanitaria por su elevada prevalencia y su repercusión sobre la salud de la madre y del recién nacido. La frecuencia de fumadoras en España al inicio del embarazo se estima en torno al 30%, muy superior a la de otros países desarrollados, como EEUU (15-20%), Reino Unido (27%) o Suecia (11% en 2001). La magnitud y la trascendencia del problema justifican el interés por identificar los factores que pueden incidir sobre el abandono del consumo de tabaco durante el embarazo, especialmente si se considera el número de resultados adversos tanto para la madre como para el feto.⁽¹²⁹⁾

El hábito tabáquico se ha referido como un factor protector en contra de la PE basado en la hipótesis de la elevación del óxido nítrico inducido por la nicotina.⁽¹³⁰⁾

Varios estudios anteriores han informado de una asociación paradójica entre el tabaquismo materno y el desarrollo de la PE. Conde Agudelo A. et al, (1999)⁽¹³¹⁾ en su revisión sistemática de estudios de cohortes y de casos y controles sobre la relación entre tabaquismo y la PE, concluyeron diciendo que los datos agrupados de dichos

Introducción. Marco conceptual

estudios mostraron un menor riesgo de PE asociado al tabaquismo durante el embarazo., aunque esto solo era válido para aquellas mujeres que seguían fumando entre las 13-21 semanas. No se encontró diferencia para las que lo suspendieron poco antes de la fecha de la última menstruación.

Otros autores como Jeyabalan, A. et. al, en 2008⁽¹³³⁾ y Karumanchi, S. en 2010⁽⁵⁶⁾ en su estudio sobre la relación entre el tabaco y los factores angiogénicos en el embarazo y PE, demostraron basándose en sus datos que la exposición al humo del cigarrillo puede disminuir el riesgo de PE, en parte por la moderación del fenotipo anti-angiogénico observado en el síndrome.⁽¹³²⁾

La exposición al humo del cigarrillo está asociada con muchos efectos adversos del embarazo tanto para la madre como para el feto, incluyendo trabajo de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, desprendimiento de la placenta y del feto, restricción del CIU y bajo peso al nacer. En cuanto a la madre debemos de tener en cuenta que el tabaco es un importante FRCV, por tanto no queda demostrado su total efecto benefactor.⁽¹³³⁾

Dado que es un problema sanitario relevante sería conveniente intensificar aquellas actividades dirigidas al abandono del hábito tabáquico, al menos durante la gestación. No debemos olvidar que la mujer gestante forma parte de una población especialmente motivada para cambiar sus hábitos en beneficio del embarazo y su resultado, lo que convierte a la gestación en uno de los momentos idóneos para realizar una intervención sanitaria eficaz.

1.3.2.7. SÍNDROME METABOLICO

El embarazo es un SM transitorio que predispone a disfunción epitelial. En el embarazo normal, hay un gasto cardiaco aumentado, tendencia a la hiper coagulabilidad, aumento de marcadores de inflamación y, después de la semana 20, resistencia a la insulina y dislipemia. Todos estos factores son pro aterogénicos y se encuentran más acentuados

Introducción. Marco conceptual

en la paciente que desarrolla HTA. Este SM persiste en el posparto y se evidencia como persistencia de un índice de masa corporal aumentado, elevación de la PA, TGR y disminución de HDL.

La gestación crea pues un entorno similar (aunque no totalmente idéntico) al del SM, hasta tal punto que, en mujeres con SM o algunos de sus componentes, el embarazo, per se, puede exacerbar la situación, generando un empeoramiento de la hiperglucemia, dislipemia y de la HTA.

Además de la potencial aceleración del riesgo de complicaciones cardiovasculares y diabéticas, la aparición de rasgos del SM durante el embarazo también podrían dañar al feto. En la PE se sabe que hay una exacerbación de cambios fisiológicos asociados con el embarazo, tales como la resistencia a la insulina, respuesta inmune alterada y activación de factores inflamatorios. Estos cambios, muy acentuados en la PE, se pueden considerar reminiscentes del SM, pudiendo también estar presentes en la DMG.⁽¹³⁴⁾ El SM se considera como el mayor exponente de la ECV.

1.3.2.8. SEDENTARISMO

Está demostrado que el ejercicio en el embarazo es seguro, tanto para la madre como para el feto, y brinda beneficios fisiológicos, psicológicos y metabólicos, mejora la capacidad física de manera similar al período pre concepcional. Aunque no está definida la prescripción de ejercicio durante el embarazo, actualmente se recomienda lograr un nivel de actividad física de mínimo 16 MET⁸/hora por semana, o preferiblemente 28 MET/ hora por semana, e incrementar la intensidad del ejercicio a más del 60% de la frecuencia cardíaca de reserva, para disminuir el riesgo de obesidad o ganancia ponderal excesiva de peso en el embarazo, DMG o EHE. Por lo tanto el ejercicio puede ser una estrategia adecuada para prevenir estas patologías que generan morbilidad y mortalidad materna y fetal.⁽¹³⁵⁾

⁸Los investigadores cuantifican la intensidad de la actividad física en una unidad de medida denominada MET
Un MET equivale al número de calorías que un cuerpo consume mientras está en reposo.

Introducción. Marco conceptual

Caminar es, sin duda el tipo de ejercicio más barato, accesible y sostenible para la mayoría de los pacientes y ha demostrado su eficacia en el descenso de la PA.⁽⁷⁹⁾ Los beneficios obtenidos tras una caminata diaria de 30 minutos en las embarazadas puede aportarle cuantiosos beneficios Cardio metabólicos.

1.3.2.9. PREECLAMPSIA COMO MARCADOR DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR FUTURA

Los trastornos del embarazo y concretamente la PE en particular, están asociados con un mayor riesgo futuro de presentar DM2 HTA, Obesidad, hiperlipidemia entre otras complicaciones cardiovasculares.^(94,136-139) El embarazo se considera un estresante tanto metabólico como vascular para las mujeres.

La PE refleja no sólo el impacto en el embarazo en sí; estudios epidemiológicos han demostrado una asociación entre la PE y la ECV en la edad avanzada en la madre.⁽¹³⁹⁾ Las enfermedades cardiovasculares y la PE, que se produce con mayor frecuencia en embarazos a término comparten muchos factores de riesgo y alteraciones fisiopatológicas, como la HTA, resistencia a la insulina y el aumento de la respuesta inflamatoria sistémica. Factores de riesgo clásico y de las ECV son HTA, la hiperlipidemia, resistencia de insulina y la obesidad.

En la última década se han publicado varios estudios (Gaugler-Senden, I. (2012)⁽¹⁴⁰⁾ y Cassidy, A. et. al, (2009)⁽¹⁴¹⁾ entre otros) en relación con otros bio-marcadores como factor de riesgo para las ECV. Estos factores novedosos comprenden los factores angiogénicos tales como el factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento placentario, factor de crecimiento de fibroblastos básico, factores anti-angiogénicos como el tipo fms-soluble de la tirosina-quinasa-1 y endoglina soluble entre otros.

En la actualidad, la explicación más plausible para la asociación entre la PE y la ECV es que el embarazo, como una forma de SM temporal, desenmascara una predisposición materna a la enfermedad vascular que se manifiesta como la PE. La mayor parte de mujeres con EHE, tras el parto vuelven a un estado de normo tensión. Sin embargo, con

Introducción. Marco conceptual

el paso del tiempo, pueden presentar de nuevo FRCV no modificables como DM, HTA, HLD, OBESIDAD, micro albuminuria, la aterosclerosis pre clínica y la aterosclerosis aguda⁹. La asociación entre la PE y los eventos cardiovasculares ha sido una constante en el tiempo, en diferentes contextos y para los resultados coronarios y cerebro vasculares. Una hipótesis alternativa es que la PE a través del daño endotelial puede conferir a largo plazo cambios vasculares.

León Chesley (1978)(142), autor reconocido en la década de los 70 dedicó varios estudios a valorar la PE como un marcador de la ECV a largo plazo. En la última década ha habido muchas publicaciones que vinculan la PE (y otras manifestaciones de la placentación anormal) con ECV futura.

Las mujeres que sufren complicaciones durante el embarazo pueden estar experimentando una manifestación temprana de las ECV, lo que sugiere que estos eventos pueden servir como un marcador de futuros episodios de ECV, lo que ofrece una oportunidad temprana para la intervención. Sabiendo que las complicaciones durante el embarazo, pueden servir potencialmente como una señal de predisposición a las ECV, las mujeres y los médicos deberían utilizar estos eventos en el embarazo, para cuantificar mejor el RCV y así dictar las estrategias de prevención,⁽¹³⁹⁾ así mismo el personal de enfermería y matronas.

Es importante la detección de estos factores de riesgo que acompañan a la PE tanto antes, como durante y después del embarazo. Tanto los obstetras como el equipo de salud, debe de tener la correspondiente formación al respecto de la detección, seguimiento y asesoramiento de la relación de la PE y su relación con los FRCV para evitar una mayor morbimortalidad futura.

Heidrich et. al⁽¹⁴³⁾ en su estudio realizado en Alemania en 2013, evaluó la formación de los obstetra-ginecólogos en el ámbito ambulatorio al respecto de los conocimientos acerca del futuro riesgo para la salud que supone el padecimiento de la PE y el RCV,

⁹Aterosclerosis aguda. Es la lesión placentaria patognomónica de la PE, y se caracteriza por su similitud histológica de las lesiones de la aterosclerosis. Afecta a las arterias uteroplacentarias de la decidua y el endometrio.

Introducción. Marco conceptual

concluyendo con la falta de conocimientos en cuanto al seguimiento se refiere, e incide en la necesidad de la adquisición de actividades formativas dirigidas a mejorar la aplicación de cuidados en el seguimiento de estas mujeres tras el embarazo.

1.3.3. LA ENFERMERA EN EL SEGUIMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR EN MUJERES QUE HAN PRESENTADO EHE DURANTE SU GESTACION

La HTA es tanto en España como en otros países un problema de salud pública de primera magnitud, y su control es uno de los objetivos prioritarios, como ya hemos comentado. Para afrontar ese reto se requiere de la implicación de todos los niveles de atención sanitaria. El abordaje del RCV realizado por un equipo de salud se acompaña de una mayor eficacia y efectividad.

Los profesionales de enfermería en el primer nivel de atención tienen una importante labor en el desarrollo de la promoción, prevención, diagnóstico y cuidados de la HTA, al igual que en el resto de FRCV. Actualmente las actividades de enfermería se centran principalmente en la prevención secundaria, en el control de patologías crónicas. Estas actividades están ligadas profundamente a los programas y protocolos de salud instaurados por la propia administración sanitaria. Una parte fundamental de la prevención de las ECV se desarrolla en la atención primaria.

Los cuidados enfermeros deben ser autónomos, establecer su valoración y diagnósticos, determinar sus objetivos y actuar conforme a sus decisiones, asumiendo todas aquellas responsabilidades que se deriven de las mismas.⁽¹⁴⁴⁾

Intervenciones de enfermería en el RCV

- *Actividades preventivas.* La enfermera en el campo de la prevención tiene una labor y desempeño muy relevante, a través del cribado de la HTA, DM, Dislipemia, y Obesidad.

Introducción. Marco conceptual

- *Valoración del RCV* .El RCV individual es el punto de partida para el desarrollo de estrategias de prevención. Esta valoración está dirigida a establecer el nivel de riesgo según las tablas ad hoc de las guías correspondientes.
- *Planificación de los cuidados*. Una vez establecido el diagnóstico de HTA y el nivel de RCV, se elaborará un plan de actuación. En esta fase la intervención de enfermería es muy importante, sobre todo en lo que se refiere al tratamiento no farmacológico, tanto de la HTA como de cualquier otro FRCV, así como en la evaluación del cumplimiento terapéutico.
- *Educación para la salud*. Con respecto a dicha actividad, la función específica de enfermería es la de incentivar la actitud del paciente mediante la educación sanitaria y establecer las etapas de cambio en que se encuentran. El profesional de enfermería realiza una importante labor de educación sanitaria con el paciente, informándole en términos sencillos y claros sobre su proceso, los factores que influyen en su salud y la importancia que tiene el control de los mismos, aportando a su vez medidas para prevenir, optimizar o disminuir en lo posible su nivel de RCV. Éstas medidas educativas y de promoción de auto cuidado llevan implícitas una serie de enseñanzas de técnicas de autocontrol, como son la AMPA o el autocontrol en caso de diabetes, o la dieta en la obesidad, además de otros cuidados que precise el paciente según los problemas individuales detectados. La consulta de enfermería en cuanto a la HTA y RCV puede contribuir a la mejora en el grado de control de la enfermedad hipertensiva y sus complicaciones.^(144,145)
- *Modificación de los estilos de vida*. Es preciso que el paciente comprenda la relación entre su conducta y la enfermedad para lograr su compromiso en el cambio hacia una conducta más saludable. Por ello se recomienda el diseño de un plan pactado con el paciente para la introducción de cambios y reforzarlo mediante la programación de visitas de control. Los cambios en el estilo de vida se orientan fundamentalmente en tres direcciones: tabaquismo, dieta y ejercicio físico.⁽⁷¹⁾

Introducción. Marco conceptual

- *Seguimiento del tratamiento farmacológico.* Es importante la detección de la adherencia terapéutica, tanto al tratamiento farmacológico como a la modificación del hábito higiénico dietético pautado.
- *Seguimiento del paciente.* El seguimiento y control del paciente con RCV deberá de ser efectuado tanto por el médico de atención primaria o Unidad de Hipertensión como por la enfermera en consulta de crónicos, ajustándose a los programas/protocolos establecidos así como al estado de salud del paciente.

El posparto constituye un fenómeno de interés, para la disciplina enfermera, y ostenta una trayectoria histórica desde el inicio de las practicas del cuidado; es una etapa determinante para la mujer por la complejidad que se deriva del proceso de convertirse en madre; se define fisiológicamente como el período comprendido entre el final del alumbramiento hasta la total recuperación del organismo femenino, y comprende transformaciones progresivas de orden anatómico y funcional, que hacen regresar paulatinamente todas las modificaciones gravídicas, mediante un proceso involutivo. Este es un proceso de transformación que sugiere el reconocimiento de signos, síntomas, alteraciones, creencias y prácticas que lleguen a la construcción de intervenciones de enfermería que promuevan la salud materno infantil a partir de la activación del rol materno.

Durante esta época, el contacto de la mujer con los profesionales de enfermería así como con el médico de de familia disminuye, por tanto los controles en la mujer que ha desarrollado EHE, DMG, Obesidad y/o Dislipemia durante la gestación son escasos o nulos.

La enfermera debe re captar y orientar a la mujer en el posparto que cursó con HTA inducida por su gestación, a su pareja y familia sobre signos de alarma, administración de medicamentos, control de cifras tensionales y asistencia servicios de salud; de igual forma se observa la necesidad frente al conocimiento que debe adquirir la mujer para auto cuidado, así como la posibilidad de instaurar un seguimiento domiciliario o

Introducción. Marco conceptual

telefónico, que le permita al profesional conocer la evolución de la mujer respecto al mantenimiento de su salud, fundamentalmente en lo que se refiere a los FRCV.⁽¹⁴⁶⁾

Así mismo, a las mujeres que han presentado EHE, se les debe informar que pueden tener un mayor riesgo de desarrollar hipertensión o enfermedad cardiovascular en etapas posteriores de la vida.

El control se debe realizar por la enfermera conjuntamente con el médico de atención primaria, realizando una atención basada en el trabajo en equipo, de este modo se intentará controlar los efectos de la HTA, DM, Hiperlipidemia, Obesidad y Acido úrico que la gestante presentó durante su embarazo complicado por la PE y cuyo objetivo será el control de los FRCV a largo plazo, evitando así una posible ECV en el tiempo, y la reducción de la morbimortalidad por esta causa.

Carter, B, et. al, (2009)⁽¹⁴⁷⁾ en su estudio sobre trabajo en equipo (enfermeras y médicos) con pacientes hipertensos demostraron que la atención basada en el trabajo en equipo se asoció con una mejoría en los niveles de PA.

1.4. ANTECEDENTES Y SITUACION ACTUAL

Muchos son los estudios sobre PE/E y su relación con los factores de RCV y ECV (DM, HTA, Obesidad, Sedentarismo, Colesterol y TGR, Tabaco, etc.), antes, durante y después del parto. Esto demuestra el gran interés surgido en la comunidad científica, tanto en el ámbito de la Ginecología como en el de Nefrología, así como en el de Neurología. A continuación se describen algunos estudios destacados en la investigación de este tema.

Los factores llamados predisponentes o desencadenantes que incrementan la aparición de los trastornos hipertensivos del embarazo, a excepción del socio demográfico y personal, guardan una cercana relación con los FRCV. Autores como *Myatt, L. et al*, en 2012⁽¹⁴⁸⁾ *Eiland, E. et. al*, (2012),⁽¹⁸⁾ *Huchteon, J. et al*(2011),⁽⁴⁰⁾ *Diago, D.et al*(2011)⁽²⁸⁾ y *Roberts, J.et al* (2003)⁽²¹⁾ entre otros, destacan la HTA crónica como uno de los factores más relevantes en la aparición de la PE.

Introducción. Marco conceptual

La dislipemia es uno de los factores de riesgo aterogénico de elevada importancia, y en conjunto constituyen un factor de riesgo para PE ya que puede inducir la disfunción endotelial secundaria a estrés oxidativo, tal y como demuestran en sus estudios sobre la asociación de lípidos en el embarazo y PE autores como *Herrera-Villalobos, E. et. al, (2012)*⁽¹⁰⁹⁾ realizaron un estudio sobre el índice aterogénico como factor de riesgo en la PE obteniendo un resultado elevado (30%) en el total de la muestra. *Wiznitzer, A. et. al, (2009)*,⁽¹⁴⁹⁾ describieron en su estudio con una muestra de 9.911 mujeres el comportamiento normal de los TGR a lo largo del embarazo, según el cual, el descenso inicial durante el primer trimestre se ve seguido por un aumento progresivo hasta el momento del parto. Otro análisis interesante sobre un total de 3.243 mujeres acerca del desarrollo del aumento en la tasa de PE y/o DMG en mujeres con bajos niveles de cHDL previos al embarazo, fue el realizado por *Baumfeld, Y. et. al, (2015)*,⁽¹¹²⁾ en el que concluyó en base a los resultados justificando la necesidad de una revisión sobre el perfil lipídico anormal entre las mujeres en edad fértil, con el fin de minimizar los posibles efectos adversos en un futuro embarazo. *Ray, J. G. et. al, (2006)*⁽¹⁰⁷⁾ estudiaron los TGR en las gestantes como factor de riesgo para el desarrollo de la PE en una revisión sistemática de estudios de casos y controles, concluyendo en la asociación positiva consistente entre un elevado índice de TGR en las gestantes y el riesgo de PE, teniendo en cuenta que la hipertrigliceridemia materna es una característica común del SM.

Por otro lado y siguiendo con el perfil lipídico, cabe destacar otros estudios realizados acerca de la importancia de la presencia de TGR en el embarazo y su relación con la PE. *Aguilar, M. J. et al (2015)*⁽¹⁰⁵⁾ en su revisión sistemática acerca del nivel de TGR como factor de riesgo durante el embarazo, concluye constatando la relación entre los TGR y algunas de las patologías o alteraciones más frecuentes en los embarazos de riesgo, en las que se produce una elevación significativamente mayor que en los embarazos normales. Así mismo *Magnussen, E. B. et. al, (2011)*⁽¹⁵⁰⁾ demostraron que los niveles desfavorables de TGR (>1,6 mmol/L) antes del embarazo aumentan en un 60% la probabilidad de presentar un parto prematuro. En esta línea *Vrijkotte, T. et. al, (2011)*⁽¹⁰⁶⁾ realizó una investigación en Ámsterdam acerca de la presencia de hipertrigliceridemia

Introducción. Marco conceptual

en las gestantes de 12 semanas y su asociación con el peso del niño al nacer y el crecimiento postnatal, en el que demostró que los niveles elevados de TGR en el primer trimestre del embarazo se asociaron con mayor peso al nacer y un elevado peso del bebé para su edad gestacional, mientras que los niveles bajos de TGR se asociaron con un mayor crecimiento postnatal. Por último destacar en el campo de la dislipemia autores como *Sharami, S. et. al, (2012)*⁽¹⁰⁸⁾ que realizaron un estudio de casos y controles sobre la hipertrigliceridemia en el embarazo y su relación con el IMC elevado previo al embarazo, donde se observó una alta correlación entre el IMC elevado antes de la gestación y una cifra elevada de TGR así como un descenso en los niveles de cHDL.

La obesidad materna es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de la PE. Varios estudios han demostrado que las mujeres obesas tienen de dos a tres veces más riesgo de desarrollar PE. *Kazemian, E.et. al, (2015)*⁽¹⁵¹⁾ en su estudio sobre la obesidad materna y la ingesta de energía como factores de riesgo para el embarazo, obtuvo un resultado positivo para aquellas mujeres que eran obesas antes del embarazo en relación al desarrollo de la PE e HTAG en comparación con aquellas que presentaron normopeso previo al embarazo. *Bautista, I. et. al, (2013)*⁽¹⁵²⁾ realizó un estudio en Las Palmas de Gran Canaria sobre la obesidad de la gestantes y los riesgos adversos en una cohorte de 6.558 mujeres embarazadas obteniendo resultados para la gestante obesa de una mayor presencia de DMG, HTG, PE, cesárea, parto prematuro, macrosomía fetal y un mayor índice de hospitalización prolongada incluso en unidades especiales. El impacto de la obesidad es cada vez mayor en todo el mundo, es un factor de riesgo tanto para la PE como para la ECV futura, *Jebayalan, A. et. al, (2013)*.⁽¹¹⁶⁾ *Ásjörnsdóttir, B. et. al, (2013)*⁽¹⁵³⁾ realizaron un estudio de intervención en la que sobre una muestra de 58 mujeres obesas embarazadas con DM2, se les realizó un seguimiento sobre la ganancia mínima ponderal (0-5kg), obteniendo como resultado un peso normalizado del niño al nacer y una menor morbilidad perinatal. En la misma línea, *Gramaje, L. et. al, (2013)*⁽¹⁵⁴⁾ realizaron una investigación sobre una muestra de 437 embarazadas cuyo objetivo fue el de establecer límites de aumento de peso en el embarazo según el IMC antes de la

Introducción. Marco conceptual

semana 12 para evitar un embarazo complicado, y la conclusión a la que llegaron fue que para un parto sin complicaciones no se debe sobrepasar el aumento de peso establecido como seguro para su IMC.

Siguiendo con la obesidad, autores como *Vila, R. et al (2015)*,⁽¹²⁷⁾ *Carmichael, S. et. al, (2015)*⁽¹²⁵⁾ y *Valdés, M. et. al, (2014)*⁽¹¹⁴⁾ estudiaron los resultados perinatales en gestantes con trastornos nutricionales por exceso tanto previo a la gestación como durante la misma, relacionando el peso al nacer y la morbimortalidad infantil con la obesidad, concluyendo en sus estudios que a mayor IMC durante la gestación, mayor es el peso del niño al nacer, aumentando las posibilidades de padecer obesidad en un futuro próximo, y así mismo el aumento de la mortalidad perinatal.

La relación entre niveles de ácido úrico y ECV es conocida desde hace tiempo. Es habitual encontrar niveles elevados en muchos grupos con riesgo cardiovascular, y entre ellos encontramos la PE. *Cebollada, J. (2012)*,⁽⁸⁴⁾ Autores como *Laughon, S. K. et. al, (2011)*,⁽¹⁵⁵⁾ *Ul Hosna, A. et. al, (2008)*⁽¹⁵⁶⁾ y *Corominas, A. et. al, (2014)*⁽¹⁵⁷⁾ estudiaron los efectos del ácido úrico para la detección precoz de la EHE, y demostraron en su estudio la relación causa efecto entre estas dos variables, así mismo el bajo peso al nacer de los niños respecto a las gestantes que no presentaron ácido úrico elevado durante su gestación.

La DMG presenta una prevalencia del 9% y se asocia a una mayor frecuencia de complicaciones de morbilidad y mortalidad maternas y perinatales, así como a la posible recurrencia de la misma en embarazos posteriores.

Maiz, N. y Plasencia, W. (2014)⁽⁹³⁾ en su revisión defienden el cribado precoz de la DMG para la reducción del riesgo de macrosomía fetal y sus complicaciones intra parto en el primer trimestre de gestación, identificando los factores de riesgo de DMG en la historia clínica materna, los marcadores bioquímicos y biofísicos. *Feig, D. et. al, (2013)*⁽¹⁵⁸⁾ realizaron un estudio de cohorte poblacional en Toronto con una muestra de 1.000.000 de gestantes a lo largo de 16 años, en el que investigaron si las mujeres con PE o HTG con trastornos asociados a la resistencia a la insulina tenían un mayor riesgo de

Introducción. Marco conceptual

desarrollar DM en los años siguientes al embarazo. El resultado determinó que la presencia de cualquier tipo de PE o HTG durante el embarazo son grandes predictores para el desarrollo de una DM futura. Por otro lado *Catalano, C. et. al, (2012)*⁽¹⁵⁹⁾ realizaron un trabajo de investigación para determinar las asociaciones entre DMG y la obesidad con resultados adversos del embarazo, incluyendo el bajo peso al nacer, distocia de hombros/lesiones al nacimiento, cesárea primaria y PE. La conclusión a la que llegaron tras su estudio fue que tanto la DMG como la obesidad se asocian de forma independiente con los resultados adversos del embarazo, sin dejar de tener en cuenta que su combinación tiene un impacto mayor que uno solo.

Getahun, D. et. al, (2010)⁽¹⁰³⁾ investigaron la recurrencia de la DMG en los siguientes embarazos en mujeres que la habían presentado previamente durante su anterior gestación, obteniendo como resultado que el riesgo de recurrencia de DMG iba en aumento en la medida en que iban aumentando el número de embarazos, independientemente de la raza o el origen étnico de las gestantes.

Carr, D. B. et. al, (2009)⁽¹⁶⁰⁾ estudiaron la asociación entre la PE y el desarrollo de la DM tras un seguimiento de 8,2 años de media tras el parto concluyendo que las mujeres que presentaron PE tienen mayor riesgo de desarrollar DM, incluso en ausencia de DMG. *Kvehaugen, A. et. al, (2010)*⁽¹⁰⁰⁾ investigaron en su estudio de casos y controles, la posible diferencia entre los distintos FRCV como la HTA y la DM, incluyendo la antropometría, en madres y niños tras el parto en embarazos complicados con la DMG o PE, en comparación con las mujeres que presentaron un embarazo sin complicaciones. Los autores concluyeron tras los resultados obtenidos identificando varios factores de riesgo modificables de las ECV, tanto en mujeres como en niños 5-8 años después de los embarazos. Así mismo aconsejan estrategias de intervención centradas en la modificación de los estilos de vida tras el parto.

Uno de los hábitos que benefician la salud en el embarazo en cuanto a la DMG y la obesidad es el ejercicio físico junto al resto de hábitos de vida saludables. *Márquez, J. M. et. al, (2012)*⁽¹³⁵⁾ y *Cordero, Y. et. al, (2012)*⁽¹⁶¹⁾ en sus respectivos estudios demuestran los

Introducción. Marco conceptual

beneficios del ejercicio físico para la salud de la gestante, obteniendo como resultado una ostensible mejoría en cuanto a la reducción de la ganancia ponderal en el mismo, así como en el control de la DM.

Es unánimemente aceptado, que las mujeres que paren a edades próximas al límite de fertilidad presentan una mayor morbimortalidad materno-fetal. Muchos autores destacados en el tema del estudio acerca de los trastornos hipertensivos en la gestación así lo describen en sus investigaciones *August, P. et al (2008)*,⁽³¹⁾ *Huchteon, J. A. et. al, (2011)*⁽⁴⁰⁾ y *Roberts, J. (2003)*⁽²¹⁾. En cuanto a la relación entre la edad materna como factor de riesgo obstétrico y los resultados perinatales en gestantes en edad avanzada, *Heras, B. et. al, (2011)*⁽⁵⁹⁾ realizó un estudio cuyo objetivo fue la comparación de los resultados perinatales de gestantes >35 años con un grupo de control < de 35 años. Los resultados obtenidos en el estudio llevaron a las siguientes conclusiones: la edad materna avanzada se asocia con mayor frecuencia de patología gestacional y mayor incidencia de inducciones médicas del parto y tasa de cesáreas, especialmente en las nulíparas. Todo ello repercute en la morbimortalidad materna y fetal, siendo un grupo poblacional de riesgo obstétrico que requiere una atención prenatal adecuada y trasciende en el ámbito de la planificación sanitaria, dado el aumento de embarazos en edad avanzada que existe actualmente en nuestra sociedad.

Entre las complicaciones de la PE y E tenemos las neurológicas. Estas son responsables de una proporción importante de la morbimortalidad materna y neonatal. *Kane, S. et. al, (2013)*⁽¹⁶²⁾ realizan un trabajo relacionado con la gestión clínica actualizada de las complicaciones cerebrales de la PE desde la perspectiva de la madre, contemplando también los aspectos fetales y neonatales. Concluyen su estudio con una discusión sobre la orientación futura para la gestión de este problema potencialmente letal. Entre las patologías más destacadas señalan ceguera, trastornos neurológicos persistentes, déficit secundario a ACV, y deterioro cognitivo más tarde. En cuanto a los niños aumenta la susceptibilidad de discapacidad neurológica a largo plazo.

Introducción. Marco conceptual

La mayor parte de autores en sus investigaciones referidos en este estudio, evidencian la raza o la etnia como factor de riesgo predisponente para la aparición de la PE. *Moreno, Z. et. al, (2014)*⁽⁵⁴⁾ y *ScD, J. et. al, (2014)*⁽⁵²⁾ realizaron sendos estudios en el que el objetivo principal fue evaluar la raza negra como factor de riesgo independiente para el desarrollo de la PE, obteniendo como resultados un mayor porcentaje de PE en gestantes de esta etnia.

El riesgo de resultados adversos en mujeres con PE se agudiza con el consumo de tabaco durante la gestación respecto de las mujeres no pre eclámpticas que no fuman. Diversos autores como *Karumanchi, S. y Levine, R. (2010)*,⁽⁵⁶⁾ *Jebayalan, A. (2008)*,⁽¹³²⁾ demuestran como el consumo de tabaco puede actuar de factor protector frente a la PE, por su efecto inhibidor de la producción de tromboxano y la inducción de síntesis de óxido nítrico producidos por la nicotina. *Miller, E. C. et. al, (2010)*⁽¹³³⁾ realizaron un estudio para estimar la interacción entre los efectos de fumar y la PE en los efectos adversos del embarazo entre mujeres fumadoras con PE y mujeres no fumadoras que no presentaron PE, y los resultados obtenidos demostraron que la incidencia de resultados adversos del embarazo fueron mayores en las mujeres fumadoras frente a las no fumadoras. Concluyeron con la necesidad de hacer campaña sobre el uso del tabaco en el embarazo incluso antes del comienzo del mismo.

El SM se relaciona con un incremento significativo de DM, enfermedad coronaria y enfermedad cerebro vascular, con disminución en la supervivencia, en particular, por el incremento de 5 veces la mortalidad por problemas cardiovasculares.⁽¹⁶³⁾

La presencia del SM antes o durante la gestación es un tema que ha preocupado a muchos investigadores. *Xu, Y. et. al, (2014)*⁽¹⁶⁴⁾ en su revisión sistemática sobre el comportamiento del SM y la DMG padecida en embarazos anteriores. Los resultados reflejaron que las mujeres con DMG presentan un mayor riesgo de padecer posteriormente SM. *Lu, J. et. al, (2011)*⁽¹⁶⁵⁾ estudiaron la relación entre los antecedentes de PE severa y su relación con el SM. La muestra fue sobre los casos prevalentes (62 mujeres) de PE severa 1-3 años tras el parto y las conclusiones a las que llegaron tras el

Introducción. Marco conceptual

estudio fueron a favor de que una constitución metabólica desfavorable en las mujeres puede conducir a padecer SM y PE, así mismo ECV a largo plazo.

Gallo, J. L. (2010)⁽¹³⁴⁾ y *Srinivas, S. (2009)*⁽¹⁶⁶⁾ en sus estudios investigaron también la asociación entre el SM y la PE, así como los resultados adversos en el embarazo. Estos autores ponen en evidencia que existe una elevada tasa de complicaciones en el embarazo asociadas a la presencia del SM.

En cuanto a la asociación entre PE y el riesgo potencial de padecer FRCV o ECV en un futuro, existen numerosos estudios al respecto que demuestran que las mujeres que han padecido EHE tienen una mayor predisposición a padecer a corto/largo plazo.

La intervención del equipo de salud de atención primaria en la prevención y seguimiento posterior de las mujeres que padecen PE en su gestación, puede resolver o al menos mitigar los efectos de los FRCV presentes en el embarazo, y posiblemente en un futuro.⁽¹⁴⁷⁾ Muchos estudios demuestran que la intervención enfermera, es altamente eficaz en la mejoría de los pacientes con FRCV, incluida la mujer con EHE en su gestación, a través de la EpS, y así lo refleja *The American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG)*.⁽¹⁶⁷⁾

Moreno, M. et. al, (2014)⁽¹⁴⁶⁾ realizan una revisión sistemática de 70 artículos con el objetivo de reconocer y analizar las necesidades de la mujer en el post parto, como base para la construcción de herramientas para la planificación de cuidado y auto cuidado de la diada madre e hijo. En sus conclusiones manifiestan que enfermería debe estructurar intervenciones sustentadas en teoría disciplinar que permita actuar sobre las necesidades post parto.

Barrera, A. et. al, (2013)⁽¹⁶⁸⁾ realizan un trabajo cuyo objetivo fue el de poner a disposición de enfermería recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica disponible para detectar factores de riesgo durante y tras el parto en mujeres con PE. Concluyen diciendo que la identificación oportuna de factores de riesgo, puede disminuir la probabilidad del desarrollo a formas más graves y a una ECV futura.

Introducción. Marco conceptual

En cuanto a la efectividad demostrada de la intervención enfermera en el seguimiento de la HTA y demás FRCV, diversos autores demuestran en sus estudios que las intervenciones dirigidas por enfermería en las clínicas son de eficacia relevante. Entre ellos tenemos a: *Voogdt-Pruis, H. R. et. al, (2010)*,⁽¹⁶⁹⁾ *Clark, C. E. Et al (2010)*,⁽¹⁷⁰⁾ *Schroeder, K. et. al, (2005)*,⁽¹⁷¹⁾

Chummum, H. et. al, (2009)⁽¹⁴⁵⁾ y *New, JP. et. al, (2003)*⁽¹⁷²⁾ realizan un estudio sobre como los factores esenciales y secundarios contribuyen a la incidencia de la HTA, la DM y la Hiperlipidemia. En su investigación presentan la conclusión de que aunque los tratamientos tradicionales son efectivos, el seguimiento en las clínicas por enfermería tiene más éxito, no solo en el control de la PA sino también en la reducción de las complicaciones cardíacas, pulmonares y renales, y por otra parte estas clínicas son más rentables, el personal más productivo y los pacientes demuestran una mayor adherencia al tratamiento.

Pérez- Cuevas, R. et. al, (2009)⁽¹⁷³⁾ realizaron un estudio cuasi-experimental antes-después, sin grupo control en ocho clínicas de medicina familiar de atención primaria. Su objetivo fue evaluar la efectividad de la participación de enfermeras comunitarias en la atención integral a pacientes con HTA y DM 2. En su investigación concluyeron que la atención integral a pacientes con enfermedades crónicas mediante la participación de enfermeras contribuye a mejorar los resultados de salud de atención primaria.

Por último destacar a *Dalfó, A. et. al, (2000)*⁽¹⁷⁴⁾ quiénes realizaron una investigación sobre el diagnóstico y seguimiento de la HTA, con el objetivo de determinar el protagonismo del personal de enfermería en el diagnóstico y seguimiento del paciente hipertenso en un equipo de salud. Tras los resultados principales, concluyeron que el papel de enfermería es fundamental en el diagnóstico y seguimiento del paciente hipertenso en el equipo de atención primaria.

Introducción. Marco conceptual

En la realización de este estudio, hemos encontrado una gran evidencia científica en cuanto la existencia de relación entre EHE y el riesgo potencial de sufrir ECV en un futuro. Debido al gran número de estudios al respecto de la relación entre PE y ECV futura, presentamos una tabla donde quedan reflejados los más relevantes.

A continuación se presenta la tabla 13 donde queda expresada la evidencia de los estudios más destacados en relación a la PE y futura ECV.

Tabla 13. Evidencia de estudios más destacados en relación PE y futura ECV

Autores	Lugar	Objetivo	Muestra	Método	Conclusiones
Lee, G. y Tubby J. 2015	London, UK	Explorar y cuantificar los riesgos asociados con la PE y la incidencia de ECV, IM y ACV en la vida posterior.	Estudios de mujeres > de 18 años con PE que tuvieran seguimiento a largo plazo	Revisión sistemática	La evidencia de la literatura demuestra claramente que la PE es un factor de riesgo para el futuro de las ECV y el reto será el de educar a los profesionales de la salud en particular de las parteras, enfermeras, obstetras y médicos generales en la gestión de estas mujeres.
Ahmed, R. et al 2014	United Kingdom, New York	Determinar la asociación entre PE y ECV futura	Agrupación de estudios por temas y autores mas relevantes	Revisión Sistemática	La PE durante el embarazo podría ser un marcador de ECV ya que ambas afecciones comparten fisiología y FRCV similares.
Garovic, V. Et al 2013	Rochester, New York USA	Estudiar la relación sobre la PE y el riesgo futuro de ECV	Agrupación de estudios por temas y autores mas relevantes	Revisión de la evidencia	La PE puede tener un impacto futuro en la salud de la mujer a nivel ECV, enfermedad coronaria y enfermedad cerebrovascular.
Heidrich, MB. Et al 2013	Hannover, Germany	Determinar el conocimiento de los gineco-obstetras a cerca del conocimiento sobre los beneficios del ejercicio físico y la ECV post PE.	Entrevista a 212 gineco-obstetras.	Análisis descriptivo tras la utilización de encuestas	La mayoría de los gineco-obstetras fueron conscientes del mayor riesgo de ECV posterior, no sí mismo del cuidado y seguimiento
Östlund, E. Et al 2013	Stockholm, Sweden	.Estudiar la persistencia de disfunción endotelial 1 año tras el parto y su persistencia en el futuro	15 casos y 16 controles de mujeres que presentaron PE.	Estudio de casos y controles 1 año tras el parto.	La presencia de HTAy DM2 11 años después de la PE sugieren FRCV presentes antes del embarazo. Al ser esto más importante que el daño endotelial sugieren complicaciones CV futuras.

Introducción. Marco conceptual

Tabla 13. Continuación

Autor	Lugar	Objetivo	Muestra	Metodología	Conclusiones
Hakim J. et al 2013	Ottawa, Canada	Estudiar la PE como marcador de ECV futura tanto en la madre como en el niño.	Agrupación de estudios por temas y autores mas relevantes	Revisión sistemática	Se deben revisar las historias de los individuos nacidos de madres con PE con el fin de hacerles un seguimiento preventivo y un cambio en los estilos de vida.
Hermes, W. Et al 2013	TheHague, Netherland	Evaluar la predicción del RCV a largo plazo en mujeres con antecedentes EHE.	300 mujeres con antecedentes de EHE y 94 con embarazo normotenso.	Estudio de cohorte de seguimiento longitudinal de casos y controles	Las mujeres con antecedentes de EHE presentan un elevado FRCV entre los 10-30 años post parto.
Mangos, G. J. 2012	New South Wales, Australia	Estudiar los marcadores de RCV en mujeres con antecedentes de EHE	101 mujeres reclutadas de la base de datos desde el servicio de HTA o enfermedad renal durante el embarazo.	Estudio de comparación entre mujeres con antecedentes de HTG, PE 2-12 años tras el parto y mujeres con embarazos normales	Las mujeres con antecedentes de PE o HTG presentan las características del SM, lo que predispone a la EHE y al RCV futuro.
Spaan, J. J. et al 2012	Maastrich, Netherland	Identificar el riesgo metabólico obstétrico y los factores asociados con la HTA tras la PE.	683 primíparas con antecedentes de PE.	Análisis sociodemográfico y clínico posparto.	Tras obtener resultados positivos hacia una futura ECV, los autores opinan que la modificación en los estilos de vida pueden ser beneficiosos. Se requieren más estudio al respecto.
Gaugler-Senden, I. Et al 2012	's-Hertogenboch, Netherland	Determinar si las mujeres con PE mantienen los marcadores antiangiogénicos años después del parto.	20 mujeres con PE grave antes de la 24 semana y 20 mujeres sin EHE.	Seguimiento de Casos y controles.	No hubo diferencia en los marcadores angiogénicos entre los dos grupos de mujeres 10 años posparto, lo que sugiere que estos marcadores no contribuyen a la detección precoz de la ECV futura.

Introducción. Marco conceptual

Autor	Lugar	Objetivo	Muestra	Metodología	Conclusiones
Engelund, A. et al 2011	Oslo, Norway	. Utilizar una base de datos de prescripción para explorar el desarrollo posterior de DM en mujeres que presentaron DMG y/o PE.	230.000 mujeres que dieron a luz entre 2004-2008	Estudio descriptivo basado en la extracción de datos (recetas médicas) de los registros de partos y nacimientos en Noruega.	Las mujeres con PE o DMG en su embarazo tienen un mayor riesgo de DM en el futuro. Esto sugiere un aumento de esta patología en la población.
Lykke, J. A. et al 2009	Dinamarca	Relación de los EHE y DM2 y ECV posterior al parto y su morbilidad.	782.227 de 15-50 años con una 1ª entrega sin ECV. 536.419 subpoblación de la cohorte 1ª con una segunda entrega sin ECV.	Estudio de cohorte basado en registros nacional de Dinamarca de 1978-2007	Los EHE se asocian con la subsiguiente DM2 y la HTA aumentando el riesgo de ECV. La intervención temprana en estas mujeres evitará los futuros eventos cardiovasculares.
Harskcap, R. E. et al 2007	Texas, USA y Groningen, Netherland	Estudiar la relación entre la Pe y el riesgo de padecer ECV en un futuro.	Estudios más relevantes al respecto de la investigación.	Revisión sistemática	Las mujeres con una historia de PE tienen un mayor riesgo de ECV en un futuro.
Marin, R. et al 2000	Oviedo, España	Evaluar prevalencia de HTA posterior en mujeres que han presentado PE	476 mujeres con EHE (casos) 226 mujeres normotensas durante su embarazo	Estudio de casos y controles	Las mujeres con PE tienen mayor tendencia a desarrollar HTA en un futuro próximo (13,6 años) que las mujeres con embarazos normotensos.

1.5. INTERES DE LA INVESTIGACION Y JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

El embarazo es una condición transitoria que puede verse complicada por efectos adversos, tales como la EHE con FRCV añadidos. Estas complicaciones pueden tener consecuencias a largo plazo, tanto sobre la madre como sobre el niño. Por lo tanto, la identificación de las mujeres con alto riesgo vascular se convierte en una prioridad para la salud.⁽¹⁴²⁾

Este estudio se justifica ante la realidad manifestada por muchos autores ^(87,137,142,175,176) donde se evidencia la elevada prevalencia y morbimortalidad de mujeres que sufren EHE durante su gestación, y la falta de seguimiento e intervención entre la declaración de la enfermedad previa a la gestación, y posteriormente en el momento en que pueden volver a aparecer FRCV en una edad más avanzada, manifestándose como una ECV.⁽⁹⁾ La prevención de la ECV es la clave.

El interés se centra en la ausencia notable y significativa de protocolos y campañas de prevención de educación para la salud (EpS) ante este problema, tanto antes, como durante y después de la gestación.⁽¹⁶⁷⁾

El cuidado de enfermería para el grupo de mujeres durante la etapa fértil, la gestación, el parto y el posparto, debe sustentarse en los conocimientos basados en la mejor evidencia científica disponible. Los profesionales de enfermería se enfrentan cada día a nuevos retos que demandan el diseño de un nuevo modelo que favorezca la salud de este grupo de población, para otorgar cuidados con alto grado de responsabilidad y gran sentido humanístico, teniendo una participación activa en la promoción, prevención, protección, recuperación y rehabilitación de la salud en la mujer embarazada, estructurando una participación que permita intervenir sobre las necesidades posparto de las mujeres que han presentado EHE.^(146,168)

Una parte importante sobre el seguimiento y la prevención de la ECV recae sobre la atención primaria. El seguimiento de esta enfermedad y de sus FRCV en la mujer tras el parto es muy importante. La enfermera desde su consulta de control y

Introducción. Marco conceptual

seguimiento de pacientes crónicos, tiene un elevado cometido en la promoción y prevención de la posible ECV que a largo plazo puede sufrir la gestante con EHE.

Por todo lo anteriormente expresado, la justificación de este estudio es satisfacer la necesidad de aumentar el conocimiento acerca de los trastornos hipertensivos del embarazo así como los FRCV asociados, aumentando con ello las posibilidades de diseño de estrategias y/o acciones a desarrollar en su prevención y seguimiento posterior, con el fin de minimizar en lo posible sus consecuencias.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO

Hipótesis de trabajo

1.- ¿La hipertensión junto a la alteración de parámetros como glucemia, lípidos, obesidad, ácido úrico etc., constituyen factores de riesgo cardiovascular demostrado?

2.- ¿Durante el embarazo son frecuentes las alteraciones/modificaciones de parámetros metabólicos asociados a riesgo cardiovascular?. ¿Por otro lado la aparición de hipertensión arterial asociada a la gestación supone un aumento de morbimortalidad tanto materna como fetal?

3.- ¿Las mujeres que padecen EHE asociados a algún factor de riesgo cardiovascular, tienen potencialmente más posibilidades de padecer enfermedad cardiovascular en un futuro?

4. ¿Existe en España un seguimiento postparto de las mujeres con EHE?

3. OBJETIVOS

Objetivos

Tras plantear estas hipótesis, presentamos los siguientes objetivos:

3.1. OBJETIVO GENERAL

Estudiar la evolución y seguimiento de los FRCV que presentan las mujeres gestantes diagnosticadas de EHE derivadas a la Unidad de Hipertensión antes, durante y después de la gestación, que hayan alumbrado en el hospital Francisco de Borja de Gandía (Valencia), en el periodo comprendido entre 2009-2015.

3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1. Determinar la prevalencia de los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo en mujeres gestantes atendidas en el departamento de Salud de Gandía, (La Safor).

3.2.2. Identificar los FRCV más frecuentes asociados al diagnóstico de EHE. DM, Obesidad, HDL, HTA, Acido úrico.

3.2.3. Estudiar la evolución de los FRCV antes, durante y después del parto.

3.2.4. Identificar la prevalencia de mujeres diagnosticadas de PE/E que evolucionaron a HTA crónica postparto.

3.2.5. Determinar el número de mujeres que llevaron un seguimiento después del parto tras ser diagnosticadas de HTA, DM, Obesidad, Hiperlipidemia, Ac, úrico.

3.2.6. Determinar la mortalidad asociada a FRCV durante la gestación.

3.2.7. Identificar el perfil socio demográfico de las mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo incluidas en la muestra total.

3.2.8. Identificar el tipo de fármacos más utilizados en el control de la DM y la HTA durante la gestación en mujeres con FRCV en el embarazo.

Objetivos

3.2.9. Determinar el consumo de tabaco y alcohol o drogas en mujeres gestantes diagnosticadas de EHE antes y durante su gestación.

3.2.10. Identificar la relación edad de la gestante con HTG, PE/E

3.2.11. Identificar la prevalencia de PE/E en mujeres de otras razas o etnias.

3.2.12. Identificar la influencia de los FRCV de la gestantes en el recién nacido (bajo peso al nacer, sobrepeso, prematuridad, etc.).

3.2.13. Identificar el personal sanitario que realiza el seguimiento tras el parto de aquellas mujeres que presentan algún FRCV.

3.2.14. Estudiar el seguimiento de mujeres que han presentado EHE tras el parto, en las distintas CCAA de España.

4. MATERIAL Y METODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realiza un estudio descriptivo analítico observacional de una cohorte retrospectiva, en el periodo de 2009-2015.

Por otra parte se realiza una consulta a distintos hospitales de cada una de las CCAA españolas, con el objetivo de conocer el proceso de seguimiento de las gestantes que padecieron trastornos hipertensivos del embarazo tras el parto. Los resultados describen los resultados del proceso de seguimiento.

4.2. PERIODO DE INCLUSION Y ÁMBITO DE ESTUDIO

El periodo de inclusión de pacientes comprende desde enero del año 2009 y se prolonga hasta diciembre del 2015. Periodo que coincide en su inicio con la inclusión de historias clínicas informatizadas en el hospital.

El tiempo dedicado a la extracción de datos tuvo lugar desde enero del 2014 hasta marzo del 2016.

El estudio se realiza en el ámbito geográfico de la comarca de La Safor, concretamente en Gandía (Valencia). Esta ciudad cuenta con una población de 176.544 habitantes (2014). El ámbito sanitario de dicha comarca se corresponde con el Departamento de Salud de la Safor de la Consellería de Sanitat (Generalitat Valenciana).⁽¹⁷⁷⁾

Este Departamento de Salud comprende tanto zona urbana como rural, y está compuesto por:

- 1 Hospital de referencia Francisco de Borja
- 1 Centro de Especialidades

Material y métodos

- 5 Centros de Atención Primaria de Salud
- 2 Centros de Salud integrados
- 36 Consultorios Auxiliares
- 5 Unidades de Salud Mental
- 1 Unidad de Alcoholología
- 3 Unidades de Planificación Familiar
- 1 Unidad de Prevención de Cáncer de Mama
- 1 Unidad de Rehabilitación
- 1 Unidad de Conductas Adictivas
- 4 Unidades de Odontología Preventiva.

Material y métodos

Figura10. Mapa departamental de salud de la Comunidad Valenciana¹⁰



Fuente:<http://bolsanidad.es/mapas-2/>

¹⁰ La comunidad Valenciana está dividida en departamentos de salud. Cada uno de ellos se corresponde con un lugar geográfico. Incluye las diferentes zonas básicas de salud correspondientes a cada departamento.

4.3. SUJETOS DE ESTUDIO

Todas aquellas mujeres gestantes del área geográfica de La Safor (a la cual pertenece la ciudad de Gandía) pertenecientes al Departamento de Salud, que en el periodo del estudio fueron diagnosticadas de EHE y derivadas a la Unidad de HTA del servicio de Nefrología del hospital Francisco de Borja.

4.4. TIPO DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El tipo de muestreo elegido es *el no probabilístico o de conveniencia* dadas las características del estudio.

El total de la muestra de población han sido todas aquellas mujeres diagnosticadas de EHE como HTAG, HTAC, PE/E (códigos CIE 10-ES→ 010-016)⁽¹⁷⁸⁾ que fueron atendidas en el hospital Francisco de Borja de Gandía, en el periodo 2009-2015. Esta muestra fue de 201 mujeres (casos prevalentes diagnosticados). De todas ellas solamente fueron derivadas a la Unidad de HTA 88, la cuales fueron seleccionadas para el estudio únicamente aquellas diagnosticadas de EHE que cumpliesen nuestros criterios, tanto de inclusión como de exclusión. El total de gestantes seleccionadas fue de 75.

4.5. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

-Todas aquellas mujeres gestantes que durante el embarazo fueron diagnosticadas de EHE como HTA crónica, HTG, PE o Eclampsia, y que fueron remitidas a la Unidad de Hipertensión del servicio de Nefrología del hospital Francisco de Borja, para su control y seguimiento durante el periodo 2009-2016. Los diagnósticos fueron confirmados tras una amplia revisión de la historia.

Criterios de exclusión

- Aquellas mujeres con antecedentes previos a la gestación de enfermedad cardiovascular o nefropatía.
- Mujeres que por motivos desconocidos abandonaron el seguimiento.
- Mujeres que habiendo sido diagnosticadas de EHE no fueron derivadas a la Unidad de Hipertensión.
- Mujeres en cuya historia clínica no quedaron reflejados los diagnósticos de forma clara para el estudio.

4.6. FUENTE DE RECOGIDA Y SELECCIÓN DE DATOS

El instrumento de recogida y selección de datos parte de las historias clínicas informatizadas del servicio de Nefrología del hospital Francisco de Borja de Gandía, Unidad de HTA.

Se diseñó una herramienta de recogida de datos (EXCEL) donde quedan incluidas todas las variables, elegidas en base a la revisión de estudios previos relacionados con el ámbito de la investigación y periodo de estudio.

Para el estudio de la evolución de los FRCV a lo largo de la gestación se han tomado referencias de las analíticas registradas en diferentes momentos temporales, correspondiéndose éstos entre la última analítica registrada antes de la gestación (analítica 0), primera analítica del periodo gestacional (analítica 1) semana 20^a aproximadamente de gestación (analítica 2), final de gestación (analítica 3) y los últimos registros postparto a partir de los 3 meses del alumbramiento (analítica 4). Todos estos datos se trabajaron hallando las medias de los resultados de las mismas. El mayor número de registros se encontró en la analítica 2, la cual se corresponde con la 20^a semana de gestación aproximadamente.

Se realiza además una consulta a los principales hospitales de las diferentes CCAA con el fin de obtener datos en cuanto al proceso de seguimiento, tratamiento,

Material y métodos

derivación y protocolización de la asistencia a mujeres con trastornos hipertensivos del embarazo, con el fin de poder comparar nuestros resultados.

Para la cuantificación de los datos obtenidos sobre el seguimiento pos parto de las gestantes con EHE en otras CCAA, se diseña una herramienta basada en un cuestionario, donde se recoge la información de manera organizada y que consta de 5 ítems con preguntas cerradas y de elección múltiple. Esta encuesta fué supervisada y consensuada por los diferentes miembros de un equipo de salud, médicos y enfermeras de atención primaria además de psicólogo, matronas y estadistas. En dicha encuesta queda reflejado el procedimiento en cuanto al seguimiento, tratamiento y/o derivación a otros servicios o profesionales. La encuesta ha sido enviada vía telemática a jefaturas de servicios de nefrología de los hospitales de referencia de las diferentes comunidades. (Ver anexo 2)

Para la compilación, gestión y explotación de datos se ha utilizado el programa estadístico SPSS V.15.0, donde se ha transcrito /codificado la información extraída.

Las fuentes principales de bases de datos utilizadas en la búsqueda bibliográfica del estudio fueron:

- PubMed.
- Web Cochrane.org
- Plos One
- Dialnet
- Google Scholar
- Teseo
- WOK (Web of Knowledge) Fecyt

4.7. VARIABLES DEL ESTUDIO

4.7.1. PEFIL SOCIO DEMOGRÁFICO

4.7.1.1. Edad

La importancia en la elección de esta variable reside en el valor que tiene sobre la aparición de PE/E, considerándose uno de los factores de riesgo que favorecen la aparición de dicha patología. La franja de edad a considerar como factor de riesgo se establece entre las mujeres con < de 25 y las que tienen más de 35 años.

4.7.1.2. País de origen

La raza o etnia puede ser uno de los factores predisponentes en la aparición de la enfermedad, por lo que es un dato a tener en cuenta en nuestro estudio. Los diferentes resultados se clasificaron según su procedencia etnia y raza en:

- Europa
- América Latina
- Asia, Norte de África (Marruecos)
- Resto de África.

La clasificación se realiza en función de la procedencia de la población a estudio.

4.7.1.3. Perfil rural/urbano

Estos datos se recogen con el fin de estimar la procedencia y la cercanía a los servicios de salud, considerándose como urbano la ciudad de Gandía, Oliva y Tavernes de la Valldigna. Para el resto de poblaciones pertenecientes al departamento de salud de la Safor se les asignó la categoría de rural.

4.7.1.4. Profesión/Situación laboral

Esta variable se clasifica en:

- Sector servicios
- Trabajo realizado relacionado con su formación universitaria

- Empleada de hogar

- Desempleo

4.7.1.5.- Nivel cultural

El nivel cultural de la muestra se clasifica en:

- Estudios primarios, realizados hasta los 14-16 años

- Estudios secundarios donde el nivel alcanza hasta la selectividad

- Estudios universitarios o superiores

4.7.2. FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR ASOCIADOS AL EMBARAZO

Se ha determinado en cada gestante la patología asociada relacionada con los factores de riesgo Cardio vascular asociados a la gestación.

4.7.2.1. Factores de riesgo cardiovascular no modificables

4.7.2.1.1. Hipertensión arterial

Se han seguido los criterios de la última revisión de los protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)⁽¹⁹⁾ y de la Guía de práctica clínica de la sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología 2013 (ESC/ESH)⁽⁹⁾ para establecer los valores de presión arterial en mujeres gestantes. Estos valores quedan establecidos como límite entre 140 mmHg para la presión sistólica (PAS) y 90 mmHg para la presión diastólica (PAD). Esta variable se trabajó con medias (M) estadísticas.

4.7.2.1.2. Diabetes Mellitus

Los criterios para definir el diagnóstico de Diabetes Mellitus:

- Valores de glucemia basal superiores a 110 mg/dl en el embarazo, donde se considera el diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional

- Antecedentes de Diabetes Mellitus I, II

4.7.2.1.3. Hiperlipidemia

Los criterios para definir la dislipemia son tomados de los valores de referencia del laboratorio de análisis clínicos del hospital, donde se realiza el estudio.

- Colesterol total (mg/dl) < de 200
- LDL < de 100
- HDL \leq 45
- Triglicéridos < 150

4.7.2.1.4. Ácido úrico

Los valores de referencia obtenidos del laboratorio se encuentran entre 3 y 6,5 mg/dl. para la mujer

4.7.2.2. Factores de riesgo cardiovascular modificables

4.7.2.2.1. Obesidad y sobrepeso

Para los datos referidos a la obesidad se han seguido los criterios de la OMS⁽⁷⁶⁾.

4.7.2.2.1.1. Criterios para definir la obesidad

Actualmente la clasificación de la obesidad se realiza a través del cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC). Este es el método más utilizado en la práctica clínica. Este índice se calcula a través del cociente del peso en Kg al cuadrado y la talla en metros.

$$\text{IMC} = \text{Peso/Talla al cuadrado}$$

Clasificación de la obesidad según la OMS⁽⁷⁶⁾

- **IMC normal:** 18,5-24,9.
- **Sobrepeso:** 25-29,9.
- **Obesidad:** > 30.

Material y métodos

- **Obesidad I:** 30-34,9.
- **Obesidad II-** 35-39,9.
- **Obesidad III o Mórbida:** >40.

En nuestro estudio se ha tomado el diagnóstico de obesidad como dato único en cuanto a la clasificación, tomándose como referencia a partir del grado I

4.7.2.2.3. Consumo de alcohol.

Se toma como dato el registro tomado de la anamnesis de la historia clínica, donde queda reflejado si es consumidor o no, pero no el tipo de alcohol ni la cantidad consumida durante el embarazo.

4.7.2.2.4. Sedentarismo

Este registro está basado en la historia clínica donde la matrona al realizar el historial de su gestación anota si realiza ejercicio, considerando el mismo como una caminata diaria de al menos una hora.

4.7.2.2.5. Hábito tabáquico

Se considera fumadora al consumo de cualquier cantidad de tabaco en los 9 meses que dura el embarazo.

4.7.3. OTRAS VARIABLES A TENER EN CUENTA

4.7.3.1. Tratamiento farmacológico

Los datos acerca del tratamiento son extraídos de la historia clínica, donde se especifica el tipo de fármaco prescrito a la gestante con trastornos hipertensivos durante su embarazo, por el nefrólogo de la Unidad de Hipertensión. Así mismo los tratamientos para la Diabetes Mellitus I son recogidos de igual modo, siendo estos pautados por el endocrino.

4.7.3.3. Peso del niño al nacer

Una de las consecuencias de los trastornos hipertensivos del embarazo el CIR y el bajo peso al nacer.⁽¹²⁷⁾ Los datos con respecto a esta variable son recogidos del registro del feto en el momento del parto. Este dato es importante a su vez si tenemos en cuenta el riesgo de macrosomías que se pueden dar cuando la madre padece otros factores de riesgo Cardio vascular como la Diabetes Mellitus,⁽⁹³⁾ hiperlipidemia⁽¹¹³⁾ y/ obesidad⁽¹¹⁴⁾.

4.7.3.4. Seguimiento postparto de factores de riesgo Cardio vascular

Se realiza un seguimiento a través de las historias clínicas para comprobar el seguimiento de mujeres, que en su gestación padecieron trastornos hipertensivos y otros factores de riesgo Cardio vascular. Para la obtención de estos datos se tiene en cuenta la analítica realizada de control a partir de los tres meses tras el parto. Así mismo los controles de PA realizados por su médico en el centro de salud o en la Unidad de Hipertensión del servicio de nefrología.

4.7.3.5. Personal sanitario que realiza seguimiento postparto

Para la obtención de este registro se analiza el personal capacitado para su seguimiento tras el parto, como son la enfermera, el médico de familia y el nefrólogo. Este dato es recogido de la historia clínica de Atención Primaria.

4.8. ANALISIS DE DATOS

Los métodos estadísticos utilizados en las tareas de descripción y análisis han sido seleccionados en función de los tipos de variables implicadas en cada caso, y comprenden:

- Tablas simples de frecuencia.
- Tablas de frecuencia de distribución cruzada
- Gráficos simples de frecuencias

No ha sido posible la realización de análisis de estadísticos debido a la falta de registro de datos, dada la escasez de seguimiento.

4.9. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACION

Para la realización y proceso del estudio en cuanto extracción de datos se han seguido las directrices marcadas por el Comité de Ética del Hospital Francisco de Borja de Gandía (Valencia).

Tanto los datos de personas como los recogidos en la historia clínica de las participantes en el estudio quedarán sujetos a secreto estadístico, y no podrán ser revelados en formato individual bajo ninguna circunstancia. Cualquier dato personal ha sido codificado tanto en el desarrollo como en los resultados del estudio. Este estudio esta ajustado a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre en cuanto a protección, tratamiento y comunicación de datos se refiere.⁽¹⁷⁹⁾

Tanto los datos personales como los recogidos en el estudio así como los resultados, han sido utilizados únicamente con fines de investigación, no pudiendo acceder a los mismos aquellas personas que no tengan relación con el estudio.

5. RESULTADOS

5.1 DETERMINAR LA PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO EN MUJERES GESTANTES ATENDIDAS EN EL ÁREA DE SALUD DE GANDIA.

Tabla 14. Descripción del diagnóstico inicial

	Frecuencia	Porcentaje
HTAC	37	49,3
HTAG	12	16,0
HTAC+ PE Sobreañadida	1	1,3
PE leve	18	24,0
PE Severa	7	9,3

Tal y como podemos observar en la tabla 14, del total de la muestra participante en el estudio, el 49,3% (n = 37) fueron diagnosticadas inicialmente de HTAC, el 16% (n = 12) de HTAG, el 1,3% (n = 1) de HTAC+ PE Sobreañadida, el 24% (n = 18) de PE leve y el 9,3% (n = 7) de PE severa (ver figura 11).

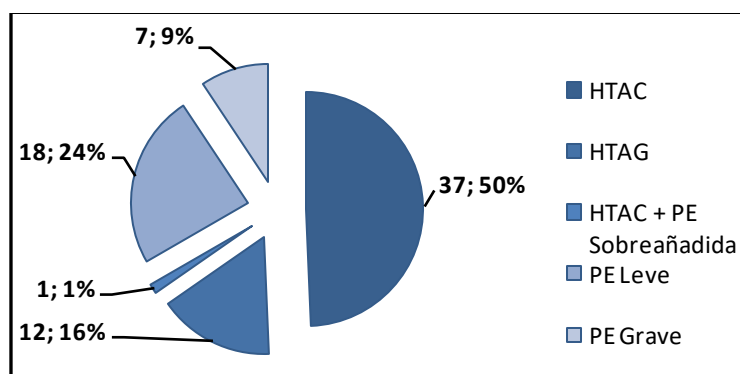


Figura 11. Representación gráfica de la distribución del diagnóstico al inicio de la gestación

5.2. IDENTIFICAR LOS FRCV MÁS FRECUENTES ASOCIADOS AL DIAGNÓSTICO DE LA EHE.

ANALÍTICA 1:

GLUCOSA

Tabla 15. Distribución de los niveles de glucemia basal en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 70	3	4,0
Entre 70 y 105	46	61,3
Más de 105	2	2,7
No registrados	24	32,0
Total	75	100,0

La distribución de los niveles de glucemia basal obtenidos en la primera analítica muestra que un 61,3% (n = 46) tenían niveles normales (entre 70 y 105); mientras que un 4% (n = 3) tenían menos de 70 y un 2,7% (n = 2), más de 105. Además, tal y como podemos observar en la tabla 15, *hay una ausencia en el registro de este FRCV en la historia clínica en un 32% de los casos (n = 24).* (Ver figura 12).

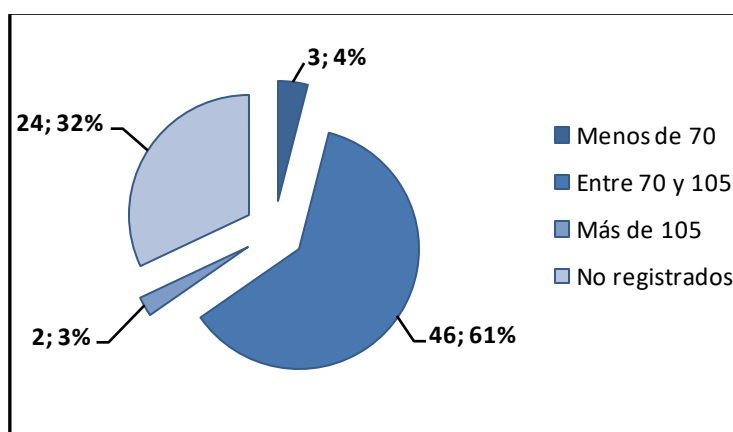


Figura 12. Representación gráfica de la distribución de los niveles de glucosa basal en analítica 1

Resultados

En cuanto a la presencia de DMG nos encontramos con un 92,5% (n=65) que no la presentaron durante la gestación frente al 7,5% que si (n=10).

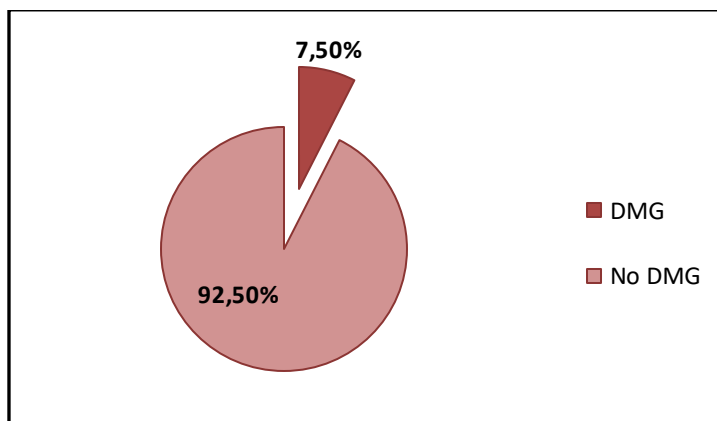


Figura 13. Representación gráfica de la presencia de DMG

Cabe destacar que en la muestra de nuestro estudio encontramos un 2,6% (n=2) gestantes con DMPG.

Tabla 16. Distribución cruzada entre la presencia o no de antecedentes de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) y niveles de glucosa basal en la analítica 1

	Glucosa Basal			Total
	Menos de 70	70 - 105	Más de 105	
Sin Antecedentes DMG	3 (6,1%)	39 (79,6%)	1 (2%)	43 (87,8%)
Con Antecedentes de DMG	-	5 (10,2%)	1 (2%)	6 (12,2%)
Total	3 (6,1%)	44 (89,8%)	2 (4,1%)	49 (100%)

Si tenemos en cuenta la existencia de antecedentes de DMG, el 87,8% (n = 43) no tenían antecedentes y el 12,2% (n = 6) sí. De las mujeres sin antecedentes, el 79,6% (n = 39) se situaban en niveles normales de glucosa basal (entre 70 y 105), el 6,1% (n = 3) tenían menos de 70 y el 2% (n = 1), más de 105. De las mujeres con antecedentes (12,2%), el 10,2% (n = 5) se situaban en niveles normales de glucosa basal y el 2% (n = 1) por encima de 105 (Ver tabla 16).

Resultados

Tabla 17. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 1 (GB1) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial				Total
		HTAC	HTAG	PE Leve	PE Grave	
GB1	Menos de 70	2 (3,9%)	-	1 (2%)	-	3 (5,9%)
	70 - 105	28 (54,9%)	7 (13,7%)	7 (13,7%)	4 (7,8%)	46 (90,2%)
	Más de 105	-	1 (2%)	1 (2%)	-	2 (3,9%)
	Total	30 (58,8%)	8 (15,7%)	9 (17,6%)	4 (7,8%)	51 (100%)

En la tabla 17 podemos observar la distribución de los niveles de glucosa basal en la analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 5,9% de la muestra (n = 3) con niveles inferiores a 70 de glucosa basal, el 3,9% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC, y el 2% (n = 1) de PE leve. Con respecto al 90,2% (n = 46) con niveles normales, el 54,9% (n = 28) fueron diagnosticadas de HTAC, el 13,7% (n = 7) de HTAG, el 13,7% (n = 7) de PE leve y el 7,8% restante (n = 4) de PE severa. Por último, del 3,9% (n = 2) con niveles de glucosa basal superiores a 105, el 2% (n = 1) fueron diagnosticadas de HTAG y el 2% (n = 1) de PE leve.

Tabla 18. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 1 (GB1) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final						Total	
		ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE LEVE		PE GRAVE
GB1	Menos de 70	-	-	2 (3,9%)	-	-	1 (2%)	-	3 (5,9%)
	70 - 105	1 (2%)	2 (3,9%)	23 (45,1%)	4 (7,8%)	2 (3,9%)	9 (17,6%)	5 (9,8%)	46 (90,2%)
	Más de 105	-	-	-	-	-	2 (3,9%)	-	2 (3,9%)
	Total	1 (2%)	2 (3,9%)	25 (49%)	4 (7,8%)	2 (3,9%)	12 (23,5%)	5 (9,8%)	51 (100%)

Resultados

Considerando estos niveles de glucosa basal en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (Ver tabla 18), podemos observar que: del 5,9% (n = 3) con niveles de glucosa basal inferiores a 70, el 3,9% (n =2) fueron diagnosticadas de HTAC y el 2% (n =1) de PE leve. Del 90,2% (n = 46) con niveles normales de glucosa, el 2% (n = 1) fueron diagnosticadas de Eclampsia, el 3,9% (n = 2) de HELLP, el 45,1% (n = 23) de HTAC, el 7,8% (n =4) de HTAC + PE, el 3,9% (n = 2) de HTAG, el 17,6% (n = 9) de PE leve y el 9,8% (n = 5) de PE grave. Por último, el 3,9% (n =2) con niveles superiores a 105 fueron diagnosticadas al final de la gestación de PE leve.

ÁCIDO ÚRICO

Tabla19. Distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 3,5	38	50,7
Entre 3,5 y 6,2	30	40
Más de 6,2	3	4
No registrados	4	5,3
Total	75	100,0

En la tabla 19 podemos observar la distribución de los niveles de ácido úrico obtenidos en la primera analítica. Los resultados muestran que un 40% (n = 30) tenían niveles normales (entre 3,5 y 6,2); mientras que un 50,7% (n = 38) tenían menos de 3,5 y un 4% (n = 3), más de 6,2. Además, *hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 5,3% de los casos (n = 4).* (Ver figura 14)

Resultados

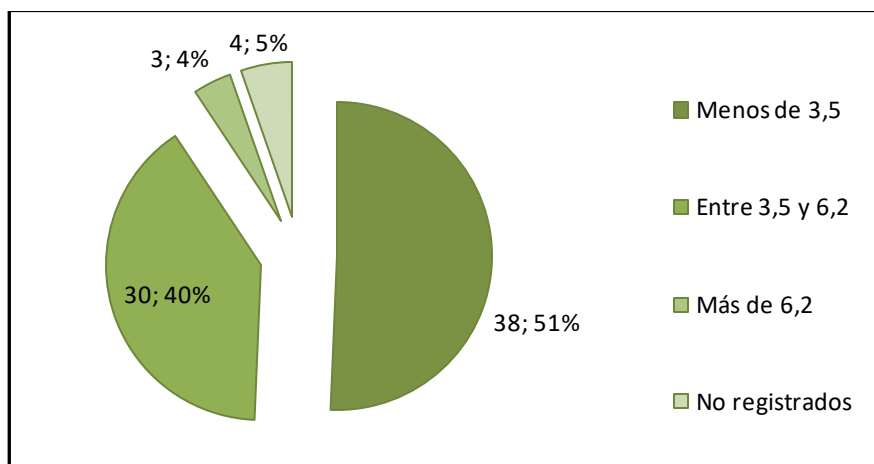


Figura 14. Representación gráfica de la distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 1

Tabla 20. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 1 (AU1) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial					Total
		HTAC	HTAG	HTAC +PE SOBREAÑADIDA	PE Leve	PE Grave	
AU1	Menos de 3,5	14 (19,7%)	3 (4,2%)	1 (1,4%)	13 (18,3%)	7 (9,9%)	38 (53,5%)
	3,5-6,2	20 (28,2%)	7 (9,9%)	-	3 (4,2%)	-	30 (42,3%)
	Más de 6,2	2 (2,8%)	-	-	1 (1,4%)	-	3 (4,2%)
	Total	36 (50,7%)	10 (14,1%)	1 (1,4%)	17 (23,9%)	7 (9,9%)	71 (100%)

En la tabla 20 podemos observar la distribución de los niveles ácido úrico en la analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 53,5% de la muestra (n = 38) con niveles inferiores a 3,5, el 19,7% (n = 14) fueron diagnosticadas de HTAC, el 4,2% (n = 3) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTAC + PE Sobreañadida, el 18,3% (n = 13) de PE leve y el 9,9% (n = 7) de PE grave. Con respecto al 42,3% (n = 30) con niveles normales, el 28,2% (n = 20) fueron diagnosticadas de HTAC, el 9,9% (n = 7) de HTAG y el 4,2% (n = 3) de PE

Resultados

leve. Por último, del 4,2% (n = 3) con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 2,8% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC y el 1,4% (n =1) de PE leve.

Resultados

Tabla 21. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 1 (AU1) y diagnóstico final

	Diagnóstico Final							Total	
	ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	HTC + PE GRAVE	PE LEVE		PE GRAVE
Menos de 3,5	-	3 (4,2%)	12 (16,9%)	2 (2,8%)	2 (2,8%)	1 (1,4%)	13 (18,3%)	5 (7%)	38 (53,5%)
3,5-6,2	1 (1,4%)	1 (1,4%)	16 (22,5%)	3 (4,2%)	3 (4,2%)	-	5 (7%)	1 (1,4%)	30 (42,3%)
Más de 6,2	-	-	1 (1,4%)	1 (1,4%)	-	-	-	1 (1,4%)	3 (4,2%)
Total	1 (1,4%)	4 (5,6%)	29 (40,8%)	6 (8,4%)	5 (7%)	1 (1,4%)	18 (25,4%)	7 (9,9%)	71 (100%)

Considerando estos niveles de ácido úrico en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 21), podemos observar que: del 53,5% (n = 38) con niveles inferiores a 3,5, el 4,2% (n = 3) fueron diagnosticadas de HELLP, el 16,9% (n = 12) de HTAC, el 2,8% (n = 2) de HTAC + PE, el 2,8% (n = 2) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTC + PE grave, el 18,3% (n = 13) de PE leve y el 7% (n = 5) de PE grave. Del 42,3% (n = 30) con niveles normales, el 1,4% (n = 1) fueron diagnosticadas de Eclampsia, el 1,4% (n = 1) de HELLP, el 22,5% (n = 16) de HTAC, el 4,2% (n = 3) de HTAC + PE, el 4,2% (n = 3) de HTAG, el 7% (n = 5) de PE leve y el 1,4% (n = 1) de PE grave. Por último, del 4,2% (n = 3) con niveles superiores a 6,2, el 1,4% (n = 1) fueron diagnosticadas al final de la gestación de HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAC + PE y el 1,4% (n = 1) de PE grave

COLESTEROL TOTAL

Tabla 22. Distribución de los niveles de colesterol total en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Entre 50 y 200	13	17,3
Más de 200	26	34,7
No registrados	36	48
Total	75	100,0

La distribución de los niveles de colesterol total obtenidos en la primera analítica (ver tabla 22) mostró que un 17,3% (n = 13) tenían niveles normales (entre 50 y 200); mientras que un 34,7% (n = 26) tenían más de 200. Además, tal y como podemos observar en la tabla 22 *hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 48% de los casos (n = 36).* (Ver figura 15)

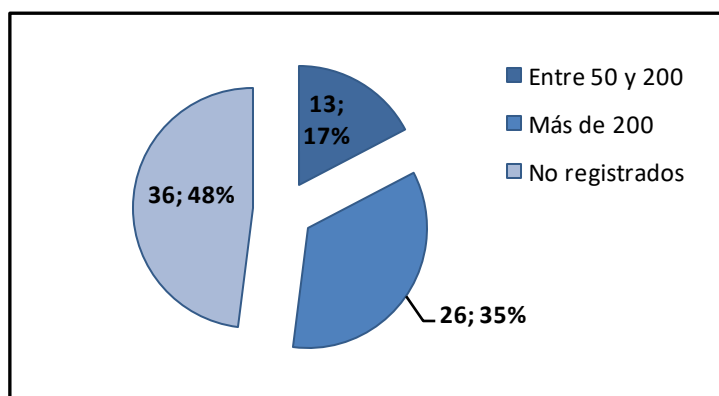


Figura 15 Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol total en analítica 1

Resultados

Tabla 23. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 1 (CT1) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial			Total
		HTAC	HTAG	PE Grave	
CT1	50 - 200	12 (30,8%)	1 (2,6%)	-	13 (33,3%)
	Más de 200	23 (59%)	2 (5,1%)	1 (2,6%)	26 (66,7%)
	Total	35 (89,7%)	3 (7,7%)	1 (2,6%)	39 (100%)

En la tabla 23 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol total obtenidos en el analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 33,3% de la muestra (n = 13) con niveles normales de colesterol total, el 30,8% (n = 12) fueron diagnosticadas de HTAC, y el 2,6% (n = 1) de HTAG. Con respecto al 66,7% (n = 26) con niveles de colesterol total superiores a 200, el 59% (n = 23) fueron diagnosticadas de HTAC, el 5,1% (n = 2) de HTAG y el 2,6% (n = 1) de PE grave.

Tabla 24. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 1 (CT1) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final				Total	
		HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE Leve		PE Grave
CT1	50 - 200	9 (23,1%)	2 (5,1%)	-	1 (2,6%)	1 (2,6%)	13 (33,3%)
	Más de 200	20 (51,3%)	3 (7,7%)	2 (5,1%)	-	1 (2,6%)	26 (66,7%)
	Total	29 (74,4%)	5 (12,8%)	2 (5,1%)	1 (2,6%)	2 (5,1%)	39 (100%)

Resultados

Considerando los niveles de colesterol total en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 24), podemos observar que: del 33,3% (n = 13) con niveles normales de colesterol total, el 23,1% (n = 9) fueron diagnosticadas de HTAC, el 5,1% (n = 2) de HTAC + PE, el 2,6% (n = 1) de PE leve y el 2,6% (n = 1) de PE grave. Del 66,7% (n = 26) con niveles normales superiores a 200, el 51,3% (n = 20) fueron diagnosticadas de HTAC, el 7,7% (n = 3) de HTAC + PE, el 5,1% (n = 2) de HTAG y el 2,6% (n = 1) de PE grave.

COLESTEROL TGR

Tabla 25. Distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 250	32	42,7
Más de 250	7	9,3
No registrados	36	48
Total	75	100,0

En la tabla 25 podemos observar la distribución de los niveles de triglicéridos obtenidos en la primera analítica. Los resultados muestran que un 42% (n = 32) tenían niveles normales (menos de 250); mientras que un 9,3% (n = 7) tenían más de 250. En este caso, *existe una ausencia en el registro de este FRCV en un 48% de los casos (n = 36)*. (Ver figura 16)

Resultados

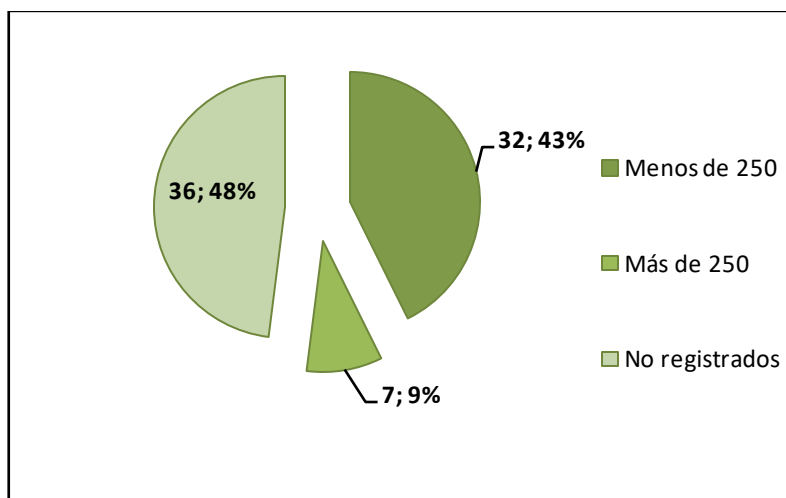


Figura 16. Representación gráfica de la distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 1

Tabla 26. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 1 (TGR1) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial				Total
		HTAC	HTAG	PE Leve	PE Grave	
TGR1	Menos de 250	30 (76,9%)	2 (5,1%)	-	-	32 (82,1%)
	Más de 250	4 (10,3%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)	7 (17,9%)
Total		34 (87,2%)	3 (7,7%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)	39 (100%)

En la tabla 26 podemos observar la distribución de los niveles de triglicéridos en la analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 82,1% de la muestra (n = 32) con niveles normales de triglicéridos, el 76,9% (n = 30) fueron diagnosticadas de HTAC, y el 5,1% (n = 2) de HTAG. Con respecto al 17,9% (n = 7) con niveles superiores a 250, el 10,3% (n = 4) fueron diagnosticadas de HTAC, el 2,6% (n = 1) de HTAG, el 2,6% (n = 1) de PE leve y el 2,6% (n = 1) de PE grave.

Resultados

Tabla 27. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 1 (TGR1) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final					Total	
		HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE LEVE		PE GRAVE
TGR1	Menos de 250	-	2 (3,9%)	-	-	1 (2%)	-	3 (5,9%)
	Más de 250	2 (3,9%)	23 (45,1%)	4 (7,8%)	2 (3,9%)	9 (17,6%)	5 (9,8%)	46 (90,2%)
	Total	2 (3,9%)	25 (49%)	4 (7,8%)	2 (3,9%)	12 (23,5%)	5 (9,8%)	51 (100%)

Considerando los niveles de triglicéridos en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 27), podemos observar que: del 82,1% (n = 32) con niveles normales, el 61,5% (n = 24) fueron diagnosticadas de HTAC, el 12,8% (n = 5) de HTAC + PE, el 2,6% (n = 1) de HTAG, el 2,6% (n = 1) de PE leve y el 2,6% (n = 1) de PE grave. Del 17,9% (n = 7) con niveles superiores a 250, el 2,6% (n=1) fueron diagnosticadas de HELLP, el 10,3% (n=4) de HTAC, y el 2,6% (n=1) HTAG, y el 2,6% (n=1) de PE grave.

COLESTEROL HDL

Tabla 28. Distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Entre 30 y 70	19	25,3
Más de 70	18	24
No registrados	38	50,7
Total	75	100,0

En la tabla 28 se muestra la distribución de los niveles de colesterol HDL. Tal y como podemos observar, un 25,3% (n = 19) mostraron niveles normales (entre 30 y 70); mientras que un 24% (n = 18) mostraron niveles superiores a 70 (ver tabla 28).

Resultados

Nuevamente, obtenemos que hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 50,7% de los casos (n = 38) (Ver figura 17).

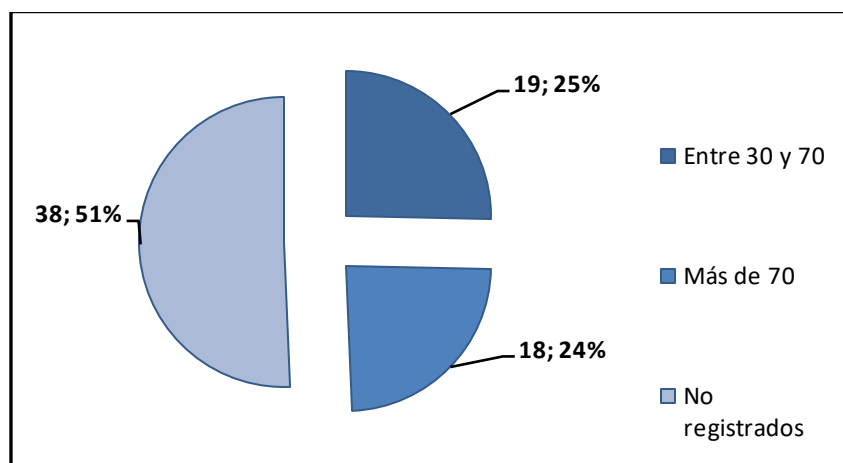


Figura 17. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica 1

Tabla 29. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 1 (HDL1) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial			
		HTAC	HTAG	PE Grave	Total
HDL1	30 - 70	16 (43,2%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	19 (51,4%)
	Más de 70	18 (48,6)	-	-	18 (48,6%)
	Total	34 (91,9%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	37 (100%)

En la tabla 29 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol HDL en la analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 51,4% de la muestra (n = 19) con niveles normales, el 43,2% (n = 16) fueron diagnosticadas de HTAC, el 5,4% (n = 2) de HTAG, y el 2,7% (n = 1) de PE grave. Con respecto al 48,6% (n = 18) con niveles superiores a 70, todas fueron diagnosticadas de HTAC.

Resultados

Tabla 30. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 1 (HDL1) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final					Total
		HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE Leve	PE Grave	
HDL1	30 - 70	13 (35,1%)	3 (8,1%)	2 (5,4%)	-	1 (2,7%)	19 (51,4%)
	Más de 70	15 (40,5%)	2 (5,4%)	-	1 (2,7%)	-	18 (48,6%)
	Total	28 (75,7%)	5 (13,5%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	1 (2,7%)	37 (100%)

Considerando los niveles de colesterol HDL en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 30), podemos observar que: del 51,4% (n = 19) con niveles normales, el 35,1% (n = 13) fueron diagnosticadas de HTAC, el 8,1% (n = 3) de HTAC + PE, el 5,4% (n = 2) de HTAG y el 2,7% (n = 1) de PE grave. Del 48,6% (n = 18) con niveles superiores a 70, el 40,5% (n = 15) fueron diagnosticadas de HTAC, el 5,4% (n = 2) de HTAC + PE y el 2,7% (n = 1) de PE leve.

COLESTEROL- LDL

Tabla 31. Distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 1

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 80	6	8
Entre 80 y 160	28	37,3
Más de 160	2	2,7
No registrados	39	52
Total	75	100,0

En la tabla 31 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol LDL obtenidos en la analítica 1. En este caso un 37,3% de las mujeres (n = 28) mostraron niveles normales (entre 80 y 160); mientras que un 8% (n = 6) mostraron niveles

Resultados

inferiores a 80 y un 2,7% (n = 2), superiores a 160. Una vez más, un 52% de los casos (n = 39) no tienen registrado sus niveles de este FRCV.(Ver figura 18)

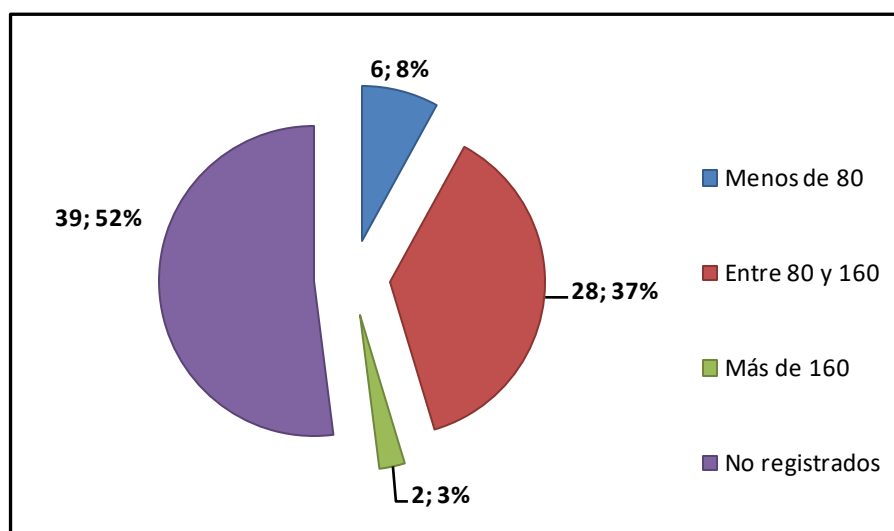


Figura 18. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 1

Tabla 32. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 1 (LDL1) y diagnóstico inicial

	Diagnóstico Inicial			Total	
	HTAC	HTAG	PE Grave		
LDL1	Menos de 80	6 (16,7%)	-	-	6 (16,7%)
	80 - 160	25 (69,4%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	28 (77,8%)
	Más de 160	2 (5,6%)	-	-	2 (5,6%)
Total	33 (91,7%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	36 (100%)	

En la tabla 32 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol LDL en la analítica 1 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el

Resultados

estudio. El 16,7% de la muestra (n = 6) con niveles inferiores a 80 fueron diagnosticadas de HTAC. En cuanto al 77,8% (n = 28) con niveles normales, el 69,4% (n = 25) fueron diagnosticadas de HTAC, el 5,6% (n = 2) de HTAG, y el 2,8% (n = 1) de PE grave. Con respecto al 5,6% (n = 2) con niveles superiores a 160, todas fueron diagnosticadas de HTAC.

Tabla 33. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 1 (LDL1) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final					Total
		HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE Leve	PE Grave	
LDL1	Menos de 80	5 (13,9%)	1 (2,8%)	-	-	-	6 (16,7%)
	80 - 160	20 (55,6%)	4 (11,1%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	1 (2,8%)	28 (77,8%)
	Más de 160	2 (5,6%)	-	-	-	-	2 (5,6%)
	Total	27 (75%)	5 (13,9%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	1 (2,8%)	36 (100%)

Considerando los niveles de colesterol LDL en la analítica 1 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 33), podemos observar que: del 16,7% (n = 6) con niveles inferiores a 80, el 13,9% (n = 5) fueron diagnosticadas de HTAC y el 2,8% (n = 1) de HTAC + PE. Con respecto al 77,8% con niveles normales, el 55,6% (n = 20) fueron diagnosticadas de HTAC, el 11,1% (n = 4) de HTAC + PE, el 5,6% (n = 2) de HTAG, el 2,8% (n = 1) de PE leve y el 2,8% (n = 1) de PE grave. Por último, el 5,6% (n = 2) con niveles de colesterol LDL superiores a 160 fueron diagnosticadas de HTAC.

SEDENTARISMO.

Con respecto a la práctica de ejercicio físico durante el embarazo, el 91% (n = 51) sí que realizaron ejercicio físico; mientras que el 9% (n = 5) no. (Ver figura 19.)

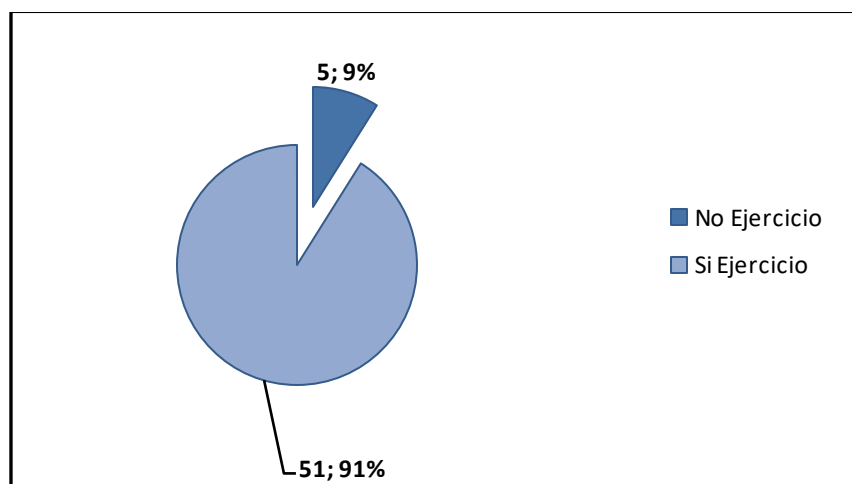


Figura 19. Representación gráfica de la práctica de ejercicio físico durante el embarazo

OBESIDAD

Tabla 34. Distribución de la presencia de obesidad al inicio de la gestación

	Frecuencia	Porcentaje
No obesidad	38	50,7
Si obesidad	33	44
No registrados	4	5,3
Total	75	100,0

Resultados

En la tabla 34 se muestra la presencia o no de obesidad de las participantes en el estudio al inicio de la gestación. Como podemos observar, un 50,7% (n =38) no mostraron obesidad; mientras que un 44% (n = 33) sí. En este caso, existe una ausencia en el registro de este FRCV del 5,3% de los casos (n = 4). (Ver figura 20)

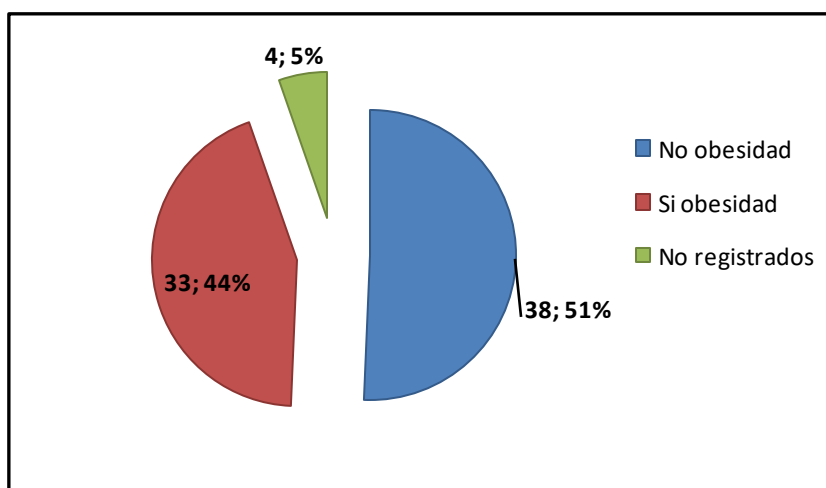


Figura 20. Representación gráfica de la distribución de la presencia de obesidad al inicio de la gestación

Tabla 35. Distribución cruzada entre la presencia o no de antecedentes de obesidad y presencia o no de obesidad al inicio de la gestación

	Obesidad al inicio de la gestación		
	No	Si	Total
Sin Antecedentes Obesidad	27 (47,4%)	11 (19,3%)	38 (66,7%)
Con Antecedentes Obesidad	1 (1,8%)	18 (31,6%)	19 (33,3%)
Total	28 (49,1%)	29 (50,9%)	57 (100%)

Resultados

Considerando la existencia de antecedentes médicos de obesidad, el 66,7% (n = 38) no tenían antecedentes y el 33,3% (n = 19) sí. De las mujeres sin antecedentes, el 47,4% (n = 27) no mostraron problemas de obesidad al inicio de la gestación; mientras que un 19,3% (n = 11) sí. De las mujeres con antecedentes (33,3%), el 1,8% (n = 1) no mostraron problemas de obesidad al inicio de la gestación; mientras que un 31,6% (n = 18) sí que mostraron estos problemas (ver tabla 35).

Tabla 36. Distribución cruzada entre presencia o no de obesidad al inicio de la gestación y diagnóstico inicial

	Diagnóstico Inicial					Total
	HTAC	HTAG	HTAC + PE SOBREAÑADIDA	PE Leve	PE Grave	
No obesidad al inicio de la gestación	14 (19,7%)	6 (8,5%)	-	14 (19,7%)	4 (5,6%)	38 (53,5%)
Si obesidad al inicio de la gestación	23 (32,4%)	6 (8,5%)	1 (1,4%)	2 (2,8%)	1 (1,4%)	33 (46,5%)
Total	37 (52,1%)	12 (16,9%)	1 (1,4%)	16 (22,5%)	5 (7%)	71 (100%)

En la tabla 36 podemos observar la distribución de la presencia de obesidad al inicio de la gestación en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Del 53,5% (n = 38) de las mujeres que no tuvieron problemas de obesidad al inicio de la gestación, el 19,7% (n = 14) fueron diagnosticadas de HTAC, el 8,5% (n = 6) de HTAG, el 19,7% (n = 14) de PE leve y el 5,6% (n = 4) de PE severa. En cuanto al 46,5% (n = 33) que sí que tuvieron problemas de obesidad al inicio de la gestación, el 32,4% (n = 23) fueron diagnosticadas de HTAC, el 8,5% (n = 6) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTA + PE Sobreañadida, el 2,8% (n = 2) de PE leve y el 1,4% (n = 1) de PE grave.

Resultados

Tabla 37. Distribución cruzada entre presencia o no de obesidad al inicio de la gestación y diagnóstico final

	Diagnóstico Final						Total		
	ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	HTC + PE GRAVE		PE LEVE	PE GRAVE
No obesidad al inicio de la gestación	-	3 (4,2%)	9 (12,7%)	3 (4,2%)	2 (2,8%)	1 (1,4%)	16 (22,5%)	4 (5,6%)	38 (53,5%)
Si obesidad al inicio de la gestación	1 (1,4%)	-	21 (29,6%)	3 (4,2%)	3 (4,2%)	-	2 (2,8%)	3 (4,2%)	33 (46,5%)
Total	1 (1,4%)	3 (4,2%)	30 (42,3%)	6 (8,4%)	5 (7%)	1 (1,4%)	18 (25,4%)	7 (9,9%)	71 (100%)

Teniendo en cuenta la presencia o no de problemas de obesidad al inicio de la gestación y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 37), podemos observar que: del 53,5% (n = 38) que no presentaban problemas de obesidad, el 4,2% (n = 3) fueron diagnosticadas de HELLP, el 12,7% (n = 9) de HTAC, el 4,2% (n = 3) de HTAC + PE, el 2,8% (n = 2) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTAC + PE grave, el 22,5% (n = 16) de PE leve y el 5,6% (n = 4) de PE grave. Con respecto al 46,5% (n = 33) que tuvieron problemas de obesidad al inicio de la gestación, el 1,4% (n = 1) fueron diagnosticadas de Eclampsia, el 29,6% (n = 21) de HTAC, el 4,2% (n = 3) de HTAC + PE, el 4,2% (n = 3) de HTAG, el 2,8% (n = 2) de PE leve y el 4,2% (n = 3) de PE grave.

ANALÍTICA 2:

GLUCOSA

Tabla 38. Distribución de los niveles de glucosa basal en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 70	6	8
Entre 70 y 105	56	74,7
Más de 105	7	9,3
No registrados	6	8
Total	75	100,0

La distribución de los niveles de glucosa basal obtenidos en la segunda analítica (ver tabla 38) muestra que un 74,7% (n = 56) tenían niveles normales (entre 70 y 105); mientras que un 8% (n = 6) tenían menos de 70 y un 9,3% (n = 7), más de 105.

Además, tal y como podemos observar en la tabla 38, hay una *ausencia en el registro de este FRCV en un 8% de los casos (n = 6)*. Ver figura 21).

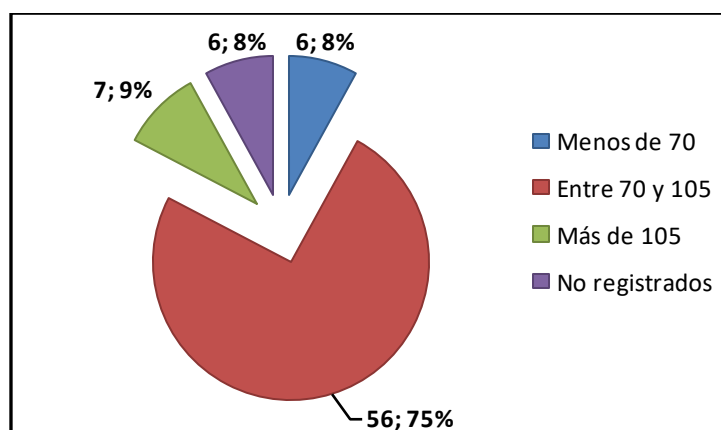


Figura 21. Representación gráfica de la distribución de los niveles de glucosa basal en la analítica 2

Resultados

Tabla 39. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en la analítica 2 (GB2) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial					
		HTAC	HTAG	HTA + PE SOBREAÑADIDA	PE Leve	PE Grave	Total
GB2	Menos de 70	2 (2,9%)	1 (1,4%)	-	3 (4,3%)	-	6 (8,7%)
	70 - 105	29 (42%)	10 (14,5%)	1 (1,4%)	10 (14,5%)	6 (8,7%)	56 (81,2%)
	Más de 105	3 (4,3%)	1 (1,4%)	-	2 (2,9%)	1 (1,4%)	7 (10,1%)
	Total	34 (49,3%)	12 (17,4%)	1 (1,4%)	15 (21,7%)	7 (10,1%)	69 (100%)

En la tabla 39 podemos observar la distribución de los niveles de glucosa basal en la analítica 2, en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 8,7% de la muestra (n = 6) con niveles inferiores a 70 de glucosa basal, el 2,9% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAG y el 4,3% (n = 3) de PE leve. Con respecto al 81,2% (n = 56) con niveles normales, el 42% (n = 29) fueron diagnosticadas de HTAC, el 14,5% (n = 10) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTA + PE Sobreañadida, el 14,5% (n = 10) de PE leve y el 8,7% (n = 6) de PE grave. Por último, del 10,1% (n = 7) con niveles de glucosa basal superiores a 105, el 4,3% (n = 3) fueron diagnosticadas de HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAG, el 2,9% (n = 2) de PE leve y el 1,4% (n = 1) de PE grave.

Resultados

Tabla 40. Distribución cruzada entre presencia o no de glucosa basal al inicio de la gestación y diagnóstico final

	Diagnóstico Final							Total
	ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE LEVE	PE GRAVE	
Menos de 70	-	-	2 (2,9%)	-	-	4 (5,8%)	-	6 (8,7%)
70 - 105	1 (1,4%)	4 (5,8%)	24 (34,8%)	5 (7,2%)	4 (5,8%)	12 (17,4%)	6 (8,7%)	56 (81,2%)
Más de 105	-	-	3 (4,3%)	-	1 (1,4%)	2 (2,9%)	1 (1,4%)	7 (10,1%)
Total	1 (1,4%)	4 (5,8%)	29 (42%)	5 (7,2%)	5 (7,2%)	18 (26,1%)	7 (10,1%)	69 (100%)

Considerando estos niveles de glucosa basal en la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 40), podemos observar que: del 8,7% (n = 6) con niveles de glucosa basal inferiores a 70, el 2,9% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC y el 5,8% (n = 4) de PE leve. Del 81,2% (n = 56) con niveles normales de glucosa, el 1,4% (n = 1) fue on diagnosticadas de Eclampsia, el 5,8% (n = 4) de HELLP, el 34,8% (n = 24) de HTAC, el 7,2% (n = 5) de HTAC + PE, el 5,8% (n = 4) de HTAG, el 17,4% (n = 12) de PE leve y el 8,7% (n = 6) de PE grave. Por último, del 10,1% (n = 7) con niveles superiores a 105, el 4,3% (n = 3) fueron diagnosticadas HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAG, el 2,9% (n = 2) de PE leve y el 1,4% (n = 1) de PE grave.

ÁCIDO ÚRICO

Tabla 41. Distribución de los niveles de ácido úrico en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 3,5	2	2,7
Entre 3,5 y 6,2	4	5,3
Más de 6,2	19	25,3
No registrados	50	66,7
Total	75	100,0

En la tabla 41 podemos observar la distribución de los niveles de ácido úrico obtenidos en la segunda analítica. Los resultados muestran que un 5,3% (n = 4) tenían niveles normales (entre 3,5 y 6,2); mientras que un 2,7% (n = 2) tenían menos de 3,5 y un 25,3% (n = 19), más de 6,2. Además, hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 66,7% de los casos (n = 50). (Ver figura 22)

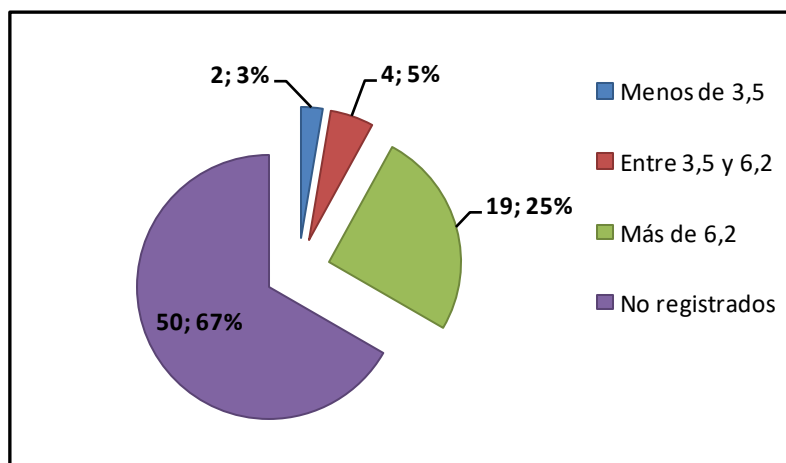


Figura 22. Representación gráfica de la distribución de los niveles de ácido úrico en la analítica 2

Resultados

Tabla 42. Distribución cruzada entre niveles ácido úrico en la analítica 2 (AU2) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial			Total
		HTAC	HTAG	PE Grave	
AU2	Menos de 3,5	1 (4%)	1 (4%)	-	2 (8%)
	Entre 3,5 y 6,2	-	2 (8%)	2 (8%)	4 (16%)
	Más de 6,2	15 (60%)	2 (8%)	2 (8%)	19 (76%)
	Total	16 (64%)	5 (20%)	4 (16%)	25 (100%)

En la tabla 42 podemos observar la distribución de los niveles ácido úrico en la analítica 2 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 8% de la muestra (n = 2) con niveles inferiores a 3,5, el 4% (n = 1) fueron diagnosticadas de HTAC y el 4% (n = 1) de HTAG. Con respecto al 16% (n = 4) con niveles normales, el 8% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAG y el 8% (n = 2) de PE leve. Por último, del 76% (n = 19) con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 60% (n = 12) fueron diagnosticadas de HTAC, el 8% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAG y el 8% (n = 2) de PE leve.

Tabla 43. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en la analítica 2 (AU2) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final					Total
		HTAC	HTAC + PE	HTAG	PE Leve	PE Grave	
AU2	Menos de 3,5	1 (4%)	-	1 (4%)	-	-	2 (8%)
	3,5-6,2	-	-	-	4 (16%)	-	4 (16%)
	Más de 6,2	13 (52%)	1 (4%)	1 (4%)	3 (12%)	1 (4%)	19 (76%)
	Total	14 (56%)	1 (4%)	2 (8%)	7 (28%)	1 (4%)	25 (100%)

Considerando estos niveles de ácido úrico en la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 43), podemos observar que: del 8% (n = 2) con niveles inferiores a 3,5, el 4% (n = 1) fueron diagnosticadas de HTAC y el 4% (n = 1) de HTAG. El 16% (n = 4) con niveles normales fueron diagnosticadas de PE leve. Por último, del 76% (n = 19) con niveles superiores a 6,2, el 52% (n = 13) fueron diagnosticadas al final de la gestación de HTAC, el 4% (n = 1) de HTAC + PE, el 4% (n = 1) de HTAG, el 12% (n = 3) de PE leve y el 4% (n = 1) de PE grave.

COLESTEROL TOTAL

Tabla 44. Distribución de los niveles de colesterol total en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Entre 50 y 200	1	1,3
Más de 200	12	16
No registrados	62	82,7
Total	75	100,0

Resultados

La distribución de los niveles de colesterol total obtenidos en la segunda analítica (ver tabla 44) mostró que un 1,3% (n = 1) tenían niveles normales (entre 50 y 200); mientras que un 16% (n = 12) tenían más de 200. Además, tal y como podemos observar en la tabla 44, hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 82,7% de los casos (n = 62). (Ver figura 23)

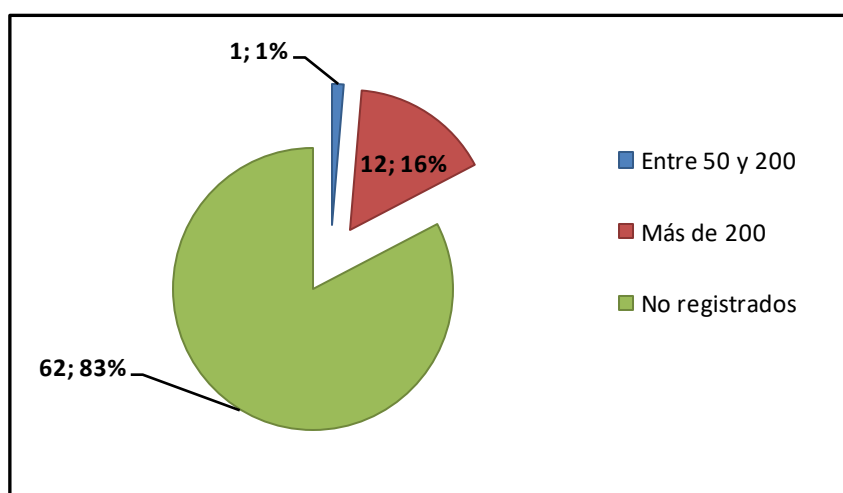


Figura 23. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol total en la analítica 2

Tabla 45. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 2 (CT2) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial		
		HTAC	HTAG	Total
CT2	50 - 200	1 (7,7%)	-	1 (7,7%)
	Más de 200	11 (84,6%)	1 (7,7%)	12 (92,3%)
	Total	12 (92,3%)	1 (7,7%)	13 (100%)

Resultados

En la tabla 45 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol total obtenidos en el analítica 2 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. El 7,7% de la muestra (n = 1) con niveles normales de colesterol total fueron diagnosticadas de HTAC. Con respecto al 92,3% (n = 12) con niveles de colesterol total superiores a 200, el 84,6% (n = 11) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7 % (n = 1) de HTAG.

Tabla 46. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en la analítica 2 (CT2) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final				Total
		HTAC	HTAC + PE	PE Leve	PE Grave	
CT2	50 - 200	1 (7,7%)	-	-	-	1 (7,7 %)
	Más de 200	9 (69,2%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	12 (92,3%)
	Total	10 (76,9%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	13 (100%)

Considerando los niveles de colesterol total la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 46), podemos observar que: el 7,7% (n = 1) con niveles normales fueron diagnosticadas de HTAC. Con respecto al 92,3% (n = 12) con niveles de colesterol total superiores a 200, el 84,6% (n = 11) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7 % (n = 1) de HTAG.

COLESTEROL TGR

Tabla 47. Distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 250	10	13,3
Más de 250	4	5,3
No registrados	61	81,7
Total	75	100,0

En la tabla 47 podemos observar la distribución de los niveles de triglicéridos obtenidos en la segunda analítica. Los resultados muestran que un 13,3% (n = 10) tenían niveles normales (menos de 250); mientras que un 5,3% (n = 4) tenían más de 250. En este caso, existe una ausencia en el registro de este FRCV en un 81,3% de los casos (n = 61) (Ver figura 24).

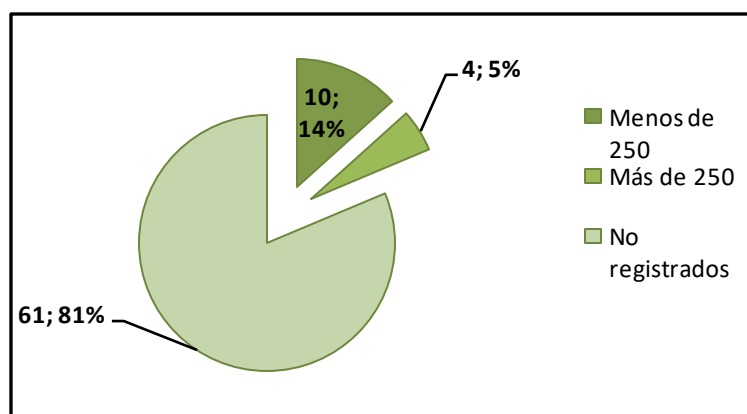


Figura 24. Distribución gráfica de la distribución de los niveles de triglicéridos en analítica 2

Tabla 48. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 2 (TGR2) y diagnóstico inicial.

Resultados

		Diagnóstico Inicial			
		HTAC	HTAG	PE Grave	Total
TGR2	Menos de 250	8 (57,1%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	10 (71,4%)
	Más de 250	4 (28,6%)	-	-	4 (28,6%)
	Total	12 (85,7%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	14 (100%)

En la tabla 48 podemos observar la distribución de los niveles de triglicéridos en la analítica 2 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 71,4% de la muestra (n = 10) con niveles normales de triglicéridos, el 57,1% (n = 8) fueron diagnosticadas de HTAC, el 7,1% (n = 1) de HTAG y el 7,1% (n = 7) de PE grave. Con respecto al 28,6% (n = 4) con niveles superiores a 250, todas fueron diagnosticadas de HTAC.

Tabla 49. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en la analítica 2 (TGR2) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final				
		HTAC	HTC + PE	PE Leve	PE Grave	Total
TGR2	Menos de 250	6 (42,9%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	2 (14,3%)	10 (71,4%)
	Más de 250	4 (28,6%)	-	-	-	4 (28,6%)
	Total	10 (71,4%)	1 (7,1%)	1 (7,1%)	2 (14,3%)	14 (100%)

Considerando los niveles de triglicéridos en la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 49), podemos observar que: del 71,4% (n = 10) con niveles normales, el 42,9% (n = 6) fueron diagnosticadas de

Resultados

HTAC, el 7,1% (n = 1) de HTAC + PE, el 7,1% (n = 1) de PE leve y el 14,3% (n = 2) de PE grave. Del 28,6% (n = 4) con niveles superiores a 250, todas fueron diagnosticadas al final de la gestación de HTAC.

COLESTEROL HDL

Tabla 50. Distribución de los niveles de colesterol HDL en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Entre 30 y 70	4	5,3
Más de 70	9	12
No registrados	62	82,7
Total	75	100,0

En la tabla 50 se muestra la distribución de los niveles de colesterol HDL en la analítica 2. Tal y como podemos observar, un 5,3% (n = 4) mostraron niveles normales (entre 30 y 70); mientras que un 12% (n = 9) mostraron niveles superiores a 70. Nuevamente, obtenemos que hay una ausencia en el registro de este FRCV en un 82,7% de los casos (n = 62). (Ver figura 25)

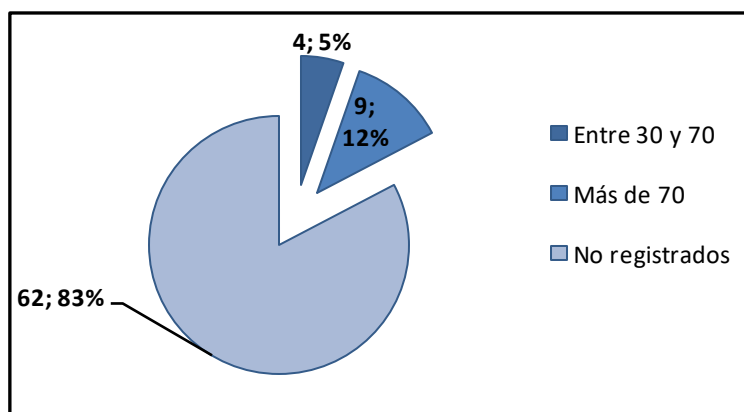


Figura 25. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol HDL en la analítica 2

Resultados

Tabla 51. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 2 (HDL2) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial		
		HTAC	HTAG	Total
HDL2	30 - 70	4 (30,8%)	-	4 (30,8%)
	Más de 70	8 (61,5%)	1 (7,7%)	9 (69,2%)
	Total	12 (92,3%)	1 (7,7%)	13 (100%)

En la tabla 51 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol HDL en la analítica 2 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Considerando el 30,8% de la muestra (n = 4) con niveles normales, todas fueron diagnosticadas de HTAC. Con respecto al 69,2% (n = 9) con niveles superiores a 70, el 61,5% (n = 8) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7% (n = 1) de HTAG.

Tabla 52. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en la analítica 2 (HDL2) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final				
		HTAC	HTAC + PE	PE Leve	PE Grave	Total
HDL2	30 - 70	3 (23,1%)	-	1 (7,7%)	-	4 (30,8%)
	Más de 70	7 (53,8%)	1 (7,7%)	-	1 (7,7%)	9 (69,2%)
	Total	10 (76,9%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	13 (100%)

Resultados

Considerando los niveles de colesterol HDL en la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 52), podemos observar que: del 30,8% (n = 4) con niveles normales, el 23,1% (n = 3) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7% (n = 1) de PE leve. Del 69,2% (n = 9) con niveles superiores a 70, el 53,8% (n = 7) fueron diagnosticadas de HTAC, el 7,7% (n = 1) de HTAC + PE y el 7,7% (n = 1) de PE grave.

COLESTEROL LDL

Tabla 53. Distribución de los niveles de colesterol LDL en analítica 2

	Frecuencia	Porcentaje
Entre 80 y 160	10	13,3
Más de 160	3	4
No registrados	62	82,7
Total	75	100,0

En la tabla 53 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol LDL obtenidos en la analítica 2. En este caso un 13,3% de las mujeres (n = 10) mostraron niveles normales (entre 80 y 160); mientras que un 4% (n = 3) mostraron niveles inferiores a 80. Una vez más, un 82,7% de los casos (n = 62) no tienen registrado sus niveles de este FRCV.(ver figura 26)

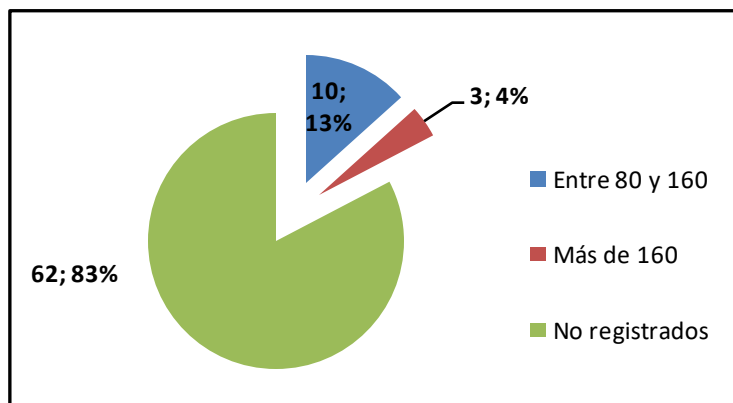


Figura 26. Representación gráfica de la distribución de los niveles de colesterol LDL en la analítica 2

Tabla 54. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 2 (LDL2) y diagnóstico inicial

		Diagnóstico Inicial		
		HTAC	HTAG	Total
LDL2	80 - 160	9 (69,2%)	1 (7,7%)	10 (76,9%)
	Más de 160	3 (23,1%)	-	3 (23,1%)
	Total	12 (92,3%)	1 (7,7%)	13 (100%)

En la tabla 54 podemos observar la distribución de los niveles de colesterol LDL en la analítica 2 en relación con el diagnóstico inicial realizado a las participantes en el estudio. Con respecto al 76,9% de la muestra (n = 10) con niveles normales, el 69,2% (n = 9) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7% (n = 1) de HTAG. Con respecto al 23,1% (n = 3) con niveles superiores a 160, todas fueron diagnosticadas de HTAC

Resultados

Tabla 55. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en la analítica 2 (LDL2) y diagnóstico final

		Diagnóstico Final				Total
		HTAC	HTAC + PE	PE Leve	PE Grave	
LDL2	80 - 160	9 (69,2%)	-	-	1 (7,7%)	10 (76,9%)
	Más de 160	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	-	3 (23,1%)
	Total	10 (76,9%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	13 (100%)

Considerando los niveles de colesterol LDL en la analítica 2 y el diagnóstico final realizado a las participantes en el estudio (ver tabla 55), podemos observar que: del 76,9% (n = 10) con niveles normales, el 69,2% (n = 9) fueron diagnosticadas de HTAC y el 7,7% (n = 1) de PE grave. Con respecto al 23,1% (n = 3) con niveles de colesterol LDL superiores a 160, el 7,7% (n = 1) fueron diagnosticadas de HTAC, el 7,7% (n = 1) de HTCA + PE y el 7,7% (n = 1) de PE leve.

5.3. EVOLUCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR

GLUCEMIA

Tabla 56. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Glucemia Basal

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa Embarazo	52	69	143	91,54	12,83
A. 1. Mitad embarazo	51	67	123	85,86	11,83
A. 2. Parto	69	62	158	86,64	17,04
A. 3. Posparto inmediato	23	60	110	82,87	13,05
A. 4. Tres meses posparto	51	72	171	91,61	14,44

En la tabla 56 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV glucemia basal. Como podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en la analítica 2 (parto) (N = 69); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) (N = 23). Las medias más altas en glucosa basal se corresponden con las analíticas 0 (previa embarazo) y 4 (tres meses posparto) (respectivamente: $M = 91,54$, $DT = 12,83$; $M = 91,61$, $DT = 14,44$); mientras que el valor más bajo es el obtenido en la analítica 3 (posparto inmediato) ($M = 82,87$, $DT = 13,05$). (Ver figura 27)

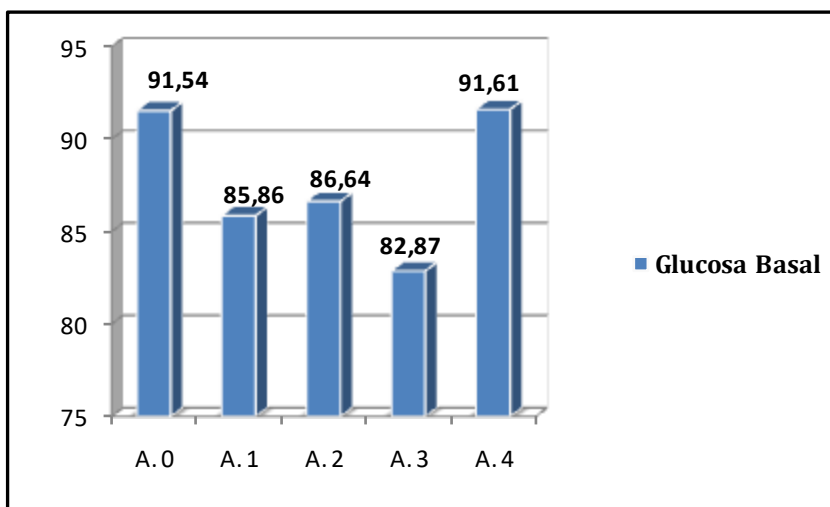


Figura 27 Representación gráfica de las medias en glucemia basal en cada una de las analíticas realizadas

ACIDO URICO

Tabla 57. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M), desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Ácido Úrico

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa Embarazo	30	2,2	5,8	4,27	0,96
A.1. Mitad embarazo	71	1,9	7,4	3,51	1,05
A.2. Preparto	25	1,8	6,4	4,36	1,13
A.3. Posparto inmediato	8	4,2	7,2	5,55	0,96
A.4. Tres meses posparto	37	2,2	7,4	4,70	1,33

En la tabla 57 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV ácido úrico. Como

Resultados

podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en la analítica 1 (mitad del embarazo) ($N = 71$); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) ($N = 8$). La media más alta se corresponde con la analítica 3 (posparto inmediato) ($M = 5,55$, $DT = 0,96$); mientras que el valor más bajo es el obtenido en la analítica 1 (mitad del embarazo) ($M = 3,51$, $DT = 1,05$). (Ver figura 28)

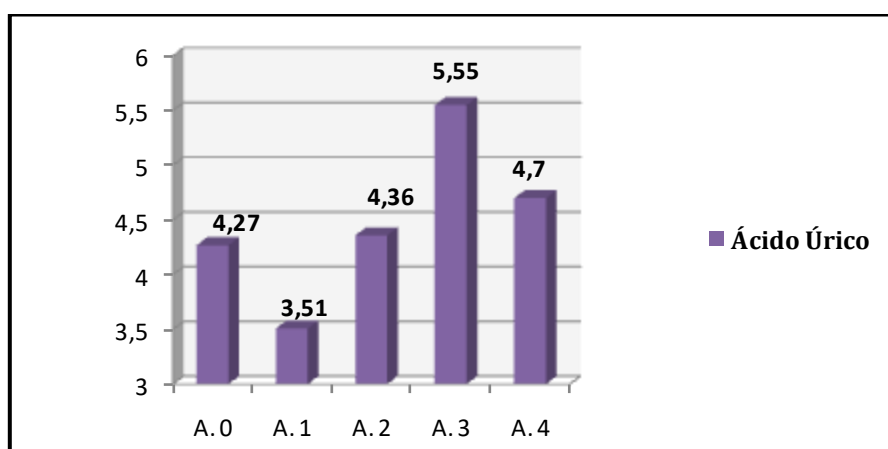


Figura 28. Representación gráfica de las medias en ácido úrico en cada una de las analíticas realizadas

Tabla 58. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol Total

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa embarazo	41	110	271	190,95	32,72
A.1. Mitad embarazo	39	148	290	216,33	33,61
A.2. Preparto	13	184	306	249,08	33,76
A.3. Posparto inmediato	2	234	359	296,50	88,39
A.4. Tres meses posparto	48	130	372	208,73	47,27

Resultados

En la tabla 58 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV colesterol total. Como podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en la analítica 4 (tres meses posparto) (N = 48); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) (N = 2). La media más alta se corresponde con la analítica 3 (posparto inmediato) ($M = 296,50$, $DT = 88,39$); mientras que el valor más bajo es el obtenido en la analítica 0 (previa embarazo) ($M = 190,95$, $DT = 32,72$). (Ver figura 29)

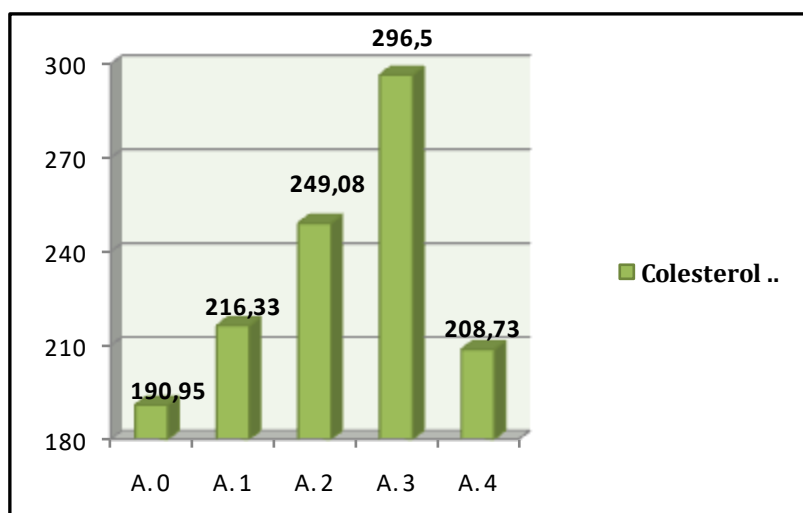


Figura 29. Representación gráfica de las medias en colesterol total en cada una de las analíticas realizadas

Resultados

Tabla 59. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol TGR.

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa Embarazo	39	59	406	175,03	83,28
A.1. Mitad embarazo	14	26	371	226,50	88,96
A.2. Preparto	2	166	242	204,00	53,74
A.3. Posparto inmediato	48	45	336	115,23	65,30
A.4. Tres meses posparto	40	37	242	110,35	49,94

En la tabla 59 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV colesterol TGR. Como podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) (N = 48); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 2 (preparto) (N = 2). La media más alta se corresponde con la analítica 1 (mitad embarazo) (M = 226,50, DT = 88,96); mientras que el valor más bajo es el obtenido en las analíticas 4 (tres meses posparto) y 3 (posparto inmediato) (respectivamente: M = 110,35, DT = 49,94; M = 115,23, DT = 65,30). (Ver figura 30)

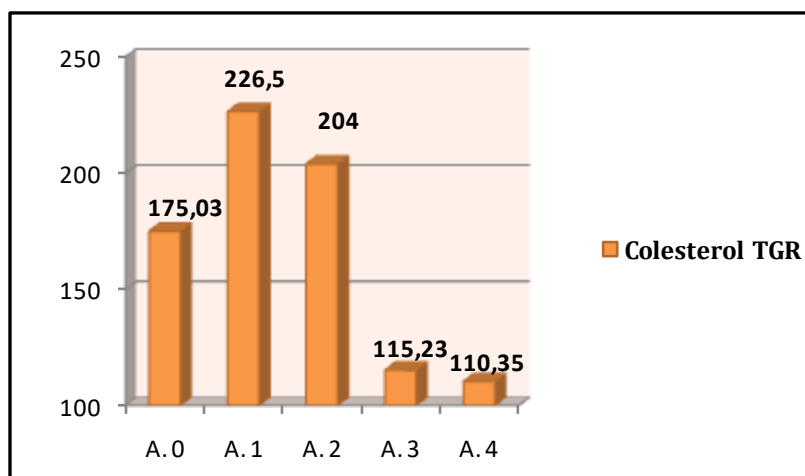


Figura 30. Representación gráfica de las medias en colesterol TGR en cada una de las analíticas realizadas

Tabla 60. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol HDL.

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa Embarazo	25	35	105	60,84	15,94
A.1. Mitad embarazo	37	30	128	70,78	16,93
A.2. Preparto	13	39	84	71,23	13,85
A.3. Posparto inmediato	2	69	129	99,00	42,43
A.4. Tres meses posparto	39	34	128	62,69	19,44

En la tabla 60 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV colesterol HDL. Como podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en las analíticas 4 (tres meses posparto) (N = 39) y 1 (mitad embarazo) (N = 37); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) (N = 2). La media

Resultados

más alta se corresponde con la analítica 3 (posparto inmediato) ($M = 99,00$, $DT = 42,43$); mientras que el valor más bajo es el obtenido en las analíticas 0 (previa Embarazo) y 4 (tres meses posparto) (respectivamente: $M = 60,84$, $DT = 15,94$; $M = 62,69$, $DT = 19,44$). (Ver figura 31)

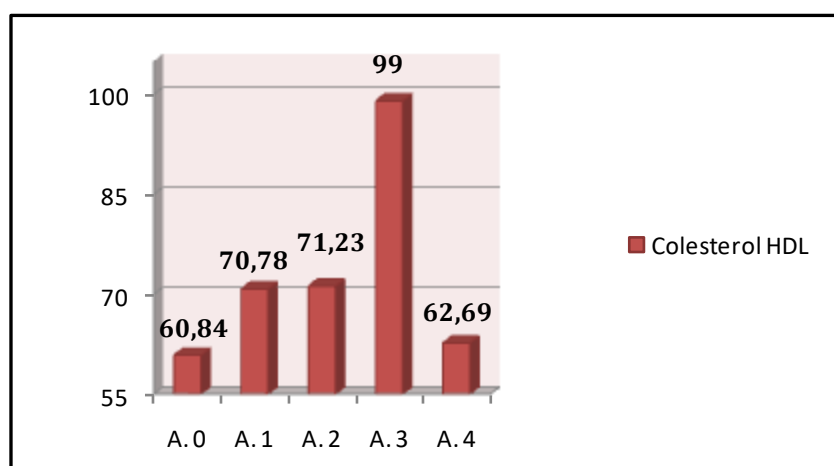


Figura 31. Representación gráfica de las medias en colesterol HDL en cada una de las analíticas realizadas.

Tabla 61. Número de pacientes con registro (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en las diferentes analíticas realizadas para Colesterol LDL.

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
A. 0. Previa Embarazo	25	62	183	118,28	27,05
A.1. Mitad embarazo	36	9	181	109,25	34,06
A.2. Preparto	13	90	202	129,62	33,02
A.3. Posparto inmediato	2	132	182	157,00	35,35
A.4. Tres meses posparto	39	34	128	62,69	19,44

Resultados

En la tabla 61 se presentan el número de pacientes con registro en las diferentes analíticas realizadas durante y después de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas para el FRCV colesterol LDL. Como podemos observar en la tabla, el número de registros más alto tiene lugar en la analítica 4 (tres meses posparto) (N = 39) y 1 (mitad embarazo) (N = 36); mientras que el más bajo tiene lugar en la analítica 3 (posparto inmediato) (N = 2). La media más alta se corresponde con la analítica 2 (preparto) (M=129,62, DT=33,02); mientras que el valor más bajo es el obtenido en la analítica 4 (tres meses postparto) (M062.29, DT=19.44). (Ver figura 32).

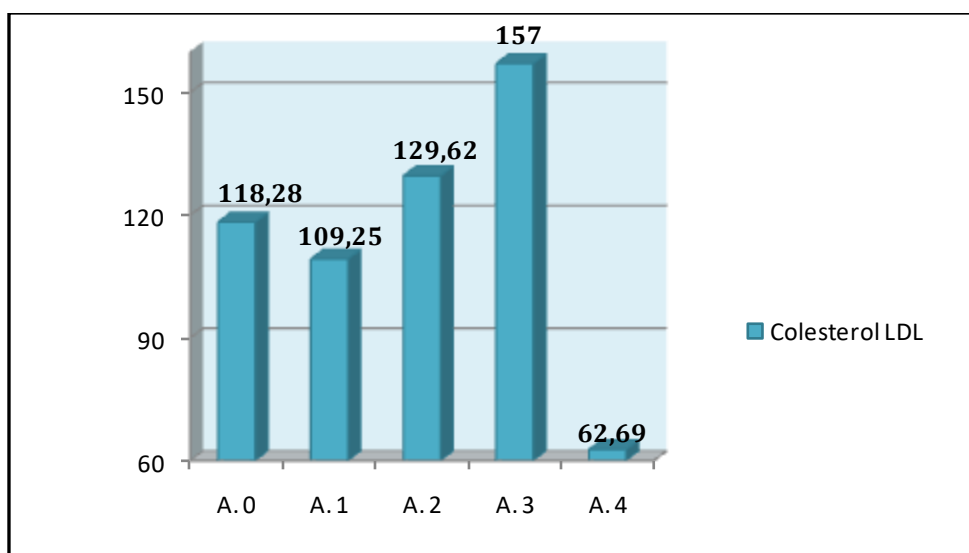


Figura 32. Representación gráfica de las medias en colesterol LDL en cada una de las analíticas realizadas

Resultados

5.4. IDENTIFICAR LA PREVALENCIA DE MUJERES DIAGNOSTICADAS DE HTAG, ECLAMPSIA/PREECLAMPSIA QUE EVOLUCIONARON A HTA CRÓNICA

Tabla 62. Distribución cruzada entre diagnóstico inicial y diagnóstico final

Diagnóstico Inicial	Diagnóstico Final									
	ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	HTC + PE GRAVE	HTC + PE SOBREAÑADIDA	PE LEVE	PE GRAVE	Total
HTAC	-	-	30 (40%)	5 (6,7%)	-	1 (1,3%)	-	1 (1,3%)	-	37 (49,3%)
HTAG	1 (1,3%)	-	-	-	5 (6,7%)	-	-	4 (5,3%)	2 (2,7%)	12 (16%)
HTA C+ PE SOBREAÑADIDA	-	-	-	-	-	-	1 (1,3%)	-	-	1 (1,3%)
PE LEVE	-	2 (2,7%)	-	-	-	-	-	15 (20%)	1 (1,3%)	18 (24%)
PE GRAVE	-	2 (2,7%)	-	-	-	-	-	-	5 (6,7%)	7 (9,3%)
Total	1 (1,3%)	4 (5,3%)	30 (40%)	5 (6,7%)	5 (6,7%)	1 (1,3%)	1 (1,3%)	20 (26,7%)	8 (10,7%)	75 (100%)

Resultados

Como podemos observar en la tabla 62, del 49,3% (n = 37) de las participantes que inicialmente fueron diagnosticadas de HTAC, el 40% (n = 30) mantuvieron el diagnóstico al final de la gestación, el 6,7% (n = 5) fueron diagnosticadas de HTAC + PE, el 1,3% (n = 1) de HTC + PE grave y el 1,3% (n = 1) de PE leve. Del 16% (n = 12) que inicialmente fueron diagnosticadas de HTAG, el 1,3% (n = 1) fueron diagnosticadas de Eclampsia al final de la gestación, el 6,7% (n = 5) mantuvieron el diagnóstico, el 5,3% (n = 4) fueron diagnosticadas de PE leve y el 2,7% (n = 2) de PE grave. El 1,3% (n = 1) que inicialmente fueron diagnosticadas de HTAC + PE Sobreañadida mantuvieron el diagnóstico al final de la gestación. Del 24% (n = 18) que al inicio de la gestación fueron diagnosticadas de PE leve, el 2,7% (n = 2) fueron diagnosticadas de HELLP al final de la gestación, el 20% (n = 15) mantuvieron el diagnóstico y el 1,3% (n = 1) fueron diagnosticadas de PE grave al final de la gestación. Por último, del 9,3% (n = 7) que al inicio de la gestación fueron diagnosticadas de PE grave, el 2,7% (n = 2) fueron diagnosticadas de HELLP al final de la gestación y el 6,7% (n = 5) mantuvieron el diagnóstico.

Tabla 63. Distribución cruzada entre diagnóstico final y mantenimiento del diagnóstico de HTAC posparto (PP)

Diagnóstico Final	Mantiene Diagnóstico PP		Total
	No	Si	
ECLAMPSIA	-	1 (1,9%)	1 (1,9%)
HELLP	3 (5,8%)	1 (1,9%)	4 (7,7%)
HTAG	-	4 (7,7%)	4 (7,7%)
PE LEVE	3 (5,8%)	8 (15,4%)	11 (21,2%)
PE GRAVE	1 (1,9%)	2 (3,8%)	3 (5,8%)
Total	7 (13,5%)	16 (30,7%)	23 (44,2%)

Resultados

Tal y como se muestra en la tabla X, el 1,9% (n = 1) que fueron diagnosticadas al final de la gestación de Eclampsia mantuvieron el diagnóstico después del parto. Del 7,7% (n = 4) que fueron diagnosticadas al final de la gestación de Hellp, el 5,8% (n = 3) no mantuvieron el diagnóstico después del parto y el 1,9% (n = 1) sí. El 7,7% (n = 4) que fueron diagnosticadas de HTAG mantuvieron el diagnóstico después del parto. Del 21,2% (n = 11) que fueron diagnosticadas al final de la gestación de PE leve, el 5,8% (n = 3) no mantuvieron el diagnóstico después del parto y el 15,4% (n = 8) sí que lo mantuvieron. Por último, del 5,8% (n = 3) que fueron diagnosticadas de PE grave, el 1,9% (n = 1) no mantuvieron el diagnóstico y el 3,8% (n = 2), sí.

5.5. SEGUIMIENTO DESPUÉS DEL PARTO.

Tabla 64. Distribución de los niveles de glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas después del parto

	Glucosa Basal Posparto			
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Entre 70 y 105	51 (68,9%)	30 (40,5%)	17 (23%)	7 (9,5%)
Más de 105	7 (9,5%)	4 (5,4%)	3 (4,1%)	3 (4,1%)
No registrados	16 (21,6%)	40 (54,1%)	54 (73%)	64 (86,5%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Como se puede observar de forma general en la tabla 64 los porcentajes de casos que se sitúan en los niveles normales de glucosa basal después del parto (entre 70 y 105) son más frecuentes en comparación con los de los niveles superiores a 105. Sin embargo, es muy importante destacar que el número de casos no registrados va en aumento a lo largo de las diferentes analíticas realizadas posparto, *llegando a tener registrado únicamente un 13,6% de los casos (n = 10) de este FRCV en la última analítica.* (Ver figura33).

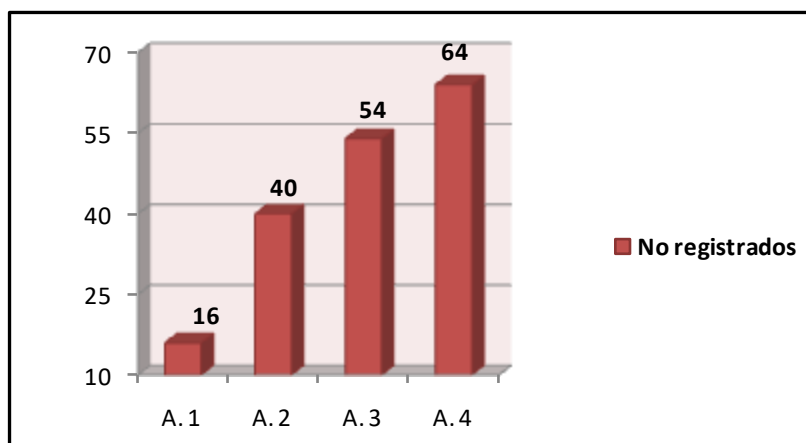


Figura 33. Representación gráfica del número de casos no registrados en glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas posparto

Tabla 65. Distribución de los niveles de ácido úrico en las diferentes analíticas realizadas después del parto

	Ácido Úrico Posparto			
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Menos de 3,5	3 (4,1%)	2 (2,7%)	2 (2,7%)	2 (2,7%)
Entre 3,5 y 6,2	10 (13,5%)	5 (6,8%)	6 (8,1%)	1 (1,7%)
Más de 6,2	20 (27,5%)	10 (13,5%)	8 (10,8%)	2 (2,7%)
No registrados	41 (55,4%)	57 (77%)	66 (89,2%)	69 (93,2%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Como se puede observar de forma general en la tabla 65, los porcentajes de casos obtenidos en el seguimiento de este FRCV que se dan con mayor frecuencia se sitúan en los índices superiores a 6,2, seguidos de los niveles normales (entre 3,5 y 6,2), siendo, por tanto, lo menos frecuente los índices inferiores a 3,5. Sin embargo, nuevamente, debemos destacar que el número de casos no registrados va en aumento a lo largo de las diferentes analíticas realizadas posparto, *llegando a tener*

Resultados

registrado únicamente un 7,1% de los casos ($n = 5$) en la última analítica. (Ver figura 34)

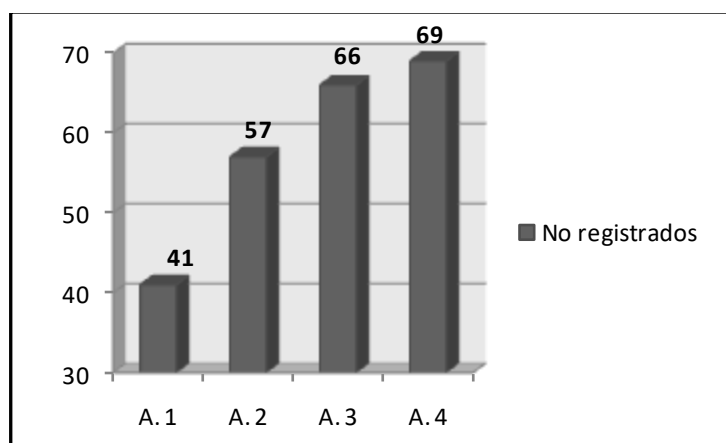


Figura 34. Representación gráfica del número de casos no registrados en ácido úrico en las diferentes analíticas realizadas posparto

Tabla 66. Distribución de los niveles de colesterol total en las diferentes analíticas realizadas después del parto

	Colesterol Total Posparto			
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Entre 50 y 200	31 (41,9%)	14 (18,9%)	8 (10,8%)	3 (4,1%)
Más de 200	23 (31,1%)	13 (17,6%)	7 (9,5%)	7 (9,5%)
No registrados	20 (27%)	47 (63,5%)	59 (79,7%)	64 (86,5%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Como podemos observar en cuanto a los niveles de colesterol total posparto (ver tabla 66), el porcentaje de casos que se sitúan en niveles normales (entre 50 y 200) y niveles superiores a 200 son muy similares a lo largo de las diferentes analíticas

Resultados

realizadas después del parto. De la misma manera que ocurría con los anteriores FRCV analizados, el número de casos no registrados va en aumento, *llegando a tener registrado únicamente un 13,6% de los casos (n = 10) en la última analítica* (ver figura 35).

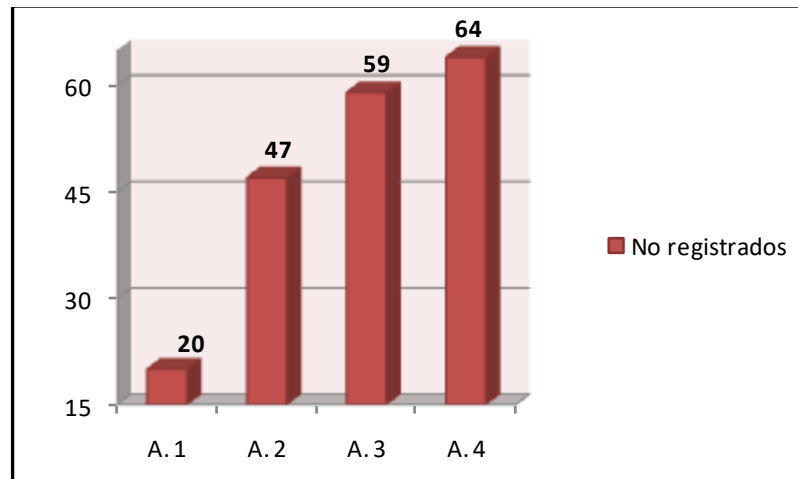


Figura 35. Representación gráfica del número de casos no registrados en glucosa basal en las diferentes analíticas realizadas pos parto

Tabla 67. Distribución de los niveles de triglicéridos en las diferentes analíticas realizadas después del parto

Triglicéridos Postparto				
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Menos de 250	48 (64,9%)	26 (35,1%)	15 (20,3%)	8 (10,8%)
Más de 250	3 (4,1%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)
No registrados	23 (31,1%)	47 (63,5%)	58 (78,4%)	65 (87,8%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Como podemos observar de forma general en la tabla 67, los porcentajes de casos que se sitúan en los niveles normales de triglicéridos después del parto (menos de

Resultados

250) son más frecuentes en comparación con los de los niveles superiores a 250. Nuevamente, debemos destacar que el número de casos no registrados va en aumento a lo largo de las diferentes analíticas realizadas posparto, llegando a tener registrado únicamente un 12,2% de los casos (n = 9) de este FRCV en la última analítica. (Ver figura 36).

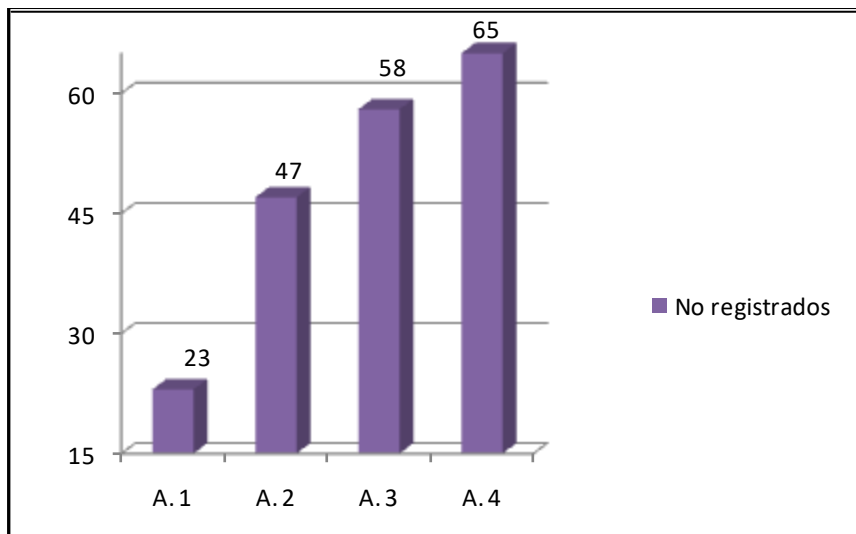


Figura 36. Representación gráfica del número de casos no registrados en triglicéridos en las diferentes analíticas realizadas posparto

Tabla 68. Distribución de los niveles de colesterol HDL en las diferentes analíticas realizadas después del parto

Colesterol HDL Posparto				
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Entre 30 y 70	30 (40,5%)	16 (21,6%)	5 (6,8%)	1 (1,4%)
Más de 70	11 (14,9%)	6 (8,1%)	5 (6,8%)	4 (5,4%)
No registrados	33 (44,6%)	52 (70,3%)	64 (86,5%)	69 (93,2%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Resultados

En la tabla 68 podemos observar de forma general que los porcentajes de casos que se sitúan en los niveles normales de colesterol HDL después del parto (entre 30 y 70) son más frecuentes en comparación con los de los niveles superiores a 70. En cuanto a los casos no registrados, debemos destacar nuevamente que la ausencia de registro de este FRCV va en aumento a lo largo de las diferentes analíticas realizadas posparto, *llegando a tener registrado únicamente un 6,8% de los casos (n = 5) en la última analítica.* (Ver figura37).

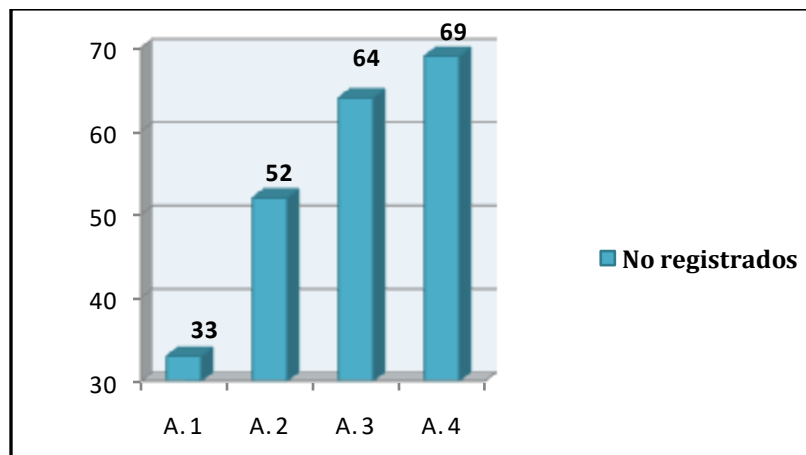


Figura 37. Representación gráfica del número de casos no registrados en colesterol HDL en las diferentes analíticas realizadas posparto

Tabla 69. Distribución de los niveles de colesterol LDL en las diferentes analíticas realizadas después del parto

Colesterol LDL Posparto				
	A. 1	A. 2	A. 3	A. 4
Menos de 80	6 (8,1%)	4 (5,4%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)
Entre 80 y 160	33 (44,6%)	18 (24,3%)	6 (8,1%)	4 (5,4%)
Más de 160	3 (4,1%)	1 (1,4%)	-	-
No registrados	32 (43,2%)	51 (68,9%)	66 (89,2%)	69 (93,2%)
Total	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)	74 (100%)

Resultados

Como podemos observar de forma general en la tabla 69, los porcentajes de casos obtenidos en el seguimiento de este FRCV que se dan con mayor frecuencia se sitúan en los índices normales (entre 80 y 160), seguidos de los niveles inferiores a 80, siendo, por tanto, lo menos frecuente los índices superiores a 160. Nuevamente, es necesario destacar que el número de casos no registrados va en aumento a lo largo de las diferentes analíticas realizadas posparto, *llegando a tener registrado únicamente un 6,8% de los casos (n = 5) en la última analítica.* (Ver figura 38).

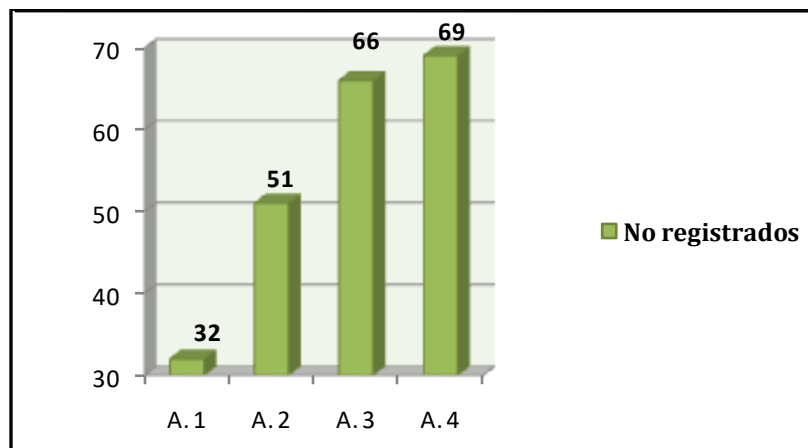


Figura 38. Representación gráfica del número de casos no registrados en colesterol LDL en las diferentes analíticas realizadas posparto

5.6. DETERMINAR LA MORTALIDAD ASOCIADA A FRCV DURANTE LA GESTACIÓN.

No se puede mostrar ningún resultado al respecto de las muertes asociadas a FRCV ya que en nuestra muestra no hubo ninguna muerte por estas causas, por tanto el resultado fue 0.

5.7. IDENTIFICAR EL PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO

Tabla 70. Perfil edad: Estadísticos

EDAD		
N	Válidos	75
	Perdidos	0
Media		34,63
Desv. típ.		5,324
Mínimo		17
Máximo		44

La edad de las participantes en el estudio oscila de 17 a 44 años, siendo la media en edad de 34,63 años con una desviación típica de 5,32 años.

Tabla 71. Perfil rural/urbano:

RURAL/URBANO (Tavernes-Gandía-Oliva)

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Rural	18	24,0	24,3	24,3
	Urbano	56	74,7	75,7	100,0
	Total	74	98,7	100,0	
Perdidos	Sistema	1	1,3		
Total		75	100,0		

El 24,3% de las participantes (n = 18) viven en un entorno rural; mientras que el 75,7% restante (n = 56) viven en un entorno urbano.

Tabla 72. Perfil nivel de estudios:

ESTUDIOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Primarios	29	38,7	42,6	42,6
	Secundarios	26	34,7	38,2	80,9
	Superiores	13	17,3	19,1	100,0
	Total	68	90,7	100,0	
Perdidos	Sistema	7	9,3		
Total		75	100,0		

Resultados

En cuanto al nivel de estudios, el 42,6% (n = 29) tienen estudios primarios, el 38,2% (n = 26) tienen estudios secundarios y, el 19,1% restante (n = 13) tienen estudios superiores.

Tabla 73. Perfil país de origen:

PAIS DE ORIGEN

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Europa	57	76,0	78,1	78,1
	América Latina	9	12,0	12,3	90,4
	Asia	3	4,0	4,1	94,5
	Norte de África	3	4,0	4,1	98,6
	África	1	1,3	1,4	100,0
	Total	73	97,3	100,0	
Perdidos	Sistema	2	2,7		
Total		75	100,0		

Con respecto al país de origen, el 78,1% de las participantes (n = 57) son europeas, el 12,3% (n = 9) provienen de América Latina, el 4,1% (n = 3) son asiáticas, el 4,1% (n = 3) nacieron en diferentes países del norte de África y el 1,4% restante (n = 1) provienen de África

Tabla 74. Perfil profesión

PROFESION

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Sector Servicios	35	46,7	67,3	67,3
	Formación Universitaria	12	16,0	23,1	90,4
	Paro	1	1,3	1,9	92,3
	Empleada Hogar	4	5,3	7,7	100,0
	Total	52	69,3	100,0	
Perdidos	Sistema	23	30,7		
Total		75	100,0		

En cuanto a la profesión de las participantes en el estudio, el 67,3% (n = 35) trabaja en el sector servicios, el 23,1% (n = 12) trabajan en un puesto relacionado

con su formación universitaria, el 1,9% (n = 1) está en paro y el 7,7% (n = 4) son empleadas del hogar. El resto (30,7%) no se pudo contabilizar por ausencia de registro.

5.8. IDENTIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS MÁS UTILIZADO EN EL CONTROL DM Y LA HTA DURANTE LA GESTACIÓN EN MUJERES CON FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCCULAR EN EL EMBARAZO

Entre los tratamientos más utilizados para el control de la DM y la HTA durante la gestación en mujeres con FRCV en el embarazo se encuentran: α -metildopa (Aldomet), utilizado en 33 casos (45,2%); Labetalol (Trandate), utilizado en 34 casos (45,9%); la combinación de ambos fármacos α -metildopa+Labetalol (Aldomet + Trandate), en 9 casos (12,2%); Nifedipino (Adalat), en 9 casos (12,3%); sulfato magnesio, en 5 casos (7,1%), A.A.S., en 19 casos (26%); y otros tratamientos en 9 casos (12,6%), entre los que se encuentran: Nifedipino (Adalat Oro), en 3 casos (4,2%); Labetalol+ Bisoprolol (Aldomet + Emcomcor), en 1 caso (1,4%); α -metildopa+Labetalol+Nifedipino (Aldomet+Trandate+Adalat), en 1 caso (1,4%); Amlodipino+ Valsartan, en 1 caso (1,4%); Bisoprolol por cefaleas, en 1 caso (1,4%); Enalapril+Astudal, en 1 caso (1,4%) e Hidralazina, en 1 caso (1,4%). Tanto el Valsartan como el Astudal solo se dieron en caso por complicaciones.

En cuanto a la DM1 se encontraron solamente 2 mujeres (2,6%) que la padeciesen, y el tratamiento de elección fue Insulina Lispro (Humalog) en 1 caso y Humalog+Apidra (Insulina rápida) en el otro caso. En cuanto a la DMG el tratamiento fue dieta y ejercicio físico.

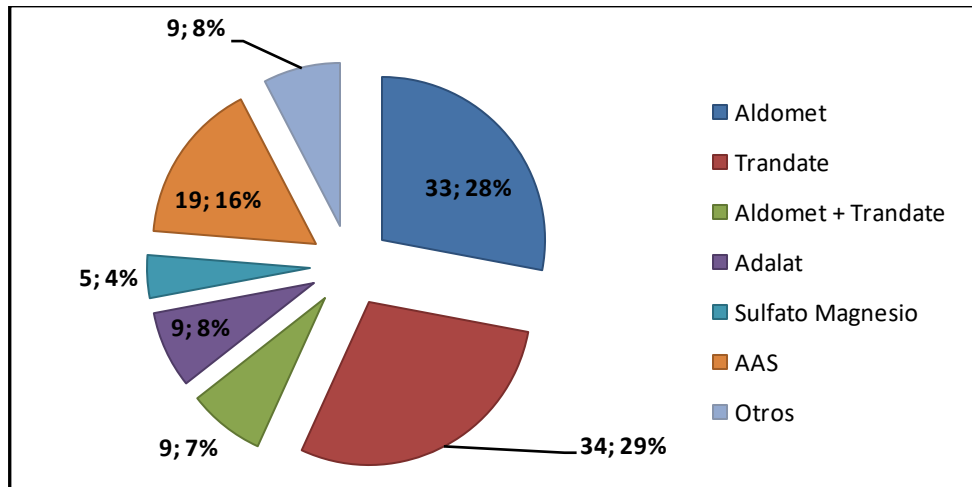


Figura 39 Representación gráfica de los tratamientos más utilizados

5.9. DETERMINAR EL CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL O DROGAS EN MUJERES GESTANTES DIAGNOSTICADAS DE EHE ANTES Y DURANTE SU GESTACIÓN.

El 86% (n = 62) de las participantes en el estudio no eran consumidoras de tabaco; mientras que el 14% (n = 10), sí. (ver figura 40). Con respecto al consumo de alcohol, el 98,6% (n = 69) de las participantes no eran consumidoras; mientras que el 1,4% (n = 1) sí.

Estos datos se han obtenido de los registros de las historias clínicas.

Resultados

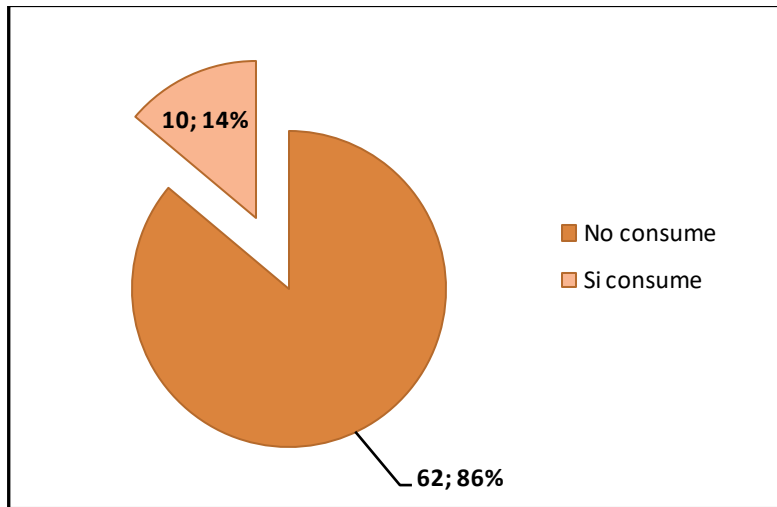


Figura 40 Representación gráfica de la distribución de las participantes en consumo de tabaco

Resultados

Tabla 75. Distribución cruzada entre consumo de tabaco y diagnóstico final

	Diagnóstico Final								Total
	ECLAMPSIA	HELLP	HTAC	HTAC + PE	HTAG	HTC + PE GRAVE	PE LEVE	PE GRAVE	
No Consumidora	1 (1,4%)	2 (2,8%)	25 (34,7%)	6 (8,3%)	4 (5,6%)	1 (1,4%)	15 (20,8%)	8 (11,1%)	62 (86,1%)
Si Consumidora	-	1 (1,4%)	4 (5,6%)	-	1 (1,4%)	-	4 (5,6%)	-	10 (13,9%)
Total	1 (1,4%)	3 (4,2%)	29 (40,3%)	6 (8,3%)	5 (6,9%)	1 (1,4%)	19 (26,4%)	8 (11,1%)	72 (100%)

Tal y como podemos observar en la tabla 75, considerando el 86,1% de los casos de no consumidoras de tabaco (n = 62), el 1,4% (n = 1) fue diagnosticada al final de la gestación de eclampsia, el 2,8% (n = 2) de HELLP, el 34,7% (n = 25) de HTAC, el 6,9% (n = 5) de HTAC + PE, el 5,6% (n = 4) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTC + PE grave, el 1,4% (n = 1) de HTC + PE sobreañadida, el 20,8% (n = 15) de PE leve y el 11,1% (n = 8) de PE grave. Con respecto al 13,9% de casos de consumidoras (n = 10), el 1,4% (n = 1) fueron diagnosticadas al final del embarazo de HELLP, el 5,6% (n = 4) de HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAG y el 5,6% (n = 4) de PE leve.

5.10. IDENTIFICAR LA RELACIÓN ENTRE HTAC, HTAG Y PE/E CON LA EDAD DE LA GESTANTE.

Tabla 76. Distribución del diagnóstico inicial, número de pacientes con ese diagnóstico (N), valores mínimo y máximo, medias (*M*) y desviaciones típicas (*DT*) en edad.

	N	Mínimo	Máximo	<i>M</i>	<i>DT</i>
HTAC	36	29	43	36,03	3,77
HTAG	12	17	43	33,58	6,99
HTAC + PE Sobreañadida	1	38	38	38,00	-
PE Leve	18	21	44	33,33	6,66
PE Grave	7	27	41	32,29	4,89
Total	74	17	44	34,65	5,36

En la tabla 76 se presenta el número de pacientes en cada uno de los diagnósticos realizados al inicio de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas según la edad de las pacientes participantes en el estudio. Como podemos observar en la tabla, la edad media más temprana se corresponde con el diagnóstico de PE grave ($M = 32,29$, $DT = 4,89$); mientras que la edad media más avanzada se corresponde con el diagnóstico de HTA + PE Sobreañadida, en la que sólo hay una paciente de 38 años, seguido del diagnóstico de HTAC ($M = 36,03$, $DT = 3,77$). (Ver figura 41)

Resultados

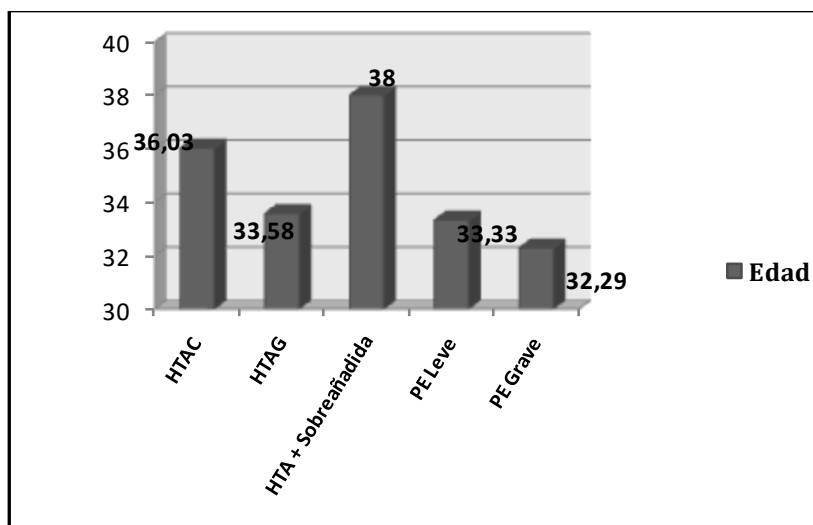


Figura 41. Representación gráfica de las medias de edad en cada uno

Tabla 77. Distribución del diagnóstico final, número de pacientes con ese diagnóstico (N), valores mínimo y máximo, medias (M) y desviaciones típicas (DT) en edad.

	N	Mínimo	Máximo	M	DT
ECLAMPSIA	1	38	38	38	-
HELLP	4	36	41	32,50	7,23
HTAC	29	30	43	35,90	3,45
HTAC + PE	5	29	43	35	5,34
HTAG	5	32	43	37,40	5,03
HTC + PE Grave	1	42	42	42	-
HTA + PE Sobreañadida	1	38	38	38	-
PE Leve	20	17	44	32,80	7,30
PE Grave	8	28	38	32,13	3,36
Total	74	17	44	34,65	5,36

Resultados

En la tabla 77 se presenta el número de pacientes en cada uno de los diagnósticos realizados al final de la gestación, los valores mínimo y máximo, las medias y las desviaciones típicas según la edad de las pacientes participantes en el estudio. Como podemos observar en la tabla, la edad media más temprana se distribuye entre los diagnósticos de PE grave ($M = 32,13$, $DT = 3,36$), seguido del diagnóstico de Hellp ($M = 32,50$, $DT = 7,23$) y de PE leve ($M = 32,80$, $DT = 7,30$). La edad media más avanzada se corresponde con el diagnóstico de HTC + PE grave, en la que sólo hay una paciente de 42 años, seguido del diagnóstico de HTA + Sobreañadida, en la que nuevamente sólo hay una paciente de 38 años, seguido del diagnóstico de HTAG ($M = 37,40$, $DT = 5,03$). (Ver figura 42)

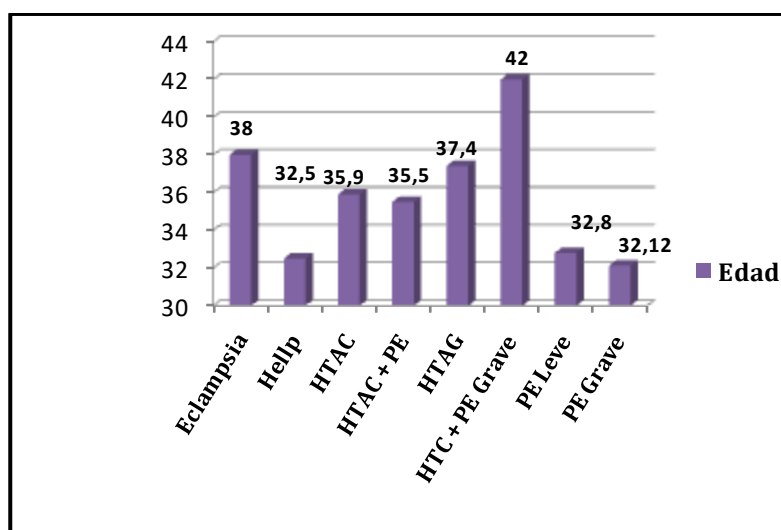


Figura 42. Representación gráfica de las medias de edad en cada uno de los diagnósticos al final de la gestación

5.11. IDENTIFICAR LA PREVALENCIA DE EHE EN MUJERES DE OTRAS RAZAS O ETNIAS.

Tabla 78. Distribución cruzada entre país de origen y diagnóstico inicial

	Diagnóstico Inicial					Total
	HTAC	HTAG	HTAC + PE Sobreañadida	PE Leve	PE Grave	
Europa	27 (37,5%)	10 (13,9%)	-	14 (19,4%)	5 (6,9%)	56 (77,8%)
América Latina	4 (5,6%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	3 (4,2%)	-	9 (12,5%)
Asia	2 (2,8%)	-	-	1 (1,4%)	-	3 (4,2%)
Norte de África	2 (2,8%)	-	-	-	1 (1,4%)	3 (4,2%)
África	-	-	-	-	1 (1,4%)	1 (1,4%)
Total	35 (48,6%)	11 (15,3%)	1 (1,4%)	18 (25%)	7 (9,7%)	72 (100%)

Como podemos observar en la tabla 78, del 77,8% (n = 56) cuyo país de origen es europeo, el 37,5% (n = 27) fueron diagnosticadas al inicio de la gestación de HTAC, el 13,9% (n = 10) de HTAG, el 19,4% (n = 14) de PE leve y el 6,9% (n = 5) de PE grave. Del 12,5% (n = 9) cuyo país de origen es de América Latina, el 5,6% (n = 4) fueron diagnosticadas al inicio de la gestación de HTAC, el 1,4% (n = 1) de HTAG, el 1,4% (n = 1) de HTA + Sobreañadida y el 4,2% (n = 3) de PE leve. Del 4,2% (n = 3) cuyo país de origen es asiático, el 2,8% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC y el 1,4% (n = 1) de PE leve. En cuanto al 4,2% (n = 3) cuyo país de origen es del norte de África, el 2,8% (n = 2) fueron diagnosticadas de HTAC y el 1,4% (n = 1) de PE grave. Por último, el 1,4% (n = 1) cuyo país de origen es Africano fueron diagnosticadas al inicio de la gestación de PE grave.

5.12. IDENTIFICAR LA INFLUENCIA DE LOS FRCV DE LAS GESTANTES EN EL RECIÉN NACIDO.

Tabla 79. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 70	-	1 (2%)	1 (2%)	1 (2%)	3 (6,1%)	3 (6%)	-	3 (6%)
Entre 70 y 105	1 (2%)	15 (30,6%)	15 (30,6%)	13 (26,5%)	44 (89,9%)	31 (62%)	14 (28%)	45 (90%)
Más de 105	-	2 (4,1%)	-	-	2 (4,1%)	-	2 (4%)	2 (4%)
Total	1 (2%)	18 (36,7%)	16 (32,7%)	14 (28,6%)	49 (100%)	34 (68%)	16 (32%)	50 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 6,1% (n = 3) de las participantes con niveles de glucosa basal inferiores a 70 en la analítica 1, el 2% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 2% (n = 1) fueron normopeso y el 2% (n = 1) fueron macrosómicos. Del 89,9% (n = 44) de las participantes con niveles normales de glucosa basal (entre 70 y 105), el 2% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 30,6% (n = 15) fueron

Resultados

normopeso y el 26,5% (n = 13) fueron macrosómicos. Por último, el 4,1% (n = 2) de las participantes con niveles de glucosa basal superiores a 105 tuvieron bajo peso.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, el 6% (n = 3) de las participantes con niveles de glucosa basal inferiores a 70 en la analítica 1 no tuvieron un parto prematuro. Del 90% (n = 45) de las participantes con niveles normales de glucosa basal (entre 70 y 105), el 62% (n = 44) no tuvieron un parto prematuro y el 28% (n = 14) sí. Por último, el 4% (n = 2) de las participantes con niveles de glucosa basal superiores a 105 tuvieron un parto prematuro. (Ver tabla 79)

Tabla 80. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 3,5	-	14 (20,3%)	11 (15,9%)	12 (17,4%)	57 (53,6%)	24 (34,3%)	13 (18,6%)	37 (52,9%)
Entre 3,5 y 6,2	2 (2,9%)	8 (11,6%)	13 (18,8%)	7 (10,1%)	30 (43,5%)	24 (34,3%)	6 (8,6%)	30 (42,9%)
Más de 6,2	-	1 (1,4%)	1 (1,4%)	-	2 (2,9%)	1 (1,4%)	2 (2,9%)	3 (4,3%)
Total	2 (2,9%)	23 (33,3%)	25 (36,2%)	19 (27,5%)	69 (100%)	49 (70%)	21 (30%)	70 (100%)

Resultados

Considerando el peso al nacer, del 53,6% (n = 57) de las participantes con niveles de ácido úrico inferiores a 3,5 en la analítica 1, el 20,3% (n = 14) tuvieron bajo peso, el 15,9% (n = 11) fueron normopeso y el 17,4% (n = 12) fueron macrosómicos. Del 43,5% (n = 30) de las participantes con niveles normales de ácido úrico (entre 3,5 y 6,2), el 2,9% (n = 2) tuvieron muy bajo peso, el 11,6% (n = 8) tuvieron bajo peso, el 18,8% (n = 13) fueron normopeso y el 10,1% (n = 7) fueron macrosómicos. Por último, del 2,9% (n = 2) de las participantes con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 1,4% (n = 1) tuvieron bajo peso y el 1,4% (n = 1) fueron normopeso .

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 52,9% (n = 37) de las participantes con niveles de ácido úrico inferior es a 3,5 en la analítica 1, el 34,3% (n = 24) no tuvieron un parto prematuro y el 18,6% (n = 13), sí. Del 42,9% (n = 30) de las participantes con niveles normales de ácido úrico (entre 3,5 y 6,2), el 34,3% (n = 24) no tuvieron un parto prematuro y el 8,6% (n = 6) sí. Por último, del 4,3% (n = 3) de las participantes con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 1,4% (n = 1) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 2,9% (n = 2), sí. (Tabla 80)

Tabla 81. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad				
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 200	-	2 (5,3%)	7 (18,4%)	4 (10,5%)	13 (34,2%)	11 (28,9%)	2 (5,3%)	13 (34,2%)
Más de 200	1 (2,6%)	4 (10,5%)	10 (26,3%)	10 (26,3%)	25 (65,8%)	20 (52,6%)	5 (13,2%)	25 (65,8%)
Total	1 (2,6%)	6 (15,8%)	17 (44,7%)	14 (36,8%)	38 (100%)	31 (81,6%)	7 (18,4%)	38 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 34,2% (n = 13) de las participantes con niveles normales de colesterol total (menos de 250) en la analítica 1, el 5,3% (n = 2) tuvieron bajo peso, el 18,4% (n = 7) fueron normopeso y el 10,5% (n = 4) fueron macrosómicos. De el 65,8% (n = 25) de las participantes con niveles superiores a 250, el 2,6% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 10,5% (n = 4) tuvieron bajo peso, el 26,3% (n = 10) fueron normopeso y el 26,3% (n = 10) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 34,2% (n = 13) de las participantes con nive les normales de colesterol total (menos de 250) en la analítica 1, el 28,9% (n = 11) no tuvieron un parto prematuro y el 5,3% (n = 2), sí. Por último, del 65,8% (n = 25) de las participantes con niveles superiores a 250, el 52,6% (n = 20) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 13,2% (n = 5), sí. (Ver tabla 81)

Tabla 82. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 250	1 (2,6%)	4 (10,5%)	14 (36,8%)	12 (31,8%)	31 (81,6%)	26 (68,4%)	5 (13,2%)	31 (81,6%)
Más de 250	-	3 (7,9%)	2 (5,3%)	2 (5,3%)	7 (18,4%)	5 (13,2%)	2 (5,3%)	7 (18,4%)
Total	1 (2,6%)	7 (18,4%)	16 (42,1%)	14 (36,8%)	38 (100%)	31 (81,6%)	7 (18,4%)	38 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 81,6% (n = 31) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) e n la analítica 1, el 2,6% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 10,5% (n = 4) tuvieron bajo peso, el 36,8% (n = 14) fueron normopeso y el 31,8% (n = 12) fueron macrosómicos. Del 18,4% (n = 7) de las participantes con niveles superiores a 250, el 7,9% (n = 3) tuvieron bajo peso, el 5,3% (n = 2) fueron normopeso y el 5,3% (n = 2) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 81,6% (n = 31) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) en la analítica 1, el 68,4% (n = 26) no tuvieron un parto prematuro y el 13,2% (n = 5), sí. Por último, del 18,4% (n = 7) de las participantes con niveles superiores a 250, el 13,2% (n = 5) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 5,3% (n = 2), sí. (Ver tabla 82)

Tabla 83. Distribución cruzada entre niveles de colesterol HDL en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad				
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Entre 30 y 70	-	5 (13,9%)	6 (16,7%)	8 (22,2%)	19 (52,8%)	14 (38,9%)	5 (13,9%)	19 (52,8%)
Más de 70	1 (2,8%)	1	9 (25%)	6 (16,7%)	17 (47,2%)	15 (41,7%)	2 (5,6%)	17 (47,2%)
Total	1 (2,8%)	6 (16,7%)	15 (41,7%)	14 (38,9%)	36 (100%)	29 (80,6%)	7 (19,4%)	36 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 52,8% (n = 19) de las participantes con niveles normales de colesterol HDL (entre 30 y 70) en la analítica 1, el 13,9% (n = 5) tuvieron bajo peso, el 16,7% (n = 6) fueron normopeso y el 22,2% (n = 8) fueron macrosómicos. Del 47,2% (n = 17) de las participantes con niveles superiores a 70, el 2,8% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 2,8% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 25% (n = 9) fueron normopeso y el 16,7% (n = 6) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 52,8% (n = 19) de las participantes con niveles normales de colesterol HDL (entre 30 y 70) en la analítica 1, el 38,9% (n = 14) no tuvieron un parto prematuro y el 13,9% (n = 5), sí. Por último, del 47,2% (n = 17) de las participantes con niveles superiores a 70, el 41,7% (n = 15) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 5,6% (n = 2), sí.

Tabla 84. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en analítica 1, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad				
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 80	- (2,9%)	1 (2,9%)	4 (11,4%)	1 (2,9%)	6 (17,1%)	5 (14,3%)	1 (2,9%)	6 (17,1%)
Entre 80 y 160	1 (2,9%)	5 (14,3%)	9 (25,7%)	12 (34,3%)	27 (77,1%)	21 (60%)	6 (17,1%)	27 (77,1%)
Más de 160	-	-	1 (2,9%)	1 (2,9%)	2 (5,7%)	2 (5,7%)	-	2 (5,7%)
Total	1 (2,9%)	6 (17,1%)	14 (40%)	14 (40%)	35 (100%)	28 (80%)	7 (20%)	35 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 17,1% (n = 6) de las participantes con niveles inferiores a 80 de colesterol LDL en la analítica 1, el 2,9% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 11,4% (n = 4) fueron normopeso y el 2,9% (n = 1) fueron macrosómicos. Del 77,1% (n = 27) de las participantes con niveles normales (entre 80 y 160), el 2,9% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 14,3% (n = 5) tuvieron bajo peso, el 25,7% (n = 9) fueron normopeso y el 34,3% (n = 12) fueron macrosómicos. Por último, del 5,7% de las participantes con niveles superiores a 160, el 2,9% (n = 1) fueron normopeso y el 2,9% (n = 1) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 17,1% (n = 6) de las participantes con niveles inferiores a 80 de colesterol LDL en la analítica 1, el 14,3% (n = 5) no tuvieron un parto prematuro y el 2,9% (n = 1), sí. Del 77,1% (n = 27) de las participantes

Resultados

con niveles normales (entre 80 y 160), el 60% (n = 21) no tuvieron un parto prematuro y el 17,1% (n = 6), sí. Por último, el 5,7% (n = 2) de las participantes con niveles superiores a 160 no tuvieron un parto prematuro.

Tabla 85. Distribución cruzada entre obesidad al inicio de la gestación, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad				
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
No obesidad	1 (1,4%)	17 (24,6%)	15 (21,7%)	5 (7,2%)	38 (55,1%)	24 (34,3%)	14 (20%)	38 (54,3%)
Sí obesidad	1 (1,4%)	5 (7,2%)	12 (17,4%)	13 (18,8%)	31 (44,9%)	26 (37,1%)	6 (8,6%)	32 (45,7%)
Total	2 (2,9%)	22 (31,9%)	27 (39,1%)	18 (26,1%)	69 (100%)	50 (71,4%)	20 (28,6%)	70 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 55,1% (n = 38) de las participantes sin obesidad al inicio de la gestación, el 1,4% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 24,6% (n = 17) tuvieron bajo peso, el 21,7% (n = 15) fueron normopeso y el 7,2% (n = 5) fueron macrosómicos. Del 44,9% (n = 31) de las participantes con obesidad, el 1,4% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 7,2% (n = 5) tuvieron bajo peso, el 17,4% (n = 12) fueron normopeso y el 18,8% (n = 13) fueron macrosómicos.

Resultados

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 54,3% (n = 38) de las participantes sin obesidad al inicio de la gestación, el 34,3% (n = 24) no tuvieron un parto prematuro y el 20% (n = 14), sí. Del 45,7% (n = 32) de las participantes con obesidad, el 37,1% (n = 26) no tuvieron un parto prematuro y el 8,6% (n = 6), sí

Tabla 86. Distribución cruzada entre diagnóstico inicia EHE, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
HTAC	1 (1,4%)	5 (6,8%)	17 (23,3%)	13 (17,8%)	36 (49,3%)	31 (41,9%)	5 (6,8%)	36 (48,6%)
HTAG	1 (1,4%)	5 (6,8%)	5 (6,8%)	1 (1,4%)	12 (16,4%)	6 (8,1%)	6 (8,1%)	12 (16,2%)
HTA + Sobreañadida	-	1 (1,4%)	-	-	1 (1,4%)	1 (1,4%)	-	1 (1,4%)
PE Leve	-	9 (12,3%)	4 (5,5%)	4 (5,5%)	17 (23,3%)	13 (17,6%)	5 (6,8%)	18 (24,3%)
PE Grave	-	4 (5,5%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)	7 (9,6%)	1 (1,4%)	6 (8,1%)	7 (9,5%)
Total	2 (2,7%)	24 (32,9%)	28 (38,4%)	19 (26%)	73 (100%)	52 (70,3%)	22 (29,7%)	74 (100%)

En la tabla 86 se presenta la distribución cruzada entre el diagnóstico realizado al principio de la gestación, el peso del niño al nacer y la prematuridad. Considerando el peso al nacer, del 49,3% (n = 36) de las participantes diagnosticadas de HTAC, el 1,4% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 6,8% (n = 5) tuvieron bajo peso, el 23,3% (n = 17) fueron normopeso y el 17,8% (n = 13) fueron macrosómicos. Del 16,4% (n = 12) de las participantes diagnosticadas de HTAG, el 1,4% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 6,8%

Resultados

(n = 5) tuvieron bajo peso, el 6,8% (n = 5) fueron normopeso y el 1,4% (n = 1) fueron macrosómicos. El 1,4% (n = 1) de las participantes diagnosticadas de HTA + Sobreañadida tuvieron bajo peso. Del 23,3% (n = 17) de las participantes diagnosticadas de PE leve, el 12,3% (n = 9) tuvieron bajo peso, el 5,5% (n = 4) fueron normopeso y el 5,5% (n = 4) fueron macrosómicos. Por último, del 9,6% (n = 7) de las participantes diagnosticadas de PE grave, el 5,5% (n = 4) tuvieron bajo peso, el 2,7% (n = 2) fueron normopeso y el 1,4% (n = 1) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 48,6% (n = 36) de las participantes diagnosticadas de HTAC, el 41,9% (n = 31) no tuvieron un parto prematuro y el 6,8% (n = 5), sí. Del 16,2% (n = 12) de las participantes diagnosticadas de HTAG, el 8,1% (n = 6) no tuvieron un parto prematuro y el 8,1% (n = 6) sí. El 1,4% (n = 1) de las mujeres diagnosticadas de HTA + Sobreañadida no tuvieron un parto prematuro. Del 24,3% (n = 18) de las participantes diagnosticadas de PE leve, el 17,6% (n = 13) no tuvieron un parto prematuro y el 6,8% (n = 5) sí. Por último, del 9,5% (n = 7) de las participantes diagnosticadas de PE grave, el 1,4% (n = 1) no tuvieron un parto prematuro y el 8,1% (n = 6) sí.

Resultados

Tabla 87. Distribución cruzada entre diagnóstico EHE final, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
ECLAMPSIA	1 (1,4%)	-	-	-	1 (1,4%)	-	1 (1,4%)	1 (1,4%)
HELLP	-	3 (4,1%)	1 (1,4%)	-	4 (5,5%)	1 (1,4%)	3 (4,1%)	4 (5,5%)
HTAC	-	2 (2,7%)	14 (19,2%)	13 (17,8%)	29 (39,7%)	28 (37,8%)	1 (1,4%)	29 (39,2%)
HTA + Sobreañadida	1 (1,4%)	4 (5,5%)	2 (2,7%)	-	7 (9,6%)	3 (4,1%)	4 (5,5%)	7 (9,6%)
HTAG	-	1 (1,4%)	3 (4,1%)	1 (1,4%)	5 (6,8%)	3 (4,1%)	2 (2,7%)	5 (6,8%)
PE Leve	-	10 (13,7%)	6 (8,2%)	4 (5,5%)	20 (27,4%)	15 (20,3%)	5 (6,8%)	20 (27%)
PE Grave	-	4 (5,5%)	2 (2,7%)	1 (1,4%)	7 (9,6%)	2 (2,7%)	6 (8,1%)	8 (10,8%)
Total	2 (2,7%)	24 (32,9%)	28 (38,4%)	19 (26%)	73 (100%)	52 (70,3%)	22 (29,7%)	74 (100%)

Resultados

En la tabla 87 se presenta la distribución cruzada entre el diagnóstico realizado al final de la gestación, el peso del niño al nacer y la prematuridad. Considerando el peso al nacer, el 1,4% (n = 1) de las participantes diagnosticadas de Eclampsia tuvieron muy bajo peso. Del 5,5% (n = 4) de las participantes diagnosticadas de Hellp, el 4,1% (n = 3) tuvieron bajo peso y el 1,4% (n = 1) fueron normopeso. Del 39,7% (n = 29) de las participantes diagnosticadas de HTAC, el 2,7% (n = 2) tuvieron bajo peso, el 19,2% (n = 14) fueron normopeso y el 17,8% (n = 13) fueron macrosómicos. Del 9,6% (n = 7) de las participantes diagnosticadas de HTA + Sobreañadida, el 1,4% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 5,5% (n = 4) tuvieron bajo peso y el 2,7% (n = 2) fueron normopeso. Del 6,8% (n = 5) de las participantes diagnosticadas de HTAG, el 1,4% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 4,1% (n = 3) fueron normopeso y el 1,4% (n = 1) fueron macrosómicos. Del 27,4% (n = 20) de las participantes diagnosticadas de PE leve, el 13,7% (n = 10) tuvieron bajo peso, el 8,2% (n = 6) fueron normopeso y el 5,5% (n = 4) fueron macrosómicos. Por último, del 9,6% (n = 7) de las participantes diagnosticadas de PE grave, el 5,5% (n = 4) tuvieron bajo peso, el 2,7% (n = 2) fueron normopeso y el 1,4% (n = 1) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, el 1,4% (n = 1) de las participantes diagnosticadas de Eclampsia sí tuvieron un parto prematuro. Del 5,5% (n = 4) de las participantes diagnosticadas de Hellp, el 1,4% (n = 1) no tuvieron un parto prematuro y el 4,1% (n = 3) sí. Del 39,2% (n = 29) de las participantes diagnosticadas de HTAC, el 37,8% (n = 28) no tuvieron un parto prematuro y el 1,4% (n = 1), sí. Del 9,6% (n = 7) de las mujeres diagnosticadas de HTA + Sobreañadida, el 4,1% (n = 3) no tuvieron un parto prematuro y el 5,5% (n = 4) sí. Del 6,8% (n = 5) de las participantes diagnosticadas de HTAG, el 4,1% (n = 3) no tuvieron un parto prematuro y el 2,7% (n = 2) sí. Del 27% (n = 20) de las participantes diagnosticadas de PE leve, el 20,3% (n = 15) no tuvieron un

Resultados

parto prematuro y el 6,8% (n = 5) sí. Por último, del 10,8% (n = 8) de las participantes diagnosticadas de PE grave, el 2,7% (n = 2) no tuvieron un parto prematuro y el 8,1% (n = 6) sí.

Tabla 88. Distribución cruzada entre niveles de glucosa basal en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer				Prematuridad			
	Muy bajo	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 70	-	3 (4,4%)	2 (2,9%)	1 (1,5%)	6 (8,8%)	5 (7,4%)	1 (1,5%)	6 (8,8%)
Entre 70 y 105	1 (1,5%)	18 (26,5%)	21 (30,9%)	15 (22,1%)	55 (80,9%)	39 (57,4%)	16 (23,5%)	55 (80,9%)
Más de 105	-	2 (2,9%)	2 (2,9%)	3 (4,4%)	7 (10,3%)	5 (7,4%)	2 (2,9%)	7 (10,3%)
Total	1 (1,5%)	23 (33,8%)	25 (36,8%)	19 (27,9%)	68 (100%)	49 (72,1%)	19 (27,9%)	68 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 8,8% (n = 6) de las participantes con niveles de glucosa basal inferiores a 70 en la analítica 2, el 4,4% (n = 3) tuvieron bajo peso, el 2,9% (n = 2) fueron normopeso y el 1,5% (n = 1) fueron macrosómicos. Del 80,9% (n = 55) de las participantes con niveles normales de glucosa basal (entre 70 y 105), el 1,5% (n = 1) tuvieron muy bajo peso, el 26,5% (n = 18) tuvieron bajo peso, el 30,9% (n = 21) fueron normopeso y el 22,1% (n = 15) fueron macrosómicos. Por último, del 10,3% (n = 7) de

Resultados

las participantes con niveles de glucosa basal superiores a 105, el 2,9% (n = 2) tuvieron bajo peso, el 2,9% (n = 2) fueron normopeso y el 4,4% (n = 3) fueron macrosómicos. Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 8,8% (n = 6) de las participantes con niveles de glucosa basal inferior es a 70 en la analítica 2, el 7,4% (n = 5) no tuvieron un parto prematuro y el 1,5% (n = 1), sí. Del 80,9% (n = 55) de las participantes con niveles normales de glucosa basal (entre 70 y 105), el 57,4% (n = 39) no tuvieron un parto prematuro y el 23,5% (n = 16) sí. Por último, del 10,3% (n = 7) de las participantes con niveles de glucosa basal superiores a 105, el 7,4% (n = 5) no tuvieron un parto prematuro y el 2,9% (n = 2), sí.

Tabla 89. Distribución cruzada entre niveles de ácido úrico en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad			
	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 3,5	-	-	2 (8,3%)	2 (8,3%)	1 (4,2%)	1 (4,2%)	2 (8,3%)
Entre 3,5 y 6,2	3 (12,5%)	1 (4,2%)	-	4 (16,7%)	2 (8,3%)	2 (8,3%)	4 (16,7%)
Más de 6,2	3 (12,5%)	11 (45,8%)	4 (16,7%)	18 (75%)	15 (62,5%)	3 (12,5%)	18 (75%)
Total	6 (25%)	12 (50%)	6 (25%)	24 (100%)	18 (75%)	6 (25%)	24 (100%)

Resultados

Considerando el peso al nacer, el 8,3% (n = 2) de las participantes con niveles de ácido úrico inferiores a 3,5 en la analítica 2 fueron macrosómicos. Del 16,7% (n = 4) de las participantes con niveles normales de ácido úrico (entre 3,5 y 6,2), el 12,5% (n = 3) tuvieron bajo peso y el 4,2% (n = 1) fueron normopeso. Por último, del 75% (n = 18) de las participantes con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 12,5% (n = 3) tuvieron bajo peso, el 45,8% (n = 11) fueron normopeso y el 16,7% (n = 4) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 8,3% (n = 2) de las participantes con niveles de ácido úrico inferiores a 3,5 en la analítica 2, el 4,2% (n = 1) no tuvieron un parto prematuro y el 4,2% (n = 1), sí. Del 16,7% (n = 4) de las participantes con niveles normales de ácido úrico (entre 3,5 y 6,2), el 8,3% (n = 2) no tuvieron un parto prematuro y el 8,3% (n = 2) sí. Por último, del 75% (n = 18) de las participantes con niveles de ácido úrico superiores a 6,2, el 62,5% (n = 15) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 12,5% (n = 3), sí.

Resultados

Tabla90. Distribución cruzada entre niveles de colesterol total en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad			
	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 200	-	1 (8,3%)	-	1 (8,3%)	1 (8,3%)	-	1 (8,3%)
Más de 200	2 (16,7%)	6 (50%)	3 (25%)	11 (91,7%)	9 (75%)	2 (16,7%)	11 (91,7%)
Total	2 (16,7%)	7 (58,3%)	3 (25%)	38 (100%)	10 (83,3%)	2 (16,7%)	12 (100%)

Considerando el peso al nacer, el 8,3% (n = 1) de las participantes con niveles normales de colesterol total (menos de 250) en la analítica 2 fueron normopeso. Del 91,7% (n = 11) de las participantes con niveles superiores a 250, el 16,7% (n = 2) tuvieron bajo peso, el 50% (n = 6) fueron normopeso y el 25% (n = 3) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, el 8,3% (n = 1) de las participantes con niveles normales de colesterol total (menos de 250) en la analítica 2 no tuvieron un parto prematuro. Por último, del 91,7% (n = 11) de las participantes con niveles superiores a 250, el 75% (n = 9) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 16,7% (n = 2), sí.

Resultados

Tabla 91. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad			
	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 250	1 (7,7%)	6 (46,2%)	3 (23,1%)	10 (76,9%)	8 (61,5%)	2 (15,4%)	10 (76,9%)
Más de 250	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)	2 (15,4%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)
Total	2 (15,4%)	7 (53,8%)	4 (30,8%)	13 (100%)	10 (76,9%)	3 (23,1%)	13 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 76,9% (n = 10) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) en la analítica 2, el 7,7% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 46,2% (n = 6) fueron normopeso y el 23,1% (n = 3) fueron macrosómicos. Del 23,1% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 250, el 7,7% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 7,7% (n = 1) fueron normopeso y el 7,7% (n = 1) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 76,9% (n = 10) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) en la analítica 2, el 61,5% (n = 8) no tuvieron un parto prematuro y el 15,4% (n = 2), sí. Por último, del 23,1% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 250, el 15,4% (n = 2) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 7,7% (n = 1), sí.

Resultados

Tabla 92. Distribución cruzada entre niveles de triglicéridos en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad			
	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Menos de 250	1 (7,7%)	6 (46,2%)	3 (23,1%)	10 (76,9%)	8 (61,5%)	2 (15,4%)	10 (76,9%)
Más de 250	1 (7,7%)	1 (7,7%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)	2 (15,4%)	1 (7,7%)	3 (23,1%)
Total	2 (15,4%)	7 (53,8%)	4 (30,8%)	13 (100%)	10 (76,9%)	3 (23,1%)	13 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 76,9% (n = 10) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) en la analítica 2, el 7,7% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 46,2% (n = 6) fueron normopeso y el 23,1% (n = 3) fueron macrosómicos. Del 23,1% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 250, el 7,7% (n = 1) tuvieron bajo peso, el 7,7% (n = 1) fueron normopeso y el 7,7% (n = 1) fueron macrosómicos.

Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 76,9% (n = 10) de las participantes con niveles normales de triglicéridos (menos de 250) en la analítica 2, el 61,5% (n = 8) no tuvieron un parto prematuro y el 15,4% (n = 2), sí. Por último, del 23,1% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 250, el 15,4% (n = 2) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 7,7% (n = 1), sí.

Resultados

Tabla 93. Distribución cruzada entre niveles de colesterol LDL en analítica 2, peso al nacer y prematuridad del recién nacido

	Peso al nacer			Prematuridad			
	Bajo peso	Normopeso	Macrosómico	Total	No	Si	Total
Entre 80 y 160	2 (16,7%)	5 (41,7%)	2 (16,7%)	9 (75%)	7 (58,3%)	2 (16,7%)	9 (75%)
Más de 160	-	2 (16,7%)	1 (8,3%)	3 (25%)	3 (25%)	-	3 (25%)
Total	2 (16,7%)	7 (58,3%)	3 (25%)	12 (100%)	10 (83,3%)	2 (16,7%)	12 (100%)

Considerando el peso al nacer, del 75% (n = 9) de las participantes con niveles normales de colesterol LDL (entre 80 y 160) en la analítica 2, el 16,7% (n = 2) tuvieron bajo peso, el 41,7% (n = 5) fueron normopeso y el 16,7% (n = 2) fueron macrosómicos. Del 25% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 160, el 16,7% (n = 2) fueron normopeso y el 8,3% (n = 1) fueron macrosómicos. Con respecto a la prematuridad del recién nacido, del 75% (n = 9) de las participantes con niveles normales de colesterol LDL (entre 80 y 160) en la analítica 2, el 58,3% (n = 7) no tuvieron un parto prematuro; mientras que el 16,7% (n = 2), sí. Por último, el 25% (n = 3) de las participantes con niveles superiores a 160 no tuvieron un parto prematuro.

5.13. IDENTIFICAR EL PERSONAL SANITARIO QUE REALIZA EL SEGUIMIENTO TRAS EL PARTO DE AQUELLAS MUJERES QUE PRESENTAN ALGÚN FRCV.

En cuanto al personal sanitario que realizó el seguimiento de las mujeres que tras el parto presentaron algún FRCV, el 13% (n = 6) tuvieron un seguimiento por nefrología, el 13% (n = 6) realizó el seguimiento enfermería y el 74% (n = 34) fueron seguidas y tratadas por el médico de atención primaria. (Ver figura 43).

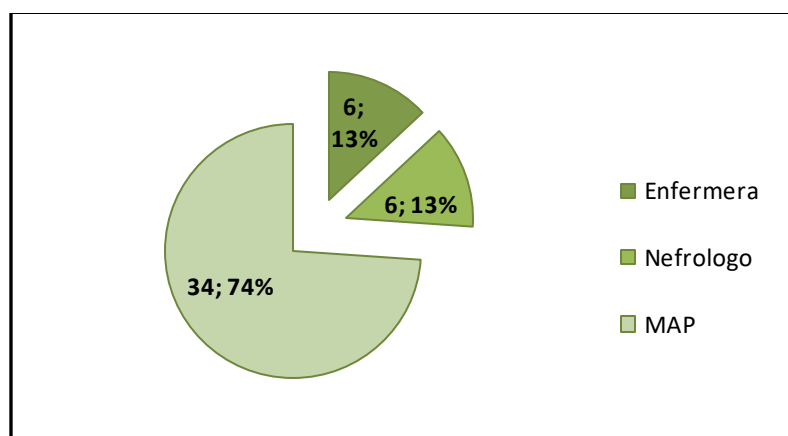


Figura 43. Representación gráfica del personal sanitario que realiza el seguimiento postparto

5.14. ESTUDIO DE SEGUIMIENTO DE MUJERES CON EHE EN LAS DIFERENTES CCAA EN ESPAÑA

Tras la consulta realizada a los diferentes hospitales acerca del proceso de control, tratamiento y seguimiento de las mujeres gestantes que padecen EHE, únicamente recibimos respuesta de 11 CCAA, obteniendo un 64,7% del total de la muestra. Los resultados fueron los siguientes:

Tabla 94. Gestantes con EHE que son derivadas al nefrólogo por el servicio de Obstetricia

Siempre	Algunas veces	Nunca
4	6	1
36,3%	54,5%	9%

De todos los hospitales consultados, solamente el 36% de ellos derivan siempre a las gestantes con EHE para su control y tratamiento al servicio de Nefrología para su control y seguimiento.

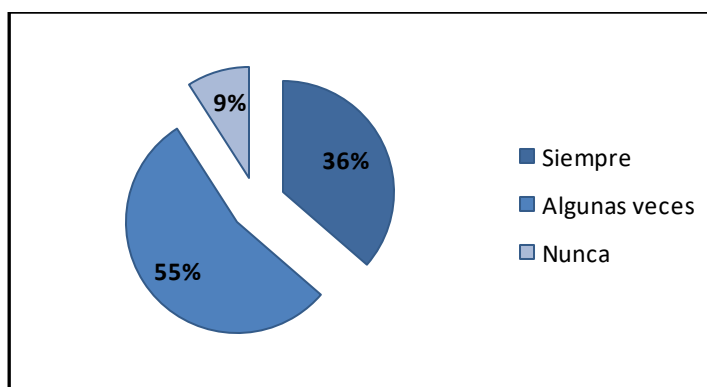


Figura 44. Derivación a Nefrología por Obstetricia

Resultados

Tabla 95. Gestantes tratadas en el servicio de nefrología para seguimiento de HTA

Hasta fin de gestación	No realizan seguimiento, solo puntualmente	Durante y tras la gestación algún tiempo	Solo algunas mujeres durante la gestación	Algunas mujeres en su gestación y tras la misma
1	3	3	2	2
9%	27,2%	27,2%	18,1%	18,1%

Del 36,3% de gestantes derivadas al servicio de Nefrología, el 9% lo hacen únicamente hasta el final de gestación, y el 18,1% son tratadas en ese servicio durante y después de la gestación durante algún tiempo hasta su normalización.

Tabla 96. Derivación desde nefrología a otros servicios tras el parto para su seguimiento

Unidad de HTA del mismo centro	Medicina Interna del mismo centro	Médico de A.P/Enfermería
8	1	2
72,7%	9%	18,1%

De las gestantes que han sido controladas por el servicio de nefrología tras la gestación, únicamente el 18,1% son derivadas al médico y enfermera de atención primaria para su seguimiento. (Ver figura 45)

Resultados

Tabla 97. Existencia de protocolos de derivación y/o seguimiento de gestantes con EHE

Si	No
5	6
45,4%	54,5%

Tras haber realizado la consulta acerca de la existencia de protocolos al respecto del seguimiento de gestantes con EHE en los diferentes hospitales de las distintas CCAA, de los 11 hospitales nos encontramos que solo el 45% de estos cuentan con un protocolo de derivación y seguimiento. (Ver figura 45)

Tabla 98. Previsión de confección de protocolos en aquellos hospitales que no lo utilizan

Previsión a corto plazo	No está previsto
1	5
9%	45,4%

Del 54% de los hospitales consultados que no utilizan protocolos de seguimiento, solamente el 9% tienen prevista la confección de los mismos. . (Ver figura45)

Resultados

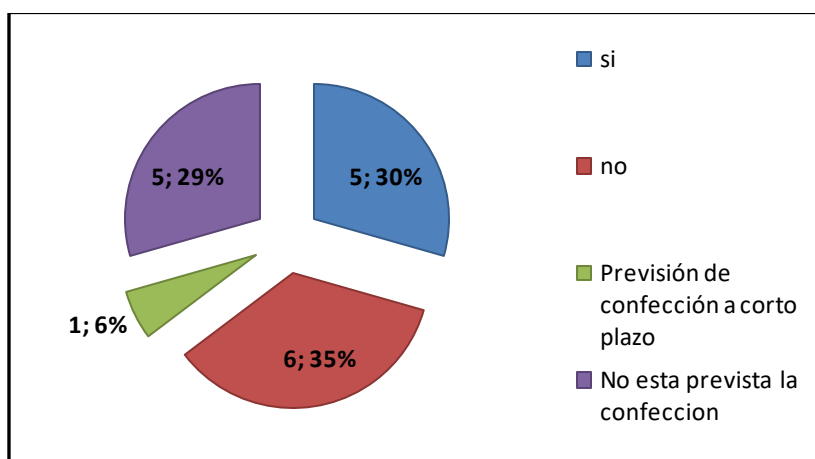


Figura 45. Previsión de confección de protocolos en aquellos hospitales que no lo utilizan

Tabla 99. Tratamientos utilizados para la EHE en gestantes en los servicios de nefrología

Nifedipino	A.A.S	LabetaloL	Tratamiento combinado	Otros
2	0	5	3	2
18,1%	0%	45,4%	27,2%	18,1%

Entre los tratamientos más utilizados en España tenemos que el Labetalol es utilizado en un 45,4% de los hospitales consultados, el Ácido Acetil Salicílico (A.A.S.) no es utilizado en los hospitales consultados. (Ver figura 46)

Resultados

Entre los tratamientos más utilizados en España tenemos que el Labetalol es utilizado en un 45,4% de los hospitales consultados, el Ácido Acetil Salicílico (A.A.S.) no es utilizado en los hospitales consultados. (Ver figura 46)

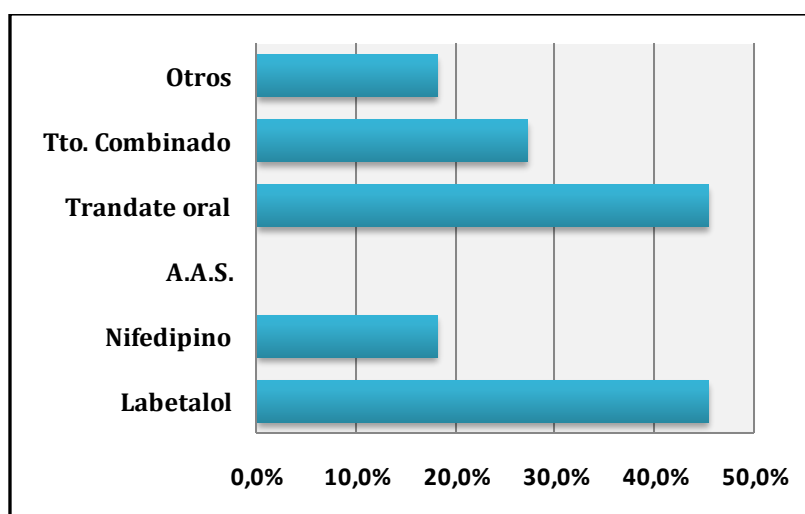


Figura 46. Tratamientos utilizados para la EHE en gestantes en los servicios de nefrología

Como se ha podido apreciar en casi la totalidad de las variables estudiadas, se ha encontrado un número elevado de ausencia de registros, lo cual evidencia la falta de seguimiento en cuanto a factores de riesgo cardiovascular se refiere, tanto en las analíticas durante la gestación como tras el parto.

Para la obtención de los resultados no se han podido aplicar métodos de estudio estadístico como ANOVA, contrastes multivariados, pruebas intra-sujetos y/o comparación por pares dada la escasez de registros en muchas de las variables.

6. DISCUSION

Discusión

Al ser un estudio de corte transversal el presente trabajo tiene algunas limitaciones metodológicas dado que la selección no fue aleatoria, por lo que puede ocurrir que los resultados no sean exactamente extrapolables a la población gestante con EHE.

La población a partir de la cual se ha desarrollado este estudio, ha sido seleccionada en base al diagnóstico clínico de EHE que ha recibido un seguimiento de su embarazo en el hospital Francisco de Borja de Gandía. Así mismo la asociación de dicho diagnóstico asociado a FRCV.

Los hallazgos de esta tesis han puesto de manifiesto el escaso seguimiento de las mujeres gestantes con FRCV tras la gestación, no solo en el área geográfica estudiada si no también en el resto de las diferentes CCAA consultadas.

Los resultados obtenidos han sido comparados con otros estudios al respecto, tanto nacionales como internacionales.

Para algunos de los datos epidemiológicos poblacionales se ha utilizado la información recogida en el INE base.⁽¹⁸⁰⁾

La principal limitación del estudio estriba en que, al haberse utilizado un muestreo no probabilístico, la muestra no es representativa de la población general con las mismas características, lo cual limita su extrapolación o comparabilidad.

6.1. PREVALENCIA DE LOS DIFERENTES TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Los estudios realizados en diferentes centros y países a nivel mundial, han demostrado una gran diferencia en cuanto a la incidencia de los EHE, dada la gran disparidad de variables asociadas a esta enfermedad. Nuestros resultados son comparables (2,72%) a otros estudios realizados en España por Comino, R.⁽¹⁸¹⁾ 2,23% % y Cortés Pérez⁽²⁷⁾ 2,55%. Estos resultados cambian cuando los datos son comparados a nivel mundial (8%) donde se evidencian otros factores pre disponentes como la pobreza, el bajo nivel cultural, la etnia y las poblaciones con poca accesibilidad a los recursos sanitarios, factores que por otro lado van a

repercutir en el aumento de la mortalidad.⁽⁴²⁾ En cuanto a las complicaciones graves solamente 4 gestantes de nuestra muestra evolucionaron a HELLP.

6.2. IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR MÁS PREVALENTES ASOCIADOS A LA EHE

6.2.1. GLUCOSA

El término DMG describe a las mujeres con intolerancia de severidad variable a los hidratos de carbono, que inicia o se reconoce durante el embarazo en curso.⁽⁹⁶⁾ A pesar de la ausencia de registros respecto de esta variable en la primera analítica (32%), podemos ver que en nuestra muestra no encontramos un porcentaje elevado de DMG, con un nivel de glucosa por encima de los 105 mg/dl. En cuanto a la DMG nos encontramos dentro de los parámetros de cifras correspondientes al grupo de países desarrollados, donde la prevalencia se encuentra entre 1,7 y un 11,6,⁽¹⁸²⁾ siendo para nuestro estudio el 7,5% del total de la muestra, mostrando la misma tendencia prácticamente que un estudio realizado en Alemania donde la prevalencia se situó en 6,81%.⁽¹⁸³⁾

En cuanto a la evolución de este parámetro su comportamiento es de ascenso en la mitad del embarazo, normalizándose tras el parto.

6.2.2. ÁCIDO ÚRICO

La asociación entre los niveles elevados de ácido úrico y la PE se conoce desde el comienzo del siglo XX. Si bien muchos autores consideran este aumento marcador de la gravedad una vez que los síntomas están presentes, además de predictor de la PE/E.^(157,216) Su utilidad clínica está todavía en consideración. Los resultados para nuestro estudio muestran que el 40% de la muestra presenta unas cifras de ácido úrico entre 3,5 y 6,2, mientras que el 4% presentaron niveles por encima de 6,2.

Discusión

Estos resultados contrastan con un estudio realizado por Méndez, F. Et al⁽¹⁸⁴⁾ cuyos valores obtenidos por encima de 6 fue del 33% para una muestra de 100 mujeres diagnosticadas de EHE, concluyendo que la determinación del ácido úrico es un factor determinante en el pronóstico para la PE y Eclampsia. Otros autores como Thangaratinam et. Al y Méndez, F.^(184,185) discrepan sobre esta aseveración concluyendo que el ácido úrico es un predictor pronóstico muy pobre. Se necesitan más estudios al respecto para aportar nuevos conocimientos sobre la patogenia de la PE y el rol del ácido úrico en la misma.

6.2.3. COLESTEROL TOTAL, CHDL, CLDL

Durante la gestación ocurre una elevación progresiva de lípidos en sangre a partir de la semana 12 del embarazo. Es el precursor de las hormonas tales como los esteroides sexuales, vitamina D y ácidos biliares.⁽¹⁸⁶⁾ El colesterol sérico puede llegar a cifras entre 150 y 300 mg/ dl a las 40 semanas de gestación.⁽¹⁸⁷⁾ Diversos estudios han intentado demostrar la relación entre hiperlipidemia y PE y E, concluyendo que este desorden lipídico constituye un factor de riesgo aterogénico y de desarrollo de PE y E.^(107,189,188) Sin embargo otros autores como Duarte et al,⁽¹⁸⁷⁾ en sus estudios demuestran no encontrar relación alguna entre la elevación de colesterol y TGR y la gravedad de la PE, pero si una elevación significativa entre gestación normal y PE.

Nuestro estudio muestra una prevalencia del 34,7% de mujeres con cifras de colesterol total por encima de 200 mg/dl, el 24% para el cHDL superior a 70 y un 2,7% para el cLDL por encima de 160 (parámetros máximos establecidos por el laboratorio de referencia para nuestra población. Hemos de destacar que existe una ausencia de registros de esta variable de un 48% (n=36), el cuál fue constatado en la revisión de la historia clínica.

En cuanto a la posible relación entre presencia de Colesterol y EHE nos encontramos tan solo con el 2,6% de HTAG y el 1% con PE grave, no pudiendo determinar una relación entre presencia de colesterol y PE en nuestra muestra.

6.2.4. TRIGLICÉRIDOS

Uno de los bio-marcadores más importantes en la ECV es el nivel de triglicéridos, que experimenta un importante cambio durante la gestación, y supone una alteración significativa del metabolismo materno. Estudios de revisión y meta-análisis como los de Garovic, V.D., Aguilar, M.J. y Gallos, I.^(89,105,111) constatan en sus resultados la asociación entre los TGR y la PE.

Nuestros resultados se encuentran con limitaciones de registro en las historias de dicho parámetro, no pudiendo reflejar más que los derivados de la mitad de la muestra aproximadamente (39 mujeres), de los cuales obtuvimos un porcentaje del 9,3% de mujeres con más de 250mg/dl.

6.2.5. OBESIDAD

La obesidad es un factor de riesgo reconocido de PE y RCV, el riesgo aumenta a mayor IMC. Se caracteriza por una serie de eventos patogénicos que conducen a disfunción endotelial. Cuando esta elevación de IMC se presenta como antecedente a la gestación, la situación se agrava considerablemente, siendo considerada uno de

los factores predictores de PE,^(53,116,190) estimándose además como un factor independiente para el desarrollo de complicaciones obstétricas.^(121,191) Nuestro estudio muestra un índice elevado de obesidad al inicio de la gestación (44%), de las cuales el 31,6% ya tenían antecedentes, pudiendo ser comparable a estudios previos como los de Knighth, M., Gaillard, R.^(120,192), que muestran en sus resultados como la obesidad está fuertemente relacionada con la PE y la HTA inducida por el embarazo

6.2.6. SEDENTARISMO COMO FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR

La asociación entre el aumento de la actividad física regular y una reducción en el riesgo está bien documentada en las mujeres no embarazadas. Se ha sugerido que el ejercicio puede ayudar a prevenir complicaciones, es por tanto importante evaluar

Discusión

si el ejercicio reduce el riesgo de PE y sus complicaciones, y en caso afirmativo si esos beneficios superan los riesgos. En nuestros resultados respecto a la realización del ejercicio físico, nos encontramos que un 91% de las gestantes realizaban algún tipo de actividad, aunque no se especifica cuál en el registro de la historia. Tan solo el 9% eran sedentarias.

Al respecto nos encontramos con una evidencia científica, en la que algunos autores confirman dicho beneficio como factor protector frente a la PE.⁽¹⁹³⁾ Otros en sus respectivos estudios no han podido encontrar suficientes conclusiones fiables acerca de los efectos del ejercicio físico en la prevención de la PE y sus complicaciones.^(194,195)

La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina, puede contribuir a la prevención de la DMG, y es crucial para evitar complicaciones y romper el círculo vicioso relacionado con obesidad infantil y del adulto, la macrosomía fetal y la diabetes futura.⁽¹³⁵⁾

En cuanto a la HTA destacamos un porcentaje elevado que ya comenzaron su gestación con HTAC

6.3. EVOLUCIÓN DE LOS FRCV DURANTE EL EMBARAZO

Para ver el comportamiento de cada uno de los FRCV, se han tomado mediciones en diferentes momentos temporales como se ha descrito en el apartado de metodología, de esta forma vemos la evolución de los mismos y su mantenimiento tras el parto. La evolución de las variables FRCV en la muestra se han comportado tal y como cito desde la extensa bibliografía consultada a lo largo de este trabajo. En la muestra tanto los lípidos como la glucosa y el ácido úrico alcanzaron niveles más altos a mitad de embarazo. Niveles que se normalizaron en su mayoría tras la gestación. Es importante conseguir los niveles plasmáticos de lípidos, glucosa y ácido úrico normales para determinar cuándo una elevación de los mismos deja de

Discusión

ser fisiológica, y se convierte en un factor de riesgo asociado a desórdenes del embarazo o a ECV futura. Respecto a la PA sí que podemos observar una tendencia a la instauración de HTAC. No podemos dejar de mencionar el factor IMC donde la evolución siguió la misma trayectoria desde el inicio de la gestación y tras la misma. Esto es importante ya que es un factor que puede ser el desencadenante del resto de FRCV estudiados, por tanto debemos insistir en su seguimiento tras el embarazo. Nuevamente nos encontramos con falta de controles tras la gestación, y por tanto de registro para la recogida de datos, y lo que es más importante, el seguimiento posterior de la mujer.

6.4. MUJERES DIAGNOSTICADAS DE HTAG PE/E QUE EVOLUCIONARON A HTAC TRAS EL PARTO

Datos epidemiológicos sustanciales revelan que las complicaciones relacionadas con el embarazo están asociadas con una predisposición a la HTAC entre otras complicaciones a largo plazo.⁽²¹⁷⁾ La HTAG es un factor específico importante para el RCV que se suele pasar por alto en una historia de complicación hipertensiva del embarazo.⁽²¹⁸⁾ Se puede buscar un mayor avance en la prevención, tratando de corregir los cambios fisiopatológico implicados en la PE antes de que aparezcan sus manifestaciones clínicas, lo que se conoce como *prevención secundaria*.⁽³⁶⁾ Coincidiendo con otros autores como Facca, T.A.⁽²¹⁹⁾ en sus respectivos estudios, nuestros resultados confirman la hipótesis del riesgo de padecer HTAC tras haber tenido EHE durante la gestación.

6.5. MORTALIDAD ASOCIADA A FRCV DURANTE LA GESTACIÓN

Hace 35 años la tasa de mortalidad materna era 15 veces más alta que en la actualidad. El Embarazo representa para la mujer en edad reproductiva un aumento de 6 veces el riesgo de muerte. La PE grave tiene una baja tasa de mortalidad materna variando según el entorno. En nuestro estudio no se evidencia muerte alguna por PE grave asociada a FRCV, no siendo así para un estudio realizado en

Discusión

nuestro país donde la tasa de mortalidad fue del 1,5%,⁽⁴¹⁾ que comparada con otros estudios en países desarrollados oscila entre el 0,2%⁽²²⁰⁾ al frente a los resultados obtenidos en naciones subdesarrolladas donde los resultados fueron del 33% en Nigeria.⁽²²¹⁾

6.6. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO

Edad: La media de edad de nuestras pacientes es de 34,63 años siendo la menor de 17 y la mayor de 44 años.

Raza y procedencia: En nuestro estudio nos encontramos con poca diversidad étnica donde sólo en 1,3% procede de África, el 4% del norte de África, un 4% son asiáticas, el 12% son latinas y el resto caucásicas europeas.

Nivel de estudios: La distribución por el nivel de formación muestra un porcentaje de pacientes con estudios superiores del 17,3% frente a un 38% que tan solo ha cursado estudios primarios.

Algunos autores como Esakoff, T.F. y Bilano, V.L.^(222,223) afirman tras sus investigaciones, la relación existente entre el bajo nivel educativo y el mayor riesgo de PE, actuando como efecto protector el nivel de estudios universitarios, no siendo así para otros autores como Morales, C., que no encontraron asociación alguna entre estas dos variables.⁽²²⁴⁾

Profesión/Ocupación:

Dentro del sector Servicios, un conjunto de ocupaciones que ha sido objeto de estudio en numerosas ocasiones son las pertenecientes al sector sanitario. La protección de la mujer embarazada trabajadora en el ámbito comunitario, está regulada por la directiva del Consejo de Europa 92/85/CEE relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la salud y seguridad en el trabajo de la empleada embarazada o en período de lactancia.⁽²²⁵⁾ En nuestro estudio la mayor parte de las mujeres realiza un trabajo relacionado con los servicios, un total del

Discusión

47% de la muestra. No se ha encontrado bibliografía relevante al respecto de la relación entre la ocupación y riesgo predisponente a la aparición de EHE, no obstante si hay estudios como los de Matte, T.D.⁽²²⁶⁾ y Quansah, R.⁽²²⁷⁾ que demuestran la relación entre las malformaciones congénitas neonatales, el parto prematuro y el trabajo realizado, y entre ellas destaca la profesiones sanitarias y las desarrolladas en la industria.

6.7. TIPO DE FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE FRCV DURANTE EL EMBARAZO

6.7.1. HTA

El fundamento del tratamiento antihipertensivo en el embarazo será evitar la progresión hacia situaciones que agraven la gestación. A pesar de la falta de evidencia, el grupo de trabajo de 2013 (ESH/ESC) reconfirma que el médico debe considerar la instauración temprana de tratamiento antihipertensivo en caso de presión arterial $\geq 140/90$. Este grupo de estudio recomienda la utilización de α -metildopa en primera línea, seguido de bloqueadores beta como el Labetalol oral o intravenoso dependiendo de la gravedad, y antagonistas del calcio como el Nifedipino. Así mismo recomiendan utilizar los diuréticos con cautela. Estas indicaciones son compartidas por muchos autores.^(9,62,228-230) El uso del A.A.S (aspirina) a dosis bajas para prevenir la PE está muy controvertido. No obstante en el departamento en el que se realizó el estudio un 26% de la muestra fue tratada con este fármaco.

Para nuestra muestra el tratamiento más utilizado en el control de la HTA fue el Labetalol (Trandate) en el 45,9% de los casos, seguido de α -metildopa (Aldomet) con un 45,2%. Resultados que están en concordancia con las guías españolas de referencia.

Discusión

En controversia a estas indicaciones se encuentran autores como Magee y Duley anteriormente mencionados, que en su revisión sobre los betabloqueantes para la HTA no grave, concluyen que el resultado perinatal es incierto y se necesitan ECa con muestras mayores, para determinar si el tratamiento al final produce más riesgos que beneficios.⁽²³¹⁾

6.7.2. DISLIPEMIA

Aunque por la escasa información disponible no se pueda asegurar que las estatinas sean inocuas en la gestación, sin embargo un estudio de casos y controles concluye que la exposición directa a las estatinas no parece conferir un riesgo superior de anomalías en el neonato.⁽²³⁹⁾ Brownfoot, F.⁽²³³⁾ apoya el concepto de que la pravastatina es un candidato terapéutico para la PE. En nuestra muestra no hubo ninguna gestante con dislipemia tratada farmacológicamente. El tratamiento para la hipertrigliceridemia extrema debe basarse en una dieta pobre en grasas, ya que mientras no se disponga de mayor evidencia el tratamiento con estatinas en aquellas mujeres tratadas previamente al embarazo debe interrumpirse en el momento de la gestación.⁽²³⁴⁾

6.7.3. DIABETES MELLITUS

Del total de la muestra un 7,5% de gestantes en nuestro estudio presentaron DMG como ya hemos referido anteriormente, y solamente el 2,6% (n=2) gestantes presentaron DM1. Habitualmente en el manejo de la DG se recomienda empezar por medidas dietéticas y ejercicio físico, reservando el tratamiento farmacológico para las mujeres en las que con esto no se consiga un control metabólico adecuado. El único fármaco aprobado para el tratamiento de la DG es la insulina.⁽²³⁵⁾

En nuestro estudio ninguna mujer fue tratada con antidiabéticos orales, y las gestantes que presentaron DM1 (n=2) fueron tratadas con insulina Lispro (Humalog) e insulina Apidra. La dieta no es aconsejable si baja de las 1400 calorías.^(93,96)

6.7.4. ACIDO ÚRICO

La hiperuricemia también ha demostrado su utilidad como factor predictor de complicaciones materno-fetales y de secuelas maternas del posparto tardío.

La hiperuricemia junto a los triglicéridos se ha relacionado con la predisposición a la inflamación y el daño vascular aunque de forma inespecífica, y ha demostrado su utilidad como factor predictor de complicaciones materno-fetales y secuelas maternas del posparto, aunque la evidencia científica al respecto no es concluyente dado la variedad de opiniones encontrada.^(57,156,185,236) tanto a favor como en contra. En nuestra muestra ninguna mujer con valores > 6,2 fue tratada. Un estudio realizado por Fazal, M.W.⁽²³⁷⁾ en cuanto al tratamiento con Alopurinol demuestra que no hay suficiente experiencia apropiada acerca de su uso y la seguridad, tanto para el feto como para la madre durante el embarazo, ya que en su estudio no se encontraron consecuencias clínicas aparentes tras la administración del fármaco.

6.8. CONSUMO DE TABACO, ALCOHOL Y DROGAS ANTES Y DURANTE LA GESTACIÓN

El tabaco es uno de los riesgos más importantes para la ECV aterosclerótica. Durante la gestación puede causar diversos resultados adversos.⁽²³⁾ Una paradoja obstétrica es que el tabaquismo materno es protector para el desarrollo de la PE en mujeres que previamente no padecieran HTC, según Mimura, K. y wei, J.^(238,239) Esta afirmación esta en controversia tanto por la SEGO⁽⁶²⁾ como por la ACOG.⁽¹⁶⁷⁾

Un estudio realizado en España por el grupo periférico ECEMC, Instituto de Salud Carlos III y Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la prevalencia de mujeres que fumaron durante la gestación, en una muestra de 31.056 sujetos, obtuvo un resultado del 30,31% de madres que fumaron durante el embarazo, aunque el 19,19% dejó de hacerlo en los tres primeros meses de la gestación.⁽²⁴⁰⁾ Es grato el poder notificar que tan solo el 13,3% de nuestra muestra (n=10) fumó durante la

Discusión

gestación; comparándolo con el estudio referido no es un resultado muy negativo, aunque lo deseable sería poder demostrar que en nuestra muestra el resultado hubiese sido el 0%.

El alcohol es una sustancia que puede interferir en el desarrollo normal del feto y causar defectos congénitos de nacimiento. El alcohol es más perjudicial para el feto que para el adulto. Las gestantes que consumen alcohol tienen una tasa más elevada de muerte fetal y de EHE que las mujeres que no consumen.^(241- 242) Respecto a esta variable hay que decir que en nuestro estudio las mujeres que consumía alcohol durante el embarazo fue realmente bajo, un 1,3%, lo que dificulta su análisis con una potencia suficiente, aunque si podríamos decir que en estas pacientes no hallamos relación entre el consumo de alcohol y el riesgo de padecer PE. Con respecto al consumo de sustancias adictivas el resultado fue del 0%.

6.9. RELACIÓN ENTRE EDAD DE LA GESTANTE Y EHE

En la bibliografía científica internacional se plantea que la gestante con edad mayor a 35 años o menor de 25, es más susceptible al incremento de morbilidad tanto en el embarazo como en el parto, haciendo especial mención a la HTA inducida por el embarazo.⁽²⁷⁾ Este estudio se asemeja a los resultados expresados en la literatura científica mundial revisada, donde se evidencia la relación entre la edad > 35 años y la HTAC+ PE sobreañadida seguida de PE leve.⁽¹⁹⁶⁻¹⁹⁹⁾

En cuanto a la edad temprana nuestro estudio evidencia una tendencia a la HTAG seguido de PE leve.

6.10. PREVALENCIA DE PE/E EN MUJERES DE OTRAS RAZAS O ETNIAS

Los resultados más relevantes consultados hacen referencia en sus conclusiones a la relación raza/etnia como un factor determinante en la aparición de EHE, y más concretamente la PE y E. Otros autores como Xiao, J.⁽²⁰⁰⁾ Gong, J.⁽²⁰¹⁾ y Fang, R.⁽²⁰²⁾, afirman que la mujer del este de Asia presenta un menor riesgo de sufrir PE (1,4%), no siendo este resultado comparable para las mujeres del sudeste de Asiático ni las islas del pacífico (1,8%). Por otro lado, para la mujer latina y más concretamente la mejicana el riesgo es mayor (5%).

Para el grupo étnico procedente de África o con ascendentes africanos el riesgo es 2,3 veces mayor en comparación con gestantes de otras razas.^(54,203) En nuestro estudio como hemos comentado anteriormente, nos encontramos con poca diversidad étnica, donde solo el 1,3% procede de África, un 4% son asiáticas, el 12% son latinas, un 4% pertenecen al norte de África y el resto son caucásicas europeas, no siendo significativa la muestra para que nos facilite la discusión. Sería conveniente realizar estudios con una muestra mayor para aseverar dicha relación.

6.11. INFLUENCIA DE LOS FRCV DE LA GESTANTE EN EL RECIÉN NACIDO

Teniendo en cuenta los datos revisados^(93,-243) podemos decir que en este estudio en relación al sobrepeso y/o macrosomía fetal, en mujeres con DMG, con glucemias entre 70 y 105mg/ presentaron fetos macrosómicos un 26,5% frente a las mujeres con cifras > a 105mg/dl, que alumbraron fetos con bajo peso. Sería conveniente seguir realizando estudios con una muestra mayor, que pudiese confirmar lo descrito en la bibliografía consultada.

Discusión

Analizamos los niveles de ácido úrico con el resultado del peso al nacer de los fetos. En nuestro estudio obtuvimos una baja prevalencia de madres con niveles por encima de lo estimado, y observamos que los nacidos de madres con niveles elevados (1,4%) presentaron un bajo peso al nacer, y el 2,9% prematuridad. Este dato en una población mayor podría estar en la línea de otros estudios de cohorte con una muestra más amplia, así mismo podría sugerir una relación entre el retraso del crecimiento uterino y el aumento del ácido úrico sérico.⁽¹⁵⁷⁾

Existe la evidencia de que el metabolismo materno y las condiciones intrauterinas afectan al desarrollo y al peso en el niño con consecuencias para la salud en el futuro.⁽²⁴⁵⁾ Autores como Vrijkotte, T.⁽¹⁰⁶⁾ defienden la relación directa entre aumento de colesterol total y TGR con el aumento de peso del niño al nacer. En nuestra población no encontramos dicha asociación pues los resultados dieron un índice bajo de macrosomías.

La ganancia de peso en mujeres embarazadas ha sido el origen de numerosas investigaciones, y prueba de ello es el gran número de publicaciones halladas al respecto acerca de la relación entre la ganancia ponderal durante la gestación y el peso al nacer. Es importante tener en cuenta no solo la ganancia de peso si no los antecedentes pre gestacionales del mismo.⁽²⁴⁶⁾ En nuestro caso el dato del peso previo al embarazo así como durante la gestación fue extraído de la historia clínica de la paciente, y nuestros resultados obtuvieron un 18,8% de macrosomía fetal. A través de nuestros resultados podemos concluir que un elevado IMC gestacional es directamente proporcional a mayor peso del feto al nacer, aumentando el incremento de la morbilidad materna y perinatal.⁽¹²⁵⁾ Estos resultados son comparables a los obtenidos por otros autores en sus respectivos estudios. ^(115,123,247)

La HTA en el embarazo junto con la PE se asocia con el bajo peso al nacer. Algunos autores plantean que las mujeres con HTAG, o PE sólo presentan aumento del índice de malnutrición fetal, si aparece una forma grave de la enfermedad hipertensiva.⁽²⁴⁸⁾ Salazar, L.⁽²⁴⁹⁾ en su estudio sobre el bajo peso al nacer como consecuencia de la HTA

Discusión

inducida concluye que ésta es un factor importante para la obtención de un bajo peso al nacer. Nuestros resultados no difieren de los obtenidos por otros autores, donde se muestra la asociación entre la PE, E y el bajo peso y/o prematuridad, en relación a las gestantes con HTAG o HTAC donde los fetos son normopeso.^(250,17)

6.12. PERSONAL SANITARIO QUE REALIZA EL SEGUIMIENTO TRAS EL PARTO

En cuanto a los resultados obtenidos en nuestro estudio respecto a la derivación, control y seguimiento de las mujeres gestantes que han padecido EHE, podemos decir que no hemos obtenido los resultados que serían deseables.

Las mujeres con antecedentes de PE deben de ser valoradas y tratadas para los FRCV tradicionales, de acuerdo a las directrices de cada lugar o departamento de salud⁽²⁰⁴⁾, en este caso, en atención primaria.

6.12.1. SEGUIMIENTO POR NEFRÓLOGO.

En muchos países de Europa, EEUU, China, Australia y Francia participan en el seguimiento de las mujeres que han padecido EHE en su gestación médicos expertos en medicina materno-fetal que suelen ser internistas o nefrólogos. En España dicho cuidado ha recaído tradicionalmente en los nefrólogos, porque el riñón es un órgano diana de esta enfermedad. En nuestra muestra el seguimiento fue realizado por el nefrólogo tras el parto en un 8,1% de la muestra total.

6.12.2. DERIVACIÓN POR NEFRÓLOGO U OBSTETRA AL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA

Como ya se ha comentado, una gran parte de la bibliografía consultada⁽²⁰⁵⁻²⁰⁸⁾ nos muestra la importancia del seguimiento post parto de aquellas gestantes con FRCV

Discusión

durante su embarazo.⁽³⁴⁾ en su estudio sobre la persistencia de HTA tras el parto en mujeres con PE, obtiene un resultado del 11,1% de HTA crónica post parto. En nuestro estudio solamente el 45,9% de dichas mujeres han sido derivadas para su posterior seguimiento a su médico de atención primaria, a pesar de la persistencia de HTA.

6.12.3. DERIVACIÓN DEL MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA A ENFERMERÍA

Dentro de las funciones de la enfermera de atención primaria esta el seguimiento de la HTA y de los demás FRCV como la DM, HLD y la OBESIDAD, así como el control de los objetivos del paciente con ECV.⁽¹⁴⁴⁾ Los resultados de nuestro estudio en cuanto al seguimiento y control por enfermería de los FRCV post parto en atención primaria del departamento en el que se realiza el estudio, son lamentablemente escasos, solo el 8,1% fue incluido en la consulta de crónicos para su seguimiento y control. Estos resultados son comparables a un estudio realizado en Brasil por enfermeras ⁽²⁰⁹⁾ donde los resultados de seguimiento fueron más bien nulos o más bien bajos. Por otro lado en sus estudios relativos a la intervención de enfermería en atención primaria sobre la HTA y enfermedades crónicas, concluyen de manera evidente que dicho seguimiento contribuye a mejorar los resultados de estos pacientes, tanto en adherencia al tratamiento ^(174,210,211) como en el aumento de la salud.

6.13. SEGUIMIENTO DE MUJERES CON EHE EN OTRAS CCAA

Bien es cierto que la evidencia científica recomienda un seguimiento postparto de aquellas mujeres que han presentado EHE durante su gestación. Los estudios más relevantes a nivel internacional así lo aconsejan.^(44,88,204,213) Un estudio realizado por Ruiz y Gil (2014)⁽²¹⁴⁾ acerca del seguimiento de HTA postparto, obtiene un resultado tras su seguimiento puerperal de más de 3 meses del 1,5% de mujeres con hipertensión crónica tras haber padecido EHE, en sus conclusiones manifiestan la necesidad de un seguimiento riguroso protocolizado. En nuestro estudio realizado en la diferentes CCAA de España el porcentaje de mujeres que son seguidas tras su alumbramiento por el médico de atención primaria, o unidad de HTA de forma

Discusión

estandarizada se puede decir que es relativamente bajo, (39%) no coincidiendo con los estudios más relevantes existentes al respecto .

Para su seguimiento las mujeres con antecedentes de PE deben de ser valoradas y tratadas para los FRCV tradicionales de acuerdo a las directrices de cada lugar o departamento de salud en este caso, el primer nivel de asistencia como es la atención primaria.(209)

En cuanto a la existencia de protocolos de seguimiento postparto en los hospitales de otros países no se ha encontrado evidencia científica al respecto que nos pudiese facilitar la discusión.

Hemos podido comprobar que en lo que se refiere al tratamiento para el control de la EHE, coincidimos tanto con la bibliografía consultada como con la pauta establecida en el resto de CCAA consultadas, a excepción del tratamiento con A.A.S.

Por otra parte observamos tras la consulta realizada, que la intervención de enfermería es nula. Gran parte de la bibliografía revisada en diversos estudios realizados por enfermería, se demuestra la efectividad en la intervención de la enfermera en una disminución mayor en el nivel medio de los FRCV, frente a la intervención del médico de familia.(169)

PROYECTO DE ESTRATEGIA DE SEGUIMIENTO DE FACTORES DE RIESGO CARDIO VASCULAR POR ENFERMERÍA TRAS LA GESTACIÓN EN AQUELLAS MUJERES QUE PADECIERON EHE

A continuación se presenta el diseño de una estrategia de seguimiento, para aquella mujer que ha sufrido durante su gestación FRCV como DMG o HTAG, PE o eclampsia.

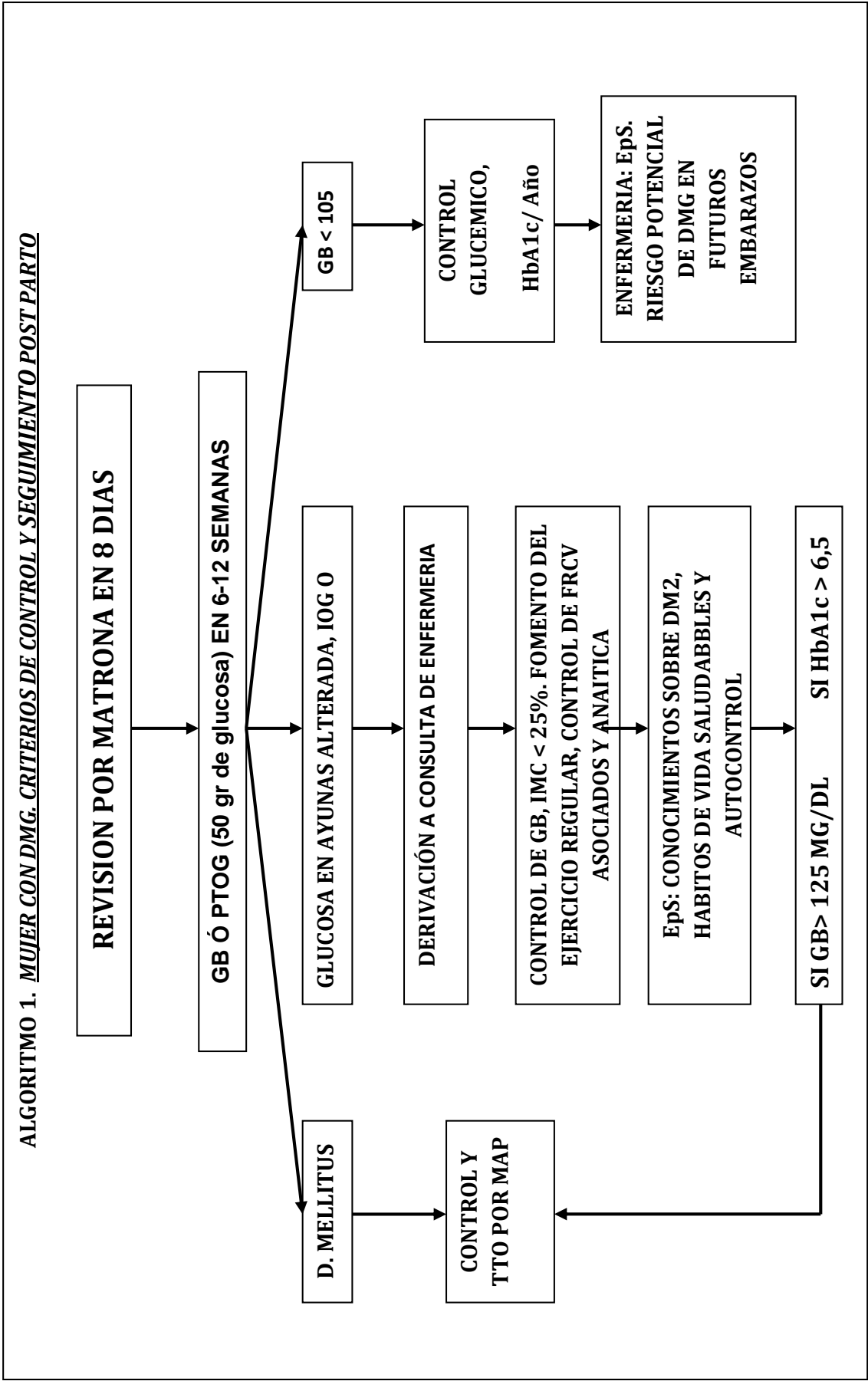
La estrategia de seguimiento desarrollada en este estudio se muestra como un protocolo o subprograma de atención al paciente crónico, y cuenta con la implicación de todo el equipo multidisciplinar involucrado en el cuidado de la mujer con EHE tras el parto. Este equipo lo conforman la enfermera y la matrona de atención primaria, el médico de familia y en caso de situaciones graves los especialistas como el endocrino para el control de la DM u Obesidad, y el nefrólogo en caso de HTA por encima de los niveles > 160/100mm Hg. El objetivo consiste en la normalización de la atención a las mujeres después del parto a través del control de hábitos saludables, EpS y normalización y/o prevención de los FRCV. (Véase algoritmos 1 y 2)

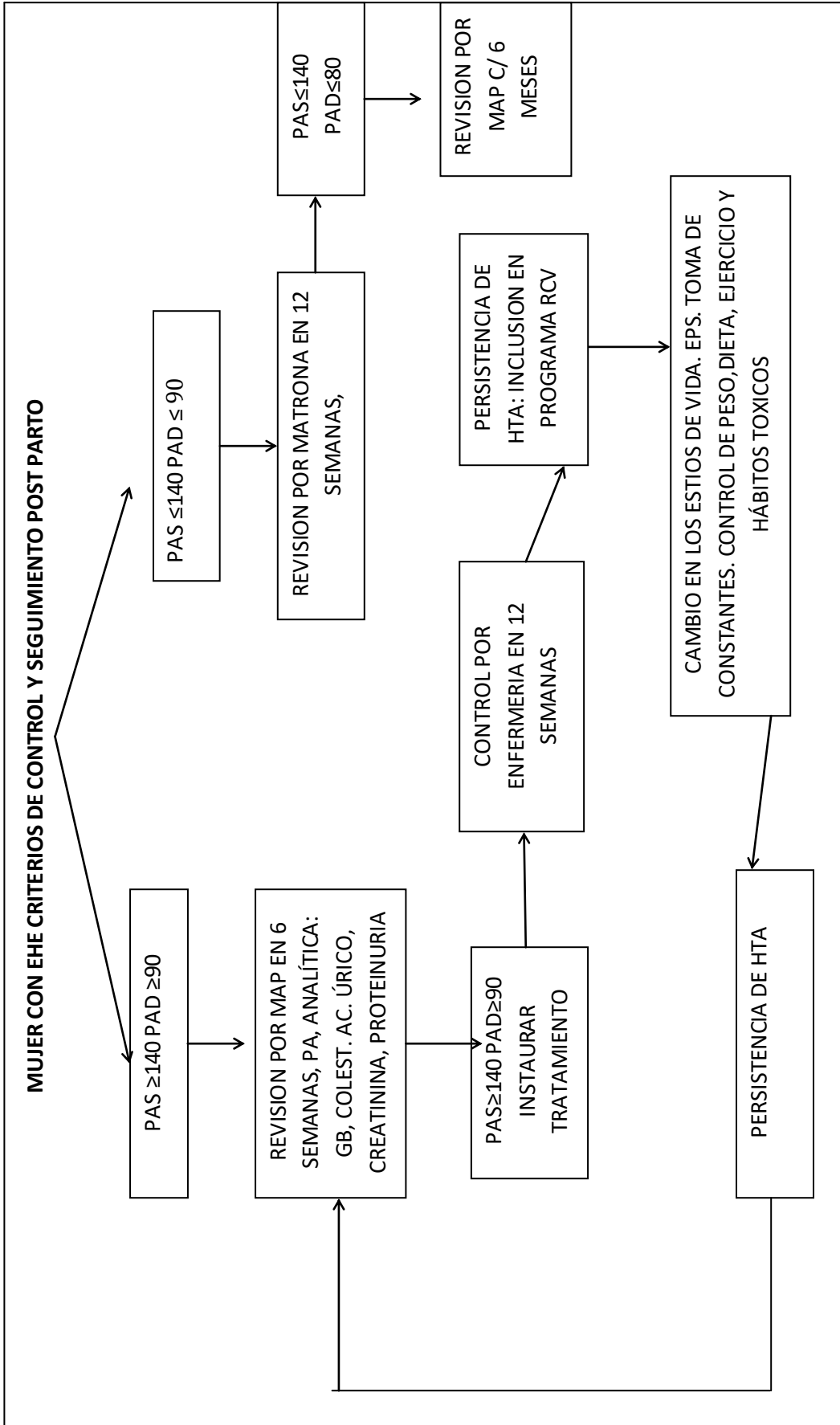
Los algoritmos de seguimiento se han desarrollado a partir de la evidencia científica acompañada de la opinión y estudio de varios profesionales sanitarios, que después de sucesivas reuniones y tras el interés suscitado por la falta de seguimiento a estas mujeres evidenciado en nuestro estudio, vimos la necesidad de protocolizar la asistencia y seguimiento tras el parto a corto, medio y largo plazo. Entre los profesionales consultados se encuentran enfermeras, matronas, médicos de familia y ginecólogos. Pensamos que el cuidado, seguimiento y/o tratamiento de este sector de población tras su gestación podrá evitar a largo plazo la ECV, o al menos minimizar sus efectos.

Otra de las intervenciones importantes es la de informar a las pacientes diabéticas en edad fértil sobre la necesidad de programación de su embarazo, remitiéndolas para este fin al nivel de atención especializada o clínicas pre concepcionales.⁽⁹⁰⁾

Es nuestro deseo presentar en un futuro este proyecto de seguimiento de la mujer con EHE a la administración sanitaria, con el fin de minimizar o evitar en lo posible el coste tanto en salud como económicamente.

A continuación presentamos dos algoritmos de seguimiento que pensamos pueden ser de gran utilidad para la realización del seguimiento de las mujeres que han presentado FRCV como HTA o DM.





PERSPECTIVAS FUTURAS

La identificación temprana de los FRCV es un problema relevante para salud pública, siendo necesario que haya una mayor conciencia sobre la HTG y la PE tanto por los profesionales de salud como de las mujeres embarazadas. La mujer que ha padecido EHE/FRCV deberá de tener un seguimiento tras el parto, tanto por parte de su médico de familia como de enfermería desde el primer nivel de asistencia que es la atención primaria de salud. Tanto el médico como la enfermera deberán llevar un seguimiento de estas mujeres tras el parto, con el fin de evitar o prevenir una ECV a largo plazo. Para ello proponemos un seguimiento protocolizado tanto de aquellas mujeres que presentaron HTA como DMG, (ver algoritmos) donde las actuaciones de enfermería se basan en la valoración inicial y estratificación del RCV, planificación de los cuidados y educación para la salud. Es importante compartir la información con las mujeres sobre el riesgo de desarrollar EHE/PE en futuros embarazos, con el fin de conseguir un seguimiento desde el inicio de la gestación.

El reto será el de concienciar a los profesionales de la salud en particular a las matronas, enfermeras, obstetras y médicos de familia de la importancia del seguimiento periódico tras el parto. Por otra parte asesorar a las mujeres con EHE/FRCV con el objetivo de facilitarles un empoderamiento y desarrollo del auto cuidado que aumente la percepción precisa de su riesgo y de este modo conseguir que se involucren en la gestión a largo plazo de los factores de riesgo de ECV.

El cuidado de enfermería dirigido a mujeres en la gestación, parto y postparto deberá sustentarse en protocolos que basados en los beneficios de la mejor evidencia científica, tengan como objetivo alcanzar el mayor nivel de salud, tanto en el presente como en un futuro a corto, medio y largo plazo, estructurando intervenciones sustentadas en una teoría disciplinar que permita actuar sobre las necesidades de la mujer.

Sería deseable que las administraciones sanitarias tomaran conciencia sobre este problema, con el objetivo de diseñar políticas de salud donde tuviese cabida la atención de este sector de población de riesgo.

7. CONCLUSIONES

Conclusiones

- 1.** Creemos que este estudio presenta determinada relevancia a nivel epidemiológico, ya que manifiesta la evidencia de la condición real y actual de la EHE en las mujeres gestantes en términos de salud CV.
- 2.** La prevalencia global de la EHE estimada en nuestro medio en el periodo a estudio es similar a las descritas para otras poblaciones comparables, no habiendo variado con respecto a los últimos estudios realizados en España.
- 3.** Encontramos que los FRCV más prevalentes añadidos a la HTA son el colesterol junto a los triglicéridos, que añadidos a la obesidad pueden presentar un riesgo a largo plazo de Síndrome Metabólico, hemorragia cerebral o ECV, lo que exige la necesidad de un seguimiento exhaustivo tras la gestación.
- 4.** La evolución de los FRCV presentes en el embarazo evolucionó de acuerdo a lo esperado, manteniéndose en gran parte de mujeres el colesterol junto a la obesidad tras la gestación. La HTA inducida por el embarazo y la HTAG se mantuvieron en un número considerable tras el parto, evolucionando a HTAC. En cuanto al ácido úrico como marcador de ECV se observa un receso de dicho marcador tras la gestación. Pensamos que este factor de riesgo a veces olvidado, debe considerarse en el seguimiento post parto dada su implicación en el desarrollo de la ECV.
- 5.** Encontramos que el seguimiento post parto de estas mujeres con EHE en su gestación por parte del equipo de salud en el primer nivel de atención fue escaso, ya que un gran número de las participantes no fue controlada después del alumbramiento. Los resultados coinciden con la consulta realizada acerca de la derivación y seguimiento en los distintos hospitales consultados de las diferentes

Conclusiones

CCAA en España. En cuanto a la identificación del personal sanitario que realizó el seguimiento citamos al nefrólogo y al médico de atención primaria, no pudiendo destacar la implicación de enfermería en dicho seguimiento.

6. Este conocimiento respecto al seguimiento es relevante para el desarrollo de estrategias que permitan implementar medidas de promoción de estilos de vida saludables desde la infancia y adolescencia. La evidencia nos muestra que el seguimiento adecuado y el enfoque multidisciplinar durante, después e incluso antes de la gestación son esenciales para un resultado óptimo tanto materno como fetal.

7. Los presentes resultados refrendan la necesidad de participación de la práctica enfermera en el manejo del riesgo cardio vascular a nivel de atención primaria. La piedra angular para estas mujeres, será la implantación efectiva de programas de salud adaptados a las normas nacionales para la prevención primaria de la enfermedad cardio vascular a largo plazo.

8. No se ha podido constatar diferencia alguna entre mujeres de diferente perfil socio-demográfico, en relación a la gravedad en la presencia de EHE en nuestro estudio.

9. El tipo de fármaco utilizado en el tratamiento de la EHE coincide con las directrices mostradas por las principales guías de actuación y documentos de consenso al respecto del seguimiento de las mujeres con EHE (NICE, SEH-LELHA, ESH/ESC, ACOG).

Conclusiones

10. El índice de mujeres con hábito tabáquico durante la gestación fue muy bajo, así mismo para el alcohol y las drogas. Esto evidencia una mayor concienciación de la población femenina, acerca de los riesgos del consumo de estas sustancias, tanto para el feto como para la madre.

11. La edad de la gestante en nuestra población a estudio sigue la tendencia de los países desarrollados, es decir, la mujer gestante es cada día más añosa, lo que evidencia fundamentalmente un mayor riesgo de complicaciones obstétricas y perinatales entre las cuales incluimos la EHE.

12. En cuanto a la diversidad étnica, nuestros resultados no son concluyentes debido a la poca muestra procedente de otros países encontrada en el estudio. El profesional de la salud debe de estar familiarizado con el estado socioeconómico y cultural de la paciente cuyo origen y cultura nos puede ser desconocido. Esto puede conseguir que el alcance de un estilo de vida saludable sea más efectivo.

13. El presente estudio sugiere una asociación entre las alteraciones de la gestación, Preeclampsia y Eclampsia en sus formas más graves y el bajo peso al nacer, junto a la prematuridad. Para el resto de factores de riesgo Cardio vascular como la Diabetes Mellitus Gestacional encontramos que un cuarta parte de fetos nacidos presentaron macrosomía, no siendo así para los factores colesterol y triglicéridos donde no encontramos relación alguna. Los resultados para el ácido úrico siguieron la misma tendencia que los lípidos.

14. A pesar del conocimiento por parte de los obstetras y médicos de atención primaria del mayor riesgo de enfermedad cardio vascular después del parto, existen deficiencias en el seguimiento y control de este problema de salud. Es por tanto

Conclusiones

fundamental, el asesoramiento a las mujeres que en su gestación presentaron enfermedad hipertensiva del embarazo junto a factores de riesgo Cardio vascular asociados. Por ello hemos elaborado unos algoritmos de proceso donde quedan patentes todas las actividades a desarrollar para conseguir un seguimiento protocolizado tras el parto de la mujer con enfermedad hipertensiva del embarazo.

Para su desarrollo es necesaria la implicación del equipo de salud, destacando la importancia del papel de enfermería como soporte fundamental de ayuda en el cuidado y seguimiento de este grupo de población.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Referencias bibliográficas

- (1) García PM. La Hipertensión Arterial. Revista Médica Electrónica 2006;28(1):1.
- (2) Texas H, Institute. Centro de Información Cardiovascular. 2015; Available at: http://www.texasheart.org/HIC/topics_Esp/Proced/Carotidendar_span.cfm. Accessed 12/02, 2015.
- (3) OMS. Información general sobre HIPERTESIÓN en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. 2013; Available at: www.who.int. Accessed Noviembre/02, 2015.
- (4) M. P. Llabata. Estudio del cumplimiento de las modificaciones del estilo de vida en el tratamiento de la hipertensión arterial y factores de riesgo cardiovascular. Aspectos psicológicos y de personalidad frente a este problema. Valencia España: Universidad Ceu Cardenal Herrera; 2007.
- (5) Tagle R. Hipertensión arterial 2006: "El camino inverso: de la práctica clínica a la fisiopatología de la hipertensión arterial". Boletín Escuela de Medicina UC, Pontificia Universidad Católica de Chile 2006;31:16-23.
- (6) Salvat. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12^a ed. Barcelona: Salvat Editores, S.A.; 1990.
- (7) Grupo de Hipertensión Arterial. Manual de hipertensión arterial en la práctica clínica de atención primaria. 2006:11-17.
- (8) Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D. Hipertension Arterial. In: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, editors. HARRISON Principios de Medicina Interna Compendio. 13^a ed. Madrid: McGraw-Hill - Interamericana; 1995. p. 406.
- (9) Mancia G, Robert F, Krzystof N, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 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

Referencias bibliográficas

de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). 2013; Available at: <http://www.revespcardiol.org>. Accessed 11/10, 14.

(10) de la Morena J, Segura JS, Benito CS, Urioste LM, Payeras A. Proyecto CRONOPRES: un nuevo enfoque para el control de la hipertensión arterial. *Hipertension y Riesgo Vascular* 2005;22(7):275-283.

(11) Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J, et al. Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto en Prevención, Detección Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial. *Hipertension* 2003;42(1):1206-1252.

(12) Divison JA. Medidas domiciliarias de presión arterial. Documento de consenso. SEH-LELHA 2014. *Hipertension y Riesgo Vascular* 2015;32(1):27-39.

(13) Fundación Española del Corazón. Prevalencia de la Hipertensión en el Mundo. 2013; Available at: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2567>. Accessed 09/30, 2015.

(14) INE Instituto Nacional de Estadística. Defunciones por enfermedad hipertensiva en España año 2013. 2013; Available at: <http://www.ine.es/dynt3/inebase/index.htm?type=pcaxis&path=/t15/p417/a2013/&file=pcaxis>. Accessed 01/26, 2016.

(15) Maicas C, Lazaro E, Alcalá J, Hernandez P, Rodriguez L. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio* 2003;3:141-160.

(16) Esteban A. Manejo de la hipertensión arterial/Management of arterial hypertension. *Archivos de Medicina* 2013; 2013 09/01;9(1:4):1-11.

(17) Pacora P, Guibovich A, Ingar W, Oliveros M, Huiza L, Barreda A. Factores patogénicos del embarazo complicado por la hipertensión arterial, en una población de Lima, 1991-2006. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia* 2007;53(4):263-272.

Referencias bibliográficas

- (18) Eiland E, Nzerue C, Faulkner M. Preeclampsia 2012. *Journal and Pregnancy* 2012;2012(ID 586578):1-7.
- (19) Bartha J, Gracatós E, Bellart J, Igesias M, Comino R, Perales A. Estados Hipertensivos del Embarazo. 2007; Available at: <http://www.sego.es>. Accessed 04/04, 2014.
- (20) Marin R, Gorostidi M, Álvarez R. Hipertensión Arterial y Embarazo. *nefroPlus* 2011;4(2):21-30.
- (21) Roberts JM, Pearson GD, Cutler JA, Lindheimer MD. Summary of the NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension in Pregnancy* 2003;22(2):109-127.
- (22) National Institute for Health and Clinical Excellence,. The management of hypertensive disorders during pregnancy. Clinical Guidelines. 2010; Available at: <http://www.nice.org.uk/Search?q=the+magnagement+of+hypertensive+disorders+during+pregnancy>. Accessed 02/12, 2014.
- (23) Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. HYPERTENSION EN EL EMBARAZO. In: McGraw-Hills Interamericana ED. S.A. DE CV, editor. *WILLIAMS OBSTETRICIA*. 23^a ed. MEXICO: McGraw-Hills; 2010. p. 707-749.
- (24) Kaplan NM. Hipertensión con el Embarazo y los Anticonceptivos Orales. In: Lippincott W, Willkins E, editors. *Hipertensión clínica*. 5^a ed.: Adis Internacional Ediciones Médicas S.A. Madrid; 2006. p. 446-470.
- (25) Manrique J, Fustero AC, Pérez P. La matrona, fundamental en el diagnóstico precoz de preeclampsia y síndrome de HELLP. *Matronas profesion* 2012;13(2):55-58.
- (26) La Oms,. Mortalidad materna. 2015; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/#>. Accessed 12/22, 2015.

Referencias bibliográficas

- (27) Cortes S, Pérez F, Gobernado JA, Mora P. Epidemiología de los estados hipertensivos del embarazo. 2009; Available at: www.elsevier.es/gine. Accessed 12/28, 2015.
- (28) Diago D, Vila F, Ramos E, Garcia R. Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo. Rev Cubana de Obst y Gin 2011;37(4):448-456.
- (29) Mozo ML, Sánchez N. Estados hipertensivos en el embarazo. Medicina Intensiva 2004;5(16):11-16.
- (30) Hernandez S, Gómez D, Bellart J. PROTOCOLO: HYPERTENSIÓN Y GESTACIÓN. 11/06/2013; Available at: <http://www.meedicinafetalbarcelona.org/protocolos.es.html>. Accessed 08/11/2015, 2015.
- (31) August P, Sibai B. Preeclampsia: Clinical features and management. 2008; Available at: www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis. Accessed 09/20, 2014.
- (32) Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Sibai B, Haddad B. Risk factors of superimposed preeclampsia in women with essential chronic hypertension treated before pregnancy. Plos one 2013;8(5):e62140.
- (33) Romero JF, Ortiz CB, Leños A, Martínez ÓA. Evolución de hipertensión gestacional a preeclampsia. Ginecol Obstet Mex 2014;82(4).
- (34) Romero G, Muro SA, Ponce AL. Evolución de hipertensión gestacional a hipertensión crónica. Ginecol Obstet Mex 2009;77(9):401-406.
- (35) Medina J, Medina H. Diferencias y similitudes de la preeclampsia y la hipertensión gestacional. Ginecol Obstet Mex 2005;73:48-53.

Referencias bibliográficas

- (36) I. Herraiz. Cribado combinado del primer trimestre para la predicción de la preeclampsia en gestantes con factores de alto riesgo. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 2011.
- (37) Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *The Lancet* 2005;365(9461):785-799.
- (38) Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Obstet Gynecol* 2009;200(5):481. e1-481. e7.
- (39) Serra I, Alcover I, Lara C, Bellver J. Tema 18 PREECLAMPSIA I. In: EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA S.A., editor. *Obstetricia, Reproduccion y Ginecología Básicas*. 1ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2007. p. 309-322.
- (40) Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best practice & research Clinical* 2011 August 2011;25(4):391-403.
- (41) Curiel E, Prieto MÁ, Muñoz J, Ruiz MJ, Galeas JL, Quesada 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. *Medicina Intensiva* 2011;35(8):478-483.
- (42) OMS,. MORTALIDAD MATERNA. 2007; Available at: http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/maternal_perinatal/es/. Accessed 08/10, 2015.
- (43) Vargas VM, Acosta G, Moreno MA. La preeclampsia un problema de salud pública mundial. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2012;77(6):471-476.
- (44) Roberts J, August P, Jeyabalan A, Karumanchi S, et a. Task Force on Hypertension in Pregnancy. College of Obstetricians and Gynecologists; 2013;

Referencias bibliográficas

Available at: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>. Accessed 01/08, 2015.

(45) Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health* 2014;2(6):e323-e333.

(46) Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *The Lancet* 2010;376(9741):631-644.

(47) Roberts JM, Bell MJ. If we know so much about preeclampsia, why haven't we cured the disease? *J Reprod Immunol* 2013;99(1):1-9.

(48) Marchiano D, Parry S. Hipertensión en el embarazo. Capítulo 16. In: MacGraw-Hill, editor. *Ginecología y Obstetricia*. 5ª ed. Mexico: MacGraw-Hill/Interamericana Editores S.A. de C.V.; 2006. p. 169-179.

(49) Díaz LA, Serrano NC. Oportunidades de investigación en Preeclampsia desde la perspectiva de prevención primaria. Un artículo de reflexión. A paper aimed at inviting reflection on. *Rev Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2008;59(3):206-215.

(50) National Institute for Health and Clinical Excellence,. NICE Guideline CG6: antenatal care-routine care for the healthy pregnant woman. 2003; Available at: <http://www.nice.org.uk/about/what-we-do/evidence-services/journals-and-databases>. Accessed 08/10, 2015.

(51) James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart* 2004 Dec;90(12):1499-1504.

(52) Liu J, Gallagher AE, Carta CM, Torres ME, Moran R, Wilcox S. Racial differences in gestational weight gain and pregnancy-related hypertension. *Ann Epidemiol* 2014;24(6):441-447.

Referencias bibliográficas

- (53) Pare E, Parry S, McElrath TF, Pucci D, Newton A, Lim KH. Clinical risk factors for preeclampsia in the 21st century. *Obstet Gynecol* 2014 Oct;124(4):763-770.
- (54) Moreno Z, Casquero J, Sánchez S, Zavala B, García H, Mier K, et al. Raza negra como factor de riesgo independiente para preeclampsia. *Rev Peruana de Ginecología y Obstetricia* 2014;60(4):269-278.
- (55) England LJ, Levine RJ, Qian C, Morris CD, Sibai BM, Catalano PM, et al. Smoking before pregnancy and risk of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2002;186(5):1035-1040.
- (56) Karumanchi SA, Levine RJ. How does smoking reduce the risk of preeclampsia? *Hypertension* 2010 May;55(5):1100-1101.
- (57) Müller-Deile J, Schiffer M. Preeclampsia from a renal point of view: Insides into disease models, biomarkers and therapy. *World journal of nephrology* 2014;3(4):169.
- (58) Suárez JA, Cabrera MR, Gutiérrez M, Corrales A, Cairo V, Rodríguez L. Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. *Rev Cubana de Obst y Gin* 2012;38(3):305-312.
- (59) Heras B, Gobernado J, Mora P, Almaraz A. La edad materna como factor de riesgo obstétrico. Resultados perinatales en gestantes de edad avanzada. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 2011;54(11):575-580.
- (60) Muñoz M, Oliva P. Los estresores psicosociales se asocian a síndrome hipertensivo del embarazo y/o síntomas de parto prematuro en el embarazo adolescente. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2009;74(5):281-285.
- (61) Romero JF, Morales E, García M, Peralta ML. Guía de práctica clínica. Preeclampsia-eclampsia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012;50(5):568-579.

Referencias bibliográficas

- (62) S.E.G.O. Documentos de consenso. 2007; Available at: <http://www.sego.es>. Accessed 2/11, 2015.
- (63) Duley L, Henderson-Smart D, Meher S, King J. Agentes antiplaquetarios para la prevención de la preeclampsia y de sus complicaciones. (Revisión cochrane traducida). 2010; Available at: <http://www.biblioteca.cochrane.org>. Accessed 05/06, 2015.
- (64) Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *The Lancet* 2007;369(9575):1791-1798.
- (65) Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag* 2011;7:467-474.
- (66) De Oliveira RS, De Matos IC, Da Silva TB, De Azevedo N, M. Andrade M, do Espírito Santo FH. Síndrome Hellp: estudio de revisión para la atención de enfermería. *Enfermería Global* 2012;11(28):337-345.
- (67) Haram K, Mortensen JH, Nagy B. Genetic aspects of preeclampsia and the HELLP syndrome. *J Pregnancy* 2014;2014:910751.
- (68) Huarte M, Modroño A, Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. *Anales del Sistema Sanitario* 2009;32:91-103.
- (69) Vega J, Guimará M, Vega L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Revista Cubana de Medicina General Integral* 2011;27(1):91-97.
- (70) Lobos JM, Brotóns C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. *Atención Primaria* 2011;43(12):668-677.

Referencias bibliográficas

- (71) MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO. 1ª Conferencia de Prevención y Promoción de la Salud en la Práctica Clínica en España Prevención Cardiovascular. 2007; Available at: <http://www.mspsi.gob.es/buscador/iniciar.do>. Accessed Noviembre/25, 2015.
- (72) Maiques A, Brotons C, Villar F, Pérez J, Lobos JM, Ortega R, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Atención Primaria 2012;44:3-15.
- (73) OMS,. Enfermedades Cardiovasculares. 2015; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>. Accessed 11/2, 2015.
- (74) Maiques G, Villar F, Brotons C, Torcal J, Orozco-Beltrán D, Navarro J, et al. Recomendaciones preventivas cardiovasculares. Aten Primaria 2007;39(Supl 3):15-26.
- (75) Lobos JM, Royo-Bordonada MA, Brotons C, Álvarez L, Armario P, Maiques A, et al. Guía europea de prevención cardiovascular en la práctica clínica: Adaptación española del CEIPC 2008. Rev Esp Salud Publica 2008;82(6):581-616.
- (76) OMS,. Obesidad y sobrepeso. 2015; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>. Accessed 12/12, 2015.
- (77) Boraita A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. Rev Española de Cardiología 2008;61(5):514-528.
- (78) Ministerio de Sanidad y Consumo e INE. Encuesta Nacional de Salud 2012. Determinantes de Salud. 2012; Available at: <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do>. Accessed 02/ 03, 2016.
- (79) Aramendi JF, Emparanza JI. Resumen de las evidencias científicas de la eficacia del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares. Revista Andaluza de Medicina del Deporte 2015;8(3):115-129.

Referencias bibliográficas

(80) La OMS. Prevalencia de la DM en el mundo. 2015; Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>. Accessed 12/10, 2015.

(81) Veses S, Garzón S, martinez ML, Hernandez A. Hiperlipidemias primarias. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 2012;11(19):1130-1136.

(82) Cordero A, Fácila L. Situación actual de la dislipemia en España: la visión del cardiólogo. Rev Española de Cardiología 2015;15(Supl. A):2-7.

(83) Guallar P, Gil M, León L, Graciani A, Bayán A, Taboada JM, et al. Magnitud y manejo de la hipercolesterolemia en la población adulta de España, 2008-2010: el estudio ENRICA. Rev Española de Cardiología 2012;65(6):551-558.

(84) Cebollada J, Gimeno JA. Ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular. Hipertension y Riesgo Vascular 2012;29(2):36-43.

(85) Eckel R, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. The Lancet 2005;365(9468):1415-1428.

(86) Zimmet P, Alberti MM, George K, Serrano M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. Rev Española de Cardiología 2005;58(12):1371-1376.

(87) Hermes W, Tamsma JT, Grootendorst DC, Franx A, van der Post J, van Pampus MG, et al. Cardiovascular risk estimation in women with a history of hypertensive pregnancy disorders at term: a longitudinal follow-up study. BMC Pregnancy Childbirth 2013 Jun 4;13:126-2393-13-126.

(88) Nijdam M, Timmerman M, Franx A, Bruinse H, Numans M, Grobbee D, et al. Cardiovascular risk factor assessment after pre-eclampsia in primary care. BMC family practice 2009;10(1):1.

Referencias bibliográficas

- (89) Garovic VD, August P. Preeclampsia and the future risk of hypertension: the pregnant evidence. *Curr Hypertens Rep* 2013;15(2):114-121.
- (90) Jáñez M, Corcoy R. DIABETES MELLITUS Y EMBARAZO "Guía Asistencial" 3ª edición Grupo Español de Diabetes y Embarazo (G.E.D.E.). 2005; Available at: http://www.sego.es/Content/pdf/guia_diabetes.pdf. Accessed 03/06, 2015.
- (91) Sanchez R, Hernandez E. Diabetes Mellitus Gestacional. *Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* 2011;5(49):503-510.
- (92) Cho G, Kim L, Sung Y, JA., Hwang S, Hong H, Hong Sl, et al. Secular trends of gestational diabetes mellitus and changes in its risk factors. *PloS one* 2015;10(8):e0136017.
- (93) Maiz N, Plasencia W. Cribado precoz de diabetes gestacional y macrosomía. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 2014;57(10):472-480.
- (94) Pérez O, Saba T, Padrón M, Molina R. Diabetes mellitus gestacional. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2012;10:22-33.
- (95) Iglesias R, Barutell L, Artola S, Serrano R. Resumen de las recomendaciones de la Asociación Diabetes Americana (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la Diabetes Mellitus. *Revista de Diabetes Práctica* 2014 mayo 2014;Suplemento Extra(2):1-1-24.
- (96) Landon M, Gabbe S. Diabetes Mellitus Gestacional. *Obstet Gynecol* 2011;118:691-705.
- (97) Kim C. Gestational diabetes: risks, management, and treatment options. *Int J Womens Health* 2010 Oct 7;2:339-351.
- (98) Villegas I, Villanueva L. Factores de riesgo para hipertensión inducida por el embarazo en mujeres con diabetes mellitus gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(8):448-453.

Referencias bibliográficas

(99) Márquez A, Lang J, Valdés L, Cruz J, Guerrero E. Prediabetes y diabetes gestacional. Rev Cubana de Endocrino 2011;22(1):58-60.

(100) Kvehaugen AS, Andersen LF, Staff AC. Anthropometry and cardiovascular risk factors in women and offspring after pregnancies complicated by preeclampsia or diabetes mellitus. Acta Obstet Gynecol Scand 2010;89(11):1478-1485.

(101) Hunt KJ, Logan SL, Conway DL, Korte JE. Postpartum screening following gdm: how well are we doing? Current diabetes reports 2010;10(3):235-241.

(102) McClean S, Farrar D, Kelly C, Tuffnell D, Whitelaw D. The importance of postpartum glucose tolerance testing after pregnancies complicated by gestational diabetes. Diabetic Med 2010;27(6):650-654.

(103) Getahun D, Fassett MJ, Jacobsen SJ. Gestational diabetes: risk of recurrence in subsequent pregnancies. Obstet Gynecol 2010;203(5):467. e1-467. e6.

(104) Martínez MP, Lozano JG. Hipertrigliceridemia y preeclampsia: papel fisiopatológico y evidencia actual. MedUNAB 2005;8(2):118-123.

(105) Aguilar MJ, Baena L, Sánchez AM, Guisado R, Hermoso E, Mur N, et al. Nivel de triglicéridos como factor de riesgo durante el embarazo; modelado biológico; revisión sistemática. Nutricion Hospitalaria 2015;32(n02):517-527.

(106) Vrijkotte T, Algera J, Brouwer IA, vanEijsden M, Twickler MB. Maternal triglyceride levels during early pregnancy are associated with birth weight and postnatal growth. J Pediatr 2011;159(5):736-742. e1.

(107) Ray JG, Diamond P, Singh G, Bell CM. Brief overview of maternal triglycerides as a risk factor for pre-eclampsia. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology 2006;113(4):379-386.

Referencias bibliográficas

- (108) Sharami SH, Tangestani A, Faraji R, Zahiri Z, Amiri A. Role of dyslipidemia in preeclamptic overweight pregnant women. *Iranian journal of reproductive medicine* 2012;10(2):105-112.
- (109) Herrera-Villalobos JE, Jaimes PAS, González FMP. Índice aterogénico como factor de riesgo para el síndrome de preeclampsia. *CorSalud* 2012;4(4):261-265.
- (110) Dey M, Arora D, Narayan N, Kumar R. Serum Cholesterol and Ceruloplasmin Levels in Second Trimester can Predict Development of Pre-eclampsia. *N Am J Med Sci* 2013 Jan;5(1):41-46.
- (111) Gallos I, Sivakumar K, Kilby M, Coomarasamy A, Thangaratinam S, Vatish M. Pre-eclampsia is associated with, and preceded by, hypertriglyceridaemia: a meta-analysis. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology* 2013;120(11):1321-1332.
- (112) Baumfeld Y, Novack L, Wiznitzer A, Sheiner E, Henkin Y, Sherf M, et al. Pre-Conception Dyslipidemia Is Associated with Development of Preeclampsia and Gestational Diabetes Mellitus. *PLoS ONE* 10(11) 2015;10(10):e0139164.
- (113) Ferriols E, Rueda C, Gamero R, Vidal M, Payá A, Carreras R, et al. Comportamiento de los lípidos durante la gestación y su relación con acontecimientos obstétricos desfavorables. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis* 2015;4(3):1-13.
- (114) Valdés M, Hernández J, Chong L, González IM, García MM. Resultados perinatales en gestantes con trastornos nutricionales por exceso. *Rev Cubana de Obst y Gin* 2014;40(1):13-23.
- (115) González J, Juárez JS, Rodríguez JL. Obesidad y embarazo. *Rev Medica MD* 2013;4(4):270-276.
- (116) Jeyabalan A. Epidemiology of preeclampsia: impact of obesity. *Nutr Rev* 2013 Oct;71 Suppl 1:S18-25.

Referencias bibliográficas

- (117) Mbah A, Kornosky J, Kristensen S, August E, Alio A, Marty P, et al. Super-obesity and risk for early and late pre-eclampsia. *Journal of Pregnancy* 2010;117(8):997-1004.
- (118) Herranz L. Influencia de la obesidad en la diabetes gestacional. *Diabetes Práctica Actualización y habilidades en Atención Primaria* 2012;03(4):03/03/2015-167-171.
- (119) Chescheir N. Obesidad en el Mundo y su Efecto en la Salud de la Mujer. *Obstet Gynecol* 2011;117:1213-1222.
- (120) Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P, UK Obstetric Surveillance System. Extreme obesity in pregnancy in the United Kingdom. *Obstet Gynecol* 2010 May;115(5):989-997.
- (121) Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, S.E.G.O. Protocolos asistenciales en Obstetricia. Obesidad y embarazo. 2011; Available at: <http://www.prosego.com>. Accessed 07/28, 2015.
- (122) Ricart W. Diabetes gestacional y obesidad materna: enseñanzas de los estudios desarrollados por el Grupo Español de Diabetes y Embarazo. *Endocrinología y Nutrición* 2006;53(5):287-289.
- (123) Itoh H, Kanayama N. Obesity and risk of preeclampsia. *Med J Obstet Gynecol* 2014 10 June 2014;2(12):1-1-5.
- (124) Thangaratinam S, Rogozinska E, Jolly K, Glinkowski S, Roseboom T, Tomlinson JW, et al. Effects of interventions in pregnancy on maternal weight and obstetric outcomes: meta-analysis of randomised evidence. *BMJ* 2012 May 16;344:e2088-1-15.
- (125) Carmichael SL, Blumenfeld YJ, Mayo J, Wei E, Gould JB, Stevenson DK, et al. Prepregnancy Obesity and Risks of Stillbirth. *Journal Pone* 2015;10(10):e0138549.

Referencias bibliográficas

(126) Rogvi R, Forman JI, Damm P, Greisen G. Women born preterm or with inappropriate weight for gestational age are at risk of subsequent gestational diabetes and pre-eclampsia. *PloS one* 2012;7(3):e34001.

(127) Vila R, Soriano FJ, Navarro P, Murillo MT, Martín JM. Asociación entre el índice de masa corporal materno, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer; estudio prospectivo en un departamento de salud. *Nutricion Hospitalaria* 2015;31(n04):1551-1557.

(128) Vázquez JG, Rico EI. Papel del ácido úrico en la preeclampsia-eclampsia. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(5):292-297.

(129) Amezcua C, Espigares E, Mozas J, Bueno A, Jiménez JJ, Lardelli P. Modificación del consumo de tabaco durante el embarazo: incidencia y factores asociados. *Clin Invest Gin Obst* 2008;35(6):194-201.

(130) Morgan F, Calderón SA, Martínez JI, González A, Quevedo E. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(3):153-159.

(131) Conde A, Althabe A, Belizán JM, Kafury AC. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: a systematic review. *Obstet Gynecol* 1999;181(4):1026-1035. (132) Jeyabalan A, Powers RW, Durica AR, Harger GF, Roberts JM, Ness RB. Cigarette smoke exposure and angiogenic factors in pregnancy and preeclampsia. *Am J Hypertens* 2008 Aug;21(8):943-947.

(133) Miller EC, Cao H, Wen SW, Yang Q, Lafleche J, Walker M. The risk of adverse pregnancy outcomes is increased in preeclamptic women who smoke compared with nonpreeclamptic women who do not smoke. *Obstet Gynecol* 2010;203(4):334. e1-334. e8.

(134) Gallo J, Díaz MA, Gómez J, Hurtado F, Presa JC, Valverde M. Síndrome metabólico en obstetricia. *Clin Invest Gin Obst* 2010;37(6):239-245.

Referencias bibliográficas

- (135) Márquez JJ, García V, Ardila R. Ejercicio y prevención de obesidad y diabetes mellitus gestacional. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2012;77(5):401-406.
- (136) Sánchez SE. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia: update. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia* 2014;60(4):309-320.
- (137) Serrano NC, Páez MC, Beltrán MA, Colmenares CC, Guios E, Bautista P. Preeclampsia y riesgo cardiovascular: estudio de seguimiento en la población de GenPE en Colombia. *Rev Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2015;63(3):241-251.
- (138) Koual M, Abbou H, Carbonnel M, Picone O, Ayoubi J. Short-term outcome of patients with preeclampsia. *Vascular health and risk management* 2013;9:143-148.
- (139) Freibert SM, Mannino DM, Bush H, Crofford LJ. The association of adverse pregnancy events and cardiovascular disease in women 50 years of age and older. *Journal of Women's Health* 2011;20(2):287-293.
- (140) Gaugler-Senden I, Tamsma J, van der Bent C, Kusters R, Steegers E, Groot J. PAngiogenic factors in women ten years after severe very early onset preeclampsia. *PloS one* 2012;7(8):e43637.
- (141) Cassidy A, Rimm EB, O'Reilly EJ, Logroscino G, Kay C, Chiuve SE, et al. Dietary flavonoids and risk of stroke in women. *Stroke* 2012 Apr;43(4):946-951.
- (142) Magee LA, Newstead J, Ng J, Cote AM, Von Dadelszen P. Pre-eclampsia as a marker of cardiovascular disease. *PloS one* 2008;19(4):271.
- (143) Heidrich MB, Wenzel D, von Kaisenberg CS, Schippert C, von Versen-Hoyneck FM. Preeclampsia and long-term risk of cardiovascular disease: what do obstetrician-gynecologists know? *BMC Pregnancy Childbirth* 2013 Mar 9;13:61-2393-13-61.

Referencias bibliográficas

- (144) Fernández L, Guerrero L, Segura J, Gorostidi M. Papel del personal de enfermería en el control de la hipertensión arterial y en la investigación cardiovascular. *Hipertension y Riesgo Vascular* 2010;27:41-52.
- (145) Chummun H. Hypertension-a contemporary approach to nursing care. *British Journal of Nursing* 2009;18(13):784-789.
- (146) Moreno C, Rincon T, Arenas YM, Sierra D, Cano Á, Cárdenas D. La mujer en posparto: un fenómeno de interés e intervención para la disciplina de enfermería. *Rev Cuidarte* 2014;5(2):739-747.
- (147) Carter BL, Rogers M, Daly J, Zheng S, James PA. The potency of team-based care interventions for hypertension: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009 Oct 26;169(19):1748-1755.
- (148) Myatt L, Clifton RG, Roberts JM, Spong CY, Hauth JC, Varner MW, et al. First-trimester prediction of preeclampsia in nulliparous women at low risk. *Obstet Gynecol* 2012 Jun;119(6):1234-1242.
- (149) Wiznitzer A, Mayer A, Novack V, Sheiner E, Gilutz H, Malhotra A, et al. Association of Lipid Levels During Gestation With Preeclampsia and Gestational Diabetes Mellitus: A Population-based Study. *Obstetric Anesthesia Digest* 2011;31(1):35.
- (150) Magnussen EB, Vatten LJ, Mykkestad K, Salvesen KÅ, Romundstad PR. Cardiovascular risk factors prior to conception and the length of pregnancy: population-based cohort study. *Obstet Gynecol* 2011;204(6):526. e1-526. e8.
- (151) Kazemian E, Sotoudeh G, Dorosty-Motlagh AR, Eshraghian MR, Bagheri M. Maternal Obesity and Energy Intake as Risk Factors of Pregnancy-induced Hypertension among Iranian Women. *J Health Popul Nutr* 2014;32(3):486.

Referencias bibliográficas

- (152) Bautista I, Henriquez P, Alemán N, Garcia JJ, Gonzalez A, García JA, et al. Maternal obesity in early pregnancy and risk of adverse outcomes. *journal pone* 2013;8(11):e80410.
- (153) Asbjornsdottir B, Rasmussen SS, Kelstrup L, Damm P, Mathiesen ER. Impact of restricted maternal weight gain on fetal growth and perinatal morbidity in obese women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2013 May;36(5):1102-1106.
- (154) Gramage LI, Asin A, Álvarez S, Alonso MJ, Aguirre A. Ganancia de peso para un parto sin complicaciones: límite de aumento ponderal según el índice de masa corporal previo. *Matronas Prof* 2013;14(1):10-16.
- (155) Laughon SK, Catov J, Powers RW, Roberts JM, Gandley RE. First trimester uric acid and adverse pregnancy outcomes. *Am J Hypertens* 2011 Apr;24(4):489-495.
- (156) Ul Hosna A, Bhuiyan A, Noor E, Ahmed K, Siddique A, Salman M, et al. Effects of hyperuricemia on perinatal outcome in hypertensive disorder of pregnancy. *University Heart Journal* 2008 02/07/2008;4(2):36-40.
- (157) Corominas A, Balconi S, Palermo M, Maskin B, Damiano A. Niveles de ácido úrico sérico y riesgo de desarrollar preeclampsia. *Medicina (Buenos Aires)* 2014;74(6):462-471.
- (158) Feig DS, Shah BR, Lipscombe LL, Wu CF, Ray JG, Lowe J, et al. Preeclampsia as a risk factor for diabetes: a population-based cohort study. *PLoS Med* 2013;10(4):e1001425.
- (159) Catalano PM, McIntyre HD, Cruickshank JK, McCance DR, Dyer AR, Metzger BE, et al. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome study: associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. *Diabetes Care* 2012 Apr;35(4):780-786.
- (160) Carr DB, Newton KM, Utzschneider KM, Tong J, Gerchman F, Kahn SE, et al. Preeclampsia and risk of developing subsequent diabetes. *Hypertension and Pregnancy* 2009;28(4):435-447.

Referencias bibliográficas

(161) Cordero Y, Peláez M, Abad M, Perales M, Barakat R. ¿ Puede el ejercicio físico moderado durante el embarazo actuar como un factor de prevención de la Diabetes Gestacional? Rev int cienc deporte 2012;8(27):3-19.

(162) Kane SC, Dennis A, Costa F, Kornman L, Brennecke S. Contemporary clinical management of the cerebral complications of preeclampsia. Obstetrics and gynecology international 2013:1-11.

(163) López E, Sosa MA, Nelson PM. Síndrome metabólico. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina 2007;174:12-15.

(164) Xu Y, Shen S, Sun L, Yang H, Jin B, Cao X. Metabolic syndrome risk after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. PloS one 2014;9(1).

(165) Lu J, Zhao YY, Qiao J, Zhang HJ, Ge L, Wei Y. A follow-up study of women with a history of severe preeclampsia: relationship between metabolic syndrome and preeclampsia. Chin Med J (Engl) 2011 Mar;124(5):775-779.

(166) Srinivas SK, Sammel MD, Bastek J, Ofori E, Andrela CM, Wolfe ML, et al. Evaluating the association between all components of the metabolic syndrome and pre-eclampsia. Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2009;22(6):501-509.

(167) American College of Obstetricians and Gynecologists, Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertensión in Pregnancy. 2013; Available at: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Task-Force-and-Work-Group-Reports/Hypertension-in-Pregnancy>. Accessed 05/06, 2015.

(168) Barrera A, Mancilla ME, Román SY, Rodríguez E, Villaláz A. Guía de práctica clínica. Intervenciones de Enfermería en la paciente con Preeclampsia/Eclampsia. Rev Enferm Inst Mex Seguro Soc 2013;21(2):91-104.

Referencias bibliográficas

(169) Voogdt HR, Beusmans GH, Gorgels AP, Kester AD, Van Ree JW. Effectiveness of nurse-delivered cardiovascular risk management in primary care: a randomised trial. *Br J Gen Pract* 2010 Jan;60(570):40-46.

(170) Clark CE, Smith FP, Taylor RS, Campbell JL. Nurse led interventions to improve control of blood pressure in people with hypertension: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2010;341:c3995.

(171) Schroeder K, Fahey T, Hollinghurst S, Peters TJ. Nurse-led adherence support in hypertension: a randomized controlled trial. *Fam Pract* 2005 Apr;22(2):144-151.

(172) New JP, Mason JM, Freemantle N, Teasdale S, Wong LM, Bruce NJ, et al. Specialist nurse-led intervention to treat and control hypertension and hyperlipidemia in diabetes (SPLINT): a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2003 Aug;26(8):2250-2255.

(173) Pérez R, Reyes H, Vladislavovna S, Arias M, Díaz G, Peña A, et al. Atención integral de pacientes diabéticos e hipertensos con participación de enfermeras en medicina familiar. *Rev Panam Salud Publica* 2009;26(6):511-517.

(174) Dalfó A, Gibert E, Vila M, Sabartés T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertensión arterial: ¿ es relevante el papel del personal de enfermería? *Atención primaria* 2000;26(3):180-183.

(175) Hakim J, Senterman MK, Hakim AM. Preeclampsia is a biomarker for vascular disease in both mother and child: the need for a medical alert system. *International Journal of Pediatrics* 2013;2013:1-9.

(176) Intapad S, Alexander BT. Future cardiovascular risk: Interpreting the importance of increased blood pressure during pregnancy. *Circulation* 2013 Feb 12;127(6):668-669.

(177) Generalidad Valenciana. Equipamiento/Infraestructuras/La Safor Argos. Portal de información. 2014; Available at:

Referencias bibliográficas

http://www.argos.gva.es/bdmun/pls/argos_mun/DMEDB_COMADATOSCSALUD.

Accessed 02/01, 2015.

(178) Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Manual de codificación CIE-10-ES diagnósticos. 2016; Available at: <http://www.msssi.gob>. Accessed 04/02, 2016.

(179) Jefatura del Estado «BOE» núm. 298, de 14 de diciembre de 1999 Referencia: BOE-A-1999-23750. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Artículos 1-11. BOE 1999 Última modificación: 5 de marzo de 2011;298:Artículo 1-Artículo 11.

(180) INE Instituto Nacional de Estadística. 2014; Available at: www.ine.es/dyngs/INEbase/es/. Accessed 02/30/2015, 2015.

(181) Comino R. Los estados hipertensivos del embarazo en nuestro país. Progr Obstet Ginecol 1987;30:73-78.

(182) Schneider S, Bock C, Wetzell M, Maul H, Loerbroks A. The prevalence of gestational diabetes in advanced economies. J Perinat Med 2012;40:511-520.

(183) Tamayo T, Tamayo M, Rathmann W, Potthoff P. Prevalence of gestational diabetes and risk of complications before and after initiation of a general systematic two-step screening strategy in Germany (2012–2014). Diabetes Res Clin Pract 2016;115:1-8.

(184) Mendez F, Salceda MA, Castillo MM. Valor pronóstico del ácido úrico en pacientes preeclámpicas. Bol Clin Hosp Inf Edo Son 2000;17:6-9.

(185) Thangaratinam S, Ismail K, Sharp S, Coomarasamy A, Khan K. Accuracy of serum uric acid in predicting complications of pre-eclampsia: a systematic review. 2006; Available at: <http://www.blackwellpublishing.com/bjog>. Accessed 03/31/2016, 2015.

Referencias bibliográficas

- (186) Weedon E, Wild R, Conant R. Cardiovascular Health: Cross-Generational Considerations. *Clinics in Mother and Child Health* 2015;12(3):190-193.
- (187) Duarte J, Perez C, Espinosa R, Eng VL, Calvo J, Sánchez G, et al. Relación de dislipidemias y gravedad en preeclampsia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2014;52(5):516-520.
- (188) Ywaskewycz L, Bonneau G, Castillo MS, Lorena D, Pedrozo W. Perfil lipídico por trimestre de gestación en una población de mujeres adultas. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2010;75(4):227-233.
- (189) Siddiqui I. Maternal Serum Lipids in Women with Pre-eclampsia. *Annals of medical and health sciences research* 2014;4(4):638-641.
- (190) O'Brien T, Ray J, Chan W. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* 2003;14(3):368-374.
- (191) Gramaje L, Asins a, Álvarez S, Alonso M. Obesidad en la edad reproductiva y embarazo. Revisión bibliográfica. *Rev Matronas hoy* 2015;3(1):32-38.
- (192) Gaillard R, Steegers EA, Hofman A, Jaddoe VW. Associations of maternal obesity with blood pressure and the risks of gestational hypertensive disorders. The Generation R Study. *J Hypertens* 2011 May;29(5):937-944.
- (193) González F, Ruiz A, Salinas GJ. Indicaciones y contraindicaciones del ejercicio físico en la mujer embarazada. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia* 2013;40(2):72-76.
- (194) Meher S, Duley L. Exercise or other physical activity for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 19/04;2.
- (195) Chasan-Taber L, Silveira M, Pekow P, Braun B, Manson JE, Solomon CG, et al. Physical activity, sedentary behavior and risk of hypertensive disorders of pregnancy in Hispanic women. *Hypertension in Pregnancy* 2015;34(1):1-16.

Referencias bibliográficas

- (196) Balestena JM, Pereda Y, Milán JR. La edad materna avanzada como elemento favorecedor de complicaciones obstétricas y del nacimiento. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río* 2015;19(5):789-802.
- (197) Valls M, Safora O, Rodríguez A, Lopez J. Comportamiento del embarazo en mujeres mayores de 40 años. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología* 2009;35(1):0-0.
- (198) Chamy V, Cardemil F, Betancour P, Ríos M, Leighton L. Riesgo obstétrico y perinatal en embarazadas mayores de 35 años. *Revista chilena de obstetricia y ginecología* 2009;74(6):331-338.
- (199) Göker A, Güvenal T, Özgür N, Oruç s, Koyuncu FM. Retrospective Analysis of Advanced Maternal Age Pregnancies. *Ginecol Obstet Reprod Med* 2011;17:83-86.
- (200) Xiao J, Shen F, Xue Q, Chen G, Zeng K, Stone P, et al. Is ethnicity a risk factor for developing preeclampsia? An analysis of the prevalence of preeclampsia in China. *J Hum Hypertens* 2014;28(11):694-698.
- (201) Gong J, Savitz DA, Stein CR, Engel SM. Maternal ethnicity and pre-eclampsia in New York City, 1995–2003. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26(1):45-52.
- (202) Fang R, Dawson A, Lohsoonthorn V, Williams MA. Risk Factors of Early and Late Onset Preeclampsia among Thai Women. *Asian Biomed (Res Rev News)* 2009 Oct 1;3(5):477-486.
- (203) Shahabi A, Wilson ML, Lewinger JP, Goodwin TM, Stern MC, Ingles SA. Genetic admixture and risk of hypertensive disorders of pregnancy among Latinas in Los Angeles County. *Epidemiology* 2013 Mar;24(2):285-294.
- (204) Firoz T, Melnik T. Postpartum evaluation and long term implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011 Aug;25(4):549-561.

Referencias bibliográficas

- (205) Garovic VD, Bailey KR, Boerwinkle E, Hunt SC, Weder AB, Curb D, et al. Hypertension in pregnancy as a risk factor for cardiovascular disease later in life. *J Hypertens* 2010 Apr;28(4):826-833.
- (206) Mehta PK, Minissian M, Merz CN. Adverse pregnancy outcomes and cardiovascular risk factor management. 2015;39(4):268-275.
- (207) Mangos GJ, Spaan JJ, Pirabhahar S, Brown MA. Markers of cardiovascular disease risk after hypertension in pregnancy. *J Hypertens* 2012 Feb;30(2):351-358.
- (208) McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *Am Heart J* 2008;156(5):918-930.
- (209) Costa ML, Araujo AC, Lima N, Dantas G, Bezerra SM, Pinheiro AC. Women with cardiovascular risk after preeclampsia: is there follow-up within the Unified Health System in Brazil? *Rev Lat Am Enfermagem* 2014 Jan-Feb;22(1):93-99.
- (210) Woollard J, Burke V, Beilin L. Effects of general practice-based nurse-counselling on ambulatory blood pressure and antihypertensive drug prescription in patients at increased risk of cardiovascular disease. *J Hum Hypertens* 2003;17(10):689-695.
- (211) Pérez R, Morales HR, Vladislavovna S, Zepeda MI, Díaz G, Peña A, et al. Atención integral de pacientes diabéticos e hipertensos con participación de enfermeras en medicina familiar. *Rev Panam Salud Publica* 2009;26(6):511.
- (212) Edlow AG, Srinivas S, K., Elovitz MA. Investigating the risk of hypertension shortly after pregnancies complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2009;200(5):e60-e62.
- (213) Rosado C, Fraile P, Díez R. Preeclampsia y riesgo cardio vascular. Visión compartida entre Atención Primaria y Nefrología. *Rev SEMERGEN* 2012 06/09/2012;38(6):415-416.

Referencias bibliográficas

- (214) Ruiz R. HIPERTENSIÓN ARTERIAL POST-PARTO. Revista Médica La Paz 2014;20(1):28-33.
- (215) Pallardo L. Evaluación posparto de la diabetes gestacional. Recomendaciones para la prevención de la diabetes tipo 2. Avances en diabetología 2006;22(2):136-141.
- (216) Reyna-Villasmil, E.. Ácido úrico como indicador pronóstico de severidad de la excreción urinaria de proteínas en 24 horas. Gac. Méd. , 2008;116(3), 45-8.
- (217) Chen, C. W. Pre-eclampsia and cardiovascular disease. Cardiovascular Research, 2014;101(4), 579-586.
- (218) Gongora, M. C. Cardiovascular complications of pregnancy. International journal of molecular sciences, 2015;16(10), 23905-23928.
- (219) Facca, T. A.. Preeclampsia (marker of chronic kidney disease): from genesis to future risks. Jornal Brasileiro de Nefrologia. 2012;34(1), 87-93.
- (220) Zeeman, G. G. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. Critical care medicine.2006;34(9), S208-S214.
- (221) Okafor, U. V. Admission pattern and outcome in critical care obstetric patients. International journal of obstetric anesthesia, 2004;13(3), 164-166.
- (222) Esakoff, TF. Predictors of preeclampsia in California. J Matern-fetal Neo M. 2016; 29(10) 1531-1535.
- (223) Bilano, V. L.. Risk factors of pre-eclampsia/eclampsia and its adverse outcomes in low-and middle-income countries: a WHO secondary analysis. PloS one, 2013;9(3), e91198-e91198.
- (224) Morales, C. "Factores de riesgo asociados a preeclampsia en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión."Callao. Abril a junio de 2010.Rev. Peru. Epidemiol. 2011;15(2) 1-5.

Referencias bibliográficas

- (225) Rodríguez Ortiz de Salazar, B., Prestación por riesgos laborales durante el embarazo en Madrid 2000-2004. *Medicina y Seguridad del Trabajo*. 2006;52(202), 15-28.
- (226) Matte, T. D., Mulinare, J., & Erickson, J. D. Case-control study of congenital defects and parental employment in health care. *American journal of industrial medicine*. 1993;24(1), 11-23.
- (227) Quansah, R. (2010). Occupational exposures and adverse pregnancy outcomes among nurses: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Women's Health*. 2010;19(10), 1851-1862.
- (228) Regitz-Zagrosek, V. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European heart journal*, ehr218. 2011. Dowload from <http://eurheartj.oxfordjournals.org/> by guest on december 2015.
- (229) Lowe, S. A). Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2008. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2009;49(3), 242-246.
- (230) Campos, A. O Papel da Aspirina na Prevenção da Pré-Eclâmpsia: Estado da Arte. *Acta Médica Portuguesa*. 2015;28(4), 517-524.
- (231) Abalos, E. tratamiento con medicamentos antihipertensivos para la hipertensión leve o moderada durante el embarazos. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;Art 2.(CD002252).
- (232) Brownfoot, F. C. Effects of pravastatin on human placenta, endothelium, and women with severe preeclampsia. *Hypertension*. 2015;66(3), 687-697.
- (233) Petersen, E. Maternal exposure to statins and risk for birth defects: A case-series approach. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2008; 146(20), 2701-2705.
- (234) Hernando, Á. B. Tratamiento de la dislipemia en grupos especiales: ancianos y embarazadas. *Clínica e investigación en arteriosclerosis*. 2011;23(1), 31-39.

Referencias bibliográficas

(235) Salat, D. Tratamiento actual de la diabetes gestacional. Med Clin (Barc) 2015;145(6).

(236) Pereira, K. N. Association between uric acid and severity of pre-eclampsia. Clinical laboratory. 2013;60(2), 309-314.

(237) Fazal, M. W. Allopurinol use in pregnancy in three women with inflammatory bowel disease: safety and outcomes: a case series. BMC gastroenterology. 2013;13(1), 172.

(238) Mimura, K. Nicotine restores endothelial dysfunction caused by excess sFlt1 and sEng in an in vitro model of preeclamptic vascular endothelium: a possible therapeutic role of nicotinic acetylcholine receptor (nAChR) agonists for preeclampsia. American journal of obstetrics and gynecology. 2010;202(5), 464-e1.

(239) Wei, J. Cigarette smoking during pregnancy and preeclampsia risk: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Oncotarget. 2015;6(41), 43667.

(240) Martínez-Frías, M. (ECEMC, G. P). Consumo de tabaco durante el embarazo en España: análisis por años, comunidades autónomas y características maternas. Medicina clínica. 2005;124(3), 86-92.

(241) Aliyu, M. H. Alcohol consumption during pregnancy and the risk of early stillbirth among singletons. Alcohol. 2008;42(5), 369-374.

(242) Ioka, A. Lifestyles and pre-eclampsia with special attention to cigarette smoking. Journal of epidemiology. 2003;13(2), 90-95.

(243) Ovesen, P. G. Maternal and neonatal outcomes in pregnancies complicated by gestational diabetes. A nation-wide study. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2015;28(14), 1720-1724.

(244) Barker, D. J. The developmental origins of well-being. PHILOSOPHICAL TRANSACTIONS-ROYAL SOCIETY OF LONDON SERIES B BIOLOGICAL SCIENCES, 2004;1359-1366.

Referencias bibliográficas

(245) Gluckman, P. D. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(1), 61-73.

(246) Vila-Candel, R. Asociación entre el índice de masa corporal materno, la ganancia de peso gestacional y el peso al nacer; estudio prospectivo en un departamento de salud. *Nutrición Hospitalaria*. 2015; 31(n04), 1551-1557.

(247) Valdés Yong, M. Resultados perinatales en gestantes con trastornos nutricionales por exceso. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2014;40(1), 13-23.

(248) Buchbinder, A. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2002;186(1), 66-71.

(249) Salazar Torres. L.) El bajo peso como consecuencia de la hipertensión inducida por el embarazo. Factores de riesgo. *Rev. Hosp. Matern. Infant. Ramon Sarda*. 2014;33(1), 14-20.

(250) Álvarez Ponce, V. A. El bajo peso al nacer y su relación con la hipertensión arterial en el embarazo. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2011;37(1), 23-31.

(251) Clark, S. L. Maternal mortality in the United States: predictability and the impact of protocols on fatal postcesarean pulmonary embolism and hypertension-related intracranial hemorrhage. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2014; 211(1), 32-e1.

9. ANEXOS

ANEXO 1

CARTA ENVIADA A LOS HOSPITALES DE LAS CCAA ESPAÑOLAS

18/11/2015

A/A Jefatura de Servicio

Muy Sres. Míos:

Soy Ana Serrano Moragues doctoranda en la Universidad CEU Cardenal Herrera de Moncada (Valencia). En estos momentos me encuentro realizando la tesis doctoral cuyo tema central de investigación son los Trastornos Hipertensivos del Embarazo (THE) en mujeres gestantes diagnosticadas de Preeclampsia/Eclampsia, que son derivadas para su control y seguimiento a la Unidad de Hipertensión del Servicio de Nefrología del Hospital Francisco de Borja de Gandía (Valencia). Así mismo estudio los Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) asociados a los THE que presentan las gestantes incluidas en el estudio.

Avanzando en el trabajo de investigación hemos podido comprobar como muchos autores asocian la relación de los FRCV y la Preeclampsia, coincidiendo en su hipótesis sobre el riesgo potencial que presentan las gestantes mencionadas de padecer patologías derivadas de los FRCV presentados, antes o durante su gestación como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, Hiperlipidemia y Obesidad, o bien Enfermedad Cardiovascular si no es aplicado un seguimiento/tratamiento posterior al parto.

Me dirijo a ustedes con el fin de solicitar su colaboración rellenando una breve encuesta que sería de gran ayuda para mi trabajo de investigación.

Agradecida de antemano.

Atentamente. Ana serrano Moragues

Profesora del Departamento de Enfermería Universidad CEU Cardenal Herrera

ANEXO 2

A continuación les detallo las preguntas.

1.- ¿Las mujeres gestantes con THE son siempre derivadas a su unidad por el servicio de Osbstetricia para su diagnóstico y tratamiento?

- SI

- NO
 - En caso negativo podría indicar donde se les realiza su control y seguimiento?

 -

2.- Existe un protocolo de control y seguimiento ante una situación de THE en su Unidad?

- SI

- NO
 - En caso negativo tienen prevista la confección y aplicación del mismo-'
 - SI, a corto plazo

 - NO

3.- El tratamiento de elección durante la gestación es:

- Labetalol

- Nifedipino

- A.A.S.

- Trandate oral

- Otros
 - Indique otros fármacos

5.- En caso de que tras el parto estas mujeres que han presentado THE y/o FRCV se deriven para su control y seguimiento, este será realizado por:

- Unidad de Hipertensión

- Servicio de Medicina Interna

- Médico Atención Primaria

- Otros

6.- ¿Añadiría alguna observación?