

TEMA: Factores de riesgo de  
Preeclampsia en el hospital materno infantil de Comitán  
Chiapas

Integrantes del equipo:

- Julissa Guadalupe Díaz Sánchez

Materia: seminario de tesis.

Carrera: Lic. Enfermería.

Semestre/ cuatrimestre: 8 "c"

Maestro/a: Marcos Jhodanny arguello Gálvez.

TEMA: Factores de riesgo de Preeclampsia

POBLACIÓN EN ESTUDIO: Mujeres entre 25 y 40 años

AREA DE ESTUDIO: Hospital Materno Infantil de Comitán de Domínguez Chiapas En el periodo de Febrero - Mayo del 2021

Planteamiento del problema:

Si bien sabemos la preeclampsia es una complicación del embarazo caracterizada por presión arterial alta y signos de daño a otro sistema de órganos (generalmente el hígado y los riñones). Normalmente, las mujeres con presión arterial normal comienzan la preeclampsia después de las 20 semanas de embarazo. Cada día, miles de mujeres mueren por causas evitables relacionadas con el embarazo y el parto. Las tasas de mortalidad materna son más altas en las zonas rurales y las comunidades más pobres con niveles de educación más bajos. En comparación con las mujeres jóvenes, las adolescentes y las mujeres de 40 años tienen un mayor riesgo de complicaciones del embarazo y muerte.. Según un estudio publicado por la Organización Mundial de la Salud en 2014, la hipertensión durante el embarazo representa más del 20% de las muertes de mujeres embarazadas en América Latina. El Día Mundial hace hincapié en el uso de antihipertensivos y sulfato de magnesio durante el embarazo para prevenir la preeclampsia y la eclampsia y reducir el impacto de la morbilidad y la mortalidad en las madres y sus bebés. La preeclampsia como antes mencionado se define como la presencia de hipertensión causada por el embarazo con una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg y / o presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg, en otros casos se define como un aumento de la presión arterial sistólica en 30 mmHg o más. El aumento de la presión arterial diastólica alta o normal de 15 mmHg o más está relacionado con proteinuria, en ocasiones edema o daño de órganos diana. Para la OMS, de 2 a 8% de las embarazadas puede presentar esta complicación médica del embarazo; en México, su prevalencia es de 5 a 10% y Según datos de la Preeclampsia Foundation, afecta al 2-10% de los embarazos en todo el mundo y es la principal causa de muerte materna. Puede provocar un parto prematuro y provocar el 20% de los hospitalización en la unidad de cuidados intensivos neonatales. En un estudio publicado por la Organización Mundial de la Salud

(OMS) en 2014, la hipertensión causó aproximadamente el 22% de la mortalidad materna en América Latina, el 16% en África y el 12% en Asia. Para poder conocer bien cuáles son los factores de riesgo más comunes de la preeclampsia necesitamos saber que edades son en las que más presentan este problema y el porqué, para poder tener en cuenta la manera en la que se puede disminuir la incidencia de muerte materna, partos prematuros o abortos espontáneos y evitar complicaciones durante el parto. Para esto debemos tener en cuenta que la predicción y prevención de la preeclampsia no solo necesita comprender su mecanismo fisiopatológico, sino también obtener métodos que puedan detectarse de manera temprana. Esta investigación debe ser simple y fácil de realizar, y debe realizarse en las primeras etapas del embarazo y debe estar asociada a una alta incidencia de Sensibilidad y valor predictivo positivo

Pregunta de investigación

¿qué mujeres son más propensas a poder correr el riesgo de preeclampsia?

## **Objetivo**

### **General**

Conocer el la incidencia en Mujeres que presentan Preeclampsia en entre los 25 y 40 años en el Instituto del Seguro Social de Motozintla chis. En el periodo de Febrero - Mayo del 2021

### **Objetivos específicos**

- Identificar cuáles son los principales factores de riesgo en mujeres con preeclampsia de 25-40 años
- Distinguir las principales complicaciones maternas y fetales
- Brindar pláticas de prevención para evitar las complicaciones maternas y fetales causadas por la preeclampsia
- Conocer cuáles serían los problemas que puede pasar la madre y el feto después del parto

## MARCO TEORICO

**Definición:** Se habla de hipertensión en el embarazo cuando la tensión arterial diastólica es  $> 90$  mmHg y la sistólica es  $> 140$  mmHg, o un incremento de la TA sistólica de por lo menos 30 mmHg del valor basal o de diastólica de por lo menos 15 mmHg sobre el valor basal.

**Preclampsia:** síndrome multisistémico del embarazo y puerperio en el que se presenta una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación .Se presenta después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras dos semanas después de este. Se caracteriza por hipertensión arterial  $> 140/90$  mmHg y proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acufenos fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones en el laboratorio se caracteriza además por proteinuria, asociada o no a edemas.

Los principales factores de riesgo asociados a la preclampsia son la edad materna, sobre todo cuando ésta es menor de 18 o mayor de 35 años, primigravidas, la desnutrición y la pobreza, el bajo nivel de instrucción, las gestaciones múltiples, el embarazo molar, las mujeres diabéticas o con lupus eritematoso.

Otros factores asociados a un riesgo elevado son: deficiencia de proteína S, presencia de anticuerpos anticardiolipina, factores genéticos como historia familiar donde se evidencia que las madres, hermanas e hijas de pacientes que han presentado preeclampsia tienen una incidencia mayor de la enfermedad y la obesidad previa al embarazo.

Hasta el momento no se conoce la causa exacta, existen varias hipótesis: insuficiencia placentaria, reacción autoinmune, el estrés oxidativo, liberación de fragmentos de

trofoblasto apoptóticos, disminución en la síntesis de aldosterona, sustancias anti-angiogénicas y una inadecuada invasión de las arterias espiraladas del trofoblasto que alterarían el desarrollo de la vasculatura materno fetal y, por consecuencia, un defecto en la implantación fetal.

Se sabe que existe un substrato fisiopatológico de lesión generalizada del endotelio vascular en la microcirculación, con repercusión multisistémica que afecta especialmente riñón, hígado, sistema nervioso central y a los mecanismos de coagulación.

La preeclampsia se debe a una hipoxia o isquemia placentaria secundaria a una hipoperfusión trofoblástica, la cual se va agravando conforme progresa el embarazo hasta manifestarse clínicamente a partir de la mitad de la gestación la perfusión trofoblástica se altera por dos lesiones que afectan a las arterias espirales, ramas finales de las arterias uterinas encargadas del aporte de sangre al espacio intervelloso.

En primer lugar, hay una deficiente infiltración trofoblástica de las paredes de las arterias espirales durante la placentación al no producirse la segunda ola de invasión vascular por el trofoblasto, con lo que los cambios fisiológicos adaptativos o bien no se producen en absoluto o bien se limitan a los segmentos deciduales de las arterias espirales, con lo que el endotelio y la pared musculoelástica de los segmentos miometriales no se modifican, manteniendo intacto el musculo liso de la pared vascular que puede por tanto responder a los agentes vasoconstrictores circulantes, lo que hace que las arterias espirales no se dilaten lo que les correspondería (su diámetro es aproximadamente el 40% del de dichas arterias en un embarazo normal). Esta implantación anormal del trofoblasto probablemente está mediada por mecanismos inmunológicos, aunque también puede ser secundaria a una

patología microvascular, o un tamaño placentario excesivo. El problema se desarrolla pues en un momento muy precoz del embarazo (placentación anormal) en el que no existe enfermedad clínica (estadío preclínico).

A consecuencia de la deficiente placentación, la aterosclerosis aguda y la trombosis asociada, se reduce el flujo vascular útero-placentario en un 50-70%, y se supone que esto produce una isquemia placentaria, que va a ser la responsable de todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia.

## **ETIOLOGÍA**

Dentro de la etiología se pueden considerar varios factores estudiados:

- 1) Factores vasculo-endoteliales (Invasión trofoblástica anormal de vasos uterinos).
- 2) Factores Inmunológicos.
- 3) Factores genético-hereditarios.
- 4) Factores nutricionales o dietéticos.

Las investigaciones sobre la etiología de la preeclampsia inducen a pensar que en la enfermedad hay una invasión anormal de las arteriolas espirales por el citotrofoblasto, es decir un defecto en la implantación o placentación- lo que resulta en disfunción endotelial y reducción de la perfusión uteroplacentaria.

**a. FACTORES VASCULO-ENDOTELIALES (INVASION TROFOBLÁSTICA ANORMAL):** En la implantación normal, las arterias espirales uterinas sufren remodelado extenso conforme son invadidas por trofoblastos

endovasculares Sin embargo, en la preeclampsia hay invasión trofoblástica incompleta. En este caso, los vasos deciduales, no así los miometrales, quedan revestidos por trofoblastos endovasculares. Algunos autores mostraron que la magnitud de la invasión trofoblástica defectuosa de las arterias espirales se correlaciono con la gravedad del trastorno hipertensivo. Al usar microscopio de electrones y examinando arterias tomadas del sitio de implantación uteroplacentaria, se puede observar que los cambios preeclámpticos tempranos incluyeron daño endotelial, exudación de componentes del plasma hacia las paredes de los vasos, proliferación de células de mioíntima y necrosis de la media. Además se puede encontrar que se acumula lípido primero en células de la mioíntima y después en macrófagos.

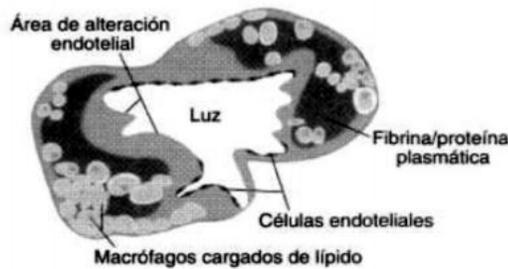
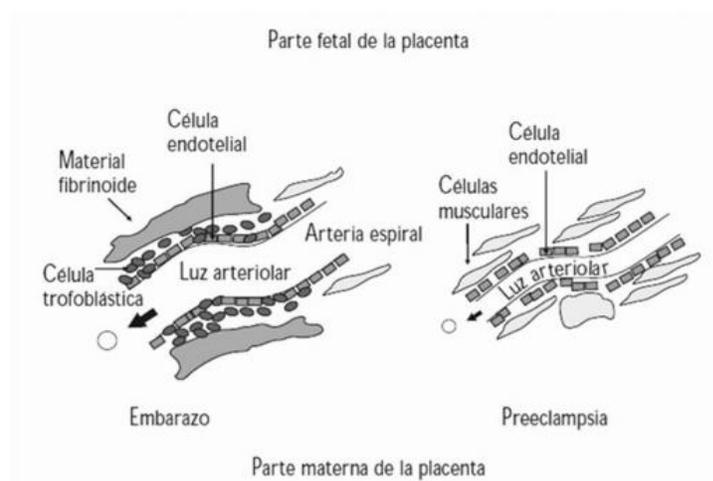


Diagrama esquemático de un vaso sanguíneo del lecho placentario con Aterosis. La alteración del endotelio da por resultado estrechamiento de la luz debido a la acumulación de proteínas plasmáticas y macrófagos espumosos por debajo del endotelio.



Invasión trofoblástica, en el embarazo normal (izquierda) y en la preeclampsia (derecha). Obsérvese la falla en la invasión de las células trofoblásticas al endotelio, el mantenimiento de las células lisas musculares de las arterias espirales y la disminución de la luz arterial y del flujo sanguíneo, en la preeclampsia.

**b. FACTORES INMUNITARIOS.** Hay pruebas circunstanciales que apoyan la teoría de que la preeclampsia esta mediada por factores inmunitarios. El concepto de inmunización recibió apoyo por observaciones de que la preeclampsia apareció menos a menudo en multíparas que tuvieron un embarazo a término previo. Otros estudios han mostrado que las multíparas fecundadas por un nuevo consorte tienen un riesgo aumentado de preeclampsia. Ciertamente, los cambios microscópicos en la interfase maternoplacentaria son sugerentes de rechazo agudo de injerto. El riesgo de preeclampsia está apreciablemente aumentado en circunstancias en las cuales podría estar alterada la formación de anticuerpos bloqueadores contra sitios antigénicos placentarios. Esto puede surgir en situaciones en las cuales no hay inmunización eficaz por un embarazo previo, como en primeros embarazos, o en los cuales el número de sitios antigénicos proporcionados por la placenta es excepcionalmente grande en comparación con la cantidad de anticuerpos, como en presencia de fetos múltiples.

**c. FACTORES NUTRICIONALES.** En el transcurso de los siglos, la eclampsia se ha atribuido a diversos excesos o deficiencias en la dieta. Los tabúes de la dicta han incluido carne, proteína, purinas, grasa, productos lácteos, sal, y durante periodos se ha abogado por otros elementos. Observaciones y teorías condujeron a estudios de privación de diversas clases en la dieta, que muchas veces fueron modelos de lo absurdo. En épocas más recientes han prevalecido la cordura y un método científico.

**d. FACTORES GENETICO-HEREDITARIOS:** No existe un solo gen para la preeclampsia, pero probablemente hay un grupo de polimorfismos genéticos maternos que, cuando se asocian con factores ambientales, predisponen a la mujer a esta enfermedad. La hipótesis de transmisión recesiva de genes maternos parece lo más probable.

## **FISIOPATOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA**

La preeclampsia se caracteriza por hipertensión y proteinuria. Es secundaria a una anomalía en la invasión de las arterias espirales uterinas por las células citotrofoblásticas extravelosas (CTEV), asociada a alteraciones locales del tono vascular, del balance inmunológico y del estado inflamatorio, algunas veces con predisposición genética. La preeclampsia es una enfermedad temprana del embarazo, considerada como una forma de aborto espontáneo incompleto, pero que se expresa tarde en el embarazo. El factor de inicio en preeclampsia sería la reducción de la perfusión uteroplacentaria, como resultado de la invasión anormal de las arteriolas espirales por el citotrofoblasto. El endotelio, importante órgano endocrino, grande y muy activo, responsable de un número de funciones fisiológicas vitales, está involucrado en la patogénesis de la preeclampsia. En la preeclampsia, la resistencia decidual, más poderosa que la invasión trofoblástica, previene a las CTEV de alcanzar las arterias espirales. Las CTEV invasoras se diferencian anormalmente a sincitio (células gigantes), que pierden su poder de penetración. Un hallazgo relacionado es la mayor frecuencia de preeclampsia y RCIU en nulíparas (75% de los casos); esto puede asociarse con el hecho de que las arterias colonizadas en un primer embarazo pueden ser invadidas más fácilmente en embarazos subsiguientes. El rol de las células asesinas naturales deciduales (NK) puede explicar por qué se facilita una invasión subsiguiente; se puede pensar en una memoria endometrial de los anticuerpos paternos. La

preeclampsia ocurre de manera similar en nulíparas y multíparas que han cambiado de pareja (3,2 y 3%), pero es menor en multíparas con la misma pareja (1,9%). Un hallazgo similar se nota en embarazos luego de donación de ovocitos, donación de espermatozoides o un largo periodo de anticoncepción.

## **Cuadro clínico**

Preeclampsia: en muchas oportunidades la primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática y es pesquisada en el control prenatal. En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mmHg. La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la preeclampsia. El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo. El edema es la expresión del encharcamiento del espacio intersticial: consecutivamente aparece oliguria mantenida. Cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aun cuando no se documente la presencia de proteinuria, si se acompaña de cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las pruebas de laboratorio se debe considerar como muy probable la preeclampsia. La alteración hepática usualmente es subclínica aunque puede manifestarse con náuseas, vómitos y dolor epigástrico o en hipocondrio derecho y con menos frecuencia ictericia, esto, secundario a la distensión de la cápsula de Glisson. Estos síntomas son frecuentes en la preeclampsia grave y más aun cuando ésta se complica con el síndrome de Hellp.

## **CLASIFICACION**

### **PREECLAMPSIA LEVE**

Es definida como presión arterial  $>160/110$  mmHg (mmHg o incremento de 30 y 15 mmHg en la TAS y TAD respectivamente) y proteinuria  $< 5$  mg/dl, en ausencia de compromiso multiorgánico, como edema pulmonar, convulsiones, oliguria, trombocitopenia, enzimas hepáticas elevadas asociadas con dolor epigástrico persistente o dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, o síntomas severos o persistentes de la enfermedad (dolor de cabeza, visión borrosa, ceguera) (Sibai, 2003, Brown, 2000).

### **PREECLAMPSIA SEVERA**

Si la PA es  $> 160$  mmHg de sistólica o  $> 110$  mmHg de diastólica, proteinuria mayor de 5 g/en orina de 24hs, oliguria menos de 400 ml/24hs. o existen signos y síntomas premonitorios trombopenia, elevación de las transaminasas (síndrome HELLP), dolor epigástrico, edema pulmonar, alteraciones visuales. o compromiso del bienestar fetal (RCIU), aquí se recomienda hospitalizar a la paciente en un centro hospitalario nivel 3. La preeclampsia severa comprende al 0,6% a 1,2% de las embarazadas.

Criterios de severidad

- La presencia de alguno de los siguientes hallazgos es expresión de agravamiento del síndrome, debido al impacto negativo sobre el pronóstico materno y perinatal: Cefalea u otras alteraciones cerebrales o visuales persistentes;
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho;

- Náusea y vómito;
- Edema pulmonar o cianosis;
- Hipertensión  $\geq 160/110$  mmHg;
- Proteinuria  $\pm 5$  g en orina de 24 h ó 3+ en tira reactiva en dos muestras al azar recolectadas con 4 horas de diferencia; • Oliguria ( $< 500$  mL/ 24 h);
- Creatinina sérica  $\pm 1.2$  mg/dL;
- Incremento en cualquiera de las enzimas hepáticas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT), o en ambas;
- Trombocitopenia  $< 100,000/mm^3$ ;
- Anemia hemolítica microangiopática, evidenciada por un incremento en la concentración de deshidrogenasa láctica (DHL);
- Restricción del crecimiento fetal intrauterino.

## **DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA**

La preeclampsia es un síndrome que se presenta habitualmente después de las 20 semanas de gestación y se diagnostica por hipertensión y proteinuria. Cuando ocurre antes de la semana 20, se relaciona con embarazos múltiples y mola hidatiforme. La hipertensión se determina por cifras de presión arterial iguales o mayores de 140/90 mmHg en al menos dos ocasiones y con un intervalo entre mediciones de 4-6 h en mujeres que se conocían normotensas. La hipertensión se considera grave si alcanza cifras de al menos 160 mmHg en la sistólica ó 110 mmHg en la diastólica, o ambas. La proteinuria se define como la

excreción de 300 mg o más de proteínas en 24 horas, o una concentración de 300 mg/L o mayor en al menos dos muestras urinarias tomadas con 4-6 horas de intervalo. En ausencia de proteinuria debe sospecharse si la hipertensión se acompaña de: cefalea, visión borrosa, acúfenos, fosfenos, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho, náusea, vómito, trombocitopenia, incremento en la creatinina sérica y elevación de aminotransferasas.

## **MANEJO DE PREECLAMPSIA**

### **Manejo de Preeclampsia Leve**

Una vez definida y clasificada la condición, se procederá a determinar la edad gestacional (EG) fetal. Si ésta se encuentra a término (EG > 37 semanas), no sería prudente continuar con el embarazo, exponiendo a esa madre y su producto a riesgos innecesarios, por lo que recomendamos la culminación del embarazo mediante Inducción del parto, si existen condiciones obstétricas adecuadas (presentación cefálica, placenta normoinserta, pelvis ginecoide). Si el embarazo es pretérmino (< 37 semanas), habría que valorar previamente si la paciente se encuentra en trabajo de parto o no y el estado de las membranas. Si no hay trabajo de parto y las membranas se encuentran íntegras, se recomienda reposo. Existe evidencia grado A que algún tipo de reposo en cama estaría asociado con la reducción del riesgo de hipertensión severa y parto pretérmino.

### **Manejo de Preeclampsia severa**

Aquí se recomienda hospitalizar a la paciente en un centro hospitalario nivel 3. Debido a las altas tasas de morbilidad materna y perinatal se recomienda la culminación del embarazo si la enfermedad se desarrolla a partir de las 34 semanas de gestación.

El manejo de emergencia incluye:

1. Hidratación endovenosa, evitando la sobrecarga. Limitar la velocidad de infusión a 80 mL/h (aproximadamente 1 mL/kg/h). Debido al alto riesgo de cesárea se debe limitar la ingesta de líquidos por vía oral.
2. Indique sonda Foley permanente para un control estricto del balance hídrico a través de la correcta cuantificación del gasto urinario.
3. Administración de metildopa por vía oral. En nuestro medio no contamos con hidralazina EV.
4. Administración de nifedipino (droga de acción rápida vía oral) para disminuir los valores de presión arterial a niveles que sean seguros tanto para la madre como para el feto. No son recomendables disminuciones bruscas.
5. Administración profiláctica de sulfato de magnesio, por vía EV, para prevenir convulsiones (Duley, 2006)
6. Corticoides, para maduración pulmonar fetal si la edad gestacional está entre 27 y 34 semanas.
7. Evaluación del bienestar fetal (cardiotocografía, Doppler).
8. Evaluación del bienestar materno (función renal, hepática, perfil de coagulación, fondo de ojo).
9. La frecuencia de estas evaluaciones dependerá de la edad gestacional, severidad de la condición materna y la presencia o ausencia de RCIU.

## **Exámenes complementarios:**

Evaluación materna: están encaminados a estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en la PE. Se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Hematológico: la hemoconcentración es el hallazgo más sobresaliente y se comprueba por un aumento del hematocrito. La alteración se produce porque hay un desplazamiento del líquido intravascular hacia el espacio extracelular.

Renal: el citoquímico de orina permite identificar la proteinuria la cual es casi constante. La presencia de cilindros indica el compromiso de la unidad renal. Cuando la paciente se encuentra hospitalizada es mejor analizar los valores en una muestra de 24 horas. En el embarazo normal, la uremia, el nitrógeno ureico y la creatinina sérica se encuentran en niveles bajos por lo cual ascensos discretos pueden pasar inadvertidos. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante la creatinina. Cardiovascular: el principal estudio es el ECG, especialmente en los casos graves donde se requiere el uso de hipotensores.

Coagulación sanguínea: la trombocitopenia es el hallazgo más constante en la PE-E. Se debe evaluar también el fibrinógeno, el tiempo parcial de tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada). Se recomiendan los siguientes estudios: ultrasonido, pruebas bioeléctricas de vitalidad fetal, amnioscopia, Doppler.

La ultrasonografía permite el registro de los movimientos fetales, como también la monitorización de los latidos cardíacos.

## Escala a utilizar

Tabla II. Evaluación de la Escala de Factores de Riesgo para Complicaciones de Preeclampsia

Puntaje	Riesgo	Conducta a seguir
0	Se descarta complicación	Vigilancia
1-2	Baja probabilidad de complicaciones	Seguimiento por parte del médico obstetra
3	Moderada probabilidad de complicaciones	Valoración por UCIO sin necesidad de ingreso
$\geq 4$	Alto riesgo de complicaciones	Ingreso a UCIO

## Tratamiento

Definitivamente el tratamiento es empírico y sintomático porque no está dirigido a la causa, la cual como se sabe es desconocida. Los tres objetivos principales que se pretenden alcanzar son:

1. prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un ACV (accidente cerebro vascular).
2. Disminuir el vasoespasmo y evitar así, que la HTA deje secuelas en la madre
3. Obtener un RN en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico

Hay que tener en cuenta que la identificación de preeclampsia durante el embarazo es un potente productor de Apgar bajo, muerte u hospitalización neonatal, como también recién nacido prematuro. Como generalmente el diagnóstico es tardío, se recomienda la selección de las embarazadas con factores de riesgo desde la primera consulta prenatal, con el fin de realizarles un control específico que permita detectar precozmente el síndrome y prevenir las complicaciones.

## Bibliografía

Robert. Andrés Jorge Hipertensión arterial y embarazo  
[www.clc.cl/clcprod/media/.../pdf/MED\\_12.../hipertensionembarazo](http://www.clc.cl/clcprod/media/.../pdf/MED_12.../hipertensionembarazo).

Valdés .G, Oyarzun. E, Corthorn. J, síndromes hipertensivos y embarazo.  
ww.mediterraneo.cl/documentos/.../extracto\_978-956-220-314-2.p

Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS)/ Organización Mundial de la Salud (OMS). Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos. Ginebra 2002. [Fecha de acceso: 18 de agosto 2011]. Disponible en [www.bioetica.opsoms.org/E/docs/CIOMS.pdf](http://www.bioetica.opsoms.org/E/docs/CIOMS.pdf);  
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v24n1/a09v24n1.pdf>

The International Response to Helsinki; VI The WAR, Declaration of Helsinki, on Ethical-Principles for medical Research Involving Human Subjects as adopted by the 52 WMA General Assembly, Edeimburg, October 2000. [Fecha de acceso: 18 de agosto 2011]. Disponible en [http://www.fisterra.com/mbe/investiga/declaracion\\_helsinki.asp](http://www.fisterra.com/mbe/investiga/declaracion_helsinki.asp)

Pacheco J, Wagner P, Williams N, Sánchez S. Enfermedades hipertensivas de la gestación. En: Pacheco J (Editor). Ginecología y Obstetricia. Segunda edición. Lima: MAD Corp SA, 2006. En prensa.

OMS. (10 de octubre del 2011) Nota informativa n° 138. [Internet]. OMS; 2010. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>.

Sánchez (17 .Gómez, J. Morales, V. Preeclampsia Severa, eclampsia, Síndrome de Help.  
[www.ejournal.unam.mx/rfm/no48-4/RFM48405.pdf](http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no48-4/RFM48405.pdf).

Bautista. (2007)MD, hipertensión arterial asociada el embarazo, disponible en [www.aibarra.org/.../Hipertension\\_arterial\\_asociada\\_con\\_el\\_embarazo.com](http://www.aibarra.org/.../Hipertension_arterial_asociada_con_el_embarazo.com).

Morales, M. (2016). PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERIA SEGÚN PATRONES FUNCIONALES DE MARJORY GORDON. Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba. Recuperado de <http://lildbi.fcm.unc.edu.ar/lildbi/tesis/morales-marcelapatricia.pdf>

OPS. (17 de mayo de 2029). Obtenido de ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD:  
[HTTPS://WWW.PAHO.ORG/CLAP/INDEX.PHP?OPTION=COM\\_CONTENT&VIEW=ARTICLE&ID=452:2-2-de-mayo-dia-mundial-de-la-preeclampsia-215&lagm=es](https://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=452:2-2-de-mayo-dia-mundial-de-la-preeclampsia-215&lagm=es)

Fernando guzmán Aguilar. (2018). preeclampsia, primera causa de muerte materna. Mayo 25 2018, de gaceta unam Sitio web: <https://www.gaceta.unam.mx/preclampsia-primera-causa-de-muerte-materna>

Say.L.Chou D . (2019). preclampsia . 27 marzo 2019, de Organizacion panamericana de la salud  
Sitio web: [https://www.paho.org/clap/index.php?option=com\\_content&view=article&id=452:22-de-mayo-dia-mundial-de-la-preeclampsia](https://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=452:22-de-mayo-dia-mundial-de-la-preeclampsia)

plus, M. E. D. L. I. N. E. (2012, 8 febrero). *PRECLAMPSIA*. medlineplus.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000898.htm>

FRENK, J. (2014, 3 abril). *prevencion, manejo y prevencion de la preeclampsia*. salud gob.

<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf>

de Healthwise, E. (2020, 11 febrero). *Preeclampsia | Cigna*. Cigna.

[https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-](https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-de)  
[de](https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-de)

[salud/preeclampsia-hw2834](https://www.cigna.com/individuals-families/health-wellness/hw-en-espanol/temas-de-salud/preeclampsia-hw2834)

Natalben, N. (2019, 7 mayo). *Preeclampsia: Qué es y cómo detectarla en tu embarazo*.

Natalben.

<https://www.natalben.com/embarazo-riesgo/preeclampsia>