

Enfermedades crónicas no transmisibles. Caracterización comparativa para gestantes portadoras y su descendencia

Noncommunicable chronic diseases. Comparative characterization for carrier pregnant women and their offspring

MsC. Abelardo Salvador Toirac Lamarque, MsC. Viviana Pascual López, MsC. Gladys Blanco Román, MsC. Carlos Daudinot Coss y MsC. Alejandro Rodríguez Tabares

Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Las funciones de la reproducción humana y la enfermedad propia o asociada en la gestante, se identifican e interactúan en ella con frecuencia e impacto de diversa magnitud. Los autores de este informe decidieron evaluar el curso de la gestación, el parto y el posparto en 1 093 grávidas con diagnóstico confirmado de enfermedades crónicas no transmisibles -- hemoglobinopatías de tipo S, hipertensión arterial, cardiopatías, diabetes y anemias deficitarias --, así como algunos parámetros de interés en sus hijos; ambos tratados en el Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", en el Centro de Cirugía Cardiovascular y en servicios diversos del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, durante el período 1985-2009. A tal fin fueron seleccionadas las variables: prevalencia, edad, paridad, estado nutricional de la madre (índice de masa corporal), índice de cesárea primitiva, partos pretérmino y postérmino, bajo y alto peso del recién nacido y estado nutricional del recién nacido (crecimiento retardado y crecimiento acelerado), para, finalmente, analizar la morbilidad neonatal y materna y la mortalidad perinatal y materna.

Palabras clave: embarazo, enfermedades crónicas no transmisibles, anemias deficitarias, diabetes mellitus, cardiopatías, hipertensión arterial, hemoglobinopatías de tipo S.

ABSTRACT

The functions of human reproduction and the main or associated disease in the pregnant woman are identified and related to them with frequency and impact of different magnitude. The authors of this report decided to evaluate the course of pregnancy, childbirth and postpartum in a group of 1 093 pregnant women with a confirmed diagnosis of noncommunicable chronic diseases -- type S hemoglobinopathies, hypertension, heart disease, diabetes and deficit anemia -- as well as some parameters of interest in their children; both treated in "Tamara Bunke Bider" Obstetrics and Gynecology Teaching Hospital, in the Cardiovascular Surgery Center and different services of "Saturnino Lora Torres" Provincial Clinical Surgical Teaching Hospital from Santiago de Cuba. With this purpose variables were selected: prevalence, age, parity, and nutritional status of the mother (body mass index), index of primitive cesarean section, preterm and post-term births, low and high birth weight and nutritional status of the newborn (retarded and accelerated growth) to finally analyze the neonatal and maternal morbidity and perinatal and maternal mortality.

Key words: pregnancy, noncommunicable chronic diseases, deficit anemias, diabetes mellitus, heart disease, hypertension, type S hemoglobinopathies.

INTRODUCCIÓN

La reproducción de los organismos vivos es un proceso absolutamente fisiológico. Este carácter se repite, al máximo nivel de especialización biológica, para la procreación del hombre; considerado este término desde el punto de vista genérico. Sin embargo, tiene lugar -- y no en pocas oportunidades -- en coincidencia con estados de enfermedad de la madre que dependen del proceso reproductivo en sí, o que existen y se conocen con anterioridad o durante su curso, identificados por manifestaciones clínicas de inicio o medios paraclínicos, o ambos. Se habla, entonces, de afecciones dependientes y de afecciones asociadas a la procreación; en este último grupo se incluyen las denominadas "enfermedades crónicas no transmisibles", identificadas por las siglas ECNT. Resulta oportuno señalar que en Santiago de Cuba, y específicamente en el Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", por su alta prevalencia y reconocido impacto negativo, tanto posible como probable, para la madre y el perinato, se reconocen: las anemias deficitarias, las hemoglobinopatías de tipo S, las cardiopatías, la hipertensión arterial y la diabetes. Todas ellas, en conjunto, o por separado, representan verdaderos problemas de salud general y reproductiva, en cualquier medio y sistema sanitario.

Con referencia a lo anterior, las anemias constituyen el estado de enfermedad que más afecta a la humanidad. Esto es superior a 25 % de la población global, según la Organización Mundial de la Salud; por ello se considera a la mujer gestante, parturienta o puérpera, un sujeto de muy alta vulnerabilidad. Vale decir, entonces, que la deficiencia de factores hemopoyéticos en la población autóctona de gestantes, es su causa más frecuente, en el orden de 35 % (Castillo LF. Anemia en la segunda mitad del embarazo. Impacto sobre la morbilidad materna y perinatal [tesis de grado]. 1999. Instituto Superior de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba).

Cuba, además, exhibe una prevalencia elevada de hemoglobina S de 3 % en la población general y 6,2 % en el grupo negroide; en total, 300 000 portadores y, aproximadamente, 4 000 afectados.¹ Igualmente en la provincia de Santiago de Cuba se ha identificado el gen S en 8 % de la población y, de esta, 1,5 % reúne los fenotipos SS, SC y tal, que son las formas comunes, y SE, SH y SD, las infrecuentes. Se ha evidenciado que las mujeres portadoras de estas variedades de hemoglobina S, deseadas de tener familia, deben enfrentar un riesgo reproductivo muy alto que se expresa por elevadas tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal² (Toirac Lamarque A. Embarazo y hemoglobinopatías S. Protocolo de atención diferenciada y sus resultados: 1985-2004 [tesis de Maestría]. 2006. Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba).

Por su parte, las adaptaciones funcionales del aparato cardiovascular en la preñez, el parto y el puerperio son extremadamente complejas: 18-20 y 28-32 semanas, el parto y el puerperio inmediato; tiempo último donde se produce una reversión hemodinámica brusca, que aumenta el gasto cardíaco en 60-80 %. Estos momentos de sobrecarga orgánica pueden ser, de hecho, difíciles de tolerar por la cardiópata, de tal manera que causan 25 % de las muertes maternas indirectas y se admiten como su primera condición causal.³

Asimismo, la diabetes, en cualquiera de sus formas clínicas y tiempo de evolución, debe considerarse un factor de alto riesgo para la mujer que aspire a tener familia. Para la diabética pregestacional es imprescindible lograr un control metabólico estricto, antes y después de la concepción y, cuando se diagnostica la afección en el curso de la gravidez, no es aceptable la inobservancia de las medidas requeridas para prevenir o reducir los múltiples riesgos que, a corto, mediano y largo plazo, enfrentarán la madre y el perinato.⁴ Los trastornos hipertensivos que padecen las embarazadas, parturientas y puérperas se identifican en 6-8 % de los casos y 5 % de ellas padecen hipertensión

arterial crónica, conocida en su vida preconcepcional o expresada en tanto cursen las primeras 20 semanas de la gravidez y con apreciable morbilidad y mortalidad perinatal y materna. Debe diferenciarse de la preeclampsia-eclampsia por su diversidad de factores de riesgo y síntomas y signos clínicos, en tanto la hipertensión gestacional es de relativa pobreza de expresión, a saber: tensión arterial de 140-100 mm de Hg, con inicio en la segunda mitad del embarazo y alrededor de las 32-34 semanas. De persistir el patrón anormal de tensión arterial, pasados los 10-15 días después del parto, se aceptará el diagnóstico de hipertensión arterial crónica.⁵

Tomando en cuenta las enfermedades crónicas no transmisibles seleccionadas, y su prevalencia e impacto negativo para la salud y la sobrevivencia de la madre y el perinato, los autores consideraron que existen sobradas razones para investigar y evaluar, comparativamente, algunas características epidemiológicas y clínicas básicas, así como determinados indicadores estadísticos de impacto que permitan calificar, de manera específica, las opciones de salud y la calidad de vida del binomio afectado. De tal manera, fue definido el propósito de este estudio.

MÉTODOS

Se analizaron 5 grupos de gestantes portadores de enfermedades crónicas no transmisibles, seleccionadas por su alta prevalencia y/o impacto sobre la salud y sobrevivencia de madre e hijo, a saber: anemias deficitarias (estudio descriptivo), con 306 casos de 1 077 gestantes; hemoglobinopatías de tipo S (intervención no controlada), con 345 en 85 513 embarazadas; cardiopatías (intervención, casos-controles), 113 de 25 525 observaciones; diabetes (estudio descriptivo), 54 en 12 695 y, finalmente, hipertensión arterial (investigación de casos-controles), con 275 afectadas de 34 543 grávidas. Así, de un universo de 159 353 gestantes, ingresadas durante el período 1985-2009 en el Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", 1 093 fueron atendidas, además, en los servicios de Cuidados Emergentes, Intermedios e Intensivos, Hematología, Angiología, Cardiología, Nefrología, Cirugía General y del Centro de Cirugía Cardiovascular, del Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" en la provincia de Santiago de Cuba.

A tal fin, se revisaron los siguientes elementos de información general del paciente: perfil menstrual, última regla confiable (características usuales), edad gestacional precisada y ratificada por ecografía, captación precoz, embarazo simple, carné médico ambulatorio y expediente clínico hospitalario. Por otra parte, se tomaron decisiones específicas, de carácter diagnóstico y terapéutico, para cada grupo de pacientes:

1. Gestantes con anemias deficitarias

- a) Diagnosticadas con ≥ 20 semanas de gestación, electroforesis AA y cifras de hemoglobina inferiores a 100 g/L.
- b) Se exigió el diagnóstico diferencial con la anemia "fisiológica" del embarazo, manifestado por grávidas de ≥ 32 semanas, con hemoglobina (Hb) hasta 105 g/L y normocitosis, normocromía e integridad del sistema leuco-megacariopoyético.
- c) Requirieron las siguientes opciones terapéuticas:
 - Hierro por vía oral (fórmula de Kaplan y Rose, si la Hb ≥ 80 g/L y gestación ≤ 32 semanas), según el cálculo de:
 - Necesidad de hierro (mg) = (Hb ideal-Hb real)(volemia)(3,3)
 - Unidades a indicar = hierro necesario / contenido por unidad (tableta, cápsula o bebiblé)
 - Hierro por vía intramuscular (fórmula de Holly, si > 32 semanas):
 - Necesidades de hierro (mg) = (Hb ideal-Hb real)(150)+500
 - Deficiencia de folatos / carencia de hierro y folatos: ácido fólico por vía oral (5-15 mg/día)

2. Pacientes portadoras de hemoglobinopatías de tipo S:

- a) Se atendieron y trataron por un equipo interdisciplinario (hematólogo, obstetra-perinatólogo e internista), con la aplicación de un protocolo de atención autóctono, diseñado y empleado de forma multicéntrica para su cobertura médica global.
- b) Requirieron mantener y/o incrementar los valores de hemoglobina a niveles similares a los conocidos en preconcepción sin crisis y/o en captación precoz, mediante la transfusión de glóbulos rojos semidesplasmatisados, si presentaron:
 - Hb reducida ≥ 10 % sobre cifras conocidas en pregravidéz o captación precoz
 - Hb < 60 g/L
 - Presunción mínima para diagnóstico clínico-paraclínico de crisis de la afección
 - Reducción ≥ 10 % del valor de hemoglobina previo al parto: diagnóstico y tratamiento consecuente de la anemia posparto (*The WHO Antenatal Care Randomised Controlled Trial: Rationale and study design*. 1998).
- c) Dispusieron de atención clínica y paraclínica, profiláctica y curativa:
 - Atención primaria: evaluación materna integral.
 - Atención secundaria: consulta de Hematología e ingreso hospitalario programado (cada 4 semanas), definitivo (en 36-37 semanas) o por urgencias, a criterio del médico evaluador.
- e) Dispusieron de criterios definidos para la terminación del embarazo:
 - Gestación con sobrecarga orgánica intolerable.
 - Afección en crisis con daño importante para la madre y el perinato.
 - Parto inducido a término en las semanas 37-40, si no se iniciara espontáneamente.
 - Indicaciones obstétricas para cesáreas establecidas y respetadas.

3. Pacientes cardiópatas

- a) Fueron atendidas y tratadas por un equipo interdisciplinario: cardiólogo, cirujano cardiovascular, obstetra-perinatólogo e internista.
- b) Dispusieron de un protocolo de atención autóctono, diseñado y aplicado de forma multicéntrica para garantizar su cobertura médica global.
- c) Se evaluaron según las clasificaciones: anatómica de Clark (1988), funcional del *New York Heart Association* (NYHA, 1979) y, por último, las de categorías-tipo del Grupo de Atención a Cardiópatas (Santiago de Cuba, 1991).
- d) Se atendieron conforme a los criterios de riesgo de muerte por cardiopatía (clasificación modificada de Clark, 2006), conforme al tipo de afección, su gravedad y la tasa de mortalidad estimada.

4. Pacientes diabéticas

- a) Fueron atendidas siguiendo la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los preceptos de P. White.
- b) Recibieron atención integral por un equipo interdisciplinario: endocrinólogo, obstetra-perinatólogo, ecografista y el personal del Centro Provincial de Atención al diabético, para el control mediante esquemas prefijados de consultas e ingresos hospitalarios.
- c) Recibieron información y educación higiénico-sanitaria, educación nutricional e insulino-terapia, según la diabetes de tipo I y II y la diabetes gestacional sin control efectivo con la dieta programada.

5. Hipertensas crónicas

- a) Fueron diagnosticadas en vida preconcepcional o en las primeras 20 semanas de gestación.
- b) Mostraban valores de tensión arterial de $\geq 140/90$ y $\geq 160/100$ mm de Hg, para los estadios I y II de la afección, respectivamente.
- c) Se estudiaron para evaluar posibles alteraciones en las funciones renal y cardíaca, en el perfil lipídico, los niveles de glucemia y el patrón vascular retiniano.

Las variables seleccionadas para este estudio fueron: prevalencia, edad, paridad, estado nutricional de la madre (índice de masa corporal – IMC –), índice de cesárea primitiva, parto pretérmino y postérmino, bajo y alto peso del recién nacido, estado nutricional del recién nacido (crecimiento retardado – CIUR – y crecimiento acelerado – CIUA –), morbilidad neonatal y materna y, por último, mortalidad perinatal y materna. Así, se diseñó un puntaje con escala de 1 a 5 unidades, y valor nominal máximo de 55, para su aplicación a cada grupo de afectadas y sus hijos, con vistas a cuantificar la magnitud del riesgo al que estaban expuestos. En la tabulación de los datos, de hecho, se consideró en nulidad la celda que no identificara, al menos, un valor mínimo. La información requerida (población global y de estudio), en su totalidad, se tomó de los registros archivados en el Departamento de Estadísticas de esta institución.

El análisis estadístico se llevó a cabo a través del programa Epi-Info versión 5.0. Para las variables cualitativas se estimaron las razones (r), los porcentajes, las proporciones y tasas de morbilidad y mortalidad, y para las cuantitativas, las medias. En el análisis de probabilidades se empleó la prueba de la X^2 , y como criterio de significación, los valores de $p \leq 0,05$ (estándar), $\leq 0,01$ (alta) y $\leq 0,001$ (muy alta).

Finalmente, como principio bioético fundamental, se garantizó la exclusión de todo procedimiento diagnóstico y/o terapéutico carente de plena justificación y absoluta necesidad para la atención del paciente, al tiempo que se aseguró la confiabilidad y el anonimato de la información recolectada.

RESULTADOS

Se estudiaron 1 093 gestantes portadoras de ECNT, identificadas y tratadas en un universo de 159 353 gestantes, para una razón de 1:145,79 y porcentaje de 0,69 (tabla 1).

Tabla 1. Enfermedades crónicas no transmisibles. Estadísticas elementales

Afección	Universo	Muestra	Porcentaje	Razón
Hemoglobinopatías tipo S	85 513	345	0,40	1: 247,86
Hipertensión arterial	34 543	275	0,83	1:125,61
Cardiopatías	25 525	113	0,44	1:225,88
Diabetes	12 695	54	0,42	1:235,09
Anemias deficitarias	1 077	306	28,41	1:3,51
Total	159 353	1 093	0,69	1:145,79

La edad de las madres fue ordenada en 3 grupos: igual o menor de 18 años, 19-30 y mayor que 30 años. En esta misma secuencia los casos se distribuyeron de forma nominal y porcentual: 64/5,85; 743/67,98 y 286/26,17 y, además, se estimaron los valores de sus respectivas razones, a saber: 1:17,1 – 1:1,5 – 1:3,82.

Respecto a la variable paridad, se clasificó en 0, 1, 2 y 3 o más hijos, con idéntica distribución: 453/41,45 %; 406/37,15 %; 174/15,91 % y 60/5,49 %. La paridad promedio osciló entre 0,7 y 1,3; tales valores correspondieron a las afectadas por hemoglobinopatías de tipo S y las cardiopatas.

Al analizar el estado nutricional de la madre, se demostró que 43,18 % (472 casos) se había nutrido debidamente, según el IMC, mientras que en las restantes predominó la nutrición por defecto (con 399, para 36,51 %), dado en las pacientes anémicas ($p=1,001 \times 10^{-31}$), cardiopatas ($p=3,199 \times 10^{-19}$), portadoras de hemoglobinas S ($p=1,145 \times 10^{-11}$)

-- en ese orden -- y de las hipertensas (128, para 46,55 %; $p=5,834 \times 10^{-9}$) y las diabéticas (26, para 48,15 %; $p=1,365 \times 10^{-7}$), quienes "cultivaron" sus hábitos de nutrición de forma exagerada (20,31 %). Por último, se determinó la razón defecto-exceso en un valor de 1,8:1.

El índice global de partos por cesárea primitiva fue de 34,21 % (374 de 1 093), con valores extremos de 19,6 y 45,5 %. Los grupos estudiados, de la misma forma, poseen sus índices e intervalos de valores específicos: anemias deficitarias, 19,6 % (22,5-26,5), hemoglobinopatías de tipo S, 35,3 % (14,1-37,1), cardiopatías, 38,93 % (14,6-21,9), hipertensión arterial, 45,5 % (14,6-22,9) y diabetes, 42,59 % (14,6-21,9).

La tabla 2 revela el índice de partos pretérmino, estimado en 19,67 % (215 de 1 093 gestantes), que resultó extremadamente alto, a causa de las hipertensas y las portadoras de hemoglobinopatías de tipo S (30,9 y 24,76 %, respectivamente); en tanto, las anémicas ocuparon un nivel intermedio (11,76 %) y las diabéticas y cardiopatas presentaron los valores más bajos: 7,41 y 4,42 %. De estos datos, se apreció la vulnerabilidad que muestran los hijos de hipertensas y anémicas, con valores respectivos de $p=8,638 \times 10^{-14}$ y $p=6,84 \times 10^{-6}$. En contraposición, el índice de partos postérmino resultó, en comparación, muy bajo: 3,65 % (40 pacientes de 1 093), debido a las cardiopatas, hipertensas y anémicas, con índices entre 5,28 y 6,25 %. La razón entre variables fue de 5,38:1.

Tabla 2. Pacientes según afecciones y partos pretérmino y postérmino

Afección	Parto pretérmino		Parto postérmino		X ² / p
	No.	%	No.	%	
Hemoglobinopatías de tipo S	85	24,76			
Hipertensión arterial	85	30,9	17	6,18	X ² =55,665 p=8,638 x 10 ⁻¹⁴
Cardiopatías	5	4,42	7	6,25	X ² =0,352 p=0,055
Diabetes	4	7,41			
Anemias deficitarias	36	11,76	16	5,28	X ² =20,237 p=6,84 x 10 ⁻⁶
Totales	215	19,67	40	3,65	
		r / 5,38:1			

(n: 1 093)

Se estimaron los índices de bajo y alto peso al nacer, que fueron de 21,39 y 2,36 %, y su razón, 1:11,12 (tabla 3). El índice de bajo peso para hipertensas y portadoras de hemoglobinopatías de tipo S se ubicó también en los 2 primeros lugares, con 32,83 y 26,54 %, en tanto los restantes grupos (cardiopatas, diabéticas y anémicas) alcanzaron índices de magnitudes decrecientes, a saber: 15,17; 11,11 y 10,13 %. Para sorpresa de los autores, solamente las diabéticas ocuparon un lugar entre los límites de su intervalo correspondiente: 10,5-12,2 %. Por el contrario, el índice global de alto peso fue realmente bajo (2,36 %), los índices específicos estuvieron en el intervalo 1,78-5,55 %, y fueron precisamente las diabéticas quienes ocuparon su límite superior. Las diferencias entre grupos, exceptuadas las portadoras de hemoglobinopatías de tipo S, se muestran en este orden: hipertensas ($p=1,401 \times 10^{-18}$), cardiopatas ($p=0,0003$), anémicas ($p=0,0014$) y diabéticas ($p=0,0296$).

Tabla 3. Bajo y alto peso del recién nacido según afecciones de la madre

Afección	Alto peso: $\geq 4\ 000\ g$		Bajo peso: $< 2\ 500\ g$		χ^2 / p	Bajo peso: intervalos
	No.	%	No.	%		
Hemoglobinopatías de tipo S			86	26,54		5,6-12,2
Hipertensión arterial	9	3,39	87	32,83	$\chi^2=77,393$ $p=1,401 \times 10^{-18}$	8,5-12,2
Cardiopatías	2	1,78	17	15,17	$\chi^2=12,94$ $p=0,0003$	7,8-12,2
Diabetes	3	5,55	6	11,11	$\chi^2=1,091$ $p=0,0296$	10,5-12,2
Anemias deficitarias	11	3,59	31	10,13	$\chi^2=10,226$ $p=0,0014$	7,8-8,0
Totales	25	2,36	227	21,39		5,6-12,2

Nacidos vivos: 1 061
Defunciones fetales=32

$r / 1:11,12$

Las variables crecimiento intrauterino retardado y crecimiento intrauterino acelerado reunieron aspectos de interés. El CIUR se diagnosticó en 15,0 % (164 de 1 093) y el CIUA, en 3,57 % (39 de 1 093) de las observaciones; de modo que mostraron una razón de 4,21:1. Vale precisar sus grupos y detallar sus valores por separado. El CIUR se diagnosticó en 19,71 % (68) de las portadoras de hemoglobinopatías S, en 20,36 % (56) hipertensas, 9,73 % (11) cardíopatas, 11,11 % (6) diabéticas y 7,52 % (23) anémicas. Los casos de CIUA se describieron en igual orden, a excepción de las pacientes con hemoglobinopatías de tipo S; las hipertensas lo mostraron en 5,09 % (14), las cardíopatas, en 1,77 % (2); las diabéticas, en 9,26 % (5) y las anémicas, en 5,88 % (18). Igualmente, la razón CIUR/CIUA -- consignada en el orden antedicho y con la excepción reiterada de las portadoras de hemoglobinopatías de tipo S -- exhibió los valores siguientes: hipertensas, 4:1; cardíopatas, 5,5:1; diabéticas, 1,2:1 y anémicas, 1,27:1. En fin, sus valores respectivos de χ^2 y p fueron estimados en: 28,875 / 7,72 x 10^{-8} ; 6,611 / 0,0101; 0,101 / 0,75 y 0,654 / 0,42.

Los datos sobre morbilidad neonatal y materna se exponen en la tabla 4. Evidentemente, la morbilidad materna se consideró elevada: valor global de 508,69 ‰; valor medio de 526,66, intervalo de 120,92-828,98 ‰ y razón de 0,96:1. Con excepción de las anémicas por deficiencia (120,92 ‰) y de las afectadas por hemoglobinopatías (828,98 ‰), se apreció que las hipertensas (501,81 ‰), cardíopatas (530,97 ‰) y diabéticas (648,15 ‰) se acercaron a la media. En el neonato, por su parte, se ha calculó su tasa global en 547,6, la media en 493,97 ‰ y su intervalo de valores fue 228,76-796,3 ‰. De tal modo, se precisó que las probabilidades de enfermar predominaron en las madres cardíopatas ($p=0,0009$), diabéticas ($p=0,007$) y en las portadoras de hemoglobinopatías de tipo S ($p=0,028$), así como en los hijos de las hipertensas ($p=7,434 \times 10^{-9}$) y de las pacientes con anemia deficitaria ($p=0,0004$). Al mismo tiempo, se consideraron la mortalidad perinatal y materna. Las tasas de mortalidad perinatal se calcularon, en este orden: hipertensas, 101,81 ‰ (10 y 18 defunciones fetales y neonatales, respectivamente), portadoras de hemoglobinopatías de tipo S, 78,26 ‰ (21 muertes fetales y 6 neonatales), y cardíopatas, 8,84 ‰ (solo una defunción fetal). Entre diabéticas y anémicas no hubo muertes. Así, la tasa de mortalidad perinatal global se estimó en 51,24 ‰. Por otra parte, hubo 4 defunciones en el grupo de portadoras de hemoglobinopatías de tipo S, que representó una tasa

específica de 123,83 por 10 000. No hubo muertes en los grupos restantes y la tasa de mortalidad materna global se estimó en 35,6 por cada 10 000.

Tabla 4. Morbilidad de la madre y el neonato

Afección	Madre		Neonato		X ² / p
	No.	Tasa ‰	No.	‰	
Hemoglobinopatías de tipo S	286	828,99	258	796,3	X ² =1,175 p=0,028
Hipertensión arterial	138	501,81	197	743,4	X ² =33,442 p=7,434 x 10 ⁻⁹
Cardiopatías	60	530,97	35	312,5	X ² =11,000 p=0,0009
Diabetes	35	648,15	21	388,89	X ² =7,25 p=0,007
Anemias deficitarias	37	120,92	70	228,76	X ² =12,334 p=0,0004
Totales	556	508,69	581	547,6	

r / 0,96:1

Por último, la puntuación que cada grupo de afectadas obtuvo, a fin de medir sus magnitudes respectivas de riesgo (tabla 5). Es claro que se definieron 2 niveles de riesgo; en el bajo riesgo se ubicaron las anémicas, diabéticas y cardiopatas, con puntajes respectivos de 23, 23 y 26 unidades (puntaje real de 72 y global de 165) y razón de 0,44:1; mientras en el alto riesgo se reunieron las pacientes con hemoglobinopatías de tipo S y las hipertensas, que acumularon 32 y 37 puntos (real de 69 y global de 110), en ese orden, con razón de 0,63:1 y valores de X²=9,628 y p=0,001, que expresaron una significación muy alta.

Tabla 5. Evaluación grupal de riesgo

Madre y perinato	Hipertensión arterial crónica	Hemoglobinopatías de tipo S	Afecciones cardíacas	Diabetes	Anemias deficitarias
1. Prevalencia	4	1	3	2	5
2. IMC en defecto		4	3		5
3. IMC en exceso	5			4	
4. Parto pretérmino	5	4	2	1	3
5. Bajo peso al nacer	5	4	3	2	1
6. Alto peso al nacer	3		2	5	4
7. CIUR / CIUA	4		5	2	3
8. Morbilidad neonatal	4	5	2	3	1
9. Morbilidad de la madre	2	5	3	4	1
10. Mortalidad perinatal	5	4	3		
11. Mortalidad de la madre		5			
Totales	37	32	26	23	23

DISCUSIÓN

Los autores de esta casuística decidieron exponer sus opiniones en orden consecutivo, de acuerdo con las puntuaciones alcanzadas por cada grupo estudiado. Por ello, fueron analizadas inicialmente las hipertensas. Al respecto, August⁶ aseguró que en el mundo

actual se encuentra un hipertenso o una hipertensa por cada 4 adultos, lo que representa una subpoblación de un billón de personas; mientras la hipertensión arterial se considera la primera causa de muerte y su prevención y control supone la reducción de sus tasas de morbilidad y mortalidad. A su vez, Kearney *et al*⁷ han predicho que para el año 2025 los afectados por la entidad clínica aumentarían hasta 1,56 billones; Geraci y Geraci⁸ refieren que la hipertensión arterial es el primer factor causal de muerte entre las enfermedades cardiovasculares en los Estados Unidos, y Savitz *et al*⁹ recomiendan que se asuma, del 9no. Codificador Internacional de Enfermedades (ICD-9) y bajo el término trastornos hipertensivos, los estados siguientes: hipertensión arterial crónica, hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida, preeclampsia leve-grave y eclampsia e hipertensión gestacional.

Por su parte, Prochazkova *et al*¹⁰ han encontrado signos evidentes de activación y disfunción endotelial; hechos que confirman la necesidad de controlar estrictamente la atención continuada de las embarazadas con hipertensión arterial crónica. Asimismo, Yu y coautores¹¹ demostraron la importancia de prevenir o limitar los niveles altos de estrés psicosocial en embarazadas que padezcan hipertensión crónica, por cuanto puede ser incrementado en 20 veces el riesgo de enfrentar una preeclampsia-eclampsia; mientras Mennisto *et al*¹² consideraron que la hipertensión arterial durante el embarazo, sin especificar forma clínica ni condiciones de predisposición, constituye un factor de alto riesgo para presentar afecciones cardiovasculares diversas, nefropatías crónicas y diabetes mellitus. Podymow y August¹³ se han referido a esta afección como una de las más comunes complicaciones médicas que sufren las gestantes y notifican una incidencia de 3 % en su revisión. A su vez, la gestante con hipertensión arterial crónica está sujeta a diversas complicaciones, tales como: preeclampsia-eclampsia sobreañadida, abruptio placentae, atonía uterina, hemorragia masiva (ante-, intra- y posparto), choque hemorrágico, fallo renal, disfunción cardiopulmonar. Entre tanto, el feto o el neonato, o ambos, están también en riesgo; por ejemplo: prematuridad, bajo peso, crecimiento retardado, insuficiencia primaria o secundaria de surfactante pulmonar, asfixia y, finalmente, tasas elevadas de mortalidad para la madre y el perinato.¹⁴

En la población que asisten los autores, la hipertensión arterial crónica es noxa de alta prevalencia (1:125,61), precedida solamente por las anemias deficitarias (1:3,51).¹⁵ Estas pacientes sufren de malnutrición por exceso (46,55 %/ $p=5,834 \times 10^{-9}$), paren prematuramente (30,9 % / $p=8,638 \times 10^{-14}$), con altos índices de bajo peso (32,82 % / $p=1,401 \times 10^{-18}$) y de CIUR/CIUA (4:1; $p=7,72 \times 10^{-8}$). Las diferencias entre las tasas de morbilidad neonatal y materna (743,4 ‰-501,81 / $p=7,434 \times 10^{-9}$) evidencian, a juicio de los autores, el particular grado de vulnerabilidad de estos niños, ratificado al propio tiempo por el valor de 101,81 ‰ que mostró la tasa de mortalidad perinatal. No se produjeron muertes maternas, aunque se admite que este grupo parece resultar el más expuesto, una vez que alcanzó puntuación máxima de 37 unidades.

A las portadoras de hemoglobinopatías de tipo S se les considera como pacientes con una afección de importante complejidad, cuyas variantes más frecuentes son: anemia a células falciformes, sicklellia: Hb SS, heterocigoto doble: hemoglobinopatía SC, hemoglobinopatía Sβ talasemia: Hb Sβ⁰/Hb Sβ⁺ y hemoglobinopatía SE: Hb SE.¹⁶ Estas variantes (todas) están vinculadas por elevadas tasas de morbilidad y mortalidad para la madre y el perinato, a través de una secuencia – resumida -- de acontecimientos: deformidad y fragmentación del eritrocito (desoxigenación y agregación eritrocitaria), microcirculación enlentecida y vasooclusión y sus consecuencias (episodios de isquemia e infarto de carácter multiorgánico, necrosis femoral y humeral), lesión de la médula renal y pielonefritis, autoesplenectomía (variante SS), esplenomegalia (otras variantes) y hepatomegalia, cardiohipertrofia ventricular, infartos e hipertensión pulmonar, neumonía (síndrome torácico agudo: infecciones, atelectasia, tromboembolismo, embolia medular),

accidentes cerebrovasculares, úlceras en los miembros inferiores y propensión a las infecciones y los procesos sépticos.¹⁷

Resulta necesario señalar que, en una población autóctona, las enfermas con variantes SS, SC y SβThal de las hemoglobinopatías reúnen más de 95 % del total de este segmento poblacional, en tanto la razón SS:SC ha alcanzado valor de 1:0,57 y la prevalencia global (1:247,86) ha sido la más baja entre los grupos estudiados. De igual forma, las madres se han caracterizado por una apreciable malnutrición por defecto ($p=1,145 \times 10^{-11}$), una cuarta parte de ellas (24,76 %) ha tenido su parto en pretérmino y sus hijos, de bajo peso, con porcentajes muy parecidos (26,54), en tanto no se ha notificado caso alguno de macrosomía. La morbilidad perinatal ha tenido un espectro similar al que reseña la bibliografía sobre el tema y se debe destacar que el parto pretérmino y el CIUR han establecido asociaciones de significación con la variedad SS. La mortalidad perinatal ha mostrado una reducción importante en 3 periodos consecutivos de trabajo, con los valores siguientes: 121,21–61,53–36,58 ‰.¹⁸ La morbilidad materna anteparto ha sido alta (550,72 ‰) y en el intraparto y posparto se estimó en 279,06 ‰ (razón de 1,97:1 / $p=0,005 \times 10^{-10}$), en tanto se apreció un marcado predominio de la variedad SC ($p=0,00056 \times 10^{-2}$). Asimismo, las tasas de mortalidad y letalidad maternas globales (4 muertes acaecidas en 1985-2009) se han estimado en 123,83 por 10 000 nacidos vivos (intervalo en literatura: 0-1 219) y 11,49 ‰ enfermas (intervalo: 0-121,9).¹⁹ Cabe agregar que la última de estas defunciones tuvo lugar en 2003 y representa una década vivida sin fallecimientos, hasta esta fecha. De tal modo -- para casi 29 años de atención continuada, desde 1985 hasta septiembre 2013 -- la mortalidad y la letalidad actuales se han reducido, respectivamente, a 104,44 por 10 000 nacidos vivos y a 9,88 ‰ enfermas. Sin embargo, los autores de este artículo reconocen que las defunciones maternas han adquirido un altísimo valor humano, médico y social; por ello consideran que no es suficiente lograr la reducción de sus tasas, sino alcanzar valores casi nulos en mortalidad y letalidad. Ese propósito no es, como tampoco puede ser, un imposible.

Por otra parte, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (Atlanta, USA)²⁰ ha registrado que las cardiopatías constituyen la primera causa de muerte en mujeres de 25-44 años y, además, que afectan a 1 % de las grávidas, originan 25 % de las defunciones maternas y se aceptan como primera condición de causalidad en las muertes indirectas.²¹ Es fácil comprender que la relación embarazo-cardiopatía puede tener resultados insatisfactorios para la grávida y su hijo, si no se cuenta con una adecuada evaluación de riesgo para el binomio, las posibilidades integrales de prevención y atención médica adecuada en la vida pre- y posconcepcional.²² En la casuística estudiada se estimó una prevalencia de 1:225,88. El diagnóstico de enfermedad cardiovascular en los 113 casos atendidos fue realizado en la etapa de preconcepción y se evaluaron, ya grávidas, según: a) los criterios anatómicos de Carreras-Macías (1988): congénitas (25 para 22,1 %), adquiridas (64 para 56,6 %; cardiopatías reumáticas en su mayoría) y correcciones quirúrgicas (24 para 21,2 %) -- distribución esta que, en parte, se ha considerado propia de los países en desarrollo --; b) la evaluación funcional de la Asociación de Cardiología de New York (primera versión de 1928), atendiendo a las revisiones de 1964 y a la 8va. de 1979, se identificaron: 80 enfermas en la función I (70,79 %), 30 en la II (26,54 %), 2 en la III (1,76 %) y 1 caso en la función IV (0,88 %); y c) la clasificación de Clark (2006), que ha definido niveles de riesgo de muerte por cardiopatías, reunió: niveles bajo, 40 pacientes (57,14 %); medio, 25 (35,71 %) y alto, 5 pacientes (7,14 %).^{23,24}

No hubo diferencias en la morbilidad materna entre casos y controles, pero en las complicaciones del binomio embarazo-parto (35/78, equivalentes a 1:2,23) y de la afección cardiovascular (3/110-1:36,6) las diferencias han sido de magnitud relevante ($p=1,259 \times 10^{-8}$); en tanto se ha repetido esta distribución entre complicaciones

puerperales (17/96-1:5,65) y dependientes de la afección (5/108-1:21,6) que también ha mostrado significación ($p=0,01$). De este modo, las tasas de morbilidad estimadas para el embarazo y el parto (283,18 ‰) y el puerperio (185,84 ‰) han ofrecido razón de 1,52:1 y muy alta significación ($p=2,258 \times 10^{-7}$), al tiempo que la morbilidad por afecciones cardiovasculares ha presentado tasas de 283,18 y 185,84 ‰, razón de 0,6:1 y diferencias significativas ($p=0,03$). Así, puede suponerse que ha sido lastimada más la integridad biológica de la madre por causas obstétricas que por noxas cardiovasculares.²⁵ Por último, el comportamiento de los indicadores de morbilidad perinatal ha sido muy estimulante. Al respecto, las diferencias significativas entre variables han sido: parto eutócico/distócico ($p=0,00021$) y parto espontáneo/instrumentado ($p=0,00295$). Los episodios principales: enfermedades fetales ($p=0,26$), bajo peso ($p=0,1$), nacimiento pretérmino (0,07) y restricción del crecimiento intraútero ($p=0,62$), carecieron de significación. La morbilidad materna y perinatal han mostrado razón de 1,71:1 y $p=0,0009$. La mortalidad perinatal (8,85 ‰) estuvo relacionada con una defunción fetal anteparto y extrahospitalaria, de 30 semanas gestacionales, peso de 1 750 gramos, causada por hipoxia crónica, según los resultados de la necropsia.²⁶ De hecho, las cardiópatas de este grupo han alcanzado 26 unidades de puntaje.

Existe sobrada información médica en cuanto a que una buena parte del mundo, desde los últimos 40 años del pasado siglo y hasta la fecha, sufre una epidemia de "diabesidad", término que expresa la íntima relación que guardan la diabetes y la obesidad ("*diabesity, obesity*") y los riesgos y complicaciones extremas a las que se exponen los hijos de diabéticas y de obesas,²⁷⁻³² más aún si se tiene en cuenta que Pettitt,³³ en una pesquisa de 3 458,974 jóvenes menores de 20 años, diagnosticó 7 695 diabéticos, es decir, 1 por 433 pesquisados y, para los tipos 1 y 2 de la afección, se calculó una razón de 1:0,12. La diabetes fue clasificada en 2008 por Powers,³⁴ según la patogenia de la afección y para la mujer en etapa reproductiva se reconocieron 2 formas clínicas: gestacional y pregestacional. Igualmente, Martin *et al*,³⁵ con incidencia de 4,2 ‰, han considerado que cualquiera de ellas puede ser la complicación médica más frecuente durante el embarazo. La diabetes gestacional, diagnosticada por determinación de la fibronectina glicosilada (≥ 120 mg/L, en el primer trimestre),³⁶ puede ser provocada por el embarazo, en correspondencia con la magnitud de los cambios operados sobre el metabolismo glucídico, o se trata de una diabetes mellitus de tipo II desconocida e identificada en el curso de la gravidez; al tiempo que la obesidad materna se reitera como cofactor importante en la evolución de la afección de base. Las complicaciones en la madre y el perinato no son frecuentes, si se ha logrado un control metabólico adecuado; así, las probabilidades de lamentar una muerte fetal serán comparables a las de la población general. Sin embargo, el control inadecuado (glucemia en ayunas >105 mg/L) eleva el riesgo de muerte para el perinato y, en la madre, la incidencia de trastornos hipertensivos y de partos por cesáreas.

En el orden de las ideas anteriores, la macrosomía en hijos de diabéticas se distingue por su excesivo depósito de grasa en hombros y tronco que complica su encajamiento y descenso y obliga al parto por cesárea; no obstante, la sospecha ecográfica de macrosomía no es admisible como indicación para el parto inducido o por cesárea, conforme lo expuesto por Chauhan *et al*.³⁷ Por lo general, la diabética gestacional no requiere terapia con insulina ni precisa de otras intervenciones médicas preventivas, pero Akinci *et al*³⁸ han considerado que la glucemia en ayunas con valores ≥ 100 mg/dL (test de tolerancia a la glucosa) es un predictor independiente del síndrome metabólico. Entonces, los autores de esta serie se unen al criterio del profesor Valdés³⁹ de que la diabetes gestacional se ha conceptualizado como la alteración del metabolismo de los carbohidratos de gravedad variable, reconocida por vez primera en el curso del embarazo (glucemia en ayunas A1 $< 5,8$ mmol/L, A2 de 5,8-7,2 y A3 $> 7,2$), que identifica factores de riesgo y criterios de diagnóstico (valores de glucosa: ≥ 2 en ayunas $\geq 6,1$ mmol/L y prueba de tolerancia a la glucosa oral, normal; glucemias normales en ayunas y prueba

de tolerancia a la glucosa oral patológica – de acuerdo con la OMS, 75 gramos en la segunda hora, $\geq 7,8$ mmol/L-- en plasma venoso) y precisa el valor de su control integral, endocrinológico y perinatólogico. Un fallo metabólico necesitará multidosis de insulina humana: 0,5 UI/kg/día. Al parto se llegará espontáneamente o por inducción: la glucemia (cada 2-4 horas) se mantendrá en 3,9-6,7 mmol/L, con soluciones de dextrosa a 5 %, incluso si tiene lugar el parto por cesárea. Los objetivos a lograr en el puerperio son: normalidad en valores de glucemia y estabilidad metabólica. El control multidisciplinario de la diabetes pregestacional supone la aplicación, por etapas, de diversos cuidados que han de cumplirse estrictamente, a saber: estado nutricional, control metabólico, terapia insulínica, atención prenatal, pesquisa de anomalías congénitas, evaluación del patrón de crecimiento y del perfil biofísico fetal, y prevención, detección y tratamiento de posibles complicaciones. Por otra parte, en la fase activa del trabajo de parto se mantendrá el control metabólico (dextrosa a 5 %, cloro-sodio a 0,9 %, insulina regular y perfil de glucemia), para mantener valores de glucemia en 5,5 mmol/L. En el puerperio normal se ajustará el patrón alimentario, su contenido calórico y la dosis de insulina hasta regresar a valores pregrávidicos, mientras que en el período posoperatorio de cesárea se alternarán las soluciones de dextrosa y cloro-sodio, se aportará potasio y se reajustará el cálculo calórico en la dieta para alcanzar un adecuado control metabólico.

Así, las diabéticas en la población autóctona mostraron una prevalencia de 1:235,09 embarazadas, con 54 casos, que incluyeron 47 con diabetes gestacional y 7 con diabetes pregestacional (2 de tipo I y 5 de tipo II). La mediana de la edad resultó de 30 años, solo "sobrepasada" por las hipertensas, con 31 años. De igual manera, la nutrición materna por exceso fue predominante ($p=1,365 \times 10^{-7}$), en tanto, el bajo peso (11,1 %) y la macrosomía (5,55 %) mostraron diferencias de significación ($p=0,0296$); el índice de partos pretérmino fue 7,41 %, y no hubo partos postérmino ni tampoco diferencias entre patrones de crecimiento intrauterino: CIUR/CIUA (1,2:1 / $p=0,75$). Por su parte, el índice de cesáreas primitivas (42,59 % e intervalo: 14,6-21,9 %) resultó el más elevado entre los grupos estudiados y las tasas de morbilidad materna y perinatal alcanzaron valores respectivos de 648,15 y 388,88 ‰, equivalentes a la razón de 1,67:1 y $p=0,007$. En el grupo no se registró defunción alguna y, por último, acumularon 23 unidades en el puntaje de riesgo utilizado.

Resta, entonces, evaluar las anemias por deficiencia de factores hemoformadores, de alta prevalencia y apreciable impacto sobre la salud de la madre y el perinato. Debido a inadecuados hábitos alimentarios, adicciones diversas y afecciones que reducen la capacidad de absorción gastrointestinal -- entre otras causas y en una población autóctona con una razón de 1:3,51 --, estas madres con preñez de 20 semanas o más y electroforesis de hemoglobina AA, apreciaron cómo disminuyen apreciablemente sus cifras normales más allá de 100 g/L. De hecho, la masa hemoglobínica es normal en tanto se conserven los factores básicos que la componen en un embarazo y puerperio también normales. Vale citar tales factores con actividad hemopoyética, sus necesidades diarias y funciones específicas, según Rodwell:⁴⁰ a) proteínas (1,5 g/Kg/día o 75-85 g/día): síntesis de hemoglobina; b) lípidos (1,1 g/kg/día): absorción intestinal de vitamina E; c) vitaminas hidrosolubles: B₃-ácido pantoténico; Williams en 1938 (4-7 mg/día): síntesis del grupo hemo; B₆ -piridoxina; Gyorgy en 1934 (2 mg/día): síntesis de hemoglobina; B₉ -ácido fólico; Wills en 1933 y Mitchell en 1941 (1-5 mg/día): integración del hemo en anemias megaloblásticas; B₁₂-cianocobalamina; Smith y Rickes en 1948 (2-6 mcg/día): maduración eritrocitaria en anemias megaloblásticas; Bt -carnitina- (vitaminoide; necesidades no definidas): efectos antianémicos; vitamina C -ácido ascórbico; King y Waugh en 1932 (100 mg/día): absorción intestinal del hierro; d) vitaminas liposolubles: E (50-60 UI/día): síntesis del grupo hemo y efecto antioxidante sobre la membrana eritrocitaria; e) minerales y elementos esenciales: hierro (60-80 mg/día): integración del hemo; potasio y cloro (1 y 3,5 g/día): equilibrio hídrico del

eritrocito; zinc (15 mg/día): antioxidante y estabilizador de la membrana eritrocitaria; cobre (1,5-3 mg/día): absorción de hierro en el intestino delgado; cobalto (necesidades no definidas): síntesis de vitamina B₁₂ y estimulación de la eritropoyesis. Es criterio común que las formas clínicas de mayor incidencia son la anemia por carencia de hierro, por deficiencia de ácido fólico y por insuficiencia doble (hierro y folatos). La anemia por carencia de vitamina B₁₂ es raramente hallada en gestantes.

Al caracterizar a estas gestantes, se observó que 74,1 % vivía en su tercera década, más de 70 % eran nulíparas o solo habían tenido un hijo; el diagnóstico de anemia se realizó entre la 20 y 28 semanas, para 39,2 % de la serie, y 49,6 % hasta la semana 36. Se halló que 53,2 % de los casos presentaban hemoglobina de 100-109 g/L; 42,2 % poseían cifras de 81-99 g/L y los restantes 14 casos representaron 4,6 %. La deficiencia nutricional de la madre fue de 43,46 % y, por ello, alcanzó el más alto valor de significación en la casuística estudiada ($p=1,001 \times 10^{-31}$); la relación entre parto pretérmino (11,7 %) y postérmino (5,28 %) también mostró alta significación ($p=6,84 \times 10^{-6}$); entre tanto, el bajo peso (10,1 %) y alto peso al nacer (3,5 %) tuvieron diferencias, de menor magnitud, aunque significativas ($p=0,0014$). La razón CIUR/CIUA que se estimó en 1,27:1, careció de significación ($p=0,42$), y las tasas de morbilidad fetal y neonatal obtuvieron valores respectivos de 460,76 y 228,76 ‰, mientras que la morbilidad materna fue de 120,92 ‰. Debe añadirse que no se produjeron defunciones en este grupo, a la vez que se acumularon 23 unidades para medir su magnitud de riesgo.

En fin, el estudio realizado ha permitido a los autores estructurar 3 criterios:

- a) Entre los grupos evaluados se han reconocido diferencias de alta significación ($p=0,00192$) que permitieron identificar 2 niveles de riesgo: las anémicas, diabéticas y cardiópatas, consideradas de bajo riesgo, y las hipertensas y hemoglobinópatas, reunidas en el grupo de riesgo alto.
- b) Se calificaron de manera positiva, según la información disponible en la bibliografía de consulta, los medios y métodos de diagnóstico empleados, los criterios terapéuticos utilizados y los resultados obtenidos.
- c) Para los autores es indudable que los equipos de trabajo multidisciplinario que han de continuar la labor de los actuales, de seguro, son y serán capaces de mejorar estas experiencias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Svarch E, Hernández Ramírez O, Ballester Santovenia JM. La drepanocitosis en Cuba. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2004 [citado 16 Sep 2013]; 20(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-02892004000200009&script=sci_arttext
2. Cuadras BY. Frecuencia de las hemoglobinopatías en nuestro medio. Bol Cient ISCM Santiago de Cuba. 1984; 2: 59-72.
3. Koch KC. Heart disease in pregnancy. Dtsch Med Wochenschr. 2008; 133(33): 1684-8.
4. Cruz J, Márquez A, Lang J, Valdés L. Care for pregnant diabetics in Cuba: achievements and challenges. MEDICC Rev. 2013; 15(4): 38-41.
5. Kattah AG, Garovic VD. The management of hypertension in pregnancy. Adv Chronic Kidney Dis. 2013; 20(3): 229-39.

6. August P, Oparil S. Hypertension in women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84(6): 1862-6.
7. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet.* 2005; 365(9455): 217-23.
8. Geraci TS, Geraci SA. Considerations in women with hypertension. *South Med J.* 2013; 106(7): 434-8.
9. Savitz DA, Danilack VA, Engel SM, Elston B, Lipkind HS. Descriptive epidemiology of chronic hypertension, gestational hypertension, and preeclampsia in New York State, 1995-2004. *Matern Child Health J.* 2013 [citado 16 Sep 2013]. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10995-013-1307-9#page-1>
10. Procházková J, Procházka M, Slavík L, Ulehlová J, Dhaifalah I, Lubušký M, et al. Endothelial dysfunction in pregnancies with chronic hypertension. *Ceska Gynekol.* 2013; 78(3): 230-6.
11. Yu Y, Zhang S, Wang G, Hong X, Mallow EB, Walker SO, et al. The combined association of psychosocial stress and chronic hypertension with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 209(5): 438.e1-438.
12. Männistö T, Mendola P, Vääräsmäki M, Järvelin MR, Hartikainen AL, Pouta A, et al. Elevated blood pressure in pregnancy and subsequent chronic disease risk. *Circulation.* 2013; 127(6): 681-90.
13. Podymow T, August P. Hypertension in pregnancy. *Adv Chronic Kid Dis.* 2007; 14(14): 178-80.
14. Cunningham FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Bloom SL. Chronic hypertension. En: *Obstetricia de Williams.* 22 ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
15. Toirac Lamarque AS, Pascual López V, Deulofeu Betancourt I, Mastrapa Cantillo K, Torres González Y. Hipertensión arterial durante el embarazo, parto y puerperio. *MEDISAN.* 2010 [citado 16 Sep 2013]; 14(5). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000500013&script=sci_arttext
16. Stuart MJ, Nagel RL. Sickle-cell disease. *Lancet.* 2004; 364(9442): 1343-60.
17. Cunningham FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Bloom SL. Hematological disorders. En: *Obstetricia de Williams.* 22 ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
18. Toirac Lamarque AS, Blanco Román G, Pascual López V, Plasencia Asorey C, Ibarra Madrazo M, Losada Gómez J. Hemoglobinopatías tipo S. Resultados en la atención al perinato. *MEDISAN.* 2011 [citado 22 Sep 2013]; 15(1). Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol_15_1_11/san01111.htm
19. Toirac Lamarque AS, Blanco Román G, Pascual López V, Plasencia Asorey C, Ibarra Madrazo M, Losada Gómez J. Hemoglobinopatías de tipo S. Resultados en la atención a la gestante, parturienta y puérpera. *MEDISAN.* 2011 [citado 22 Sep 2013]; 15(7). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15_7_11/san02711.htm

20. Kung HC, Hoyert DL, Xu J, Murphy SL. Deaths: Final data for 2005. *Natl Vital Stat Rep.* 2008; 56(10): 1-121.
21. Cunningham FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Bloom SL. Cardiovascular diseases. En: *Obstetricia de Williams.* 22 ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
22. Harris IS. Management of pregnancy in patients with congenital heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2011; 53(4): 305-11.
23. Liu H, Xu JW, Zhao XD, Ye TY, Lin JH, Lin OD. Pregnancy outcomes in women with heart disease. *Chin Med J (Eng).* 2010; 123(17): 2324-30.
24. Parlakgumus HA, Haydardedeoglu B. A review of cardiovascular complications of pregnancy. *Gynecol Pol.* 2010; 81(4): 292-7.
25. Toirac Lamarque A, Pascual López V, Blanco Román G. La gestación en la cardiópata. Parte I. Caracterización clínica y epidemiológica: aspectos básicos. *MEDISAN.* 2012 [citado 22 Sep 2013]; 16(8). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012000800002&script=sci_arttext
26. Toirac Lamarque A, Pascual López V, Blanco Román G. La gestación en la cardiópata. Parte II. Caracterización clínica básica del perinato. *MEDISAN.* 2012 [citado 22 Sep 2013]; 16(10). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012001000011&script=sci_arttext
27. Cunningham FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Bloom SL. Diabetes. En: *Obstetricia de Williams.* 22 ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
28. Cunningham FG, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD, Bloom SL. Obesity. En: *Obstetricia de Williams.* 22 ed. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
29. Gale EA. Is there really an epidemic of type 2 diabetes? *Lancet.* 2003; 362(9383): 503-4.
30. Crane JM, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. Maternal and perinatal outcomes of extreme obesity in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2013; 35(7): 606-11.
31. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity among adults: United States, 2011-2012. *NCHS Data Brief.* 2013 [citado 26 Sep 2013]; (131). Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db131.pdf>
32. Reynolds RM, Allan KM, Raja EA, Bhattacharya S, McNeill G, Hannaford PC, et al. Maternal obesity during pregnancy and premature mortality for cardiovascular event in adult offspring: follow-up of 1 323 275 person years. *BMJ.* 2013; 347: 4539.
33. Pettitt DJ, Talton J, Dabelea D, Divers J, Imperatore G, Lawrence JM, et al. Prevalence of diabetes mellitus in U.S. youth in 2009: the SEARCH for Diabetic in Youth Study. *Diabetic Care.* 2013.
34. Powers AC. Diabetes mellitus. En: *Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine.* 16 ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 2275-304.

35. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Menacker F, Kirmeyer S, et al. Births: Final Data for 2006. Natl Vital Stat Rep. 2009 [citado 26 Sep 2013]; 57(7). Disponible en: http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr57/nvsr57_07.pdf
36. Rasanen JP, Snyder CK, Rao PV, Mihalache R, Heinonen S, Gravett MG. Glycosylated fibronectin as a first-trimester biomarker for prediction of gestational diabetes. Obstet Gynecol. 2013; 122(3): 586-94.
37. Chauhan SP, Grobman WA, Gherman RA, Chauhan VB, Chang G, Magann EF, et al. Suspicion and treatment of the macrosomic fetus: A review. Am J Obstet Gynecol. 2005; 193(2): 332-46.
38. Akinci B, Celtik A, Yener S, Yesil S. Prediction of developing metabolic syndrome after gestational diabetes mellitus. Fertil Steril. 2010; 93(4): 1248-54.
39. Valdés AL. Diabetes y embarazo. En: Consenso de Procederes Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia y Perinatología [monografía en CD-ROOM]. La Habana: MINSAP; 2010 [citado 12 Nov 2013].
40. Rodwell S. Instructor's manual and test bank to accompany Nutrition and diet therapy. 7 ed. St. Louis, MO: Mosby Year Book; 1994.

Recibido: 12 de octubre de 2013.

Aprobado: 12 de octubre de 2013.

Abelardo Salvador Toirac Lamarque. Hospital Ginecoobstétrico Docente "Tamara Bunke Bider", Avenida de los Libertadores, entre 5 y 7, reparto Fomento, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: toirac@medired.scu.sld.cu