

Tensión arterial en recién nacidos pretérmino hijos de madres preeclámpticas, durante las primeras 72 horas de vida

MARIO DAVID LÓPEZ-BARRERA,^A

SILVIA ROMERO-MALDONADO,^B LUIS ALBERTO FERNÁNDEZ-CARROCERA^C

RESUMEN

Objetivo: Determinar si la preeclampsia ejerce algún efecto sobre la tensión arterial (TA) del recién nacido $\leq$ a 36 semanas de gestación (SDG).

Material y métodos: Mediante un estudio de cohorte comparativo, prospectivo, longitudinal, analítico, en un hospital de tercer nivel, se incluyeron recién nacidos (RN) hijos de madre con preeclampsia, $\leq$ a 36 SDG y RN hijos de madres normotensas de la misma edad gestacional, sin patología de base. Se realizaron mediciones de tensión arterial en dos sitios: brazo derecho y pierna derecha a las: 24, 48 y 72 horas de vida. Análisis estadístico: Se realizaron medidas de tendencia de central y de dispersión. Para la comparación entre grupos, se realizó t de Student y χ^2 .

Resultados: La TA diastólica, sistólica y media se incrementaron durante las primeras 72 horas de vida en ambos grupos. Sin embargo, la TA obtenida en el miembro inferior derecho de los hijos de madres preeclámpticas fue mayor, en comparación con la obtenida en el grupo control. Diferencia que fue estadísticamente significativa.

Conclusión: La TA en miembro inferior derecho de los hijos de madres preeclámpticas es mayor que en los RN de madres sanas durante las primeras 72 horas de vida, lo que nos hace reflexionar que quizá es necesario un seguimiento a largo plazo para evaluar si la TA se normaliza en algún momento o es un factor pronóstico para la hipertensión arterial en el adulto.

PALABRAS GUÍA: Preeclampsia, tensión arterial, recién nacido.

^a Cardiólogo Pediatra. Departamento de Seguimiento Pediátrico del Instituto Nacional de Perinatología.

^b Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intermedios al Recién Nacido del Instituto Nacional de Perinatología.

^c Subdirector Médico de Neonatología del Instituto Nacional de Perinatología.

Correspondencia:

Dr. Mario David López Barrera
Unidad de Cuidados Intermedios al Recién Nacido del
Instituto Nacional de Perinatología.
Montes Urales 800
Lomas de Virreyes, C.P. 11000. México, D.F.

Recibido: 16 de julio de 2003.

Aceptado: 19 de agosto de 2003.

INTRODUCCIÓN

Las cifra de tensión arterial (TA) en recién nacidos se ha relacionado con factores perinatales, tales como: peso al nacimiento, edad gestacional, asfixia perinatal, índice de masa corporal, entre otras. Sin embargo, poco se ha estudiado con respecto a la influencia que la patología materna tiene sobre el sistema cardiovascular fetal y neonatal.¹ Entre las patologías maternas que pueden influir, de manera directa o indirecta, sobre la TA fetal y

del recién nacido (RN), se encuentran: nefropatías, hipertiroidismo, síndrome antifosfolípidos y lupus eritematoso sistémico. No obstante, debido a que la preeclampsia se presenta como una complicación, hasta en 6-26% de los embarazos,² esta situación incrementa la mortalidad del RN en 15 a 25.4%, en comparación con 19.2%,² que se observa en hijos de madres normotensas. Este hallazgo cobra primordial importancia en el estudio hemodinámico de este grupo de RN.

La preeclampsia se denomina actualmente como enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo (EHIE). Esta complicación se presenta en el embarazo mayor a 20 semanas de gestación o durante el puerperio (no más de 14 días). Este padecimiento se caracteriza por la presencia de: hipertensión arterial, edema, proteinuria y en casos graves alteraciones hematológicas, hepáticas y del sistema nervioso central. Con el fin de uniformar los términos para el diagnóstico clínico, codificación y registro de este padecimiento, en este trabajo se denominará preeclampsia-eclampsia.³

La consecuencia hemodinámica más frecuente en la madre con preeclampsia es una reducción del volumen plasmático. Mediante la técnica de Doppler, *in útero* se ha encontrado que el feto presenta disminución del flujo sanguíneo de su aorta descendente y de la vena umbilical,⁴ asociada también a la resistencia elevada en los vasos sanguíneos maternos; probablemente influida por las concentraciones plasmáticas elevadas de renina materna, las cuales se han encontrado en la arteria y vena renal del feto.^{5,6} Esta consecuencia se asocia a una reducción del calibre del conducto arterioso y, por consiguiente, a una incidencia más baja de la persistencia de éste al nacimiento. Recientemente se ha encontrado que la reducción en la frecuencia de la persistencia del conducto arterioso (PCA) se asocia con la teoría de las concentraciones bajas de óxido nítrico (NO) en las madres con preeclampsia. Este fundamento se basa en estudios de experimentación en ratas, en donde se ha encontrado que la inhibición de la producción de NO en la

madre reduce el calibre de los grandes vasos sanguíneos de los fetos de las ratas.⁷ El efecto fisiológico que puede ocasionar la reducción del calibre de estos vasos sanguíneos, influye en la disminución del flujo sanguíneo, tanto periférico como central, lo que ocasiona hipoperfusión fetal y, por lo tanto, retardo en el crecimiento.

La asociación de retardo en el crecimiento intrauterino y preeclampsia ha sido bien establecida, y la asociación entre bajo peso al nacimiento y el incremento de la presión arterial ha sido informada. Eriksson J y cols.⁸ estudiaron una cohorte de 1,958 hombres y mujeres que cursaron con estatura baja y retardo en el crecimiento, los cuales fueron seguidos por un periodo de 10 años para evaluar la tensión arterial, los investigadores encontraron que los pacientes que desarrollaron hipertensión, fueron aquellos que tuvieron peso y talla más baja al nacimiento (estos pacientes a los siete años de edad alcanzaban talla y peso semejantes al promedio de la población, que aquellos que no la desarrollaron). Los autores concluyeron que el retardo en el crecimiento fetal ocasiona una reducción en el número de células del riñón y de otros tejidos.

Sin embargo, Mausner y cols.⁹ llevaron a cabo un estudio de casos y controles que incluyó 190 pacientes hijos de madre con hipertensión arterial y 201 hijos de madres normotensas. Los investigadores tomaron mediciones de TA, al nacimiento a los 9, 18 y 24 meses y encontraron sólo un incremento significativo de la presión sistólica, a los 24 meses de edad sin diferencia con respecto a la severidad de la hipertensión. Finalmente, Symonds y cols, informaron un incremento en las cifras tensionales en extremidades inferiores de los RN, durante las primeras horas de vida; si bien su asociación clínica no ha sido bien establecida,⁶ este evento tampoco se ha evaluado más allá del periodo transicional. Se ha demostrado que la frecuencia cardíaca fetal normalmente empieza a disminuir conforme avanza la edad de la gestación, excepto en el feto de las mujeres que desarrollan hipertensión tardía en el



embarazo.¹⁰ Miller y cols.¹¹ demostraron que la frecuencia cardíaca fetal es significativamente más baja en RN de madres preeclámplicas durante los primeros 50 minutos de vida y que su presión arterial media (PAM), es significativamente más alta durante los primeros 20 minutos de vida.

Symonds y cols.,⁶ al investigar los efectos de la hipertensión materna sobre el sistema renina-angiotensina fetal, encontraron que la concentración y la actividad de la renina plasmática son significativamente más altas en la arteria y la vena umbilical al nacimiento; mientras que el sustrato de la renina plasmática es significativamente menor que en los controles normales. Zinner y cols.¹² determinaron la tensión arterial en 837 RN de término, e incluyeron los primeros seis días de vida para determinar los factores que modifican la TA; los autores encontraron que la TA se incrementa con la edad, peso, circunferencia del brazo y con el índice ponderal y no encontraron relación con sexo, raza, frecuencia cardíaca, tipo de alimentación, o Apgar en el periodo neonatal; aunque, sí se correlacionó con la TA materna y neonatal ($r = 0.196$ para la sistólica y 0.157 para la diastólica), con un valor de $p \leq 0.001$.

En nuestra institución (INPer) la principal patología asociada al embarazo es la preeclampsia-eclampsia, con una incidencia de 6% anual (aproximadamente 250 a 300 pacientes por año). Por tal motivo se consideró interesante buscar una asociación clínica entre esta patología y la tensión arterial del recién nacido. Además, se desconocen las cifras de la tensión arterial de los hijos de madres preeclámplicas durante las primeras 72 horas de vida y no se ha explorado a fondo si realmente se producen cambios en la TA de los recién nacidos, hijos de madres preeclámplicas. El objetivo de este trabajo es evaluar la tensión arterial en el recién nacido pretérmino, hijo de madre preeclámptica con edad gestacional $\leq$ a 36 semanas, durante las primeras 72 horas de vida extrauterina, comparado con la TA que se observa en hijos de madres sin patología asociada, pareados por edad gestacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se realizó en un hospital de tercer nivel de la Secretaría de Salud, a través de un estudio de cohortes comparativo, prospectivo, observacional, analítico. Se incluyeron recién nacidos de uno y otro sexos, hijos de madres preeclámplicas (Grupo A), y recién nacidos (RN) hijos de madres sin patología aparente, normotensas (grupo B), ingresados a la terapia intermedia neonatal, entre el 1 de agosto de 1998 al 31 de enero de 1999. Se calculó el tamaño de la muestra con la fórmula para diferencia de medias.

$$N = [(1/q_1 * 1/q_2)S^2, (Z\alpha + Z\beta)^2] / E^2$$

Con un α de 0.05 y un β de 0.20 (poder de 80%)

Un tamaño del efecto estandarizado = $E/S = 0.9$

donde: E = efecto, S = desviación estándar

El tamaño de la muestra fue de 44 pacientes por grupo. La hipótesis planteada fue que la tensión arterial de los hijos de madres con preeclampsia menores a $\leq$ a 36 semanas de edad gestacional es mayor de 10 mm Hg, que en los recién nacidos hijos de madre normotensas de la misma edad gestacional, durante las primeras 72 horas de vida.

Criterios de inclusión

Para el grupo A (casos) fueron: RN hijos de madres preeclámplicas, nacidos por parto o cesárea. Para el grupo B (controles) fueron: RN hijos de madres normotensas, sin patología aparente, nacidos por parto o cesárea y pareados por edad gestacional.

Criterios de exclusión

RN con malformaciones congénitas, hijos de madres preeclámplicas que requirieron apoyo inotrópico o ventilatorio, RN de más de 72 horas de vida extrauterina, RN con isoimmunización al Rh.

- *Criterios de eliminación:* RN que durante el periodo de estudio desarrollaron sepsis, RN en los cuales no fue posible medir la tensión arterial.
- *Variables de estudio:* la preeclampsia materna como predictora, de resultado la TA del

RN, el diagnóstico de preeclampsia y su severidad lo realizó el ginecoobstetra, quien llevó el control obstétrico de la paciente, mediante la norma institucional.^{3,13} La tensión arterial se expresó en milímetros de mercurio (mm Hg).

Descripción del estudio

Se captaron a todos los recién nacidos hijos de madre con preeclampsia, e hijos de madres sin patología aparente y normotensas, menores a 36 semanas de gestación, con autorización del familiar responsable. Fueron ingresados sólo los pacientes nacidos en el turno matutino. Se realizaron mediciones de la TA con un tensiómetro electrónico marca *Hewlett Packard 7835ZA*, el cual se infla y desinfla automáticamente, con una precisión de ± 3 mm Hg, su forma de operar es mediante el método oscilométrico. Se utilizó un brazalete, de tal manera que cubriera dos tercios de la extremidad. A cada paciente, de ambos grupos, se le determinó la tensión arterial *en reposo*: en brazo derecho y pierna derecha a las 24, 48 y 72 horas de vida extrauterina (VEU), después de hora y media de haberlo alimentado. Las mediciones fueron realizadas por una misma persona. Se registraron las variables demográficas de ambos grupos en una hoja especial de datos, donde se registró sexo, peso, talla, índice ponderal, perímetro cefálico, severidad de la

preeclampsia y su tratamiento, para descartar PCA se realizó ecocardiograma *Doppler*, la tensión arterial se tomó por la mañana.

Análisis estadístico

Para el análisis descriptivo se realizaron medidas de tendencia central: como promedio y desviación estándar, para las variables cuantitativas continuas con distribución normal; para las ordinales: mediana, para las nominales frecuencias. Para establecer la diferencia entre los grupos se realizó *t de Student* y χ^2 para grupos independientes de acuerdo con el tipo de variable.

RESULTADOS

Fueron evaluados 44 recién nacidos hijos de madre con preeclampsia (casos), y 44 hijos de madres aparentemente sanas y normotensas (controles).

De acuerdo con la descripción demográfica no existió diferencia en cuanto a la distribución por sexo ni tampoco con el peso, así como tampoco en la patología asociada al recién nacido (Tabla 1).

Con respecto a las madres, no existieron diferencias en cuanto a la edad materna y control prenatal. En cuanto al número de gestaciones, existieron diferencias estadísticamente significativa en las pacientes secundigestas preeclámpticas, con respecto a los controles: 12 vs. 6, con un valor de $p \leq 0.05$. El

Tabla 1
Descripción demográfica de la población

Variable	Casos n = 44		Controles n = 44		Valor de p
	Media $\pm$ DE	(Proporción)	Media $\pm$ DE	(Proporción)	
Edad gestacional (semanas)	34.20 $\pm$ 2.3		34.6 $\pm$ 2.0		≥ 0.05
Peso g	1,350 $\pm$ 60		1,355 $\pm$ 60		≥ 0.05
Patología asociada					
SAP*	8	(0.18)	9	(0.20)	≥ 0.78
TTRN†	11	(0.25)	12	(0.27)	≥ 0.83
Hipocalcemia	4	(0.09)	2	(0.05)	≥ 0.33
Retardo	10	(0.23)	10	(0.23)	≥ 0.79
Sin patología asociada	11	(0.25)	11	(0.25)	≥ 0.80

* Síndrome de adaptación pulmonar.

† Taquipnea transitoria del recién nacido.



Tabla 2
Tensión arterial durante las primeras 72 horas de vida

Sitio	24 horas			Valor de	48 horas			Valor de	72 horas			Valor de
	Media ± DE			p	Media ± DE			p	Media ± DE			p
	mm Hg				mm Hg				mm Hg			
Brazo derecho												
• Sistólica												
◦ Casos	43	4.6	0.5		50	7.6	0.5		59	8	0.5	
◦ Controles	42	4.1			48	7			56	8.1		
Brazo derecho												
• Diastólica												
◦ Casos	38	4.1	0.05*		44	9.4	0.05*		49	3.2	0.05*	
◦ Controles	32	3.9			38	8.3			44	3.6		
Brazo derecho												
• TA media												
◦ Casos	35	5.6	0.5		40	6.1	0.5		45	8.1	0.5	
◦ Controles	33	5.0			38	5.9			43	7.8		
Pierna derecha												
• Sistólica												
◦ Casos	38.2	4.5	0.01*		42.2	2.6	0.05*		50.1	3.4	0.05*	
◦ Controles	32.1	2.1			38.2	5.4			45.2	6.1		
Pierna derecha												
• Diastólica												
◦ Casos	36.6	6.5	0.05*		40.5	5.9	0.05*		40.2	6.4	0.05*	
◦ Controles	34.5	3.1			36.5	2.1			37.1	5.9		
Pierna derecha												
• TA media												
◦ Casos	32.2	2.6	0.05*		35.4	2.5	0.05*		41.5	5.3	0.05*	
◦ Controles	28.3	1.8			32.3	4.6			36.6	6		

* La significancia estadística se estableció con un valor de $p \leq 0.05$. La prueba estadística realizada fue t para grupos independientes.

resto de variables no tuvieron diferencias significativas (Tabla 2).

De acuerdo con la severidad de la preeclampsia: se captaron 22 pacientes con preeclampsia leve, 17 de grave, síndrome de Hellp 3, inminencia de eclampsia 4.

Respecto a las variables neonatales, los pacientes fueron pareados por edad gestacional ± 2 días, por lo que era de esperarse no encontrar diferencias. El promedio de edad gestacional para los casos fue de 34.2 con una desviación estándar (DE) ± 2.3 . Para los

controles el promedio fue de 34.6 con una DE ± 2 con un valor de $p \geq 0.5$.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en las cifras de tensión arterial sistólica y media del miembro superior derecho, sólo en la TA diastólica; encontrándose una TA diastólica en las primeras 24 horas de 38.3 ± 4.1 en los casos *vs.* 32.1 ± 4.1 en los controles. La TA diastólica en las 48 horas se reportó de 44.5 ± 9.4 en los casos *vs.* 38.2 ± 8.3 en los controles, en las 72 horas se encontró una TA diastólica de 49.2 ± 3.2 *vs.* 44.1 ± 3.6 en los controles, con un valor de $p \leq 0.05$ (Tabla 2).

En cuanto a la comparación de TA diastólica, sistólica y media, de miembros inferiores, entre ambos grupos (casos *vs.* controles), sí existieron diferencias estadísticamente significativas con un valor de $p \leq 0.05$, en las 24, 49 y 72 horas de vida (Tabla 2).

Con respecto al tratamiento antihipertensivo materno, las pacientes de preeclampsia leve (22 pacientes) se manejaron con alfa metildopa y en cuatro casos se les agregó nifedipina. En las pacientes con preeclampsia severa (17 pacientes) se manejaron con alfa metildopa, hidralacina y nifedipina, y en los casos que fueron de difícil control se les administró nitropusiatto de sodio en infusión continua a dosis respuesta. Las pacientes con inminencia de eclampsia (cuatro pacientes) se manejaron además de los antihipertensivos con dosis de dexametasona para edema cerebral, además de difenil-hidantoína (DFH).

DISCUSIÓN

En el presente trabajo, las características demográficas en cuanto a la distribución por sexo no hubo diferencia en ambos grupos. Respecto a la edad gestacional, como era de esperarse, no se encontraron diferencias, debido a que los grupos fueron pareados por edad gestacional. Con respecto al peso, es importante mencionar que se esperaba encontrar un mayor número de recién nacidos con peso bajo en los hijos de madres preeclámpticas. Sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa, haciendo más comparable la muestra y concluyendo que en los hijos de madre

preeclámptica, el peso al nacimiento, como tal, no es el único factor que puede influir en la tensión arterial, considerando que el grupo control no difiere del peso con respecto al grupo de los casos. La causa del peso bajo en el grupo control se puede explicar en este trabajo, ya que no fue el objetivo del mismo. Sin embargo, sería interesante comparar la TA de los hijos de madre con y sin preeclampsia y retardo, por la asociación que Eriksson y cols.⁸ han encontrado en su trabajo, lo que sugiere que el retardo en el crecimiento reduce permanentemente el número de células renales, así como de otros tejidos, lo cual se asocia al desarrollo de hipertensión en la etapa adulta, debido a que el crecimiento posnatal acelerado ocasiona una demanda metabólica excesiva sobre la masa celular limitada.

Existen otros trabajos donde se consideran otras medidas corporales como indicadores de hipertensión a futuro como son el índice de masa corporal, la circunferencia de brazo y los panículos.^{14,15} Estos hallazgos han sido informados también por Whincup y cols.,¹⁶ quienes evaluaron desde el nacimiento hasta los 5-7 años, un grupo de niños cuyas madres fueron hipertensas. Los autores concluyen que la relación entre el peso al nacimiento y la presión sanguínea pareciera estar asociada a la longitud del nacimiento, más que a la tasa de crecimiento.

Los hallazgos encontrados en el presente trabajo indican que existe un incremento en la TA durante los primeros tres días de vida en ambos grupos, siendo ésta una evolución esperada, considerando que fisiológicamente la TA tiende a incrementarse, como lo reportan Dgani y Arad,¹⁷ lo que sugiere una tendencia normal y, que en el grupo de los casos, ésta se manifiesta desde el nacimiento con cifras más elevadas y se incrementa de igual manera que en los controles. Estos datos difieren con los hallazgos de Mausner y col.,¹⁸ quienes estudiaron a los hijos de madres con hipertensión detectada a las 24 semanas de embarazo y al nacimiento. Este grupo determinó la TA al nacimiento, a los nueve y 24 meses y encontraron diferencias, únicamente en la TA sistólica a los 24 meses, asociarse con el peso al



nacimiento. Los resultados obtenidos en este trabajo, evalúan la TA de 72 horas. La mayoría de los reportes sólo registran la TA de las primeras 24 horas, como en el trabajo de Miller y cols.,¹¹ quienes encuentran una elevación de la TA en los hijos de madres preeclámpticas, como respuesta a la reducción en la frecuencia cardíaca (FC), durante las primeras 24 horas.¹¹ Sin embargo, quizá sea necesario calcular un nuevo tamaño de muestra para encontrar diferencias mayores que la encontrada en este trabajo y, de esta manera, evaluar la consistencia de los datos aquí presentados.

Hasta el momento no se han definido las causas que se relacionan directamente con el estado hemodinámico de estos pacientes, aunque se ha reportado un aumento de la actividad de la renina plasmática materna no se ha observado que ésta ejerza una acción directa sobre el feto.⁶ Aun cuando se han encontrado estas hormonas elevadas en el cordón umbilical, no existen trabajos que correlacionen su presencia con la elevación de la TA.

Una posibilidad es que las cifras informadas como elevadas sea debido a la toma de TA de brazo, primeramente con una respuesta reactiva del paciente al ser manipulado y presentar el incremento secundario de la TA de la pierna por el estrés. Otra posibilidad es que la TA de la extremidad inferior puede ser modificada por el flujo sanguíneo a través del conducto arterioso, para lo que se tendrá que investigar la velocidad de flujo por modalidad Doppler en el conducto arterioso al momento de tomar la tensión arterial de la pierna.⁷

Es necesario considerar realizar nuevos trabajos que incluyan estas dos modalidades: Doppler y tensiómetro, además de la toma de renina plasmática para evaluar su posible efecto sobre la TA, en estudios prospectivos futuros.

Considerando que en miembro superior sólo existió diferencia en la TA diastólica, no así en la sistólica y media, al observar las gráficas se puede detectar que existen cifras más elevadas en los hijos de madres preeclámpticas.

Respecto a los medicamentos antihipertensivos, no se encontró un efecto sobre la tensión arterial del recién nacido, hijo de madre preeclámptica. Estos datos fueron encontrados también por Sulyok E y col, quienes evaluaron el efecto de la metildopa administrada en la madre, sobre el feto, no encontrando efecto sobre la TA de estos neonatos. Así mismo, Hjertberg y col., en un estudio de cohorte comparativa con dos tipos de antihipertensivos, no hallaron datos clínicos del efecto bloqueador adrenérgico del antihipertensivo, sobre el hijo de madre con hipertensión, que fueron manejadas con hidralacina¹⁹ vs. labetalol.

CONCLUSIONES

1. En el miembro superior solamente existió una diferencia estadísticamente significativa en la TA diastólica.
2. La TA diastólica, sistólica y media de miembro inferior de los hijos de madres preeclámpticas fue significativamente más elevada.

ABSTRACT

Objective: To determine whether pregnancy induced hypertension (PIH) may have any effect over premature (≤ 36) newborn infants blood pressure (BP).

Material and methods: We conducted a comparative, prospective, analytic, cohort trial in a third level hospital facility. Infants born to a preeclamptic mother, with a gestational age < 36 weeks were deemed acceptable for study entry, and newborn infants within the same gestational age group that were born from normotensive mothers were included as their controls. We performed several blood pressures determination at two sites: right arm and right leg at 24, 48 and 72 hours of life. The statistic analysis used were mean, standard deviation. For comparisons between groups we used χ^2 and student test.

Results: During the first 72 hours of life the systolic, diastolic and mean blood pressure increased in both groups. However, the blood pressure determination at the right leg was statistically higher among the newborn infants from preeclamptic mothers than did in the control group.

Conclusions: During the first 72 hours of life the right leg blood pressure, in the preeclamptic mother group, was significantly higher. Thus, we thought that his group of patients may need a follow up to know if the blood pressure value fall to normal percentiles over the following years and whether this finding may be associated with hypertension during adulthood.

KEY WORDS: *Preeclamptic, blood pressure, new born.*

REFERENCIAS

1. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P. Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Eng J Med* 1998; 339: 667-71.
2. Sibahi BM, Ihab W, Baha U. Pregnancy induced hypertension and preeclampsia. En: Spitzer RA. (ed) *Intensive care of the fetus and neonate*. Mosby Year Book. St. Louis 4ta USA. 1996; 239-49.
3. Normas y procedimientos de ginecología y obstetricia. Instituto Nacional de Perinatología 1998; 69-78.
4. Rasmussen K. Fetal haemodynamics before and after treatment of maternal hypertension and pregnancy. *Dan Med Bull* 1987; 34: 170-2.
5. Symonds EM, Furer I. Plasma renin levels in the normal and anephric fetus at birth. *Biol Neonate* 1973; 133-8.
6. Symonds EM, Lamming GD, Graven DJ. The fetal renin-angiotensin system in pregnancy-induced hypertension. *Br J Obstet Gynaecol* 1984; 91: 3-6.
7. Bustamante S, Ying P, Romero S, Pierce MR, Voelker CA. Inducible nitric oxide synthase and the regulation of central vessel caliber in the fetal rat. *Circulation* 1996; 94: 1948-53.
8. Eriksson J, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker D. Fetal and childhood growth and hypertension in adult life. *Hypertension* 2002; 36: 790-4.
9. Mausner JS, Hiner LB, Hediger ML, Gabrielson MO, Levison SP. Blood pressure of infants of hypertensive mothers: a two-year follow-up. *Int J Pediatr Nephrol* 1983; 4: 255-61.
10. Dawson AJ, Dalton KJ. Baseline fetal heart rates from 15 to 38 weeks gestation in normotensive and hypertensive pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92: 60-4.



11. Miller FC, Read JA, Caba L, Siassi B. Heart rate and blood pressure in infants of preeclamptic mothers during the first hour of life. *Crit care Med* 1983; 11: 532-5.
12. Zinner SH, Lee YH, Rosner B, Oh W, Kass EH. Factors affecting blood pressures in newborn infants. *Hypertension* 1980; 2: 99-101.
13. Editorial Classification of hypertensive disorders of pregnancy. *Lancet* 1989; 1: 935-6.
14. Aranceta J. Evaluación del estado nutricional en pediatría. En: Meneghello J, Fonta E. Tomo 1, Cap 24. Paris E: *Pediatrics. Eta. De. Panamericana*; 1987, 282-94.
15. Guyton AC. Física de la sangre, la circulación y la presión de la misma: hemodinámica. En *Fisiología médica*. Guyton AC (ed) 54ed. México: Ed. Interamericana; 1976, p. 222-8.
16. Whincup Ph, Cook DG, Papacosta O. Do maternal and intrauterine factors influence blood pressure in childhood? *Arch Dis Child* 1992; 67: 1423-9.
17. Dgani J, Arad I. Measurement of systolic blood pressure in the follow-up of low birth weight infants. *J Perinat Med* 1992; 20: 365-70.
18. Mausner JS, Hiner LB, Hediger ML, Garielson MO, Levison SO. Blood pressure of infants of hypertensive mothers: a two-year follow-up. *Int J Pediatr Nephrol* 1983; 4: 255-61.
19. Hjertberg R, Faxelius G, Lagercrantz H. Neonatal adaptation in hypertensive pregnancy a study of labetalol vs. hydralzine treatment. *Perinat Med* 1993; 21: 69-75.