

Enfermedad hipertensiva del embarazo

Juan Pablo Núñez Urquiza,* María Teresa Sánchez Ávila,[†] Luis A Morales Garza,[‡]
 Víctor Manuel Sánchez Nava[§]

RESUMEN

Durante el año 2004, en México, se reportó la mortalidad materna en 62.6 muertes maternas por cien mil nacidos vivos. Siendo los trastornos hipertensivos del embarazo una de las principales causas. Éstos, se clasifican en: preeclampsia-eclampsia, hipertensión crónica aislada o con preeclampsia sobreagregada e hipertensión gestacional. La preeclampsia tiene una prevalencia de 7% en las mujeres embarazadas. Como una de las posibles explicaciones se menciona la invasión incompleta del trofoblasto y respuesta vascular-endotelial materna ante estos estímulos. Mediante el diagnóstico temprano basado en análisis clínico y de laboratorio adecuado, considerando los diagnósticos diferenciales (lupus eritematoso sistémico, hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico o trombocitopenia inducida por heparina). La prevención primaria se basa en cambios en el estilo de vida en quienes preexista la hipertensión arterial, junto con el tratamiento mediante el uso de los fármacos indicados en cada situación clínica particular para evitar las complicaciones que esta enfermedad produce, tales como eclampsia, microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular, con morbilidad y mortalidad materna y perinatal secundaria.

Palabras clave: Preeclampsia, diagnóstico diferencial, complicaciones.

SUMMARY

During 2004, in Mexico the maternal mortality rate was of 62.2 deaths/100,000 live newborns. Being the hypertensive disorders during the pregnancy one of the main etiologies. Classified in preeclampsia-eclampsia, hypertension alone or with preeclampsia superimposed and gestational hypertension. The preeclampsia has a prevalence of 7% in pregnant women. One of the most accepted explanations is that the incomplete invasion of the trophoblast, provokes in the maternal endothelium a vascular response. With the early diagnosis based in a correct clinical and laboratory analyses, considering the differential diagnosis (acute fatty liver of the pregnancy, systemic lupus erythematosus, uremic hemolytic syndrome, thrombotic thrombocytopenia purpura, heparin induced thrombocytopenia). The primary prevention is based in changes in lifestyle in case of preexisting high blood pressure, as well as pharmacological management with the specific drugs for a particular clinical circumstances to decrease the complication (thrombotic microangiopathy and intravascular hemolysis, eclampsia) and the resultant cause of maternal and perinatal morbidity and mortality.

Key words: Preeclampsia, differential diagnosis, complications.

www.medigraphic.org.mx

* Residente Medicina Interna. Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas. Secretaría de Salud de Nuevo León-Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Nuevo León, México.

[†] Servicio de Gastroenterología. Departamento de Medicina Interna Hospital San José, Tec de Monterrey.

[‡] Director Académico de Medicina Interna. Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Servicio de Gastroenterología. Departamento de Medicina Interna Hospital San José, Tec de Monterrey.

[§] Director Académico de Medicina Crítica. Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey. Departamento de Medicina Crítica Hospital San José, Tec de Monterrey.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de hipertensión arterial sistémica (HAS) en México es de 30% según la Encuesta Nacional de Salud en el año 2000; siendo esta baja en el grupo de mujeres entre 20 a 34 años de edad.¹ Sin embargo, a pesar de ser sanas en su gran mayoría, ellas pueden presentar enfermedad hipertensiva durante el embarazo en cualquiera de sus formas, por lo que resulta importante la prevención primaria de la hipertensión arterial para disminuir la mortalidad materna, la cual es de 62.6 muertes maternas por cien mil nacidos vivos en el año 2004.² Atribuible a los trastornos hipertensivos del embarazo en un 31.6%, entre otras morbilidades reportadas en el año 2003 (por ejemplo hemorragia en el embarazo y parto).³

El informe de la reunión del Comité Nacional (JNC por sus siglas en inglés Joint National Committee 07) recomienda en relación a la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la HAS, escrutinio cada dos años en aquellas mujeres sanas y al menos anualmente en mujeres con prehipertensión.⁴ El seguimiento en pacientes con hipertensión estadio 1 debe ser cada dos meses y en el estadio 2 deberá evaluarse cada mes.⁵ En el grupo con HAS es importante el manejo previo al embarazo, pues sabemos que la HAS crónica complica el 3% de los embarazos y hasta en 25% de los casos evolucionará a preeclampsia. A su vez, la hipertensión gestacional ocurre en 6% de los embarazos y progresa a preeclampsia en 15 a 45%.⁶

La preeclampsia ocurre en 7% de las mujeres embarazadas; siendo en 70% nulíparas y 30% multíparas.⁷

En la preeclampsia severa se asocia hasta en un 20% a la microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular, conocido también como síndrome de HELLP.⁸

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo dependiente de la madre son: edad (menor de 18 años o mayor de 35 años de edad), nuliparidad, primigesta, historia personal o familiar de HAS o de preeclampsia, obesidad, infección materna, enfermedad renal, diabetes pregestacional; resistencia a la insulina, hiperandrogenismo, obesidad, dislipidemia o trombofilias (síndrome antifosfolípidos, deficiencia de proteína C ó S, deficiencia de antitrombina, mutación del factor V Leiden).⁹ Los factores de riesgo dependiente del producto son: embarazo gemelar o molar e hidrops fetal.¹⁰

PREVENCIÓN

Entre las variables analizadas como predictoras de preeclampsia en el programa de evaluación tecnológica en salud como parte del Instituto Nacional de Investigación en Salud o NIHR-HTA (por sus siglas en inglés del National Institute for Health Research y Health Technology Assessment) se menciona el índice de masa corporal, niveles de alfafetoproteína y ultrasonido Doppler de las arterias uterinas. Sin identificar una variable lo suficientemente sólida como para sugerirla en la práctica clínica. Sin embargo, la única medida de prevención costo-efectiva es evaluar los factores de riesgo para preeclampsia en quienes no se haya realizado.¹¹

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

La clasificación de acuerdo al grupo de trabajo en hipertensión arterial durante el embarazo del Programa Nacional de Educación en Hipertensión Arterial¹² (NHBPEP por sus siglas en inglés National High Blood Pressure Education Program Working Groups on High Blood Pressure in Pregnancy) es la siguiente:

- 1) Hipertensión crónica; presión arterial elevada documentada antes de las 20 semanas de gestación (SDG) o 12 semanas después de la resolución del embarazo.
- 2) Preeclampsia; a su vez la preeclampsia se clasifica de acuerdo al Colegio real de Ginecología y Obstetricia (RCOG por sus siglas en inglés *Royal College of Obstetricians and Gynaecologist*) en: preclampsia leve con tensión arterial (TA) > 140/90 mmHg después de las 20 SDG y proteinuria > 300 mg/orina de 24 h y preeclampsia severa en caso de TA > 160/110 mmHg y proteinuria > 500 mg/orina de 24 h, además de daño a órgano blanco por ejemplo: eclampsia, cuando además de la preeclampsia hay crisis convulsivas de primera vez.¹⁰
- 3) Preeclampsia sobreagregada en hipertensión arterial crónica.
- 4) Hipertensión gestacional; desarrolla HAS después de las 20 SDG sin evidencia de preeclampsia.⁶

FISIOLOGÍA DURANTE EL EMBARAZO

Durante el embarazo hay cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular, cuyo objetivo es favo-

recer la perfusión placentaria, como por ejemplo: incremento en el volumen intravascular en 30-40% durante las primeras 20 SDG.

Aumento de la masa eritrocitaria en 20% que conlleva a un aumento del volumen, con una disminución relativa del hematócrito, lo que condiciona una anemia dilucional secundaria. Entre el aumento del volumen intravascular y los cambios neurohumorales propios del embarazo, provocan vasodilatación. El gasto cardíaco incrementa 30% a las 32 semanas, pues el útero y la placenta consumirán más de 20% del gasto cardíaco. Así mismo, el consumo de oxígeno incrementa 30%.⁶ El índice cardíaco incrementa de 30 a 40% entre las 20-24 SDG; atribuible al volumen latido. La frecuencia cardíaca materna incrementa aproximadamente 10 latidos/min. Sin cambios significativos en la presión arterial en condiciones normales.¹⁰

En el postparto, los cambios hemodinámicos vuelven a la normalidad después de 3 a 5 semanas.⁶

TEORÍA FISIOPATOLÓGICA

Múltiples teorías buscan dar una explicación a la fisiopatología de la preeclampsia, entre ellas se menciona la inadecuada invasión del trofoblasto en el endometrio, estrés oxidativo, disfunción endotelial, alteración en hormonas calciotróficas y se ha intentado determinar la participación de algunas proteínas antiangiogénicas.¹³

Una de las teorías más aceptada es: la invasión incompleta del trofoblasto en el endometrio por disminución de los factores de crecimiento angiogénico incrementan los detritus placentarios en la circulación materna. Estos cambios cursan asintomáticos, hasta la última fase de este proceso en que tiene manifestaciones clínicas con respuesta del sistema cardiovascular y endotelio materno a dicho estrés.¹⁰

DIAGNÓSTICO

Entre los hallazgos clínicos se describe la cefalea frontal, alteraciones visuales (escotomas, defectos en la campimetría, amaurosis transitoria), dolor epigástrico, edema en sitios de no declive. Y en los hallazgos a la exploración, signos como hipertensión, dolor y resistencia al palpar en cuadrante superior derecho, hiperreflexia, clonus, espasmo de vasos en retina o papiledema.

Los hallazgos de laboratorio son: proteinuria mayor de 300 mg/día en orina de 24 h, definida por

el grupo de trabajo en hipertensión arterial durante el embarazo del Programa Nacional de Educación en Hipertensión Arterial (NHBPEP por sus siglas en inglés National High Blood Pressure Education Program Working Groups on High Blood Pressure in Pregnancy) y el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia. Y proteinuria «severa» con niveles de 2-5 gramos/día.¹⁴ La elevación de ácido úrico presente en 80% de los casos con preeclampsia, es el hallazgo más sensible. Esta elevación se explica por mayor producción al incrementar la actividad de la xantina-oxidasa, mayor reabsorción y menor excreción a través del túbulo proximal del ácido úrico. Sin embargo, su papel en la severidad de la enfermedad y así definir un tratamiento, aún es controversial.¹⁵ Otros hallazgos de laboratorio son: hemoglobina alta por hemoconcentración, trombocitopenia, elevación de creatinina, elevación de enzimas hepáticas (en cifras menores de 100 U/L).¹⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento va dirigido a reducir 25% la presión arterial media en las dos horas de presentación.¹⁰ El manejo mediante antihipertensivos intravenosos, está indicado en aquellas crisis hipertensivas en embarazadas con presión arterial (PA) sistólica mayor de 180 mmHg o PA diastólica persistentemente mayor de 110 mmHg, con el objetivo de mantener la PA diastólica por arriba de 90 mmHg y así mantener adecuada perfusión uteroplacentaria.⁶

Los fármacos de elección, se muestran en el *cuadro 1* y su uso dependerá de las circunstancias de la paciente. Los más utilizados son la hidralazina, labetalol, nitroglicerina, nicardipino, nitroprusiato o diazóxido.¹⁰

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's) están contraindicados en el embarazo. Se asocian a agenesia renal, especialmente en el primer trimestre. Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA's) tienen efectos teratogénicos similares a los IECA's.⁶

El único tratamiento definitivo es la interrupción del embarazo con indicaciones precisas de acuerdo a la madre en caso de edad gestacional ≥ 38 SDG, disminución progresiva de plaquetas por debajo de 100,000, deterioro progresivo de la función hepática o renal, sospecha de abrupcio placentae, cambios visuales o cefalea severa persistente, náusea-vómito o dolor epigástrico persistente, eclampsia. Mientras que las indicaciones de interrupción del embarazo por parte del feto son: restricción del crecimiento intraute-

rino severo, oligohidramnios o cualquier situación que ponga en riesgo la vida del producto.¹⁶

Los antihipertensivos compatibles con la lactancia son: enalapril/captopril, diltiazem, hidralazina, hidroclorotiazida, labetalol, alfametildopa, minoxidil, nadolol, nifedipino, oxprenolol, propranolol, espirolactona, timolol y verapamilo.⁶

COMPLICACIONES DE LA PREECLAMPSIA

Se ha intentado predecir las complicaciones maternas y perinatales en base a parámetros clínicos y de laboratorio que determinan los criterios de severidad de la preeclampsia. Por ejemplo, la cohorte PIERS (por sus siglas en inglés Preeclampsia Integrated Estimated of Risk) encontró como predictor de evolución adversa por parte materna: el dolor torácico, disnea, trombocitopenia menor de 100,000, elevación de enzimas hepáticas, creatinina > 110 μ M y microangiopatía trombótica con hemólisis intravascular. Mientras que como predictor de evolución adversa perinatal se encontró a la PA diastólica mayor de 110 mmHg o sospecha de desprendimiento placentario.¹⁷

Entre las complicaciones con mayor impacto en la morbilidad y mortalidad materna de la preeclampsia,

se encuentra la eclampsia y microangiopatía trombótica con hemólisis intravascular que a continuación se mencionan:

A) Eclampsia; el riesgo de padecer crisis convulsivas (CC) de tipo tónico clónico generalizada en aquellas pacientes con preeclampsia sin tratamiento es de una en doscientas pacientes; usualmente precedidas por temblor, agitación, náusea, vómito o clonus. Entre 38-53% de los casos, ocurren previo al parto, sin embargo, pueden ocurrir hasta 24 h después de la resolución del embarazo.

El tratamiento se muestra en el *cuadro II*. Inicialmente es con benzodiacepinas para regular la crisis, y agregar si es que no se ha hecho, sulfato de magnesio como preventivo. Debe mantenerse hasta 24 h después de la última CC. Es de suma importancia vigilar la toxicidad, mediante cuantificación de diuresis, exploración de reflejos de estiramiento muscular, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Pues la toxicidad se manifiesta por hipotensión, debilidad muscular o depresión respiratoria. Igualmente puede provocar cambios en agudeza visual, pero a diferencia del daño a órgano blanco a nivel ocular, no provoca

Cuadro I. Fármacos antihipertensivos para el manejo de preeclampsia/eclampsia.

Fármaco	Vía	Dosis	Tiempo de acción	Mecanismo	Efectos adversos
Metildopa	VO	0.25-1.5 g c/12 h	3-5 días	Falso neurotransmisor	Ortostatismo somnolencia
Labetalol	VO	200 mg-1.2 g 2-3 veces/día	2.4 h	B-bloqueador no selectivo	Temblor cefalea
	IV	20-40 mg c/30 min	5 min		
Nifedipino	VO	30-120 mg/d	30 min	Calcioantagonista	Edema, mareo, ortostatismo
Hidralazina	VO	50-300mg/d 2-3 veces/día	1-2 h	VD	Lupus like en uso crónico
	IV	10 mg c/2 h	30 min		
Diazóxido	IV	30-50 mg c/5-15 min	2-4 min	VD	Hipotensión, hipoglucemia
Nitroprusiato	IV	0.25-5 μ g/kg/min	1-2 min	VD	Hipotensión
					Toxicidad por cianuro (uso > 72 h)

VO; Vía oral, IV, intravenoso. VD; Vasodilatador directo.

Cuadro II. Profilaxia y tratamiento de las crisis convulsivas eclámpicas.

	Preeclampsia Dosis de carga	Mantenimiento	Eclampsia Dosis de carga	Mantenimiento
MgSO ₄	2-4 g IV en bolo; 5-10 min	1.5 g/h en infusión	4-6 g IV en bolo; 5-10 min	2 g/h en infusión
Fenitoína	10-15 mg/kg a pasar en 1 h	200 mg IV c/8 h	15 mg/kg en 1 hora	250-500 mg c/12 h
Diazepam	10-20 mg IV en 5 min	Infusión máxima 100 mg/d	40 mg IV	10 mg/h en infusión.

VO; Vía oral, IV, intravenoso

escotomas o amaurosis. El tratamiento de intoxicación por sulfato de magnesio, es mediante gluconato de calcio a dosis de 1 gramo a pasar en 3-4 minutos.¹⁸

A pesar del riesgo de efectos secundarios, tiene mejor efecto profiláctico que anticonvulsivantes como la fenitoína (RR de 0.005, IC 0.00-0.84).¹⁹

A pesar de esto, un boletín de la Organización Mundial de la Salud, reportó en una muestra obtenida de veintidós hospitales en México, una utilización de sulfato de magnesio inferior a lo deseable, con un mayor uso de fenitoína.²⁰

- B) Microangiopatía trombótica con hemólisis intravascular (síndrome de HELLP); se evidencian esquistocitos (eritrocitos fragmentados) por hemólisis microangiopática, lactato deshidrogenasa por arriba de 600 UI.⁸ La mortalidad se estima de 1.1% e igualmente las comorbilidades representadas por coagulación intravascular diseminada (CID) hasta en 21% de los casos; se manifiesta con elevación de bilirrubinas, bajos niveles de haptoglobina, alteraciones de tiempo de coagulación (TP y TPTa). Como el fibrinógeno se incrementa en el embarazo normoevolutivo, el valor del fibrinógeno en CID, disminuye a niveles normales, por lo que no son parámetros objetivos. El tratamiento es en la medida de lo posible, interrupción del embarazo y después corrección de trastornos hematológicos con transfusión de los componentes necesarios.⁸ Además, se ha mencionado el uso de dosis altas de dexametasona.

Otras comorbilidades de la microangiopatía trombótica con hemólisis intravascular son: abruptio placentario en 16%, insuficiencia renal aguda en 7.7%, edema pulmonar en 6%, hematoma subcapsular del hígado, ruptura hepática o desprendimiento de retina.¹⁰

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las situaciones clínicas que comparten características clínicas y de laboratorio representan un reto diagnóstico para distinguir entre la preeclampsia o sus complicaciones de cuadro de hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, lupus eritematoso sistémico o trombocitopenia inducida por heparina.

- 1) Hígado graso agudo del embarazo: afecta 1 de cada 10,000 embarazos⁶ y se presenta en el

embarazo tardío entre las 27-40 SDG,¹⁶ suele resolverse 2 a 3 días después del parto, sin embargo se han reportado casos de falla hepática fulminante.¹⁰ El cuadro clínico se presenta con fatiga progresiva en 1-2 semanas, malestar general, anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal epigástrico o cuadrante superior e ictericia, cambios en el estado mental, fiebre e hipertensión. En el laboratorio se encuentra hiperbilirrubinemia (5-10 mg/dL a diferencia de la preeclampsia donde difícilmente es mayor de 2 mg/dL), proteinuria, hiperglucemia y coagulopatía por insuficiencia hepática.²¹

El ultrasonido no muestra cambios específicos⁸ y por tomografía axial computarizada se demuestra la infiltración grasa del hígado sólo en 50% de los casos, a pesar de ser la modalidad diagnóstica de elección,²¹ pues si bien el estándar de oro es la biopsia hepática, raramente es necesario someter a la paciente a los riesgos que esto implica.⁹

La mortalidad materna es de 12% y depende del reconocimiento temprano y resolución del embarazo.²¹

- 2) Púrpura trombocitopénica trombótica y síndrome urémico hemolítico que tienen muchas similitudes; la pentada clásica es trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, anormalidades neurológicas, fiebre y daño renal. Tiene muchas similitudes con eclampsia, por lo que el diagnóstico diferencial es difícil. El tratamiento mediante la plasmaféresis y la detección temprana ha reducido la mortalidad en 60%.²¹
- 3) Lupus eritematoso sistémico (LES); en las mujeres con LES suelen coexistir hipertensión, proteinuria y hematuria microscópica. La agudización de LES ocurre en 25 a 30% de mujeres embarazadas. Aunque menos frecuentemente, la cerebritis lúpica causa deterioro en el sistema nervioso central simulando preeclampsia o eclampsia, al igual que la nefropatía lúpica, pues dos de cada tres pacientes con nefropatía lúpica, desarrollarán preeclampsia durante el embarazo. Los niveles bajos de complemento, típicos de LES, son raramente encontrados en la preeclampsia y pueden asistir en el diagnóstico diferencial. Igualmente, debe sospecharse LES en aquellas pacientes con preeclampsia severa de inicio temprano (< 32 SDG), lo que obliga a descartar enfermedad autoinmune (LES, síndrome antifosfolípidos, trombofilia, entre otras).²¹

- 4) Trombocitopenia inducida por heparina; raramente reportada en el embarazo, pero es un diagnóstico diferencial en pacientes expuestas a heparina y trombocitopenia.⁶

CONCLUSIÓN

La preeclampsia es el trastorno hipertensivo del embarazo que representa uno de los mayores porcentajes de la mortalidad materna en países en vías de desarrollo, como México. Para disminuir la tasa de mortalidad materna es importante tomar conciencia del problema y capacitar a los miembros del equipo multidisciplinario tanto no médico como médico y en este último grupo, desde el primer nivel de atención hasta especialidades (ginecología, medicina interna y terapia intensiva). Pues conociendo los factores de riesgo, se evaluará a la población más susceptible de padecerla, y así hacer uso de la principal medida de prevención que es la identificación temprana. De ahí que guarda relevancia el reporte epidemiológico de los casos, para que al analizar nuestro desempeño diario en estos escenarios sea área de oportunidad para fortalecer las herramientas clínicas, de laboratorio e imagen que permitirán un diagnóstico correcto y a su vez, tratamiento temprano para disminuir la mortalidad materna y perinatal atribuible a estos trastornos hipertensivos del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Mendoza GC. Guías del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" para el tratamiento de la hipertensión arterial sistémica. *Med Arch Cardiol Mex* 2006;76:279-284.
- Montesano DJ, Sapien MJ, Olivares DJ. Mortalidad materna; enlace entre gestión directiva y atención clínica oportuna. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009;47:109-116.
- Briñones JC, Díaz de León M, Meneses J. Estrategias para disminuir la mortalidad materna Hospitalaria en el Estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2009;23:16-24.
- Pimenta E, Oparil S. Prehypertension; epidemiology, consequences and treatment. *Nat Rev Nephrol* 2010;(6):21-30.
- Zebrack J, Brown K. Preventive health for women: screening and immunizations. *Med Clin N Am* 2008;(92):1011-1035.
- Andra HJ. Pregnancy and thrombotic risk. *Crit Care Med* 2010; 38:S57-63.
- Varon J, Marik P. Clinical review; the management of hypertension. *Critical Care* 2003;7:374-384.
- Díaz de León M, Briones J, Meneses J et al. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en hipertensión por embarazo. La mentira del síndrome de HELLP. *Cir Ciruj* 2006;74:211-215.
- Martineau M, Piercy N. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *Postgrad Med J* 2009;85:489-494.
- Gabrielli A, editor. *Civetta, Taylor and Kirby's Critical Care*; Fourth Edition. Wolters Kluwer health, Lippincott Williams and Wilkins. 2009.
- Meads C, Cnossen J, Meher S et al. Methods of prediction and prevention of preeclampsia; systematic reviews of accuracy and effectiveness literature with economic modelling. *Health Technol Assess* 2008;12:9-11.
- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(1):S1-S22.
- Widemer M, Villar J, Benigni A. Mapping the theories of preeclampsia and the role of angiogenic factors; a systematic review. *Obstet Gynecol* 2007;109:168-180.
- Lindheimer M, Kanter D. Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy; the need for more pathophysiological approach. 2010;115:365-375.
- Koopmans C, van Pampus M, Groen H. Accuracy of serum uric acid as predictive test for maternal complications in preeclampsia; Bivariate meta-analysis and decision analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;146:8-14.
- Wagner L. Diagnosis and management of preeclampsia. *Am Fam Physician* 2004;70:2317-24.
- Menzies J, Magee L, MacNab Y et al. Current CHS and NHBPEP criteria for severe preeclampsia do not uniformly predict adverse maternal or perinatal outcomes. *Hypertension in pregnancy* 2007;(26):447-462.
- Huarte M, Modroño A, Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. *An Sist Sanit Navar* 2009;32:91-103.
- Pryde P, Mittendorf R. Contemporary usage of obstetric magnesium sulfate. *Obstet and Gynecol* 2009;114:669-673.
- Lumbiganon PM, Gülmezoglu M, Piaggio G et al. *Bull World Health Organ* 2007;85:763-767.
- Yoder S, Thornburg L, Bisognano J. Hypertension in pregnancy and women of childbearing age. *The American Journal of Medicine* 2009;122.

Correspondencia:
Juan Pablo Núñez Urquiza.
San Lorenzo Núm. 110 A.
Col. Vistahermosa.
Monterrey Nuevo León 64620.
Tel. (cel.) 8110232535.
A00799233@itesm.mx