



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA Y
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR
NO.8 SAN ANGEL, MEXICO DF.**

**“INCIDENCIA DE ESTRÉS FAMILIAR EN LAS PACIENTES
CON PREECLAMPSIA”**

**T E S I S D E P O S G R A D O
P A R A O B T E N E R E L T I T U L O E N L A
E S P E C I A L I D A D D E
M E D I C I N A F A M I L I A R
P R E S E N T A :
D R A . P A T R I C I A Z A M O R A T E M A R T Í N E Z**

NO. DE REGISTRO:
20037110004



MÉXICO, D.F.

MARZO, 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS por ser la luz en mi camino.
Roca de mi salvación. Todo mi ser
siempre te dará la Gloria. Gracias por tu obra en mí.

A mis Padres y hermanos por su AMOR
Y APOYO incondicional. Los quiero mucho.

A mi AMIGO Luis Rivera por
enseñarme a ser perseverante en el Camino.

A mis maestros y amigos
De la residencia.

INDICE

	PAGINAS
INDICE.....	1
TITULO.....	2
RESUMEN.....	3
ANTECEDENTES.....	5
OBJETIVOS.....	19
MATERIAL Y METODOS.....	20
RESULTADOS.....	24
DISCUSION.....	51
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55

TITULO

**INCIDENCIA DEL ESTRÉS FAMILIAR EN LAS
PACIENTES CON PREECLAMPSIA.**

RESUMEN.

TITULO

Incidencia de estrés familiar en las pacientes con preeclampsia.

OBJETIVO.

Identificar la incidencia del estrés familiar en las pacientes con embarazo de alto riesgo por preeclampsia en el HGO no. 4 “Luis Castelazo Ayala”, con el propósito de identificar el ambiente familiar como factor de riesgo.

MATERIAL Y METODOS.

El estudio se realizó en 100 mujeres hospitalizadas en el HGO No.4, entre la edad de 15 a 49 años que cumplieron con el diagnóstico de preeclampsia y 100 mujeres entre la misma edad, puérperas pero sin criterios diagnósticos de preeclampsia. Se les aplicó la escala de Holmes para identificar estrés familiar.

DISEÑO.

Estudio analítico, Observacional y Retrospectivo. Casos y controles.

RESULTADOS.

El estrés familiar se presentó en un 73% en las pacientes con preeclampsia y solo en un 18% de las pacientes sin preeclampsia. Con estos resultados comprobamos nuestra hipótesis del trabajo, en la cual se dijo que el estrés familiar es alto en las pacientes con preeclampsia y baja en las pacientes con embarazo normoevolutivo. El estrés moderado se presentó en un 30%, el leve en un 29% y el estrés severo en un 14% en las pacientes con preeclampsia. La edad en la que se encontró el mayor número de pacientes con preeclampsia fue de 20 a 34 años, un 30% se encontró de 30 a 34, el 27% de 25 a 29 años y el 24% de 20 a 24 años. Pacientes menores de 20 años se reportaron en un 7% y mayores de 35 años en un 12%. Los embarazos normoevolutivos se concentraron en la edad de 20 a 34 años, en un 29% de 20 a 24 años, en un 28% de 25 a 29 años y un 23% de 30 a 34 años. El estado civil fue similar en los dos grupos, siendo el grupo de casadas el más frecuente en un 65%. El nivel de escolaridad en las pacientes con preeclampsia fue de un 37% nivel secundaria, 30% nivel medio superior y 18% el nivel superior. El grupo de pacientes sin preeclampsia, el

39% estudio hasta la secundaria, el 23% el nivel medio superior y el 15% primaria. El 58% de las pacientes con preeclampsia trabajan fuera del hogar a diferencia de las pacientes sin preeclampsia en donde el 60% trabaja en el hogar. El 47% de las pacientes con preeclampsia son primigestas y el 36% de las pacientes sin preeclampsia son primigestas. El 16% de las pacientes con preeclampsia tuvieron antecedente en embarazos anteriores y solo el 1% de las pacientes sin preeclampsia tuvieron el antecedente. Ninguna de las pacientes con preeclampsia tuvo antecedente de tabaquismo y el 4% de las pacientes sin preeclampsia tuvieron antecedente de tabaquismo. El término del embarazo en las pacientes con preeclampsia fue de 39% de 34 a 36 SDG y un 38% de 37 a 39 SDG, en cambio en las pacientes sin preeclampsia el 52% termino en la semana 37 a 39 SDG y el 39% en 40 o más SDG. El embarazo gemelar se reportó en un 7% y un 0% en las pacientes sin preeclampsia. Los productos se obtuvieron en un 93% por medios de cesárea en las pacientes con preeclampsia y en la pacientes sin preeclampsia el 74% se obtuvieron por vía vaginal.

CONCLUSIONES.

En este estudio se encontró una asociación significativa entre el estrés familiar y la preeclampsia. Por lo que es importante tener en cuenta el ambiente familiar en las pacientes embarazadas, ya que ellas se encuentra rodeadas por varios ambientes que pueden ser favorables o adversos para su estado de salud. Es muy importante ver a las pacientes como una ente biopsicosocial.

ANTECEDENTES.

Desde hace algunas décadas se ha intentado demostrar que algunas enfermedades. Están influenciadas por eventos desafortunados, por el carácter, los conflictos y las frustraciones de las personas que al igual que las tensiones pueden influir en el desarrollo de dichas enfermedades o producir un cambio en ellas. ¹

Existen patologías que no se explican solo por hallazgos orgánicos y que en su génesis y evolución, los factores psicológicos juegan un papel muy importante. Hay enfermedades que son principiadas y/o exacerbadas por estímulos psicológicos.

En principio, todas las condiciones médicas son influidas en mayor o menor grado por factores psicológicos y éstos pueden ser identificados en la mayor parte de los pacientes.

Las emociones negativas, bien sea por sí mismas o asociadas con otros factores y actuando ya sea de manera directa o indirecta, son capaces de contribuir en forma importante como una causa de trastornos fisiológicos que eventualmente pueden conducir a cambios estructurales en los órganos y sistemas.

Las emociones tales como el abatimiento del humor, la angustia, la pena, la ira persistente, recurrente y no aliviada, tienen influencia en la iniciación, el mantenimiento o la exacerbación de diversos padecimientos.

Mediante la observación y experimentación se ha logrado aclarar la influencia de las emociones displacenteras sobre el funcionamiento del organismo.

En las últimas décadas se desarrollan investigaciones básicas y clínicas acerca de los mecanismos intermedios entre los estados psicológicos y las disfunciones viscerales y se ha explorado el papel de situaciones sociales y culturales que inciden sobre los individuos. Y se intenta establecer una cadena de eventos que van desde el ambiente humano y las situaciones adversas de la vida hasta la intimidad de los tejidos y las funciones celulares.

La influencia de emociones perturbadoras sobre la salud fue reconocida desde la antigüedad. Hipócrates, en el siglo V, tuvo una idea clara de estas influencias y también de la importancia de la calidad de la relación entre el médico y sus pacientes en el proceso de curación.

El concepto medieval de la mente como fuerza mística determinó que su estudio fuera dejado en manos de los teólogos y los filósofos, en tanto que los médicos se limitaron al estudio de los aspectos anatomofisiológicos de las enfermedades, haciendo a un lado múltiples observaciones acerca de los acontecimientos de la vida y las emociones en su origen, educación y desenlace.

La era moderna de la investigación sistemática en el campo se inició 100 años después, siguiendo dos direcciones principales: la psicofisiológica y el psicoanálisis.

En 1883 W. Baumont fue uno de los primeros investigadores científicos de las relaciones psicofisiológicas con su estudio del caso de un cazador canadiense que sufrió una herida en el abdomen, la cual dejó una fístula gástrica. Observó que la superficie de la mucosa gástrica se pone a veces roja y seca y otras pálida y húmeda durante estados de miedo y de cólera.

En 1920, Walter B. Cannon probó que factores químicos causan los cambios suscitados por estados emocionales y neurológicos en órganos distantes. Observó que un estímulo percibido como amenazante o la estimulación de los nervios simpáticos producían efectos en músculos lisos lejanos, incluyendo el corazón. Identificó como mediador químico a la epinefrina, hormona liberada por la médula suprarrenal. Cannon postuló que los cambios corporales observados preparan al organismo para luchar por su existencia mediante la fuga o el ataque. Claude Bernard, en 1859, demostró que el organismo intenta mantener un equilibrio interno estable en respuesta a retos externos, sean fisiológicos o psicológicos.

Según la teoría de Cannon; en la respuesta de fuga o ataque aumenta el abastecimiento de sangre a los músculos, el corazón y cerebro. Cannon definió un número de cambios fisiológicos en la respuesta emocional: alteración del metabolismo de los carbohidratos que movilizan el azúcar, incremento de la presión arterial y de la frecuencia del latido cardíaco, así como de la respiración, lo cual facilita que el oxígeno sea tomado y liberado, y aumento de la coagulación de la sangre que permite evitar el sangrado excesivo.

Harold Wolf y colaboradores llevaron a cabo investigaciones durante 30 años, aplicó la teoría del estrés psicológico a las causas de enfermedades. Sus observaciones de cambios viscerales suscitados por estados de perturbación emocional conservan valor. Refiere que ciertos desórdenes viscerales son parte de la reacción fisiológica entre las amenazas; es decir respuestas corporales individualizadas, ya se defensivas u ofensivas, que dependen tanto de la situación actual como de las experiencias pasadas del sujeto.

Su método consistió en discutir con pacientes temas conflictivos o exponerlos a estímulos apropiados para elucidar en ellos efectos tales como cólera, angustia y tensión y explorar los efectos de estos estados emocionales en cada órgano accesible a observación o registro. Los cambios funcionales en los órganos (hiperacidez gástrica, taquicardia, aumento de la presión arterial, etc.) fueron encontrados en los estados patológicos correspondientes.

Wolf postuló una variedad de patrones biológicos de defensa u ofensa que diferentes individuos tienen a poner en juego ante situaciones que les genera tensiones.

Wolf documentó experimentalmente la hipótesis de que los individuos tienden a responder ante una diversidad de estímulos disruptivos con patrones fisiológicos característicos que están asociados con desórdenes específicos; por ejemplo, ante problemas de su vida cotidiana, una persona reacciona con tensión creciente en la musculatura de la nuca, en tanto que en otra lo hace con aumento de su secreción gástrica o con congestión nasal.

Algunos organismos presentan más que otros un tipo particular de reacción, pero en todo caso hay una individualización de las respuestas, es decir que las respuestas fisiológicas, son características de un individuo porque representa la mayor vulnerabilidad de uno de sus órganos o sistemas.

Freud dedujo de sus observaciones clínicas que ciertas enfermedades están íntimamente ligadas con la historia personal de quienes las sufren, y postuló que las experiencias infantiles emocionalmente cargadas influyen poderosamente en las funciones corporales.

Dedujo que en la génesis de algunos síntomas físicos hay factores psicológicos ocultos. Estos síntomas expresan los conflictos emocionales profundos.

No hay dudas en cuanto a que las emociones afectan la función de los órganos y es posible que eventualmente, en combinación con otros factores pueden conducir a alteraciones estructurales. Un problema que se plantea de inmediato es cómo explicar que una persona sea afectada en un órgano o sistema y que la otra lo sea en otro. Ya que bajo una tensión emocional violenta o sostenida, un individuo vomita y otro sufre cefalea. Una respuesta es que diversas situaciones psicológicas, cuyo elemento común es generar estrés, debilitan defensas del individuo y causan trastornos y enfermedades es forma inespecífica. Otro criterio es que algunas circunstancias que producen estrés suscitan respuestas viscerales que son propias de cada persona, es decir, que hay personas que *reaccionan* con el estómago, o bien con el sistema circulatorio, la piel o la nariz, según predisposiciones individuales.

Hacia 1950 F. Alexander postuló que, del mismo modo que ciertos microorganismos patológicos tienen una afinidad específica para determinados órganos, algunos conflictos emocionales tienden a afectar específicamente a ciertos órganos internos. Alexander incluyó en su teoría de la especificidad un componente multifactorial y comentó que “no estamos satisfechos con decir que la tuberculosis es causada por la exposición al bacilo de Koch, sino porque reconocemos que la inmunidad específica y no específica, la resistencia del organismo a la infección, es un fenómeno complejo que puede depender parcialmente de factores emocionales”. Y mencionó factores hereditarios, orgánicos, relaciones personales y familiares.

Mahl formuló que una respuesta generalizada de estrés puede servir como un “gatillo” de varias enfermedades.

El estrés se refiere a la experiencia de un organismo que confronta una tensión persistente: El conocimiento de las consecuencias de estas tensiones se inició con los experimentos de Cannon, quien estudió las reacciones neurovegetativas a la amenaza.

Años después. Selye demostró experimentalmente que ante una variedad de factores causantes de estrés (traumáticos, tóxicos, infecciosos o emocionales), los organismos reaccionan de una manera general e inespecífica. Esta reacción, que tiende a aumentar la resistencia del organismo ante al agente ofensor, fue designada por Selye “síndrome general de adaptación”.

Animales sometidos a estrés presentan en una primera fase, denominada "fase de alarma", hipertrofia de la corteza suprarrenal, atrofia aguda del tejido timolinfático y ulceraciones gástricas e intestinales. Esta reacción depende de mecanismos cerebrales, neuroendocrinos y diencefalo-hipofisarios. Si el estrés continúa a la reacción de alarma, le sigue una fase adaptativa y compensatoria a la que Selye denominó "fase de defensa", durante ella, la resistencia del organismo llega a su máximo. Esta fase depende de mecanismos diencefalo-hipofisarios y también corticosuprarenales. Si el estrés se mantiene, la capacidad de adaptación del organismo es sobrepasada, y sigue una "fase de agotamiento" o descompensación. La puesta en juego de mecanismos de adaptación puede ocasionar "enfermedades de adaptación". El organismo puede sufrir lesiones por exceso de sus propias defensas.

El término estrés psicosocial se refiere a las situaciones sociales y estados psicológicos tales como conflictos, frustraciones, pérdidas o amenazas que pueden activar emociones y producir cambios fisiológicos. El estrés puede ser tan dañina como las temperaturas extremas, los microorganismos patógenos y los traumatismos físicos. Los efectos sobre la salud dependen de la capacidad de la persona para contener con la situación estresante y del apoyo social con que cuente.

Para que un estímulo psicológico, dice Lazarus sea estresante, necesita ser experimentado por el individuo como una amenaza grave a su bienestar. Es entonces cuando se ponen en juego mecanismos encaminados a reducirlo o eliminarlo. Un conjunto de experiencias afectivas, manifestaciones motoras y reacciones fisiológicas son intentos defensivos del individuo en una situación de estrés.

En 1976, en el *Journal of psychosomatic Research*, Thomas Holmes, presenta un test donde daba un determinado valor a eventos en la vida del hombre que son causa de estrés y cuya gravedad, en orden decreciente, era inversamente proporcional al valor dado. Esta escala de eventos críticos debe realizarse en función a los que hayan ocurrido seis a ocho meses antes, ya que el valor del tiempo es básico en la resolución de problemas.²

Los trabajos epidemiológicos de Holmes, Rahe y otros intentan establecer las relaciones entre cambios de la vida que suscitan estrés psicosocial y la morbilidad general. Holmes y Rahe desarrollaron una lista de 43 eventos que suscitan cambios en la vida del individuo: desde la muerte del cónyuge, hasta pequeñas violaciones a la ley. Se asignó un valor a cada uno de los eventos de acuerdo con el esfuerzo requerido para adaptarse a ellos; por ejemplo, la muerte del cónyuge, representa 100 unidades, casarse 50, violación menor a la ley 11. Algunos cambios considerados positivos como casarse o recibir una promoción, fueron incluidos en el cómputo total porque también requieren adaptación.

Holmes y Rahe propusieron que cuando son mayores las puntuaciones, porque el individuo ha tenido más cambios, mayor es la probabilidad de que experimente una enfermedad física. Aparentemente los cambios de la vida actúan minando la resistencia del huésped a las enfermedades. Se postulan varios factores intermedios, como son la experiencia previa del sujeto, sus defensas psicológicas, la forma de contener con el cambio, el grado de la activación fisiológica que le suscita y la ausencia o presencia del papel protector de los apoyos sociales.

La hipótesis de que trabajar bajo presión y tener una gran responsabilidad tiene efectos nocivos que se acumulan.

Varios estudios indican que es más probable que una enfermedad se inicie después de que una persona ha experimentado un cambio adverso en su vida, si este cambio le exigió grandes esfuerzos para adaptarse a él.

Los estudios acerca de la mortalidad y morbilidad en el duelo han puesto de manifiesto los efectos inespecíficos del estrés psicosocial sobre la salud. En una comunidad de Gales, Rees y Lutkins estudiaron durante un año a los deudos a partir de la muerte de un ser querido. En esas personas, la tasa de muerte fue siete veces mayor que la de quienes sirvieron de control.

Los efectos de estrés sobre el individuo son atenuados cuando éste cuenta con apoyo social. Por ejemplo, el apoyo que ofrece la familia, los amigos y la comunidad influye significativamente en la sobrevivencia después de un primer infarto y en la resolución del duelo en la viudez. La ayuda emocional que una persona obtiene de sus ligas humanas y los recursos que se ponen en juego en su favor sirven como un colchón que protege la salud. El apoyo social explica en parte las diferencias en vulnerabilidad entre individuos sujetos a estrés.

Los estudios de Engels y Schmale demostraron que la pérdida de un "objeto psicológico" (persona, posesión, salud, posición valiosa), o la amenaza simbólica de su pérdida en la fantasía, preceden al desarrollo de diversas enfermedades. Engel ha documentado el hecho de que con frecuencia el inicio de una enfermedad está precedido por un estado psicológico caracterizado por el abandono de la lucha "darse por vencido". El estado psicológico juega un papel importante a través de la mente y del sistema nervioso central en la modificación de la capacidad del organismo para enfrentarse a factores patogénicos.

El estado de duelo puede ser visto como un ejemplo de estos estados mentales patógenos. No solo la pérdida de un ser querido, sino también otras pérdidas que generan desilusión, desesperación, humillación y tristeza conducen a la enfermedad y a la muerte, en tanto que la alegría, la felicidad, la fe, la confianza y el éxito están asociados con la salud.

Mucha gente sensata asigna un papel a la tristeza, la desesperación y el descontento en la iniciación de una enfermedad. En estos casos, el rasgo psicológico más característico es el sentimiento de que a corto o largo plazo se es incapaz de enfrentar la situación.

Al estudiar las descripciones que hacen los pacientes acerca del escenario de sus vidas y de sus sentimientos durante el periodo que precede al inicio de su enfermedad, Engels identifica cinco características: a) sentimiento de impotencia o desesperación. La persona expresa un sentimiento de "estar al final de la cuerda", de pérdida, de confusión, incertidumbre, de encontrarse en un callejón sin salida. B) la imagen que el paciente tiene de sí mismo

Después de la pérdida (de un ser querido, estatus o bienes) es que ya no puede funcionar en su forma acostumbrada aunque lo intenta. C) no se siente apoyado por personas que para él son importantes, o en los papeles que juega en la vida. Algunas veces esto ocurre debido a desilusiones, pérdidas, separaciones, etc. D) el sentido de continuidad entre el pasado, el presente y el futuro, se interrumpe, parece entonces que las maniobras que fueron útiles en el pasado ya no son aplicables y se hace difícil proyectarse al futuro, que parece incierto y sin promesas. E) la situación actual hace que la persona recuerde otros pasajes pasados en los que se sintió desvalido, impotente y desesperado.

Estos sentimientos reactivados pueden ser tan intensos como en el momento en que sucedieron. En ocasiones un evento relativamente pequeño, acompañado de sentimientos de impotencia y desesperación, abre viejas heridas.

Al “darse por vencido” la economía biológica del organismo se altera en su totalidad, con la consecuencia de que su capacidad de contender con ciertos procesos potencialmente patógenos se reduce y permite el desarrollo de su enfermedad. Uno de los mecanismos ya establecidos de este cambio es la baja de la reacción de inmunidad.

Muchos médicos están de acuerdo en que la fe, la confianza y la felicidad favorecen la salud. Es claro que estos estados psicobiológicos a los que nos referimos son factores contribuyentes y no causan primarias.

El concepto de estrés psicológico permite considerar una variedad de influencias sobre el hombre que afectan desfavorablemente su salud. En concepto de estrés psicosocial tiene un carácter multifacético que permite incluir diversos estímulos internos o externos que actúan a un nivel psicológico como agentes generadores de estrés en un momento particular, así como también la forma en que la persona responde a ellos subjetivamente, en su fisiología y en su conducta explícita.

MECANISMOS MEDIADORES

Las vías fisiológicas mediadoras entre factores sociales y psicológicos, por una parte, y los cambios fisiológicos y fisiopatológicos, por otra, han sido objetivo de investigación en animales y de experimentación clínica con seres humanos. Algunos de estos mecanismos mediadores, neurofisiológicos, neuroendocrinos e inmunológicos, son ya en parte conocidos y llevan implícita una explicación de la intervención del sistema nervioso entre eventos psicosociales, funciones mentales y respuestas fisiológicas.

Un aspecto de estos estudios que reviste especial interés se refiere a la psicoendocrinología de las emociones. Mason ha llevado a cabo ensayos recurrentes de cerca de 10 respuestas hormonales a una variedad de estímulos psicosociales. Tomando en cuenta el estado emocional del sujeto, las defensas psicológicas, la historia de su desarrollo y la situación psicosocial actual, es posible predecir el patrón de respuestas hormonales a un estímulo dado. Los niveles de cortisol, adrenalina, noradrenalina, tiroxina, insulina, hormona de

crecimiento y testosterona responden en forma relativamente específica a los estímulos que despiertan emociones. Mason* concluye que las influencias psicológicas alteran profundamente el balance hormonal en el cuerpo, tanto a corto como a largo plazo, y afectan por lo tanto todos los procesos metabólicos.

Por otra parte, se ha comprobado que en respuesta al estrés inducido se altera la secreción de catecolaminas. Los estudios de Frankenhauser* y sus colaboradores muestran que hay un incremento en los niveles de catecolaminas en la sangre como respuesta tanto a situaciones placenteras como a displacenteras, tanto en la subestimulación como en la sobrestimulación. Aumentos repetidos y reiterados en la secreción de adrenalina y noradrenalina, ocasionados por las situaciones adversas de la vida, eventos desafortunados y también por situaciones menos dramáticas como el ruido, la aglomeración, los estímulos apetitivos inducidos por medios de comunicación masiva, el tráfico lento e interrumpido y el camino de vehículos para ir al trabajo, pueden contribuir al predominio de desórdenes psicofisiológicos y afectivos. En general, estímulos nuevos y discrepantes tienden a despertar emociones intensas y prolongadas potencialmente nocivas.

Desde 1975 se han descubierto muchos neuropéptidos activos en el sistema nervioso central. Las endorfinas son liberadas en respuesta a estresores experimentales en animales. Si bien el efecto de las endorfinas en la modificación del dolor ha sido bien documentado, se están descubriendo sus efectos en otros parámetros fisiológicos relevantes en la investigación del estrés.

Taggart* ha realizado estudios en personas que hablan en público y ha mostrado que tienen cambio en el electrocardiograma y niveles plasmáticos crecientes de noradrenalina, triglicéridos y ácidos grasos. Este es un ejemplo, entre varios, de los estudios recientes acerca de las respuestas psicofisiológicas a los estímulos psicosociales.

Una manera de enfocar el problema es examinar la relación entre la eficacia de las defensas y formas de contener al individuo y la activación del sistema simpático adrenal y el eje pituitario-suprarrenal durante el estrés.

Si las defensas psicológicas son afectivas, protegen contra una activación endocrina excesiva; de lo contrario puede ocurrir una activación endocrina intensa. Los efectos patógenos de los esteroides renales, no sólo influyen en el metabolismo del tejido periférico, sino también en formas menos obvias, en las funciones del sistema nervioso central.

Henry Acerrot y sus colaboradores han mostrado que el peso de las glándulas suprarrenales y el contenido de las enzimas biosintéticas de la noradrenalina en el tejido suprarrenal aumenta en respuesta al estrés psicosocial intenso, lo cual conduce a que los animales de experimentación desarrollen hipertensión sostenida y patología renal. También las enzimas implicadas en la síntesis y el metabolismo de las catecolaminas en el sistema nervioso central son influidas por las hormonas de la corteza suprarrenal. Por lo anterior, se refiere que el estrés psiconeuroendocrino está en alguna forma implicado en la regulación del

metabolismo de las aminas biogénicas y participa en el desarrollo de trastornos afectivos, reflejando cambios en el sistema de dichas aminas.

No sabemos cómo es que los eventos de la vida que causan experiencias displacenteras son codificados y traducidos en eventos neurales y neuroquímicos que a su vez producen cambios corporales que, en las personas predispuestas, culminan en alteraciones severas de salud.

Estamos confrontados con el problema de cómo los impulsos nerviosos, los cambios en los niveles enzimáticos o la secreción de sustancias transmisores pueden producir ideas, pensamientos, imágenes, sentimientos y humos, y cómo los sentimientos producen cambios fisiológicos en el cuerpo.

El sistema inmune regula las defensas corporales contra la infección y parece influir en la fisiopatología de los trastornos autoinmunes y las enfermedades malignas. Los estados emocionales pueden influir en el sistema inmune.

Vernon Riley * mostró en roedores que el estrés de manejarlos con las manos le causó involución del timo y una elevación en los niveles de corticoesteroides: los cambios endocrinos e inmunológicos que resultan del estrés pueden tener un papel dramático en el curso de una enfermedad.

En los humanos se ha observado en forma repetida que hay cambios inmunológicos relacionados con el estrés de la vida. En uno de los primeros estudios, Roger Bartrop* mostró una disminución en la respuesta mitótica de los linfocitos de 24 sujetos cuyas esposas habían muerto seis semanas antes.

En una serie continua de estudios clínicos se ha observado cambios inmunológicos en pacientes que sufren un trastorno afectivo severo.

Keicolt-Glaser y sus colegas* han encontrado cambios similares en la actividad inmunológica, en la respuesta de células asesinas naturales como función del estrés en un grupo de estudiantes de medicina en exámenes finales. Otros investigadores han mostrado efectos comparables en la actividad de las células matadoras naturales en estrés agudo. Se piensa que estas células proveen una defensa natural contra los tumores malignos en las infecciones virales.

Los estudios confirman observaciones de la importancia del apoyo social como modificador del efecto del estrés. Los mismos investigadores han mostrado la disminución de la respuesta celular inmune en mujeres separadas en el año anterior en comparación con el grupo control. Dentro del grupo de casados, aquellos que reportaron matrimonios más deficientes mostraron una reducción significativa en tres respuestas inmunes, lo cual indicaba una disminución relativa en la fuerza de la respuesta inmune.

Arnez y sus colegas han mostrado una disminución de respuestas de linfocitos a los mitógenos en mujeres desempleadas. También encontraron una disminución en la reactividad a la tuberculina cutánea. Se propone que el desempleo, como fuente de tensión, modifica las respuestas inmunológicas.

Baker y Brewanson han descrito un aumento de la incidencia de circunstancias estresantes de la vida que preceden a la aparición de la artritis reumatoide en las mujeres.

Es posible sugerir que en algunos casos el estrés contribuye a una ruptura del equilibrio entre el sistema inmune y otros factores, tal vez la infección viral. Teóricamente el estrés puede afectar el equilibrio en forma aguda, haciendo hiperactivo al sistema inmune o crónicamente. Propiciando que un virus precipite la respuesta reumatoide.

La relación positiva entre eventos estresantes, evaluados mediante escalas, y una variedad de enfermedades agudas y crónicas es un hecho establecido. La identificación de eventos y cambios en la vida no necesariamente nos informan de las experiencias individuales y en muchas ocasiones no queda claro su impacto y su poder patogénico; sin embargo, es difícil ignorar su participación como factores desencadenantes y agravantes.

La constitución de cada individuo incluye la dotación genética y las experiencias tempranas, y su desarrollo es influido por múltiples factores biológicos y psicosociales en un ambiente psicosocial. El modelo psicogenético se ha diluido en modelos multifactoriales que representan interacciones en varios niveles del organismo y del ambiente social.

El enfoque de sistemas generales implica que múltiples subsistemas, como la constitución y la personalidad, determinan el estado del sistema individual a través de la interacción constante, mutua y de retroinformación. El individuo a su vez, es un subsistema de la sociedad en constante intercambio con otros individuos y grupos. Este enfoque enfatiza la interacción y retroinformación entre los síntomas somáticos, la conducta y el medio sociocultural, y permite entender y evaluar todos los factores importantes que pueden contribuir a la patogenia de una enfermedad y perpetuarla, más que aislar una causa simple o una serie de eventos causales lineales.

Actualmente existe la tendencia a considerar que en todos los procesos de enfermedad interactúan factores biológicos, psicológicos y sociales.

La influencia de las emociones en el sistema cardiovascular es conocida desde épocas remotas. El sistema límbico es el eslabón entre los estímulos psicológicos y las respuestas del organismo, incluyendo cambios cardiorregulatorios, cambios en la tensión arterial, en la frecuencia cardíaca, en la concentración de lípidos séricos, etc. Se ha estudiado el papel que juega el estrés en la elevación de la tensión arterial y de la frecuencia del pulso en sujetos.

Los cambios hemodinámicos que ocurren en los estados emocionales preparan al organismo para el enfrentamiento o para la huida.

En general se piensa que el estrés emocional de cierta duración no suele producir efectos nocivos persistentes sobre el corazón y las arterias de personas sanas, pero en sujetos predispuestos por herencia, exceso de peso, hipertensión o hipercolesterolemia, el estrés aumenta el peligro de un accidente vascular.

Un estudio de 5000 trabajadores de la construcción, que fueron objeto de seguimiento por 15 meses después de hacerles a cada uno un inventario de la vida, no se encontró que hubiera alguna asociación entre los 32 ataques al corazón que ocurrieron en ellos durante el periodo de estudio y las puntuaciones de los eventos de la vida. Trabajos más recientes han enfatizado la importancia del significado personal de los eventos de la vida y de los factores que modifican su impacto, especialmente el papel del apoyo social y el contexto en el cual ocurren los eventos. Una estrategia es usar un simple evento como marcador del inicio del estrés. Aunque la observación sugiere que algunas personas se desploman después de su jubilación, no se ha observado un patrón consistente de cambio en la salud como secuela de este importante evento en la vida. Una estrategia semejante se usó para estudiar los cambios en la salud después de la pérdida de un ser querido; en la escala de Holmes y Rahe, la pérdida de la esposa es tomada como el evento traumático más importante. Varios estudios parecen indicar que en los varones la tasa de mortalidad aumenta durante el periodo inmediato a la muerte de la esposa. En 1969 se reportó el estudio de 4000 galeses que habían perdido a sus esposas. Durante los primeros seis meses de la pérdida, su mortalidad por enfermedades del corazón fue de 67% más alta que la tasa esperada según las estadísticas actuales. Sin embargo en un estudio epidemiológico sofisticado de la universidad Johns Hopkins no reprodujo estos resultados. En 1981 Helzig y colegas * estudiaron a 4032 hombres y mujeres viudos pareados con controles no viudos durante 12 años. En el segundo año hubo un aumento en la mortalidad de varones con edades entre 55 y 75 años después de la pérdida de su esposa y las diferencias no fueron estadísticamente significativas en las mujeres después de la pérdida de su esposo. Las muertes parecen estar asociadas con cambios en el estilo de vida. Se consideró que el aislamiento social y la falta de apoyo fueron los factores más relevantes.

Los efectos combinados del estrés de la vida y del aislamiento social se asociaron con un aumento de la mortalidad.

Mc Donald observó que las mujeres con problemas en el embarazo tenían niveles altos de ansiedad, obsesividad, depresión y preocupaciones hipocondríacas.

El estrés fue asociado con partos preterminos y bajo peso al nacer.³

Las mujeres con presión diastólica alta como respuesta al estrés tuvieron hijos con bajo peso al nacer y con prematuridad. La relación entre la presión materna y el nacimiento es influenciado por el flujo transplacentario como respuesta al estrés sistémico.⁴

Las mujeres bajo estrés, de raza negra o que trabajan en destrezas manuales se demostró un

acortamiento significativo del cérvix durante la gestación. Y el acortamiento del cérvix predispone al parto pretermino. Este hallazgo nos demuestra una asociación entre los factores psicosociales y sociodemográficos con el alto riesgo de parto pretermino.⁵

Como observamos hay estudios aun muy contradictorios, pero se ha visto que el estrés emocional puede influir en la presentación de la enfermedad en personas predispuestas.

ETIOLOGIA.

En 1916, el médico alemán Zweifel dijo que la preeclampsia era la enfermedad de las teorías. Más de siete decenios después, este señalamiento todavía es válido.

Hay tres conceptos de importancia en el pensamiento actual sobre el origen de la preeclampsia, a saber: tono vasoconstrictor incrementado, acción anormal de prostaglandinas y factores inmunitarios.

DEFINICION DE PREECLAMPSIA.

La preeclampsia es un padecimiento que se presenta desde la vigésima semana del embarazo en adelante, durante el parto y el puerperio, caracterizado por hipertensión arterial, proteinuria y edema.

Debe tenerse presente que en los casos de embarazo múltiples o de enfermedad trofoblástica puede presentarse antes de la vigésima semana.

La preeclampsia-eclampsia continúa siendo un problema sin resolver de la obstétrica moderna, con importantes repercusiones en la morbilidad materna y perinatal. Es un trastorno del endotelio vascular, sistémico y multifactorial.⁶

Se presenta después de la semana 20 de la gestación, el cuadro clínico se caracteriza por hipertensión, edema y proteinuria.⁷

La patogénesis de esta entidad no está clara aún, sin embargo, el deterioro que se observa en algunos órganos y sistemas se debe a la reducción de la perfusión secundaria a

vasoespasmos, desafortunadamente el único remedio curativo conocido hasta ahora, es la interrupción del embarazo.⁸ Con la repercusión importante en la morbilidad perinatal cuando se extrae un neonato prematuro.⁹

EPIDEMIOLOGIA

Se ha identificado la existencia de ciertos factores o características que incrementan significativamente el riesgo de presentar preeclampsia.¹⁰ Con propósitos normativos se consideran como factores de riesgo los siguientes:

- Nivel socioeconómico bajo. Se definirá así cuando la escolaridad sea de menos 6 años.
- Madre soltera o no unida.
- Historia familiar de preeclampsia por parte de la paciente.
- Edad menor de 20 años.
- Edad de 35 años o más.
- Primer embarazo.
- Cinco o más embarazos.
- Embarazo múltiple.
- Enfermedad trofoblástica.
- Polihidramnios.
- Preeclampsia en embarazo anterior.
- Hipertensión arterial de cualquier origen.
- Diabetes mellitus.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad autoinmune.

La preeclampsia es la enfermedad hipertensiva durante el embarazo, contribuye a la mortalidad materna, parto prematuro, retardo en el crecimiento intrauterino y muerte perinatal.

La baja dosis de aspirina es efectiva en la prevención de preeclampsia: por lo que es importante identificar a las mujeres que tienen un alto riesgo de desarrollar preeclampsia de manera temprana para poder intervenir.

En un estudio se refieren los factores de riesgo para preeclampsia y se menciona que el tabaquismo tiene un efecto protector. El diagnóstico de preeclampsia en un embarazo previo, aumenta el riesgo.

Antecedente de abortos previos protege. La obesidad o sobrepeso, la historia familiar de hipertensión y el trabajo durante el embarazo, aumenta el riesgo.

Aumenta la susceptibilidad en pacientes negros.

Las mujeres que trabajan son más estresadas y tienen diferentes niveles de actividad física, que las mujeres que no trabajan, estas mujeres tienen riesgo de preeclampsia. Algunos estudios muestran que la mujer que trabaja les aumenta el riesgo de preeclampsia. La asociación entre la exposición a solventes orgánicos,¹¹ trabajo con gran actividad física¹² y largas horas de trabajo es inconstante.

El bajo estatus en el trabajo y otros estresores psicosociales en el trabajo aumentan el riesgo de preeclampsia.¹³ En un estudio se observó que el riesgo de preeclampsia es alto en residentes de medicina por exposición al estrés y largas horas de trabajo¹⁴. De acuerdo a los estudios podremos asegurar que el estrés psicosocial relacionado a trabajo, aumenta el riesgo de preeclampsia.¹⁵

El consumo de alcohol puede ser protector.

La terapia con baja dosis de aspirina y otras medidas preventivas dependen de la habilidad clínica para identificar a las mujeres que tienen un alto riesgo para preeclampsia.¹⁶

La prevalencia de preeclampsia fue de 2.1%, la edad de las pacientes fue de 23.2 años y la edad gestacional al momento del diagnóstico de preeclampsia es de 36.4 semanas. Solo 41.3% de las pacientes recibió control prenatal adecuado.

Se considera que existe una relación clara entre la vigilancia prenatal, oportuna y de buena calidad con una menor probabilidad de presentar complicaciones graves por la preeclampsia, mientras que lo contrario sería un factor de riesgo importante.

La tasa de mortalidad fue de 0.15 por 1000, la tasa de letalidad de 0.72%. Estas cifras de mortalidad y letalidad podrían modificarse educando a la población para que lleve un control prenatal adecuado, así como para que reconozcan los síntomas iniciales de la preeclampsia y mejorar la asistencia hospitalaria de tal forma que se puede resolver las complicaciones graves.¹⁷

Algunos autores señalan incluso que mediante un cuidado prenatal adecuado, todos los casos de preeclampsia serían evitados.¹⁸

La preeclampsia severa que se desarrolla antes de la semana 34 se encuentra, asociada a una alta mortalidad y morbilidad perinatal.¹⁹

En embarazos de un solo producto, la preeclampsia fue más común en mujeres jóvenes, negras. Pobres, nulíparas y con tabaquismo negativo.

En los embarazos gemelares es similar la asociación que en los embarazos de un solo producto, pero estadísticamente fue más significativo la edad, la raza y paridad. El hecho de ser un embarazo gemelar aumenta el riesgo de preeclampsia.²⁰

En mujeres con antecedente de preeclampsia severa con un embarazo subsecuente con presión normal tiene una alta incidencia de restricción del crecimiento en el embarazo subsecuente.²¹

Estudios epidemiológicos consideran la asociación entre características demográficas y el riesgo de preeclampsia. La incidencia de preeclampsia es alta en menores de 21 años y

mayores de 35 años²². En mujeres de raza negra y en mujeres obesas.²³

En adición la incidencia de preeclampsia es disminuida en mujeres que fuman durante el embarazo²⁴ y quienes tienen antecedente de aborto.²⁵

Otros estudios refieren que la asociación entre la historia de aborto previo y la disminución en la incidencia de preeclampsia es inconstante.

En otro estudio se refiere la reducción en la incidencia de preeclampsia después de aborto inducido pero no después de un aborto espontáneo en el 1er trimestre²⁶ y otro estudio refiere que la incidencia disminuye en mujeres que tienen un aborto espontáneo en el 2º trimestre.²⁷

En otros estudios se menciona que la raza negra, la edad materna, estado civil y la escolaridad no se asociaron como riesgo de preeclampsia.²⁸

MORTALIDAD.

La preeclampsia representa la primera causa de mortalidad materna en 6 de 23 países analizados por la OMS y la segunda en nueve más y se encuentra entre las primeras cinco causas de morbilidad materna en todos los países de la región. Se ha estimado que cada año en el mundo, fallecen 50 000 mujeres de preeclampsia.

En México durante 1986 ocurrieron 1681 defunciones por complicaciones del embarazo, parto y puerperio y de estas 20% se contribuyó a preeclampsia.²⁹

Además la preeclampsia se asocia a retardo en el crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal agudo, secuelas neurológicas en el recién nacido, muerte fetal y neonatal, desprendimiento placentario, CID, IRA, edema pulmonar, ruptura hepática y enfermedad vascular cerebral de tipo hemorrágico.³⁰

El perfil de la mujer ecláptica con riesgo de muerte es: paciente múltipara, con enfermedad subyacente (hipertensión crónica), con embarazo temprano (33 semanas), con TA diastólica igual o mayor de 110mmHg. TA sistólica igual o mayor de 160mmHg, que convulsiona, que presenta plaquetopenia menor de 100 000mm³ y datos de daño hepático severo, asociada a síndrome de HELLP, SIRPA, IRA y DDD.³¹

OBJETIVOS

GENERAL

Identificar la incidencia del estrés familiar en los pacientes con embarazo de alto riesgo por preeclampsia en el HGO No. 4 “Luis Castelazo Ayala”, con el propósito de identificar el ambiente familiar como factor de riesgo.

ESPECIFICO.

Comparar el grado de estrés entre la paciente con preeclampsia y la paciente con embarazo normal de acuerdo a la información obtenida en la escala de Holmes en el HGO No. 4 “Luis Castelazo Ayala”.

MATERIAL Y METODOS

Es un estudio analítico, por que se estudian dos grupos de individuos con el propósito de inferir acerca de la asociación entre dos o más variables. Observacional, ya que se hace sobre conductas humanas o características del individuo, acontecimientos u objetos. Retrospectivo ya que comienza con la variable dependiente en el presente y después vincula este efecto con la supuesta causa que surgió en el pasado. Estudio de casos y controles.

Se realizó el estudio en pacientes puérperas con preeclampsia y en pacientes sin preeclampsia con evolución y resolución del embarazo en forma satisfactoria y sin complicaciones que se encontraron hospitalizadas en el HGO No.4 "Luis Castelazo Ayala" en el año 2002.

Se tomó de manera aleatoria a 100 mujeres hospitalizadas en el HGO No.4 entre la edad de 15 a 49 años que cumplían con el diagnóstico de preeclampsia, las cuales formaron parte del grupo de estudio. Y la muestra del grupo control fue obtenida de manera aleatoria en las pacientes que se encontraban en puerperio sin diagnóstico de preeclampsia, tomándose la cantidad de 100 pacientes entre la edad de 15 a 49 años.

En esta investigación, no hay información o estudios previos, por lo que consideramos el tamaño de la muestra como un grupo piloto.

CRITERIOS DE INCLUSION

Mujeres puerperas en que estuvieran hospitalizadas en el HGO no.4.

Mujeres entre la edad de 15 a 49 años.

Mujeres que estuvieran de acuerdo con el estudio.

GRUPO DE CASOS. (PREECLAMPSIA)

Mujeres que cumplieron con el diagnóstico de preeclampsia.

***LEVE**

A. Tensión arterial (en dos tomas después de la semana 20)

Tensión arterial de 140/90 mm Hg o más, pero menor de 160/110 o elevación de 30 mm Hg en La sistólica y 15 en la diastólica.

- B. Proteinuria de 300 mgs por litro o más pero menor de 2 grs. O su equivalente en una tira reactiva.
- C. Edema leve (+) o ausente.
- D. Ausencia de síndrome vasculoespasmódico (cefalea, amaurosis, fosfenos, acufenos)

***SEVERA**

- A. Tensión arterial de 160/110mmHg o más (en dos tomas después de la semana 20 de gestación)
- B. Proteinuria de 2 grs. O más en orina de 24 hrs. O bien 3+ o 4+ en examen semicuantitativo con respectiva reactiva en una muestra de orina tomada al azar. tira
- C. Oliguria: Diuresis de 24 hrs. menor de 400 ml (menos de 17 ml. por hora)
- D. Trastornos cerebrales o visuales (cefalea, fosfenos, visión borrosa, amaurosis diplopía).
- E. Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen (dolor “en barra)
- F. Edema pulmonar.
- G. Cianosis.
- H. Función hepática alterada.
- I. Trombocitopenia.

GRUPO CONTROL (EMBARAZO NORMAL)

Mujeres puerperas que cumpliera con diagnóstico de embarazo sin preeclampsia.

- A. Tensión sanguínea:
 - 1: Tensión arterial media (TAM) igual o menor de 20mmHg.
 2. O una cifra absoluta de tensión arterial media de menos de 105mmHg.
- B. Proteinuria. (después de la semana 20 de gestación)
 1. Proteínas en una colección de orina de 24 horas menor de 300mgs.
 2. O en tiras reactivas igual o menor de 1+

CRITERIOS DE EXCLUSION

GRUPO DE CASOS. (PREECLAMPSIA)

- Todas las mujeres puérperas que no cumplen con los criterios de preeclampsia.
- Mujeres con antecedente de diabetes o hipertensión crónica.
- Mujeres que no estén hospitalizadas en el HGO No. 4 “Luis Castelazo Ayala”.
- Pacientes con antecedente de enfermedades psiquiátricas (depresión, etc.)
- Mujeres que no aceptaron entrar al estudio.
- Mujeres que no desearon continuar con el estudio.

GRUPO CONTROL (EMBARAZO NORMAL).

- Todas las mujeres con antecedente de preeclampsia durante el embarazo.
- Mujeres con antecedente de diabetes o hipertensión crónica.
- Mujeres que no están hospitalizadas en el HGO No. 4 "Luis Castelazo Ayala".
- Pacientes con antecedente de enfermedades psiquiátricas (depresión, etc)
- Mujeres que no aceptaron entrar al estudio.
- Mujeres que no desearon continuar con el estudio.

Se aplicó la escala de Holmes para evaluar el estrés familiar, fue llenado exclusivamente por el investigador responsable, se leyeron los 43 eventos indicados en la escala y se indicaron solamente los positivos por las pacientes. La información fue de seis meses previos a la entrevista.

Se clasificó el estrés familiar de acuerdo al siguiente puntaje:

De 0 a 150U=No se aprecian problemas de importancia.

De 151 a 199 U= Estrés leve.

De 200 a 299=Estrés moderado.

Más de 300U=Estrés severo.

En la siguiente página se encuentra la escala de Holmes aplicada.

El presente estudio fue aprobado por el Comité de investigación del Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar No. 8 San Angel, sin leer repercusiones éticas para las pacientes.

Se utilizó la estadística descriptiva reportándose los resultados con cálculo de frecuencia y porcentaje expresados en tablas y graficas.

ESCALA DE HOLMES

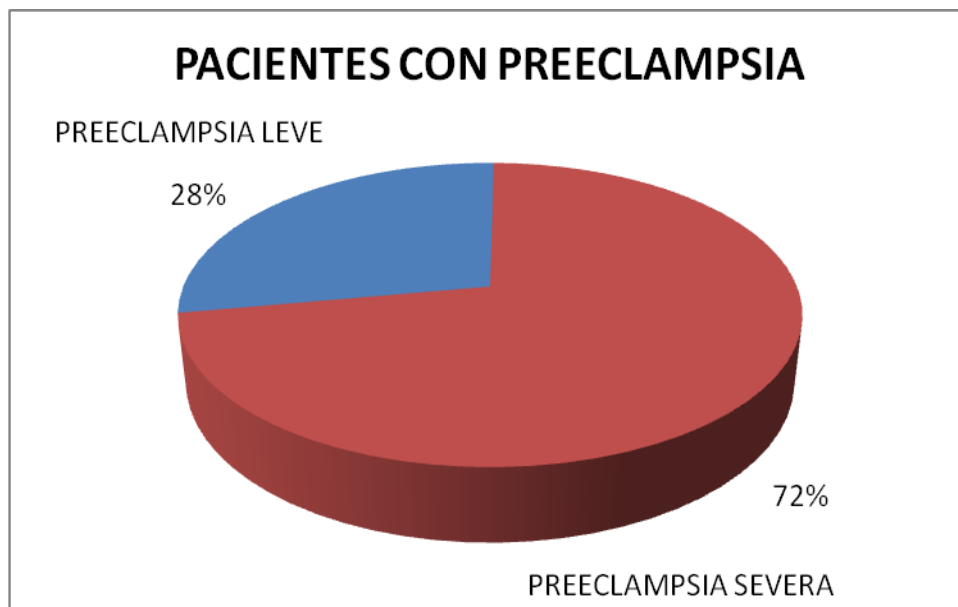
NOMBRE: _____
 AFILIACION _____
 EDAD: _____ ESTADO CIVIL: _____
 ESCOLARIDAD: _____ OCUPACIÓN: _____
 GESTA: _____ ANTECEDENTES DE PRECLAMPSIA: _____

ORDEN	EVENTO EN LA VIDA	VALOR
1	Muerte del cónyuge	100
2	Divorcio	73
3	Separación Matrimonial	63
4	Causas penales	63
5	Muerte de un familiar cercano	63
6	Lesión o enfermedad personal	63
7	Matrimonio	53
8	Ser despedido del trabajo	50
9	Reconciliación matrimonial	47
10	Jubilación	45
11	Cambios en la salud de un miembro de la familia	45
12	Embarazo	44
13	Problemas sexuales	40
14	Aparición de un nuevo miembro de la familia	39
15	Reajuste en los negocios	39
16	Cambios en el estado financiero	39
17	Muerte de un amigo muy querido	38
18	Cambio a una área diferente de trabajo	37
19	Cambio del número de discusiones con la esposa (o)	36
20	Hipoteca superior a 25 mil nuevos pesos	35
21	Juicio por una hipoteca o préstamo	31
22	Cambio de responsabilidad en el trabajo	30
23	Un hijo o hija abandona el hogar	29
24	Problemas con los parientes políticos	29
25	Logro personal notable	29
26	La esposa comienza o deja de trabajar	26
27	Comienza o termina la escuela	26
28	Cambio en las condiciones de vida	25
29	Revisión de hábitos personales	24
30	Problemas con el jefe	23
31	Cambio en el horario o condiciones de trabajo	20
32	Cambio de residencia	20
33	Cambio de escuela	20
34	Cambio de recreación	19
35	Cambio de actividades religiosas	19
36	Cambio de actividades sociales	18
37	Hipoteca o préstamo menor de 25 mil nuevos pesos	17
38	Cambios en los hábitos de sueño	16
39	Cambio en el número de reuniones familiares	15
40	Cambio en los hábitos alimenticios	15
41	Vacaciones	13
42	Navidades	12
43	Violaciones menores de la Ley	11

RESULTADOS

- El estudio se realizo a mujeres puérperas, 100 con preeclampsia y 100 sin preeclampsia, ninguna de ellas se rehusó a entrar al estudio.
- De las 100 pacientes con preeclampsia el 28% se clasificaron como leve y el 72% como severa.

GRAFICA 1

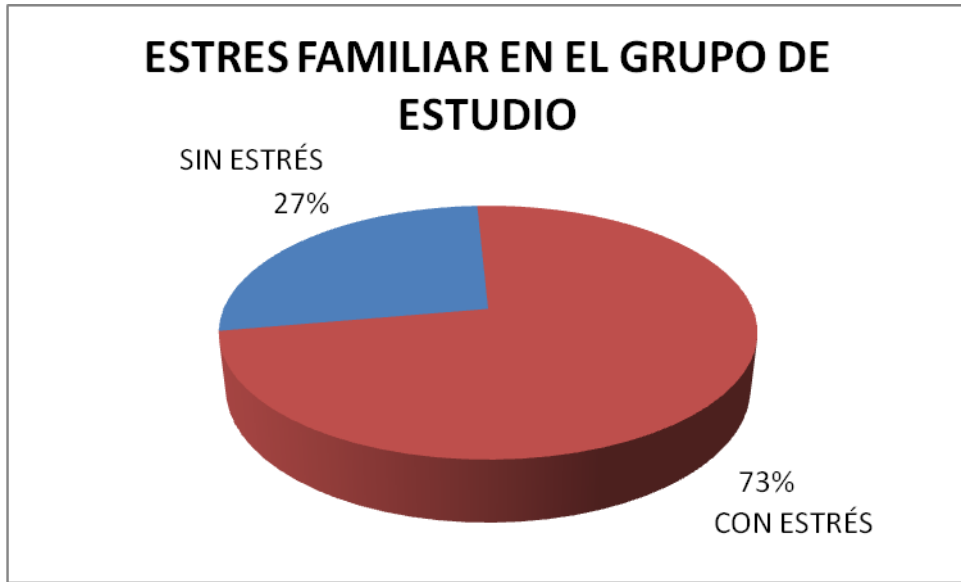


Fuente: población entrevistada en el HGO No. 4

- Todos los resultados se reportan de tal forma que se pueda comparar el grupo de casos con el grupo control.
- El primer hallazgo significativo fue la distribución del estrés familiar en los dos grupos.
- En estrés familiar se presentó en mayor porcentaje en las pacientes con preeclampsia.
- La siguiente tabla muestra la presentación del estrés familiar:

TABLA 1	SIN ESTRÉS FAMILIAR	CON ESTRÉS FAMILIAR
PACIENTES CON PREECLAMPSIA (GRUPO DE ESTUDIO)	27%	73%
PACIENTES SIN PREECLAMPSIA (GRUPO CONTROL)	82%	18%

GRAFICA 2



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 3



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

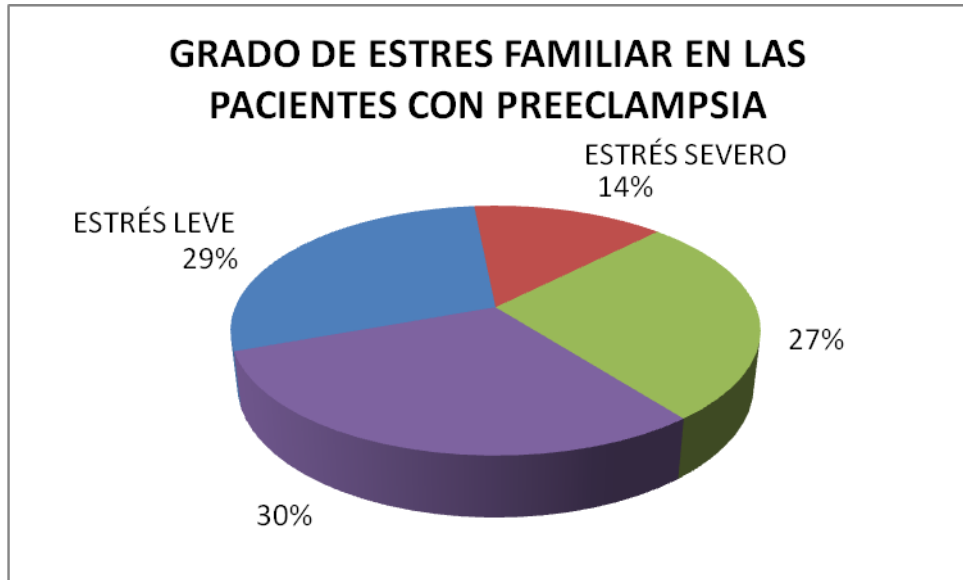
El estrés familiar también se clasifica en leve, moderada y severa, siendo el estrés moderada el más frecuente en la población de estudio. Y en el grupo control, del pequeño porcentaje que presentó estrés familiar, el estrés leve fue el más frecuente.

TABLA 2

PACIENTES CON ESTRÉS FAMILIAR

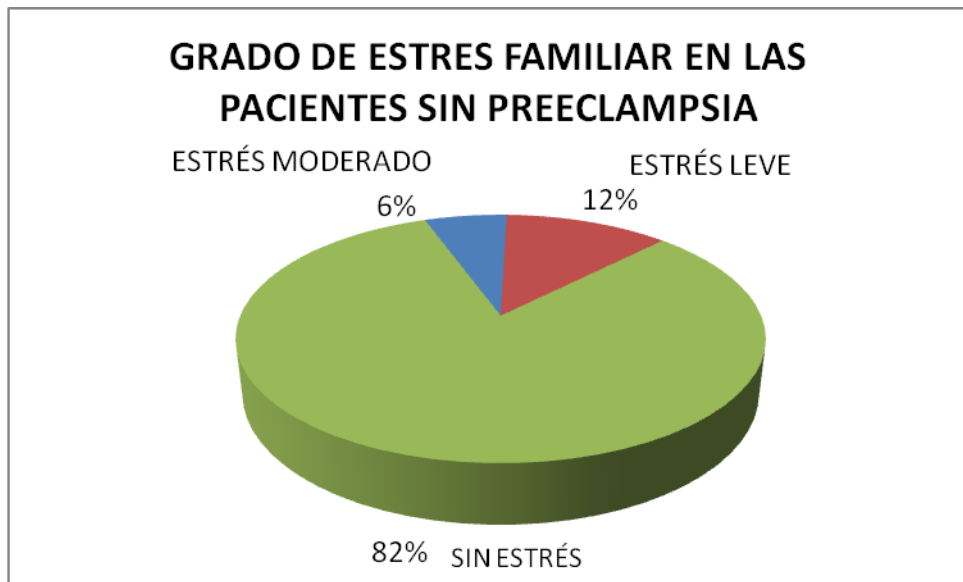
	ESTRÉS FAMILIAR			TOTAL
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
PACIENTES CON PREECLAMPSIA (GRUPO DE ESTUDIO)	29%	30%	14%	73%
PACIENTES SIN PREECLAMPSIA (GRUPO CONTROL)	12%	6%	0%	18%

GRAFICA 4



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 5



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

La edad en la que se presenta al mayor número de casos con preeclampsia fue de 30 a 34 años, en segundo lugar, de 25 a 29 años, y, en tercer lugar, de 20 a 24 años.

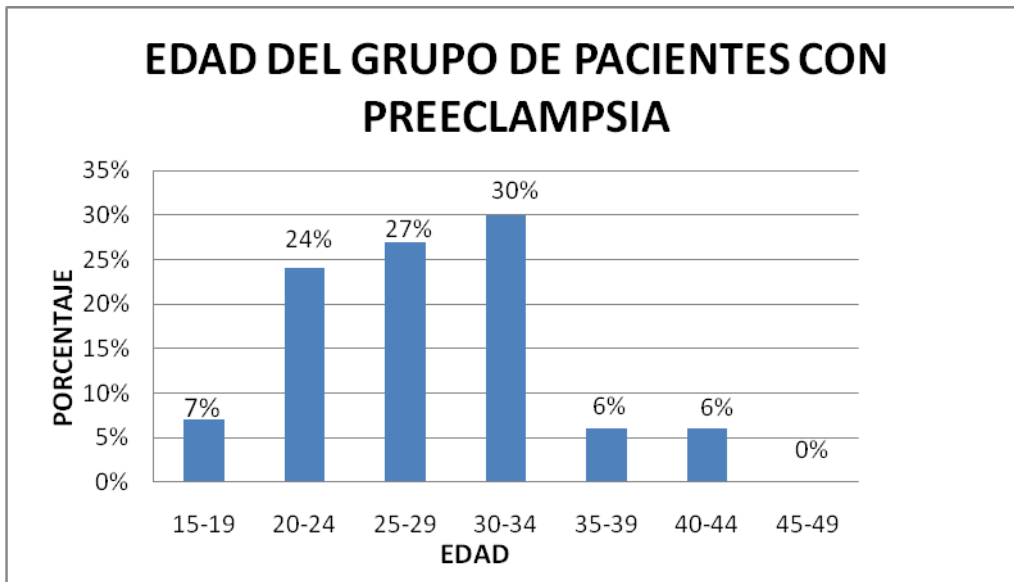
El grupo de pacientes sin preeclampsia se comportó de manera diferente, siendo la edad de 20 a 24 años el más frecuente; en segundo lugar, de 25 a 29 años, y, en tercer lugar, de 30 a 34 años.

TABLA 3

DISTRIBUCIÓN DE EDAD DEL GRUPO DE ESTUDIO Y GRUPO CONTROL.

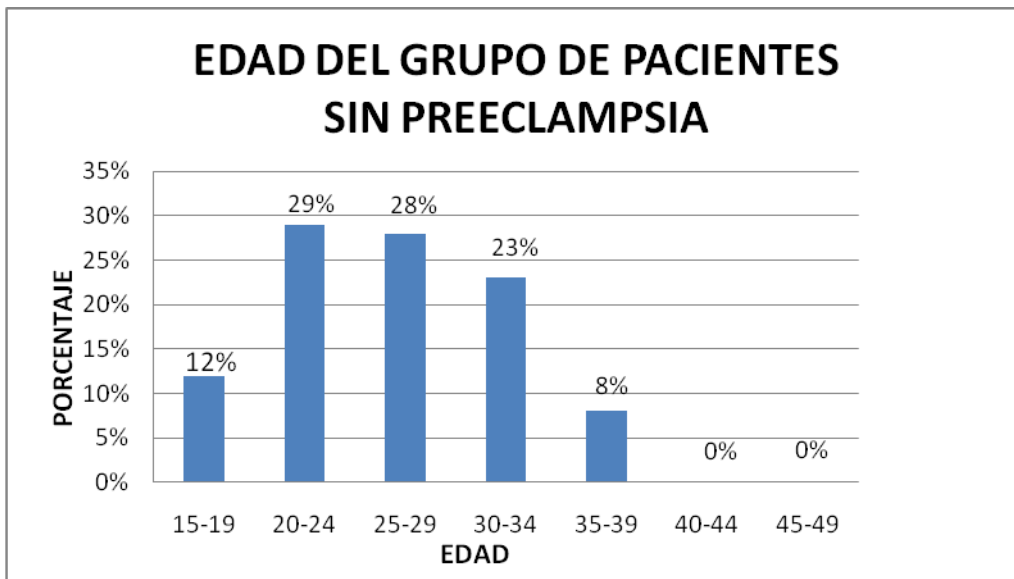
EDAD	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
15-19	7%	12%
20-24	24%	29%
25-29	27%	28%
30-34	30%	23%
35-39	6%	8%
40-44	6%	0%
45-49	0%	0%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 6



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 7



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

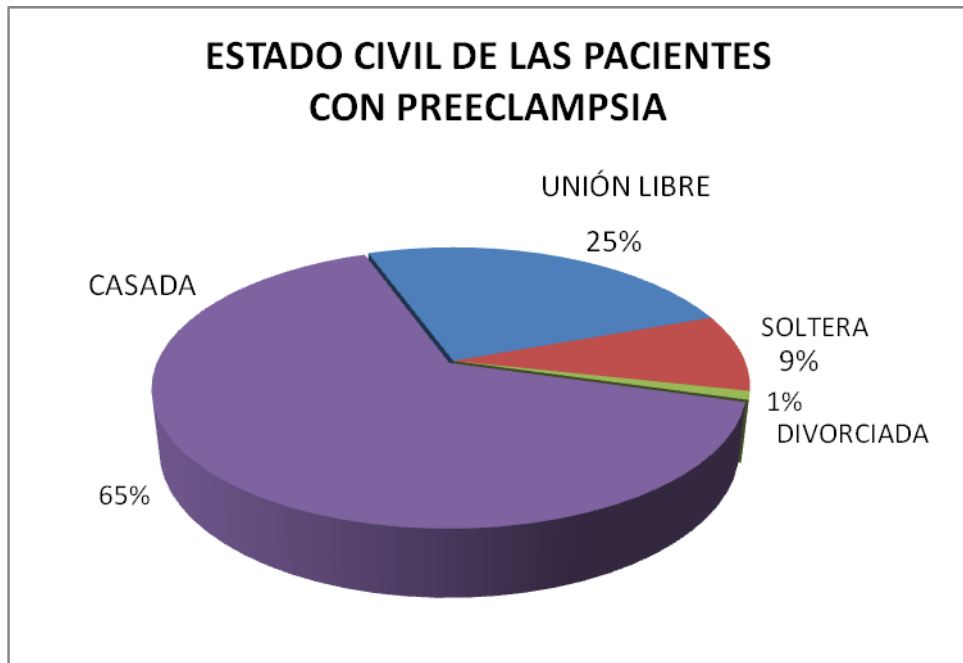
En el estado civil de las pacientes de ambos grupos no se presentaron diferencias significativas, encontrándose el porcentaje de las mujeres casadas en primer lugar.

TABLA 4

**ESTADO CIVIL DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO
Y GRUPO CONTROL.**

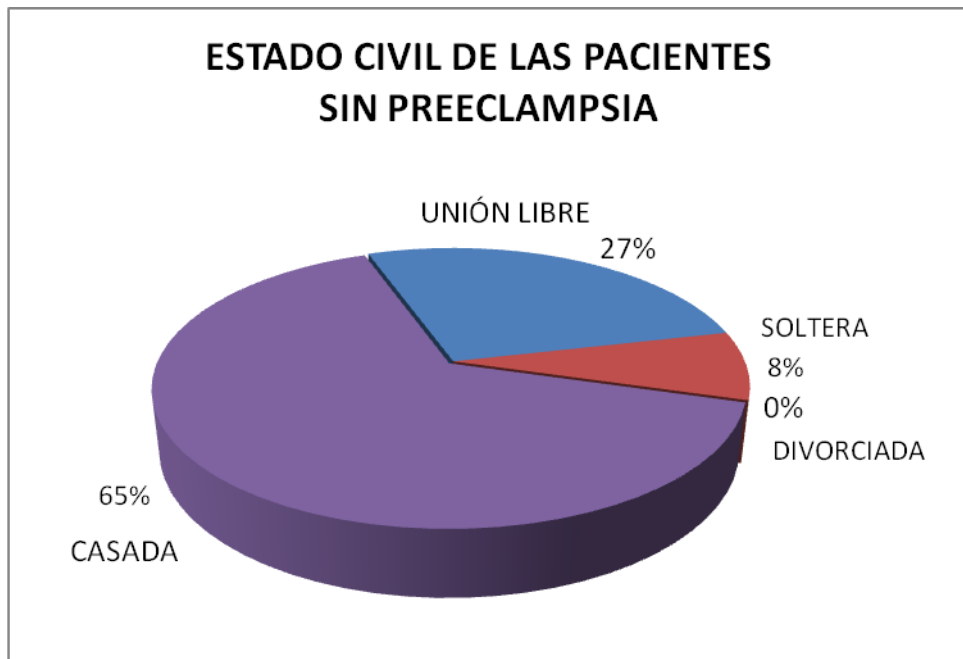
ESTADO CIVIL	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
SOLTERA	9%	8%
UNIÓN LIBRE	25%	27%
CASADA	65%	65%
DIVORCIADA	1%	0%
VIUDA	0%	0%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 8



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 9



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

El nivel de escolaridad fue más elevado en las pacientes con preeclampsia, en primer lugar, se encontró nivel secundaria, el segundo, el nivel medio superior, y en tercer lugar, nivel superior.

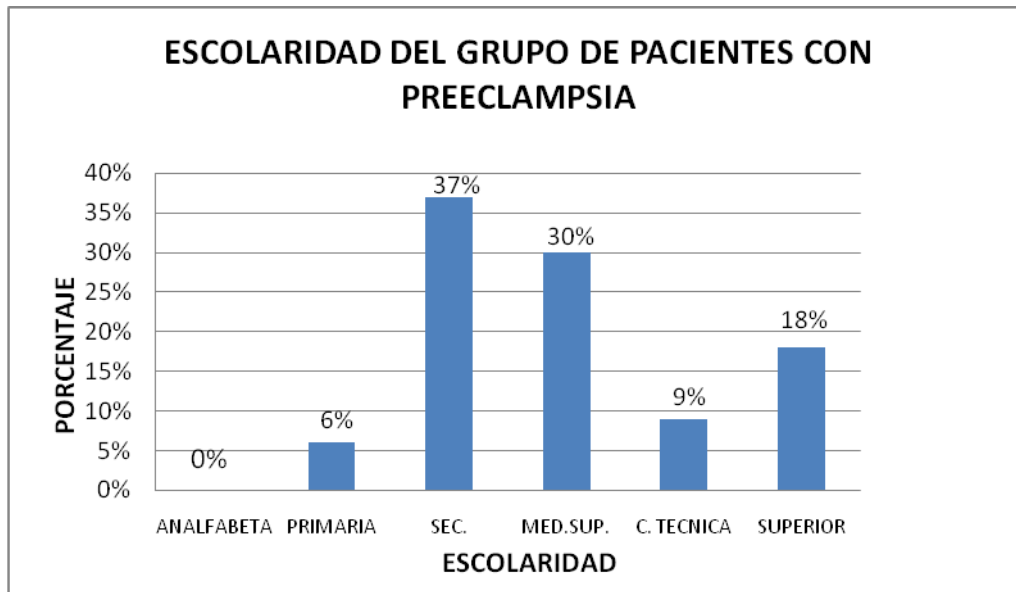
En las pacientes sin preeclampsia se encontró en primer lugar el nivel secundaria al igual que en el grupo de estudio, en segundo lugar, el nivel medio superior y, en tercer lugar, nivel primaria.

TABLA 5

ESCOLARIDAD DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y GRUPO CONTROL.

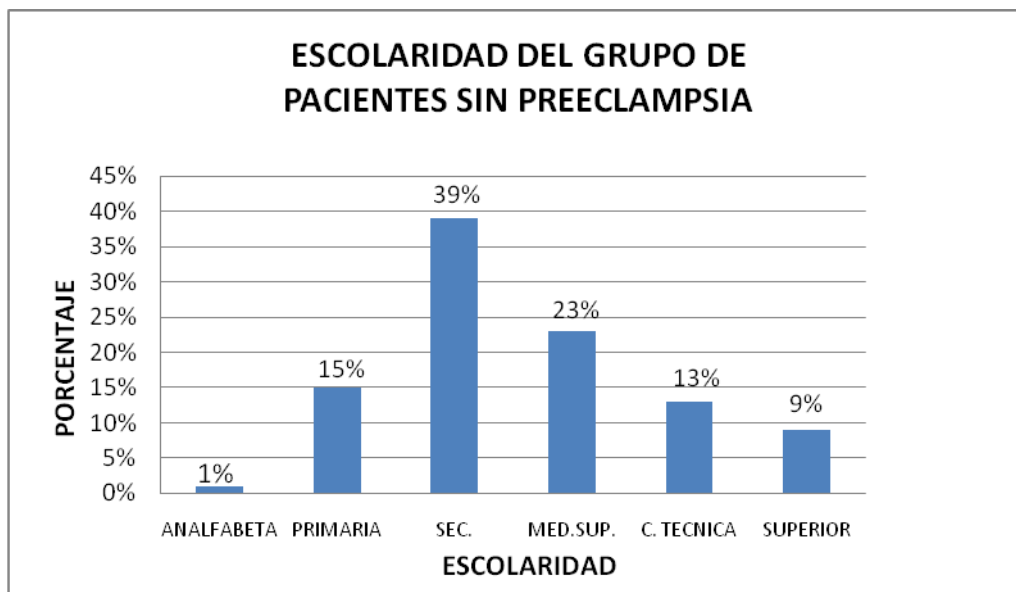
ESCOLARIDAD	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
ANALFABETA	0%	1%
PRIMARIA	6%	15%
SECUNDARIA	37%	39%
NIVEL MEDIO SUPERIOR	30%	23%
CARRERA TÉCNICA	9%	13%
NIVEL SUPERIOR	18%	0%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 10



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 11



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Con respecto a la ocupación, observamos en el grupo de las pacientes con preeclampsia que la mayor parte tiene una ocupación fuera del hogar.

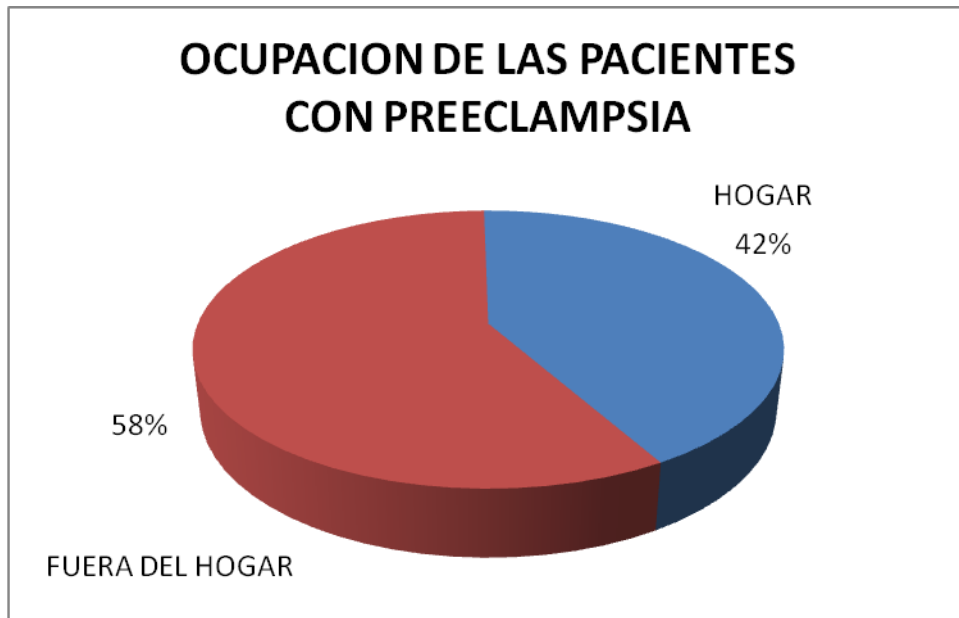
Y en el grupo de pacientes sin preeclampsia, el mayor porcentaje se dedica al hogar.

TABLA 6

OCUPACIÓN DE LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO Y GRUPO CONTROL.

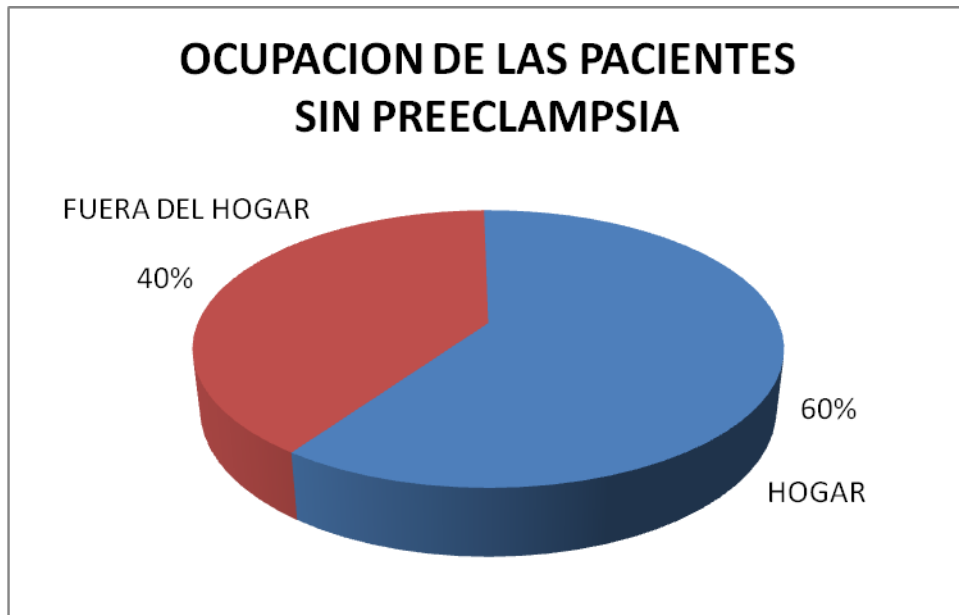
OCUPACIÓN	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
HOGAR	42%	60%
FUERA DEL HOGAR	58%	40%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 12



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 13



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Del grupo de pacientes con preeclampsia, las que tienen ocupación fuera del hogar se dividieron en estudiantes y trabajadoras, siendo éstas últimas las de mayor porcentaje.

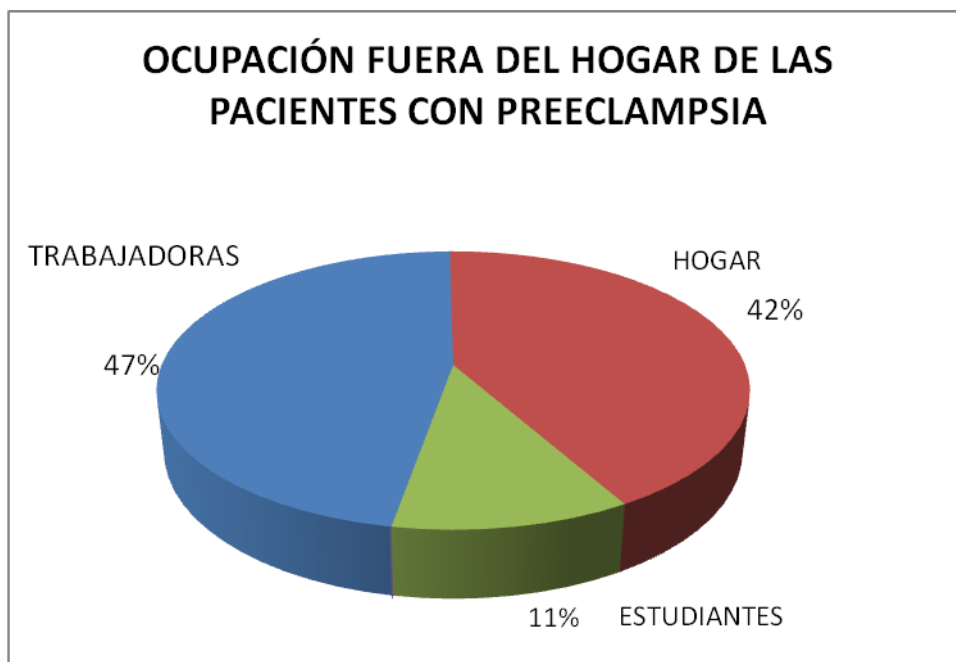
Del mismo modo, con el grupo de pacientes sin preeclampsia, son más las trabajadoras que las estudiantes.

TABLA 7

OCUPACIÓN FUERA DEL HOGAR

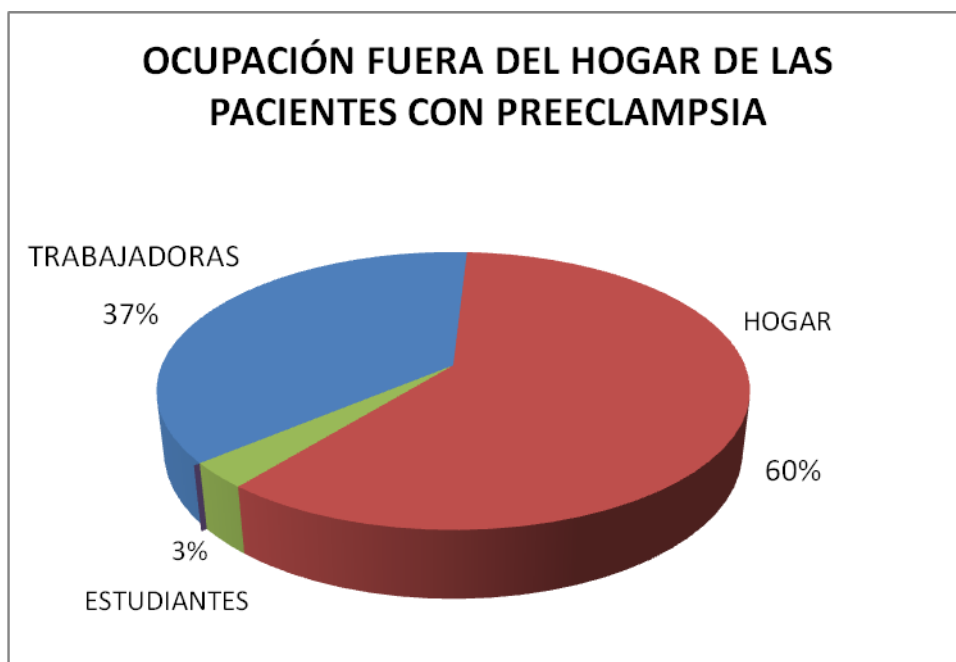
OCUPACIÓN	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
ESTUDIANTES	11%	3%
TRABAJADORAS	47%	37%
TOTAL	58%	40%

GRAFICA 14



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 15



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Las primigestas fueron más frecuentes en el grupo de pacientes con preeclampsia; en segundo lugar, las que tenían su segundo embarazo y, en tercer lugar, las de tres gestas, disminuyendo la frecuencia, conforme aumentaron el número de embarazos, en forma relativa.

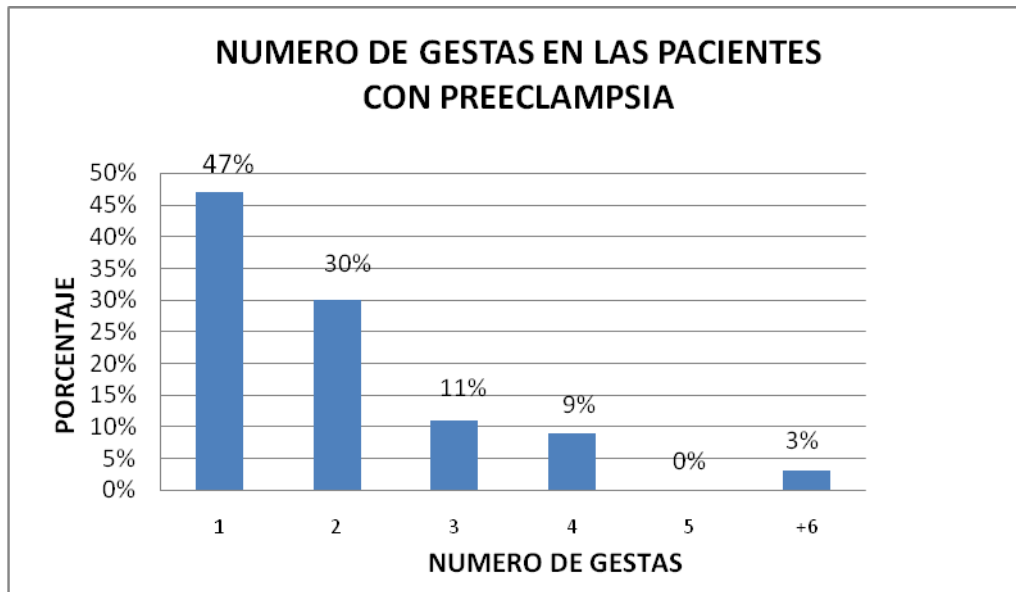
En las pacientes sin preeclampsia, las que tuvieron mayor porcentaje fueron las secundigestas; en segundo lugar, las primigestas y, en tercer lugar, las de gesta tres.

NUMERO DE GESTAS EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y EN EL GRUPO CONTROL

TABLA 8

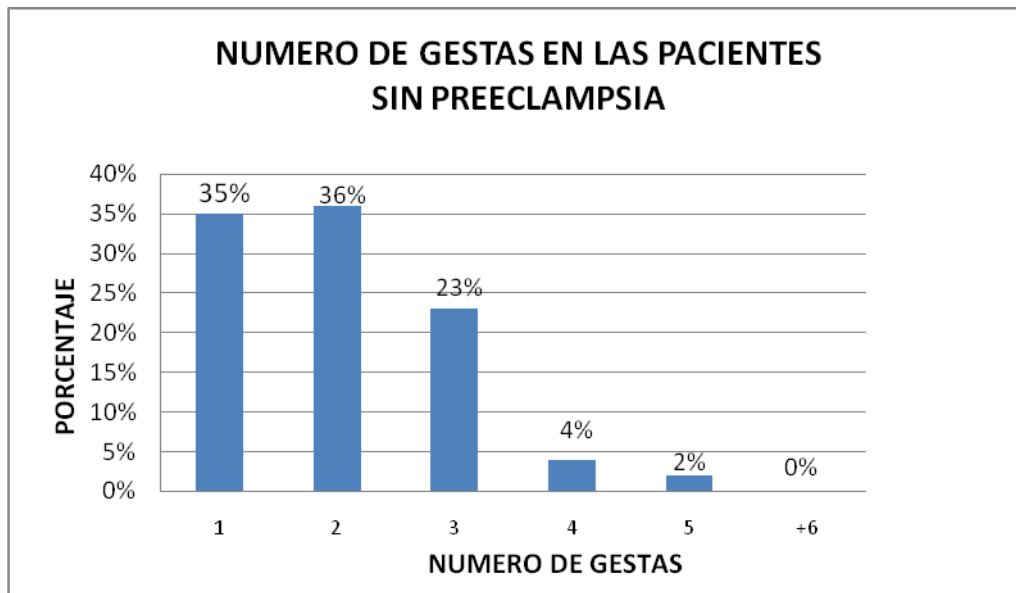
NUMERO DE GESTAS	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
1	47%	35%
2	30%	36%
3	11%	23%
4	9%	4%
5	0%	2%
+6	3%	0%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 16



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 17



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

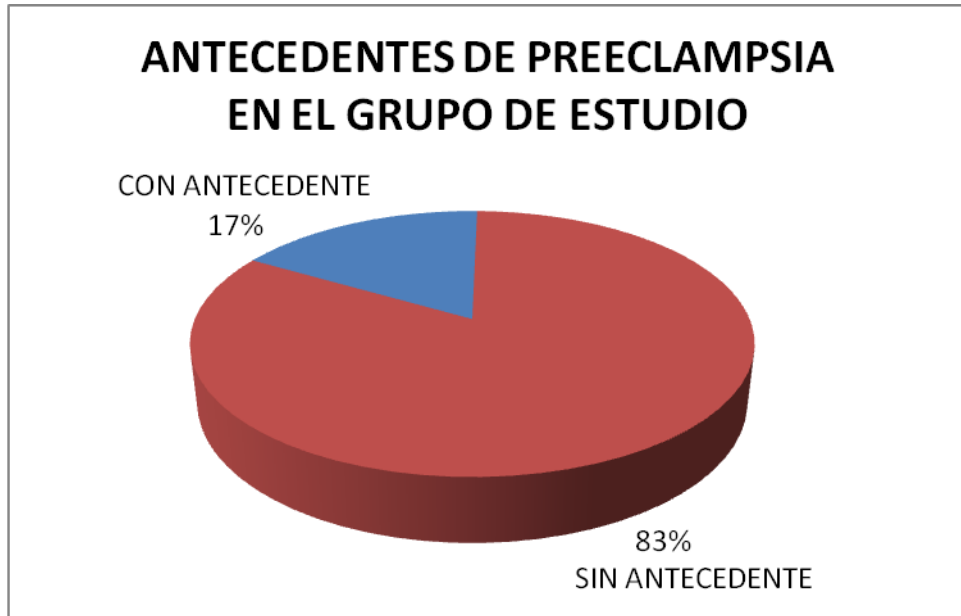
Las pacientes con preeclampsia tuvieron una frecuencia más alta de esta patología en embarazos anteriores en comparación con el grupo sin preeclampsia en donde el antecedente fue mínimo.

TABLA 9

**ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA EN EL GRUPO DE ESTUDIO
Y EN EL GRUPO CONTROL.**

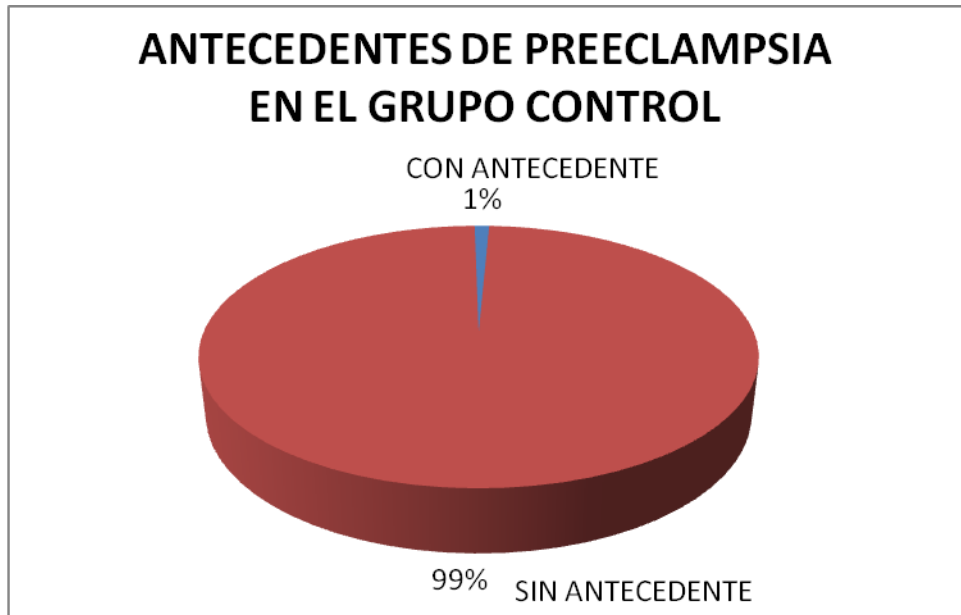
ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
CON ANTECEDENTE	18%	1%
SIN ANTECEDENTE	82%	99%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 18



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 19



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Ninguna de las pacientes con preeclampsia fumó durante el embarazo.

De las pacientes sin preeclampsia fumó un mínimo porcentaje.

TABLA 10

TABAQUISMO DURANTE EL EMBARAZO.

TABAQUISMO	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
CON TABAQUISMO	0%	4%
SIN TABAQUISMO	100%	96%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 20

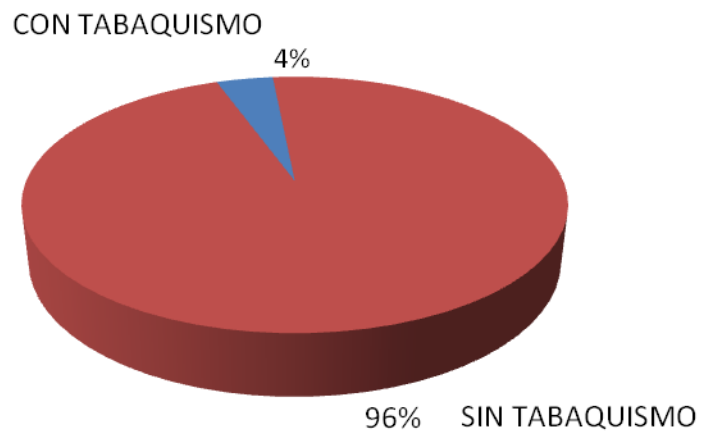
TABAQUISMO DURANTE EL EMBARAZO EN LAS PACIENTES CON PRFEECLAMPسيا



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 21

TABAQUISMO DURANTE EL EMBARAZO EN LAS PACIENTES SIN PRFEECLAMPسيا



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Con respecto a las semanas de gestación en que término el embarazo en el grupo de pacientes con preeclampsia el mayor porcentaje se presentó entre la semana 34 a 36, en segundo lugar, de 37 a 39 y, en tercer lugar, de 31 a 33 semanas.

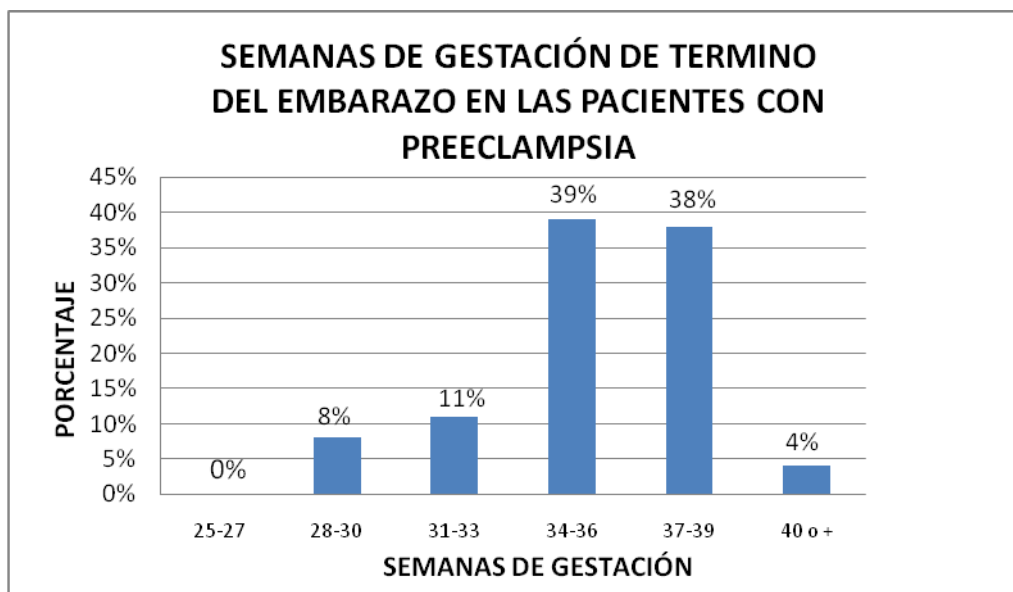
En cambio, en el grupo de pacientes sin preeclampsia la mayor parte de las embarazadas llegaron a término.

TABLA 11

**SEMANAS DE GESTACIÓN EN QUE TERMINO EL EMBARAZO
EN LAS PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO
Y DEL GRUPO CONTROL.**

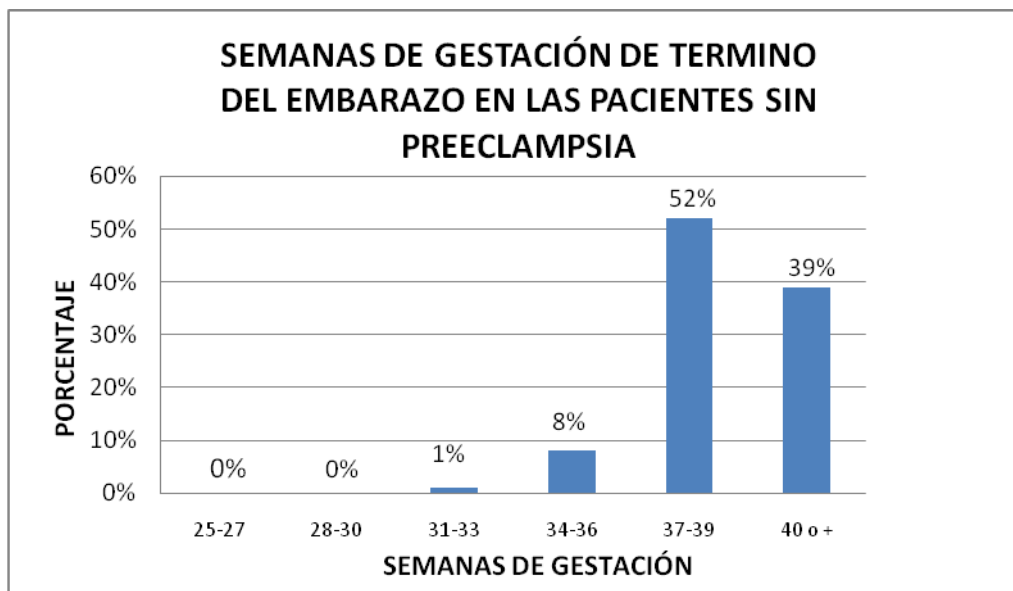
SEMANAS DE GESTACIÓN	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
25-27	0%	0%
28-30	8%	0%
31-33	11%	1%
34-36	39%	8%
37-39	38%	52%
40 O +	4%	39%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 22



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 23



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

En las pacientes con preeclampsia el embarazo gemelar se presentó con mínimo porcentaje. En cambio, en las pacientes sin preeclampsia, ninguna tuvo embarazo gemelar.

TABLA 12

**EMBARAZO GEMELAR EN EL GRUPO DE ESTUDIO
Y EN EL GRUPO CONTROL.**

EMBARAZO	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
EMBARAZO GEMELAR	7%	0%
EMBARAZO DE UN SOLO PRODUCTO	93%	100%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 24



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 25



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

Los productos fueron obtenidos en un mayor porcentaje por medio de cesárea en las pacientes con preeclampsia.

En cambio, en las pacientes sin preeclampsia los productos se obtuvieron en mayor porcentaje por medio de partos eutócicos.

TABLA 13

**VIA DE OBTENCIÓN DE LOS PRODUCTOS DEL EMBARAZO
EN EL GRUPO DE ESTUDIO Y
EN EL GRUPO CONTROL.**

	PACIENTES CON PREECLAMPSIA	PACIENTES SIN PREECLAMPSIA
PARTO AUTOCICO	7%	74%
CESAREA	93%	26%
TOTAL	100%	100%

GRAFICA 26



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

GRAFICA 27



FUENTE: Población entrevistada en el HGO No.4

De las pacientes sin preeclampsia que se les realiza cesárea fueron por motivos diferentes de hipertensión.

TABLA 14

CAUSA DE CIRUGIA	FRECUENCIA
DCP	8
PRODUCTO PÉLVICO	5
RPM	4
PRODUCTO TRANSVERSO	2
SFA	2
ITERATIVA	2
POSTERMINO	1
OLIGOHIDRAMNIOS	1
TRABAJO DE PARTO FALLIDO	1
TOTAL	26

DISCUSIÓN

El estudio realizado cumplió con sus objetivos, ya que se observó el comportamiento del estrés familiar en las pacientes con preeclampsia y en las pacientes sin preeclampsia.

De las pacientes con preeclampsia, el 72% se comportó como severa y el 28% como leve (Grafica 1). Esto es muy importante conocer que cuando se llega a presentar esta patología se presenta más frecuentemente en su forma severa que leve. La cual puede evolucionar hacia formas más graves como la eclampsia, Sx de HELLP o a la muerte de la madre y el producto.³⁰

El estrés familiar se presentó en un 73% en las pacientes con preeclampsia y solo en un 18% de las pacientes sin preeclampsia y el 82% de este grupo se encontró sin estrés (Grafica 2 y 3).

Con estos resultados llegamos a comprobar nuestra hipótesis del trabajo, en la cual se dijo que el estrés familiar es alto en las pacientes con preeclampsia y baja en las pacientes con embarazo normoevolutivo.

El estrés moderado fue más alto en las pacientes con preeclampsia con un 30%, el estrés leve se presentó en un 29% y el estrés severo en un 14%. Y del pequeño porcentaje de estrés en las pacientes sin preeclampsia el 12% fue leve, el 6% moderado y el 0% severo (Grafica 4 y 5).

También puede influir el grado de estrés de las pacientes con la presentación de preeclampsia, probablemente estrés más estrés, hay mayor riesgo de preeclampsia. Pero esto puede ser objeto de otro estudio. Así mismo puede influir también si las pacientes tienen factores de riesgo previos. Ya que en las pacientes sin preeclampsia, a pesar de que tuvieron estrés no presentaron esta patología.

La edad en la que se encontró el mayor número de pacientes con preeclampsia fue de 20 a 34 años. El 27% de 25 a 29 años y el 24% de 20 a 24 años (Gráfica 6). Probablemente estos rangos de edad se asocien mucho con la etapa en la que la mujer de hoy se encuentra en mayor actividad (etapa en la que estudia, trabaja, se casa, tiene hijos, económicamente activa). Ya que cada vez la mujer se prepara más y se casa a edades más tardías.

Pacientes menores de 20 años se reportaron en un 7% y mayores de 35 años en un 12% (Grafica 6). Una gran diferencia de lo que se menciona en la norma, en donde se dice que es más frecuente en menores de 20 años y mayores de 35 años.^{10 22}

Los embarazos normoevolutivos se encontraron en la edad de 20 a 34 años, pero la edad de 20 a 24 años fue la más alta con un 29%, la edad de 25 a 29 años con un 28% y con un 23% de 30 a 34 años. (Grafica 7).

El estado civil fue similar en los dos grupos. El 65% de las mujeres fueron casadas. De las pacientes con preeclampsia el 25 % se encuentran en unión libre y el 9% son solteras. (Gráfica 8). En las pacientes sin preeclampsia el 27% vive en unión libre y el 8% son solteras (Gráfica 9). Resultados muy diferentes a lo referido en la norma en donde se menciona que las madres solteras o no unidas tienen mayor predisposición de presentar preeclampsia.¹⁰

El nivel de escolaridad en las pacientes con preeclampsia fue del 37% el nivel secundaria, 30% el nivel medio superior y el 18% nivel superior (Gráfica 10). En el grupo de pacientes sin preeclampsia el 39% estudiaron hasta nivel secundaria, el 23% nivel medio superior y el 15% de primaria (Gráfica 11). Siendo la escolaridad más elevada en las pacientes con preeclampsia a diferencia de otros reportes, como en la norma en donde se dice que es mas frecuente la preeclampsia en las pacientes con escolaridad menor de 6 años.^{10,28.}

El 58% de las pacientes con preeclampsia trabajan fuera del hogar y el 42% en el hogar. (Gráfica 12). A diferencia de las pacientes sin preeclampsia en donde el 60% trabaja en el hogar y el 40% fuera del hogar. (Gráfica 13). Esto si se relaciona con estudios previos en donde se relaciona la preeclampsia con el trabajo.^{13. 14. 15.}

Se encontró que el 47% de las pacientes con preeclampsia eran primigestas y en las pacientes sin preeclampsia el mayor porcentaje fueron las que tenían su segundo embarazo y primigestas con un 36% y 35% respectivamente.^{10.} (Gráfica 16 y 17). Esta información si es congruente con lo que dice la norma, ya que se menciona que las primigestas tienen mayor riesgo de esta patología, pero no se observó en este estudio la frecuencia alta en mujeres que tienen más de 5 embarazos, probablemente por la población estudiada, ya que las mujeres que ingresaron a este estudio son de una zona urbana, donde la promoción de la planificación familiar y la información de las pacientes es más elevado y cada vez el número de hijos es menor.

En el grupo de pacientes con preeclampsia, el 18% tuvo el antecedente de esta patología y solo el 1% de las pacientes sin preeclampsia. (Gráfica 18 y 19). Esto si se asocia con lo que dice la norma.^{10.}

Ninguna de las pacientes con preeclampsia tuvo el antecedente de tabaquismo durante el embarazo. (Gráfica 20). En cambio el 4 % de las pacientes sin preeclampsia fumó durante el embarazo, aunque fue un mínimo porcentaje si se asocia con estudios previos del efecto protector del tabaquismo.^{20. 24} (Gráfica 21). El tabaquismo puede tener un efecto protector pero ocasiona bajo crecimiento intrauterino del producto.

El término de embarazo en las pacientes con preeclampsia fue en un 39% de 34 a 36 SDG y un 38% de 37 a 39 SDG, en cambio en las pacientes sin preeclampsia el 52 % termino en la semana 37 a 39 SDG y el 39% en 40 o mas SDG. (Gráfica 22 y 23). Esto si se asocia con lo documentado, en donde se refiere que la preeclampsia es causa de partos prematuros y muerte perinatal.^{10.}

En las pacientes con preeclampsia el embarazo gemelar se reportó en un 7% y un 0 % en las pacientes sin preeclampsia (Gráfica 24 y 25). Esto si se asocia con otros estudios en donde se relaciona el embarazo gemelar con un mayor riesgo de preeclampsia.^{10, 20.}

Los productos del embarazo se obtuvieron en un 93% por medio de cesárea en las pacientes con preeclampsia, aumentando de esta manera la morbilidad de las pacientes con retardo en su recuperación y en las pacientes sin preeclampsia el 74% se obtuvieron por parto por vía vaginal. (Gráfica 26 y 27).

CONCLUSIONES.

En este estudio se encontró una asociación significativa entre estrés familiar y preeclampsia.

Por lo que es importante tener en cuenta el ambiente familiar en las pacientes embarazadas, ya que ellas se encuentran rodeadas por varias circunstancias, varios ambientes que pueden ser favorables o adversos para su estado de salud. Es muy importante ver a las pacientes como una ente biopsicosocial.

Y patologías que pueden ser clasificadas como puramente fisiológicas pueden estar predisuestas o influidas por ambientes adversos de la vida.

Ya que el factor emocional tiene un papel muy importante en la incidencia, manifestación, evolución, curación y rehabilitación de diversas enfermedades.

De tal manera que debería tomarse en cuenta el estado emocional de las pacientes durante la consulta prenatal, aparte de lo ya normado en una consulta prenatal. Y en su caso dar manejo preventivo o promoción a la salud para disminuir el estrés familiar y mejorar el estado emocional de las pacientes.

En caso de requerir tratamiento oportuno, ayudar con terapia individual o familiar por parte del médico familiar capacitado o sino una referencia oportuna a personal capacitado.

Y poner más énfasis en las pacientes que se encuentran con mayor riesgo de preeclampsia (como las primigestas, embarazos gemelares, antecedente de preeclampsia, etc).

Es un estudio más del gran número de investigaciones sobre preeclampsia, pero con diferente dirección. Esperando que con este estudio se inicie un camino nuevo de investigación a favor de nuestras pacientes, para que lleguen a tener un embarazo a término y con mínimas complicaciones.

Es un estudio con un enfoque nuevo para el personal de salud involucrado en la atención de la mujer en edad reproductiva.

BIBLIOGRAFIA

1. DE LA FUENTE Ramón. "estrés psicosocial". Psicología médica. 2ª edición. Fondo de Cultura Económica. México. 1992.
2. IRIGOYEN Coria. Fundamentos de Medicina Familiar. 7ª edición. Editorial Medicina Familiar Mexicana. México. 2000.
3. The preterm predictors study: Maternal stress is associated with spontaneous preterm birth at less than 35 weeks gestation. Am J. Obstet Gynecol 1996; 175: 1286-1292.
4. Prenatal maternal blood pressure response to stress predicts birth weight and Gestational age: A preliminary study. Am. J. Obstet Gynecol 1996; 175. No. 3. sep. Parte 1: 706-712.
5. Cervical length in uncomplicated pregnancy: A study of sociodemographic Predictors of cervical changes across gestation. Am J. Gynecol. 1999; 180. 639-644.
6. ROBERTS JM, Hubel CA. Taylor RN. Endotelial dysfunction yes, cytotoxicity no. Am J. Obstet and Gynecol. 1995; 173:978-979.
7. DAVEY DA, Mac GI. The classification and definition of the hypertensive disorder of pregnancy. Am J Obstet and Gynecol. 1998; 158: 892-898.
8. REDMAN CW, Roberts JM. Managemen of preeclampsia. Lancet 1993; 341: 1451-1454.
9. ACIEN P, Lloret G, Lloret M. Perinatal morbidity and mortality in pregnancy Hypertensive disorders: prognostic value of the clinical and laboratoty findings. I. J. Gynecol Obstet. 1990; 32: 229-235.
10. NORMA sobre la prevención diagnostic, referencia y tratamiento de la Preeclampsia-aclampsia. IMSS. 1995.
11. ESKENAZI B, Bracken MB ycols. Exposure to organic solvents and hypertensive disorders of pregnancy. Am J Ind Med 1988; 14: 177-188.
12. IRWIN DE, Savitz DA ycols. Study of ocupational risk factors for pregnancy Induced hypertension among active duty enlisted navy personnel. Am J Ind Med 1994; 25:349-359.

13. LANDSBERGIS PA, Hatch MC . Psychosocial work stress and pregnancy-induced Hypertension. *Epidemiology* 1996; 7:346-351.
14. KLEBANOFF MA, Shiano PH y cols. Outcomes of pregnancy in a national sample of resident physicians. *N Engl. J. Med* 1990; 323:1040-1045.
15. KLONOFF Cohen HS y cols. Job stress and preeclampsia. *Epidemiology*. 1996; 7: 245-249.
16. ESKENAZI B, Fenster L y cols. A multivariate Análisis of risk Fcators for Preeclampsia. *JAMA*. 1991; Julio 10. 226. No. 2:237-241.
17. RUIZ HJ, Jiménez LJ. Preeclampsia-eclampsia: experiencia en el Centro Médico Nacional de Torreón. *Ginecología y Obstetricia de México*. Volumen 69, sep 2001. 341-345.
18. ZUZPAN FP, Problems encountred in the treatment of pregnancy-induced Hypertension. *Am J. Obstet and Gynecol*. 1978; 131:591.
19. ODENDAAL HJ, Pattinson RC et al. Fetal and neonatal outcome in patients with Severe preeclampsia delivere before 34 weeks. *S. Afr Med J*. 1987; 71:555-558.
20. COONROD DV, Hickok DE y cols. Risk factors for preeclampsia in twin Pregnancies: A Population. Based Cohort Study. Vol 85. Mayo 1995. No 5, parte 1. 645-650.
21. CORDERO SL, Landon SG. Increased incidence of growth restriction in infants born to normotensive women with a history of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* vol 174 No 1, parte 2.
22. SIBAI BM. Preeclampsia-eclampsia. *Curr. Prob. Obstet Gynecol Fertil*. 1990; 13:1-45.
23. ESKENAZI B, Fenster L y cols. A multivariate analysis of risk factors for Preeclampsia. *JAMA*. 1991; 266:237-241.
24. DUFFUS GM, Mac Gillivray I. The incidence of preeclamptic toxemia in smokers And non-smokers. *Lancet*. 1968; 1:994-995.
25. STRICKLAND DM, Guzick DS ycols. The relationship between abortion in the first pregnancy and development of pregnancy-induced hypertension in the subsequent pregnancy. *Am. J. Obstet Gynecol* 1986; 154: 146-148.
26. SEIDMON DS, Stevenson DK ycols. The effect of abortion on the incidence de Preeclampsia. *Eur. J. Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989; 33: 109-114.

27. CAMPBELL DM, Mac Gillivray I. Preeclampsia in second pregnancy. Br. J. Obstet Gynecol. 1985; 92: 131-140.
28. SIBAI BM, Gordon T et al. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous Women: A prospective multicenter study. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 642-648.
29. DULEY L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy In Africa, Asia, Latin América and the Caribbean. Br. J Obstet Gynaecol. 1992; 99:547.
30. ROBERTS JM. Taylor RN y cols. New developments in preeclampsia. Fetal Med Rev 1990; 2: 125-141.
31. LARA AL, Garcia AA y cols: mortalidad maternal por eclampsia: Cinco años de revisión. Ginec Obstet Mex 1999; 67: 253-256.