

## Factores de riesgo para preeclampsia

### Risk factors for preeclampsia

MSc. Magel Valdés Yong,<sup>1</sup> MSc. Jónathan Hernández Núñez<sup>11</sup>

<sup>1</sup> Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

<sup>11</sup> Hospital "Alberto Fernández Valdés". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** la preeclampsia trae consigo múltiples complicaciones que incrementan la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

**Objetivo:** identificar los factores de riesgo asociados a la preeclampsia.

**Métodos:** estudio de casos y controles en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto" entre enero de 2012 y diciembre de 2013. Se conformó la muestra con 128 pacientes, divididos en dos grupos; 64 con preeclampsia en el grupo estudio y 64 sanas en el grupo control escogidas al azar. Se recogieron los datos mediante una encuesta y la revisión de la historia clínica para analizar la edad materna, estado nutricional, ganancia de peso, afecciones propias del embarazo, antecedentes obstétricos, paridad y antecedentes familiares. Se emplearon los estadígrafos, media, desviación estándar, porcentaje, prueba t de Student, prueba de independencia chi cuadrado y Odds Ratio.

**Resultados:** los factores que influyeron en la preeclampsia fueron la edad materna de 35 años o más (OR= 4,27), el sobrepeso materno al inicio de la gestación (OR= 2,61), la nuliparidad (OR= 3,35) y el antecedente familiar de madre con preeclampsia (OR= 7,35) o hermana (OR= 5,59); no así las afecciones propias de la gestación, la ganancia global de peso, ni los antecedentes obstétricos desfavorables.

**Conclusiones:** la mayoría de los factores de riesgo para preeclampsia no son modificables, por lo que se requiere una esmerada atención prenatal que garantice el diagnóstico precoz y el manejo oportuno de esta entidad.

**Palabras clave:** preeclampsia-eclampsia, factores de riesgo, mortalidad materna.

## ABSTRACT

**Introduction:** preeclampsia brings multiple complications that increase maternal and perinatal morbidity and mortality rates.

**Objective:** to identify risk factors for preeclampsia in pregnant women.

**Methods:** a case-control study was conducted in "Dr Luis Diaz Soto" military hospital from January 2012 to December 2013. The sample was made up of 128 patients divided into two groups, that is, 64 preeclampsia cases in the study group and 64 healthy women randomly selected for the control group. Data were collected by survey and clinical history review in order to analyze maternal age, nutritional status, global weight gain, pregnancy-related disorders, obstetrics history, parity, and family histories. For the statistical analysis, the statistic, the mean, the standard deviation, the percentages, Student's t test, independent Chi square test and the odds ratio were all used.

**Results:** significant risk factors for preeclampsia were maternal age of 35 years old or more (OR= 4.27), maternal overweight at the beginning of gestation (OR= 2.61), nulliparity (OR= 3.35) and family history of mother (OR= 7.35) or sister with preeclampsia (OR= 5.59). Gestational disorders, global weight gain and unfavorable obstetrical history were not significant risk factors.

**Conclusions:** most of the risk factors for preeclampsia were not modifiable, so a very good prenatal care is required to assure the early diagnosis and timely management of this problem.

**Keywords:** preeclampsia-eclampsia, risk factors, maternal mortality.

---

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE) constituye la primera causa de muerte materna en los países desarrollados y la tercera en los países en vía de desarrollo; se han descrito alrededor de 237 defunciones por cada 10 000 nacimientos, cada 3 min muere en el mundo una mujer por PE y 50 000 cada año.<sup>1</sup>

Factores hereditarios y adquiridos, familiares, ambientales, inmunológicos e individuales parecen interactuar de diversas maneras para que aparezca la PE. Esta entidad se presenta en el 5-10 % de todos los embarazos y es más bien una enfermedad de primigestas (85 %), la padecen del 14,5 al 20 % de las pacientes con embarazo múltiple y el 25 % de las mujeres con hipertensión crónica.<sup>2,3</sup>

Otros factores identificados que incrementan el riesgo de PE son las edades maternas extremas, exposición limitada al espermatozoides de la pareja, cónyuge con antecedente de PE en un embarazo con otra mujer, antecedente de preeclampsia, hipertensión crónica, enfermedad renal, diabetes mellitus, trombofilias, obesidad, síndrome de ovarios poliquísticos y el antecedente personal materno de restricción en el crecimiento intrauterino.<sup>2-4</sup>

La PE constituye una de las principales complicaciones obstétricas y de mayor repercusión en la salud materna y fetal. Entre los riesgos asociados a la PE están la restricción del crecimiento fetal, el oligoamnios, la muerte fetal, el hematoma retroplacentario, la insuficiencia o infartos placentarios y el parto pretérmino.<sup>5</sup>

---

En la actualidad es un problema de salud frecuente y es significativa su relación con el aumento de la morbilidad y mortalidad materna y perinatal; por esta razón se realizó este estudio con el objetivo de identificar los factores de riesgo asociados a la PE.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico, observacional, retrospectivo (de casos y controles). A partir de un universo de 96 embarazadas con diagnóstico de preeclampsia, durante el embarazo, parto o primeras 48 h del puerperio, atendidas en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Días Soto" entre enero de 2012 y diciembre de 2013, se escogió una muestra de 64 pacientes que conformó el grupo estudio, a través de un muestreo probabilístico aleatorio simple, se usó una lista de números aleatorios. Se formó un grupo control de igual cantidad de pacientes sin antecedentes de trastornos hipertensivos en el embarazo, parto o primeras 48 h del puerperio, escogidas igualmente al azar; se siguió una relación de 1:1 y que además cumplieran con los criterios de contar con un domicilio particular en una de las áreas de salud pertenecientes al hospital, y haber dado su consentimiento para participar en el estudio.

Los datos se recolectaron mediante encuesta a las pacientes y la revisión de la historia clínica hospitalaria. Se analizó el comportamiento de las siguientes variables: edad materna, estado nutricional a la captación, ganancia global de peso, afecciones propias de la gestación, antecedentes de afecciones obstétricas, paridad y antecedentes familiares.

El estado nutricional a la selección se consideró según el índice de masa corporal (IMC) de la paciente: bajo peso, menor de 18,9 kg/m<sup>2</sup>; normopeso, entre 18,9 y 25,5 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso, entre 25,6 y 28,5 kg/m<sup>2</sup> y obesa, mayor de 28,5 kg/m<sup>2</sup>.

La ganancia global de peso se consideró: insuficiente (por debajo de la recomendada para su IMC a la captación), adecuada (dentro de límites normales según la recomendada para su IMC a la captación) y exagerada (por encima de la recomendada para su IMC a la captación). Las ganancias recomendadas para el IMC a la captación utilizadas fueron, para las pacientes con bajo peso, 12,5 a 18 kg; para las normopeso, 11,5 a 16 kg; para las sobrepeso, 7 a 11,5 kg y para las obesas, 6 a 8 kg.

Los datos se procesaron en Excel 2007 y con el paquete estadístico SPSS versión 15.0. Los estadísticos empleados fueron la distribución de frecuencias, la media y la desviación estándar para la edad y el porcentaje como medida de resumen de las variables cualitativas. Para el análisis inferencial se utilizó el test de Student como prueba de hipótesis para la edad; la prueba de independencia se realizó mediante chi cuadrado para las variables cualitativas; ambas con un nivel de confiabilidad del 95 %. Se empleó también la razón de productos cruzados (OR) para confirmar la asociación entre los factores de riesgo y la preeclampsia, con un intervalo de confianza del 95 %. La investigación se realizó con previo consentimiento informado de las pacientes y se cumplió con todos los fundamentos básicos de la ética médica profesional y previa aprobación por el Comité de Ética de las Investigaciones del hospital.

## RESULTADOS

La edad materna de 35 o más años constituyó un factor de riesgo significativo para PE ([tabla 1](#)), con 17 pacientes en el grupo estudio (26,6 %) y 5 en el grupo control (7,8 %) (OR= 4,27; IC-95 %= 1,37-15,74; p= 0,0049). Igualmente se observó una diferencia estadísticamente significativa entre la media y desviación estándar entre ambos grupos (t= 3,7395; p= 0,0004) con 27,4 ± 8,2 años en el grupo estudio contra 25,2 ± 5,0 años en el grupo control.

**Tabla 1.** Distribución de pacientes según edad

Edad materna	Grupo estudio n (%)	Grupo control n (%)	OR (IC-95 %)	p
15-19	11 (17,2)	4 (6,3)	3,11 (0,85-14,10)	0,0544
20-24	15 (23,4)	25 (39,1)	0,48 (0,21-1,10)	0,0565
25-29	16 (25,0)	22 (34,4)	0,64 (0,28-1,46)	0,2457
30-34	5 (7,8)	8 (12,5)	0,59 (0,14-2,21)	0,3800
35 y más	17 (26,6)	5 (7,8)	4,27 (1,37-15,74)	0,0049

t= 3,7395; p= 0,0004.

Medidas descriptivas para la edad, grupo estudio: X= 27,4 años; S= 8,2 años.  
Grupo control: X= 25,2 años; S= 5,0 años.

El sobrepeso materno al inicio del embarazo contribuyó de manera significativa a la aparición de la PE (OR= 2,61; IC-95 %= 1,13-6,09; p= 0,0138), con 27 casos en el grupo estudio (42,2 %) y 14 en el grupo control (21,9 %) ([tabla 2](#)). La ganancia de peso global no fue un factor de riesgo significativo.

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según afecciones nutricionales

Variable	Grupo estudio n (%)	Grupo control n (%)	OR (IC-95 %)	p
Estado nutricional	X <sup>2</sup> = 8,43; p= 0,0379			
Bajo peso	9 (14,1)	15 (23,4)	0,53 (0,19-1,45)	0,1742
Normopeso	16 (25,0)	26 (40,6)	0,49 (0,21-1,10)	0,0598
Sobrepeso	27 (42,2)	14 (21,9)	2,61 (1,13-6,09)	0,0138
Obesa	12 (18,8)	9 (14,1)	1,41 (0,50-4,01)	0,4740
Ganancia global de peso	X <sup>2</sup> = 1,50; p= 0,4723			
Insuficiente	8 (12,5)	9 (14,1)	0,87 (0,28-2,70)	0,7945
Adecuada	37 (57,8)	42 (65,6)	0,72 (0,33-1,56)	0,3632
Exagerada	19 (29,7)	13 (20,3)	1,66 (0,68-4,04)	0,2207

Las afecciones propias de la gestación no constituyeron factores de riesgo significativos en el hospital ([tabla 3](#)).

Por otra parte, la nuliparidad fue un factor de riesgo significativo para la PE, con 31 pacientes del grupo estudio (20,3 %) y 14 del grupo control (21,9 %) (OR= 3,35; IC-95 %= 1,46-7,81; p= 0,0016) ([tabla 4](#)). No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos de estudio en cuanto a otros antecedentes obstétricos.

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según afecciones propias de la gestación

Variable	Grupo estudio n (%)	Grupo control n (%)	OR (IC-95 %)	p
Diabetes gestacional	5 (7,8)	3 (4,7)	1,72 (0,32-11,54)	0,4652
Embarazo múltiple	3 (4,7)	3 (4,7)	1,00 (0,13-7,76)	1,0000
Polihidramnios	8 (12,5)	5 (7,8)	1,69 (0,45-6,93)	0,3800
Amenaza de parto pretérmino	5 (7,8)	6 (9,4)	0,82 (0,19-3,43)	0,7525

$\chi^2 = 1,28$ ;  $p = 0,7331$ .

**Table 4.** Average, minimum and maximum values of the variables indicators of occupational stress and health conditions of qualified police officers (QPO) and in qualification for military officers (QMO) participants in the study

Variables	QMO	QPO	p
Occupational stress			
Satisfaction with work	61.67 (4-132)*	80.10 (4-165)	0.000
Health conditions			
Functional capacity	92.86 (4-100)*	82.66 (5-100)	0.000
Physical aspect	74.78 (25-100)	72.12 (25-100)	0.269
Pain	66.35 (10-100)*	60.86 (10-100)	0.000
Overall health	79 (5-100)*	68.37 (10-100)	0.000
Vitality	64.97 (5-100)*	57.30 (5-100)	0.000
Social function	74.64 (12-100)*	66.42 (12-100)	0.000
Emotional aspect	78.3 (33-100)	76 (33-100)	0.349
Mental health	74.85 (4-100)*	64.61 (4-100)	0.000

\* Significant difference between groups ( $p < .01$ ).

El antecedente de madre o hermana con PE (tabla 5) también constituyó un riesgo significativo en estas pacientes (OR= 7,35;  $p = 0,0007$  y OR= 5,69;  $p = 0,0042$  respectivamente).

**Table 5.** Average, minimum and maximum values of the variables indicators of occupational stress and health status of military police officers who work in the Operational Activity (OPQO) and Administrative (AQPO)

Variable	OQPO	AQPO	p
Occupational stress			
Satisfaction with work	82.87 (4-165)*	75.57 (22-132)	0.001
Health conditions			
Functional capacity	81.16 (5-100)	85.08 (5-100)	0.134
Physical aspect	66.93 (25-100)*	79.29 (25-100)	0.000
Pain	58.17 (10-100)*	65.25 (10-100)	0.008
Overall health	65.27 (10-100)*	73.5 (15-100)	0.000
Vitality	55.22 (5-100)*	60.65 (10-100)	0.011
Social function	63.31 (12-100)*	71.41 (12-100)	0.001
Emotional aspect	71.59 (33-100)*	81.64 (33-100)	0.001
Mental health	62.80 (4-100)*	67.55 (4-100)	0.024

\* Significant difference between groups ( $p < .05$ ).

## DISCUSIÓN

La edad se convierte en un factor de riesgo para la preeclampsia-eclampsia cuando se presenta el embarazo en sus extremos de riesgo, la adolescencia y la edad materna avanzada. Un estudio realizado por *Suárez González* y otros, informan que el subtotal de edades extremas en la muestra fue de 58,0 % con 105 mujeres; hubo un predominio de la avanzada edad materna como factor de riesgo con 69 casos (38,1 %), aspecto que coincide con los resultados de este estudio.<sup>6</sup> Por su parte, *Diago Caballero* y otros observaron que la PE predominó en las menores de 19 años con el 22,5 % de los casos.<sup>7</sup>

Se plantea que esta enfermedad puede afectar a mujeres mayores de 35 años debido a los daños crónicos del sistema vascular que sufre desgastes, con la consecuente esclerosis de los vasos, lo cual afecta el aporte sanguíneo adecuado durante el embarazo y se establece una insuficiencia circulatoria, que produce isquemia útero-placentaria. Por otra parte, en las adolescentes el músculo uterino ofrece mayor resistencia y existe una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación.<sup>8,9</sup>

*Parra* y otros informan que la incidencia de PE en el embarazo gemelar es cinco veces superior a la de los embarazos sencillos. Estos autores consideran que la sobredistensión del miometrio en estos casos disminuye la perfusión placentaria y produce hipoxia trofoblástica que, por mecanismos complejos, pueden favorecer la aparición de la enfermedad.<sup>10</sup>

Por otra parte, en el embarazo gemelar hay un aumento de la masa placentaria y, por consiguiente, un incremento del material genético paterno vinculado con la placenta, por lo que el fenómeno inmunofisiopatológico típico de la PE puede ser más precoz e intenso en estos casos.<sup>10,11</sup> Sin embargo, los resultados del estudio difieren, quizás por el bajo número de pacientes con embarazo gemelar que se atienden en el hospital.

Se hace referencia a que todos los trastornos nutricionales al inicio de la gestación contribuyen al incremento del riesgo de PE.<sup>11</sup> En este estudio, solo el sobrepeso materno constituyó un factor influyente. Un reciente estudio realizado por *Hernández Núñez* y otros sobre los resultados perinatales en gestantes con bajo peso pregestacional, no encontraron relación significativa (OR= 0,98; IC-95 %= 0,56-1,72;  $p > 0,05$ ) entre este trastorno nutricional por defecto y la aparición de preeclampsia-eclampsia.<sup>12</sup>

*Suárez González* y otros, en un estudio realizado en Villa Clara, encontraron que en las pacientes con obesidad durante el embarazo predominaron los trastornos hipertensivos en el 71,5 % de la muestra; la PE agravada se presentó en el 21,1 % de las obesas y solo en el 8,2 % del grupo control ( $p < 0,05$ ) y se informó un 2,18 % de casos con eclampsia vs. 0,4 % ( $p < 0,05$ ).<sup>13</sup>

Para estos autores, la paciente obesa tiene un grupo de factores de riesgo relacionados con su estilo de vida que la convierten en una mujer candidata a riesgo de enfermedades cardiovasculares, enfermedad tromboembólica, enfermedades crónicas no trasmisibles. Estos factores están presentes en el momento de la captación porque ya la paciente representaba un riesgo antes del embarazo, o sea, en el riesgo reproductivo preconcepcional ya estaban incluidos estos elementos que al incorporarse el embarazo lo convierten en un alto riesgo obstétrico.<sup>13</sup>

En una revisión realizada por *O'Brien* y otros, se evidenció que el riesgo de PE se duplica por cada incremento de 5 a 7 kg/m<sup>2</sup> del IMC antes del embarazo.<sup>14</sup> Para

*Callaway*, la obesidad está asociada a un incremento de PE debido a la resistencia a la insulina y la diabetes insipiente no diagnosticada.<sup>15</sup>

Otros autores consideran que la relación obesidad/hipertensión se debe al incremento de la leptina que aumenta progresivamente. Esta proteína producida principalmente en los adipocitos juega un posible papel regulador del tono vascular y por ende de la presión arterial, igualmente es responsable de la relación obesidad/resistencia a la insulina, pues disminuye la unión de la insulina con sus receptores, lo que lleva al incremento de la presión arterial y la PE.<sup>16,17</sup>

La paridad nula o primiparidad fue un factor de riesgo significativo. *Suárez González* y otros, observaron que la nuliparidad en 63 pacientes (34,8 %) y el antecedente de PE anterior en 54 (29,8 %) fueron factores de riesgo; el antecedente de una nueva pareja sexual estuvo presente en 52 casos (28,7 %) y tenían antecedente de muerte fetal asociada a trastornos hipertensivos en embarazos anteriores 18 gestantes (9,9 %).<sup>6</sup>

En un estudio realizado por *García Mirás* y otros en La Habana, el factor de riesgo que se asoció con más frecuencia a la PE fue la nuliparidad de los casos (82,5 %); otros factores encontrados fueron la edad materna extrema (26,7 %), la obesidad (19,7 %) y la hipertensión arterial crónica (18,6 %).<sup>18</sup>

*Jasovic-Siveska* y otros notificaron que hasta el 85 % de los casos de PE ocurren en pacientes nulíparas, siendo de 6 a 8 veces más susceptibles que las multíparas. Para estos autores, durante el primer embarazo se inicia una reacción inmunológica aberrante en la primera exposición a antígenos paternos y fetales extraños a la placenta, que contribuye a este trastorno.<sup>19</sup>

Para *Sibai*, la explicación de la nuliparidad y la multiparidad con embarazos de nuevo cónyuge en el desarrollo de la PE se sustenta en varias teorías, desde la isquemia placentaria con disfunción endotelial, las lipoproteínas de muy baja densidad como actividad que previene toxicidad, hasta la adaptación inmunitaria deficiente y la impronta genética; estas dos últimas son las que pudieran explicar el desarrollo de la enfermedad en este tipo de pacientes que en su primer embarazo son homocigóticas para un gen relativamente común susceptible.<sup>20</sup>

Los antecedentes de madre o hermana con PE fueron también factores de riesgo. En el estudio realizado por *Diago Caballero* y otros, los antecedentes patológicos familiares de hipertensión arterial ocuparon el primer lugar con 40 %.<sup>7</sup> Por otra parte, según *Kanasaki* y *Kalluri*, existe una alta susceptibilidad a los trastornos hipertensivos en el embarazo en aquellas mujeres nacidas de madres con iguales antecedentes; se incrementa la relación cuando la madre de la actual gestante ha sufrido este episodio durante su embarazo. La naturaleza de distribución familiar de la PE ha sido suficientemente demostrada; se considera que el riesgo de desarrollar PE durante el embarazo, aumenta dos a cinco veces en parientes de primer grado de mujeres afectadas.<sup>21</sup>

Los experimentos de mapeo genético, de alcance genómico y de ligamiento, han identificado regiones cromosómicas asociadas a PE en todos los cromosomas, con un patrón leve de concentración hacia los brazos largos de los cromosomas 2 y 22; sin embargo, la identificación de los genes particularmente involucrados ha sido evasiva.<sup>22</sup>

Los resultados más promisorios, se han obtenido a partir de estudios de alcance genómico en los cuales se continúa el análisis bajo priorización objetiva de genes candidatos. Algunos genes implicados en placentación como ACVR2 y STOX1, así como otros involucrados en angiogénesis (PlGF, VEGF, Flt-1 y ENG) parecen ser los

más indicados para investigaciones futuras en el largo camino de encontrar el gen o grupo de genes asociados al desarrollo de la PE.<sup>22</sup>

A modo de conclusión, los principales factores de riesgo para PE son generalmente la edad y el exceso de peso materno, la paridad y los antecedentes familiares de esta afección; la mayoría de ellos no modificables, por lo que se requiere una esmerada atención prenatal que garantice el diagnóstico precoz y el manejo oportuno de esta entidad.

Por estas razones se debe tener en cuenta para la atención primaria de salud, dado su importante rol en la prevención, los siguientes elementos: incrementar la identificación y control de las mujeres en edad fértil con riesgo preconcepcional para que se involucren en el proceso de la reproducción en el momento oportuno y en la edad adecuada y las mejores condiciones posibles, así como estar atentos en la identificación de los signos precoces de la PE que garanticen una intervención temprana en estas gestantes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Sem Perinatol* [Internet]. 2009 [citado 2013 Dic 20]; 33(3):130-7. Available from: <http://www.seminperinat.com/article/S0146-0005%2809%2900021-4/abstract>
2. Pacheco J. *Ginecología y Obstetricia*. 2da ed. Lima: MAD Corp SA; 2006.
3. Morgan Ortiz F, Calderón Lara SA, Martínez Félix JI, González Beltrán A, Quevedo Castro E. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y controles. *Ginecol Obstet Mex* [Internet]. 2010 [citado 20 Dic 2013]; 78(3):153-9. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2010/gom103b.pdf>
4. Villanueva Egan LA, Collado Peña P. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. *Rev Fac Med UNAM* [Internet]. 2007 Mar-Abr [citado 20 Dic 2013]; 50(2):57-61. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2007/un072b.pdf>
5. Sáez Cantero V, Pérez Hernández MT, Agüero Alfonso G, González García H, Alfonso Dávila A. Resultados perinatales relacionados con trastornos hipertensivos del embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2012; 38(1):36-44.
6. Suárez González JA, Cabrera Delgado MR, Gutiérrez Machado M, Corrales Gutiérrez A, Cairo González V, Rodríguez Royelo L. Resultados de la atención a pacientes con riesgo de preeclampsia-eclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2012; 38(3):305-12.
7. Diago Caballero D, Vila Vaillant F, Ramos Guilarte E, García Valdés R. Factores de riesgo en la hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2011; 37(4):448-56.



8. Stergiotou I, Crispi F, Valenzuela-Alcaraz B, Bijmens B, Gratacos E. Patterns of maternal vascular remodeling and responsiveness in early- versus late-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2013 Dec [citado 20 Dic 2013]; 209(6): 558.e1-558.e14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23911383>
9. Bourée P. Risk factors for preeclampsia. *Med Sante Trop* [Internet]. 2012 [citado 2013 Dic 20]; 22(3): 263-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23387010>
10. Parra M, San Martín A, Valdés E, Hasbún J, Quiroz L, Schepeler M, et al. Espectro clínico de la preeclampsia: estudio comparativo de sus diversos grados de severidad. *Rev Chil Obstet Ginecol* [Internet]. 2007 [citado 20 Dic 2013]; 72(3): 169-75. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300007&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262007000300007&script=sci_arttext)
11. Fox NS, Roman AS, Saltzman DH, Hourizadeh T, Hastings J, Rebarber A. Risk Factors for Preeclampsia in Twin Pregnancies. *Am J Perinatol* [Internet]. 2013 Apr 16 [citado 2013 Dic 20]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23592316>
12. Hernández Núñez J, Valdés Yong M, Chong León L, González Medina IM, García Soto MM. Resultados perinatales en gestantes con bajo peso pregestacional. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2013; 39(2): 76-86.
13. Suárez González JA, Preciado Guerrero R, Gutiérrez Machado M, Cabrera Delgado MR, Marín Tápanes Y, Cairo González V. Influencia de la obesidad pregestacional en el riesgo de preeclampsia/eclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2013; 39(1): 3-11.
14. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal body mass index and the risk of preeclampsia: a systematic overview. *Epidemiology* [Internet]. 2003 [citado 2013 Dic 20]; 14: 368-74. Available from: [http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2003/05000/Maternal\\_Body\\_Mass\\_Index\\_and\\_the\\_Risk\\_of.20.aspx](http://journals.lww.com/epidem/Abstract/2003/05000/Maternal_Body_Mass_Index_and_the_Risk_of.20.aspx)
15. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aust* [Internet]. 2006 [citado 2013 Dic 20]; 184: 56-9. Available from: <http://www.mja.com.au/journal/2006/184/2/prevalence-and-impact-overweight-and-obesity-australian-obstetric-population>
16. Fattah C, Barry S, O'connor N, Farah N, Stuart B, Turner MJ . Maternal leptin and body composition in the first trimester of pregnancy. *Gynecol Endocrinol* [Internet]. 2011 [citado 2013 Dic 20]; 27(4): 263-6. Available from: <http://informahealthcare.com/doi/abs/10.3109/09513590.2010.491167>
17. Mikhail N. The metabolic syndrome: insulin resistance. *Curr Hypertens Rep* [Internet]. 2009 [citado 2013 Dic 20]; 11(2): 156-8. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s11906-009-0027-4>
18. García Mirás R, Llera Valdés A, Pacheco Bermúdez AL, Delgado González MJ, González Sánchez A. Resultados maternos-perinatales de pacientes con preeclampsia. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2012; 38(4): 467-77.

19. Jasovic-Siveska E, Jasovic V, Stoilova S. Previous pregnancy history, parity, maternal age and risk of pregnancy induced hypertension. Bratisl Lek Listy [Internet]. 2011 [citado 2013 Dic 20]; 112(4):188-91. Available from: <http://www.bratislleklisty.sk/2011/11204-07.pdf>

20. Sibai BM, Koch MA, Freire S, Pinto JL. The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2011 [citado 2013 Dic 20]; 204(4): 345.e1-345.e6. Available from: <http://www.ajog.org/article/S0002-9378%2810%2902289-1/abstract>

21. Kanasaki K, Kalluri R. The biology of preeclampsia. Kidney Int [Internet]. 2009 [citado 2013 Dic 20]; 76(8):831-7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19657323>

22. Mutze S, Rudnik-Schoneborn S, Zerres K, Rath W. Genes and the preeclampsia syndrome. J Perinat Med. 2008 [citado 2013 Dic 20]; 36(1):38-58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18184097>

Recibido: 21 de febrero de 2014.

Aprobado: 20 de marzo de 2014.

*Magel Valdés Yong.* Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Ave Monumental, Km 2½. Habana del Este. La Habana, Cuba. Correo electrónico: [magvong@infomed.sld.cu](mailto:magvong@infomed.sld.cu)