

## Morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas

### Morbidity and mortality related to infants of toxemic mothers

Yanett Sarmiento Portal,<sup>I</sup> Angelicia Crespo Campos,<sup>II</sup> María Elena Portal Miranda,<sup>III</sup> Ana Gloria Breto Rodríguez,<sup>IV</sup> Yorguis Roberto Menéndez Humaran<sup>V</sup>

<sup>I</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructor. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado». Pinar del Río, Cuba.

<sup>II</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructor. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado». Pinar del Río, Cuba.

<sup>III</sup> Especialista de II Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesor Asistente. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado». Pinar del Río, Cuba.

<sup>IV</sup> Especialista de I Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado». Pinar del Río, Cuba.

<sup>V</sup> Tecnólogo de la Salud. Instructor. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado». Pinar del Río, Cuba.

---

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** La preeclampsia-eclampsia se caracteriza por edema, hipertensión arterial y proteinuria presente entre la vigésima semana de la gestación hasta 14 días después del parto. La presente investigación se realizó con el objetivo de analizar la morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas, en el Hospital «Abel Santamaría», en Pinar del Río.

**MÉTODOS.** Se realizó un estudio observacional, ambispectivo, longitudinal, descriptivo, en el período entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2007. Se estudiaron 129 neonatos cuyas madres presentaron hipertensión durante el embarazo. Se analizaron las variables: tipo de hipertensión, vía del nacimiento, prematuridad, Apgar, peso, crecimiento intrauterino, morbilidad y mortalidad.

**RESULTADOS.** Predominó la hipertensión arterial (HTA) inducida por el embarazo y el nacimiento por cesárea (74,4 %). La HTA crónica y con toxemia sobreañadida se relacionó con mayores porcentajes de prematuridad, crecimiento intrauterino retardado y Apgar bajo. La morbilidad predominante fue la hipoxia al nacer (22,5 %), seguida por la enterocolitis necrosante (12,4 %) y el síndrome de dificultad respiratoria (10,8 %). La tasa de mortalidad fue de 1,3 por 1000 nacidos vivos y la de letalidad ascendió a 31 por cada 100 casos.

**CONCLUSIONES.** La hipertensión arterial en el embarazo influye negativamente en una serie de parámetros perinatales, entre los cuales destacan en nuestro medio el incremento de las cesáreas, el bajo peso al nacer, el crecimiento intrauterino retardado y la hipoxia al nacer, entre otras patologías.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial en el embarazo, toxemia, morbilidad, mortalidad.

---

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Pre-eclampsia-eclampsia is characterized by edema, high blood pressure and proteinuria present between the twentieth weeks of pregnancy up to 14 postpartum. Aim of present research was to analyze morbidity and mortality in infants of toxemic mothers at "Abel Santamiría Cuadrado" Hospital, Pinar del Río province.

**METHODS:** A observational, ambispective, longitudinal and descriptive study was made from January 1, 2006 to December 31, 2007. A total of 129 neonates were studied whose mothers had hypertension during pregnancy. Following variants were analyzed: type of hypertension, birth route, prematurity, Apgar score, intrauterine development, morbidity and mortality.

**RESULTS:** There was predominance of pregnancy-induced high blood pressure (HBP) and by cesarean section birth (74,4%). The chronic HBP and with presence of an added toxemia was related to higher percentages of prematurity, late intrauterine development, and low Apgar score. Predominant morbidity was the birth hypoxia (22,5%) followed by necrotizing enterocolitis (12,4%), and respiratory difficulty syndrome (10,8%). Rate mortality was of 1,3 by 1000 newborns, and lethality increased to 31 by 100 cases.

**CONCLUSIONS:** High blood pressure during pregnancy influences negatively on a series of perinatal parameters among which, in our daily practice, is significant the cesarean section increase, the low birth weight, late intrauterine development, and birth hypoxia among other.

**Key words:** Pregnancy high blood pressure, toxemia, morbidity, mortality.

---

## **INTRODUCCIÓN**

La preeclampsia-eclampsia es un síndrome asociado a factores aún no bien definidos, que se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión arterial y proteinuria entre la vigésima semana de la gestación hasta 14 días después del

parto. Tiene influencia considerable en la prematuridad y en el crecimiento intrauterino retardado.<sup>1</sup>

Aún se desconoce la etiología de la preeclampsia-eclampsia, pero se sabe que el síndrome sólo ocurre en los seres humanos, que el defecto básico obedece a la invasión incompleta del trofoblasto en las arterias espirales, hecho que ocurre al momento de la implantación del cigoto, por lo que se considera un defecto adquirido.<sup>2-4</sup>

En Cuba se estima que el 8 % de las mujeres embarazadas evolucionan con algún grado de preeclampsia-eclampsia y aproximadamente un 40 % de los hijos de estas madres padecen alguna complicación. La presente investigación se realizó con el objetivo de analizar la morbilidad y mortalidad en neonatos hijos de madres toxémicas en el Hospital «Abel Santamaría».

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, ambispectivo, longitudinal y descriptivo en el Servicio de Neonatología del Hospital General Universitario «Abel Santamaría Cuadrado», entre el 1 de enero de 2006 y el 31 de diciembre de 2007.

Se estudiaron los 129 neonatos cuyas madres presentaron enfermedad hipertensiva durante el embarazo. Se realizó un muestreo intencional formando tres grupos según clasificación de la hipertensión arterial materna, con los criterios siguientes:

- Grupo I: hijos de madres con hipertensión arterial inducida por el embarazo.
- Grupo II: hijos de madres con hipertensión arterial crónica.
- Grupo III: hijos de madres con hipertensión arterial crónica y preeclampsia-eclampsia sobreañadida.

Se analizaron las variables vía de nacimiento, prematuridad, peso, grado de crecimiento intrauterino, Apgar al nacer, morbilidad neonatal, fallecidos. Los datos se recogieron de las historias clínicas y certificados de defunción.

Fueron calculadas las tasas de mortalidad y letalidad en los hijos de madres toxémicas, por las fórmulas siguientes:

- Tasa mortalidad = número de HMT fallecidos x 1000 / nacidos vivos
- Tasa letalidad = número de HMT fallecidos x 100 / número de HMT

## RESULTADOS

En la tabla 1 se aprecia la distribución de la muestra según el grado de hipertensión arterial materna, vía del nacimiento, presencia de prematuridad y crecimiento intrauterino. Existió un predominio de hijos de madres con hipertensión inducida por el embarazo, pertenecientes al grupo I (69 %), seguido de las que padecían hipertensión arterial crónica, pertenecientes al grupo II (18,6 %) y las gestantes hipertensas crónicas con preeclampsia-eclampsia sobreañadida, correspondientes al grupo III, fueron las de menor incidencia (12,4 %). Existió un predominio del nacimiento por cesárea (74,4 %) con respecto al parto normal (25,6 %), y destacó el hecho de que en los grupos I y III predominaron los nacimientos por cesárea. El

grupo I mostró que el 76,5 % de los bebés nacieron después de las 37 semanas de gestación. En los grupos II y III se aprecia que la incidencia de pretérminos fue elevada, 25,0 % y 31,2 %, respectivamente. En cuanto al grado de crecimiento intrauterino se observó que en todos los grupos hubo un aumento, aunque menor de lo esperado del crecimiento intrauterino retardado (CIUR), con 11,2 %, 8,3 % y 18,8 %, respectivamente. La resultante de la asociación de la hipertensión crónica con la inducida en el embarazo dio como resultado la mayor incidencia de CIUR.

**Tabla 1. Distribución de la muestra según tipo de hipertensión arterial materna, vía del nacimiento, presencia de prematuridad y crecimiento intrauterino**

Variable	Grupo I (NV)		Grupo II (NV)		Grupo III (NV)		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
		89	69	24	18,6	16	12,4	129
<i>Vía de nacimiento</i>								
Parto	12	13,5	16	66,6	5	31,2	33	25,6
Cesárea	77	86,5	8	33,4	11	68,8	96	74,4
<i>Prematuridad</i>								
Sí	21	23,5	6	25	5	31,2	32	26,3
No	68	76,5	18	75	11	68,8	97	73,7
<i>CIU</i>								
PEG	10	11,2	2	8,3	3	18,8	15	11,8
AEG	72	80,9	20	83,4	13	81,2	105	81,3
GEG	7	7,9	2	8,3	-	-	9	6,9

NV: nacidos vivos; CIU: crecimiento intrauterino; PEG: pequeño para su edad gestacional; AEG: adecuado para su edad gestacional; GEG: grande para su edad gestacional.

Al analizar el comportamiento del peso al nacer en los grupos estudiados se comprobó, como se muestra en la tabla 2, un aumento del bajo peso al nacer en los hijos de madres pertenecientes a los grupos II y III, en los cuales el 75 % de los niños resultó menor de 2500 g. La puntuación de Apgar a los 5 min también se refleja en esta tabla, donde la cifra de neonatos con Apgar bajo al nacer es superior en los grupos II y III con un 45 % respecto al grupo I, donde el Apgar bajo solo correspondió al 7,8 % de los casos.

**Tabla 2. Comportamiento del peso al nacer y el Apgar a los 5 min**

Variable	Grupo I		Grupo II y III		Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>Peso al nacer</i>						
< 2500 g	28	31,5	30	75	58	44,9
> 2500 g	61	68,5	10	25	71	55,1
<i>Apgar 5 min</i>						
Bajo	7	7,8	18	45	25	19,3
Normal	82	92,2	22	55	104	80,7

En la tabla 3 se describe el comportamiento de la morbilidad neonatal. La principal entidad nosológica que existió en este grupo fue la hipoxia al nacer (29 casos; 22,5 %), seguida de la enterocolitis necrosante (16 casos; 12,4 %) y el síndrome de dificultad respiratoria (14 casos; 10,8 %).

Tabla 3. **Comportamiento de la morbilidad neonatal en hijos de madres toxémicas**

Morbilidad neonatal	n	%
Hipoxia al nacer	29	22,5
Encefalopatía hipóxico-isquémica	6	4,6
Hemorragia intracraneal	3	2,3
Nefropatía hipóxico-isquémica	1	0,8
Síndrome de dificultad respiratoria	14	10,8
Hemorragia pulmonar	2	1,5
Enterocolitis necrotizante	16	12,4
Malformaciones congénitas.	3	2,3
Sepsis neonatal	4	3,1

En la [figura](#) se muestra el comportamiento de la mortalidad neonatal. No existieron fallecidos en los recién nacidos correspondientes al grupo II, por lo que no se refleja esta figura. En el grupo I se reportaron tres defunciones que representan el 3,4 % del total, mientras que en el grupo III hubo un fallecido que constituyó el 6,2 % del total de niños de este grupo.



Fuente: Historias clínicas.

Figura 1: **Comportamiento de la mortalidad neonatal en los hijos de madres toxémicas.**

En la tabla 4 se representan las tasas de mortalidad y letalidad en los neonatos estudiados. Si bien la tasa de letalidad más elevada corresponde al grupo III formado por las embarazadas con antecedentes de hipertensión arterial crónica con toxemia sobreañadida (62,5 % por 100 afectadas), al analizar la mortalidad neonatal la más elevada es la del grupo I que, aunque su letalidad es menor, la

frecuencia mayor en neonatos de este grupo hace que la tasa de mortalidad neonatal se eleve a 1 por 1000 nacidos vivos. Es interesante resaltar que el grupo II no tuvo mortalidad, lo cual habla a favor de una mejoría de la atención a las mujeres hipertensas que provoca aumento del bienestar de su embarazo.

Tabla 4. **Tasas de mortalidad y letalidad**

Grupos	Fallecidos	Tasa mortalidad	Tasa letalidad
Grupo I	3	1,0	33,6
Grupo II	---	---	---
Grupo III	1	0,3	62,5
Total	4	1,3	31,0

## DISCUSIÓN

La incidencia de la hipertensión en el embarazo varía en los distintos estudios. El comportamiento de las gestantes pertenecientes al grupo I está acorde con los trabajos revisados de otros autores,<sup>3,5-7</sup> mientras que el número de mujeres con hipertensión arterial crónica está elevado al compararlo con los resultados de *Avanth* y *Sovitz*, que reportan un 7,6 %.<sup>4</sup>

Toda gestante con alguna forma de hipertensión arterial durante el embarazo está predispuesta a tener un parto distócico. Por cada 10 gestantes hipertensas, 9 terminarán su embarazo por vía cesárea. Ello guarda relación con la frecuencia relativamente alta con que se presentan complicaciones que requieren esta intervención, para preservar la integridad de la madre y el producto.<sup>8,9</sup> *Szymonowicz*<sup>10</sup> empleó la cesárea en el 91 % de sus pacientes. Este autor menciona que el manejo conservador unido a la desfavorable condición intrauterina es causa de mortinatos. *Abramovici*<sup>11</sup> empleó la cesárea entre el 53 y el 79 % de sus pacientes, dependiendo de la gravedad del cuadro materno y la edad gestacional.

Resultados similares fueron encontrados por *Martínez*,<sup>12</sup> en España, quien en su estudio detectó que el 61,2 % de las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo lo terminan mediante operación cesárea, y por *Balestena y cols.*,<sup>13</sup> quienes encontraron un 67,24 % de gestantes hipertensas que terminaron por vía cesárea, en una muestra de 118 embarazadas con preeclampsia grave.

No interrumpir oportunamente el embarazo puede ser causa de muerte fetal ya que en el líquido amniótico disminuyen las concentraciones de glucosa y de potasio, aumentan las de cloruros, urea y nitrógeno, por lo que puede ocurrir un deterioro del producto con una menor reserva fetal durante el trabajo de parto.<sup>9</sup> El predominio encontrado en el estudio de nacimientos a término demuestra la utilidad de la atención especializada a estas madres, que permitió prolongar sus embarazos y lograr más frecuentemente recién nacidos a término, por el contrario de lo que informan otros autores que han encontrado un predominio de partos pretérmino.<sup>14,15</sup>

La asociación de neonato de peso bajo para la edad gestacional y enfermedad hipertensiva es una pauta biológica, dado que la proteinuria materna puede ser un

marcador de daño vascular que limita el flujo sanguíneo materno al útero, por lo que existe hipoxia fetal crónica y retardo del crecimiento.<sup>16</sup> Normalmente la migración del trofoblasto a las arterias espirales del útero ocurre en dos fases: desplazándose a la capa del músculo elástico que al dilatarse las arterias espirales se transforma de un sistema de alta resistencia en uno de baja resistencia, facilitando el intercambio máximo de nutrientes. La migración se completa hacia la semana 20 de la gestación, por lo que la dilatación de las arterias favorece el bienestar fetal. La penetración incompleta que ocurre en las gestantes que presentan hipertensión arterial evita la denervación fisiológica de los nervios adrenérgicos con un desequilibrio en el sistema del ácido araquidónico, disminución de prostaciclina e incremento de tromboxano A-II, vasoconstrictor y proagregante plaquetario, por lo que se produce un predominio de la vasoconstricción que conduce a isquemia uteroplacentaria, y podría provocar un retardo del crecimiento intrauterino al disminuir el aporte sanguíneo al útero. Cabe esperar, entonces, que en mujeres con preeclampsia grave, los recién nacidos muestren un retardo de su crecimiento intrauterino, con complicaciones secundarias a la desnutrición.<sup>14,15</sup> Se considera que la desnutrición intrauterina es debida a infartos placentarios que impiden la perfusión sanguínea de la placenta en el 50 a al 65 % de los casos, por lo cual el feto no alcanza a cubrir sus necesidades nutricias.<sup>16</sup>

*Walker*<sup>17</sup> plantea que el CIUR está presente en alrededor del 30 % de las pacientes con preeclampsia, cifra que supera a la encontrada en este estudio; *Hernández y cols.*<sup>18</sup> en un estudio sobre el tema, realizado con una casuística tomada de 9 años, con 1092 gestantes hipertensas, encuentra un 12,5 % de CIUR distribuido entre las distintas formas de hipertensión y embarazo conocidas.

Muchos autores destacan que la entidad de por sí favorece la hipoxia, traducida en el conteo de Apgar bajo, y cuando se unen hipertensión, meconio y bajo peso, deben extremarse las medidas para prevenir la hipoxia fetal y deben explotarse las técnicas de bienestar fetal.<sup>19</sup>

Diversos estudios mencionan que cerca del 90 % de los hijos de madres preeclámpticas presentan mayor morbilidad neonatal;<sup>1,2,8</sup> sin embargo, en la actualidad el conocimiento y tratamiento de las mujeres con preeclampsia ha avanzado de tal manera que se ha reducido la morbilidad en los neonatos, aunque todavía no se ha logrado determinar la causa de este problema. Informes recientes señalan que ha disminuido sobre todo la frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria, de hemorragia intraventricular y de enterocolitis necrosante, debido a que con la preeclampsia, se piensa que el feto se encuentra sometido a cierto grado de estrés, lo que promueve una maduración orgánica más rápida.<sup>8</sup> La frecuencia de malformaciones graves en estos pacientes es del 2 %, por lo que es similar a la frecuencia en la población general.

Otras alteraciones en los neonatos de madres preeclámpticas, documentadas en la literatura consultada, fueron la neutropenia, la septicemia temprana y las infecciones nosocomiales,<sup>16,18</sup> que no fueron relevantes en el presente estudio. En un estudio realizado por *Castillo* y col. en Camagüey,<sup>20</sup> la enterocolitis necrosante y otras entidades vinculadas con la asfisia, como las hemorragias intracraneanas y algunas cardiopatías congénitas, fueron también causa importante de morbilidad y fuente de complicaciones, como la retinopatía de la prematuridad y alteraciones del desarrollo. La dificultad respiratoria se presenta frecuentemente en neonatos pretérmino pero puede aparecer también en recién nacidos a término, con buen peso al nacer, como ocurrió con la mayoría de las gestantes en este estudio y puede estar provocado por sepsis adquirida durante el parto, aspiración de meconio o incluso por las mismas alteraciones bioquímicas e isquémicas que puede producir la hipertensión arterial sobre la placenta, que conllevan a un déficit de oxígeno de la madre al feto.<sup>21</sup> Por su parte, la sepsis neonatal se explica porque a muchas de

las gestantes con hipertensión arterial asociada, se les induce el parto, y ello trae consigo mayor riesgo de transmisión vertical de la sepsis neonatal por vía ascendente a través del canal de parto, a lo cual hay que sumar el estado precario que tiene el intercambio gaseoso a nivel de la unidad feto-placentaria como consecuencia de la hipertensión y que favorece la aparición de gérmenes anaeróbicos.<sup>22,23</sup> La asfisia perinatal fue el padecimiento más frecuente en esta serie y son válidos los conceptos anteriores en relación con esta entidad, es decir, placenta con daños isquémicos, intercambio materno-fetal afectado y alteraciones bioquímicas.<sup>19</sup>

Habitualmente los hijos de madres toxémicas graves, con encefalopatía hipóxica aguda o con neumonía por aspiración de meconio, son los que presentan mayor riesgo de morir (mortalidad de 2 %) o de secuelas neurológicas graves (3-4 % de los casos).<sup>10</sup> En el estudio realizado por Vázquez<sup>14</sup> la mortalidad se debió a asfisia, sepsis, hemorragia intraventricular grave, insuficiencia respiratoria y malformaciones congénitas, y la mayoría de estos cuadros ocurrieron en los pacientes de menor peso y edad gestacional.

Aunque estos resultados parecen alentadores, la mortalidad y letalidad del hijo de madre toxémica constituye una problemática de salud para los perinatólogos, quienes trabajan en aras de exhibir tasas aún más bajas, teniendo en cuenta que la mortalidad infantil es uno de los indicadores más importantes de desarrollo de una nación. Otros autores cubanos, como Cardoso<sup>16</sup> y Rosell,<sup>24</sup> obtuvieron resultados muy parecidos a los de la presente investigación, con tasas de mortalidad de 0,9 y 1,4 por 1000 nacidos vivos, respectivamente.

En síntesis, la hipertensión arterial en el embarazo influye negativamente en una serie de parámetros perinatales, entre los cuales destacan en nuestro medio, el incremento de las cesáreas, el bajo peso al nacer, el crecimiento intrauterino retardado y la hipoxia al nacer, entre otras patologías.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006.
2. Khalil R, Granger J. Vascular mechanisms of increased arterial pressure in preeclampsia: lesions from animal models. *Am J Physiol.* 2002;283:29-45.
3. Zeeman G, Decker G. Pathogenesis of preeclampsia a hypothesis. In: *Clinical Obstetrics and Gynecology* 1992;35(2):317-37.
4. Avanth CV, Sovits DA, Bornes WA. Hypertensive disorders of pregnancy and stillbirth in North Caroline 1988-91. *Acta Obst Ginecol Scand* 1995;74(10):188-95.
5. González Rodríguez G, García Sardiña A, Hernández Hernández D, Hernández Cabrera J, Suárez Ojeda R. Algunos factores epidemiológicos y obstétricos de la enfermedad hipertensiva gravídica. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [serie en la Internet]. 2003 Abr [citado 2009 Abr 09]; 29(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2003000100004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2003000100004&lng=es&nrm=iso)

6. Zhang J, Zeisler J, Hatch MC, Berkowitz G. Epidemiology of pregnancy-induced hypertension. *Epidemiol Rev* 1997;19:218-32.
7. Zuspan FP. Hypertensive disorders of pregnancy. In: Fanaroff AA, Martin RJ, eds. *Neonatal-perinatal medicine. Disorders of the fetus and infant*. 5a. ed. St. Louis: Mosby-Year Book Inc;1992. Pp.186-98.
8. Gómez Gómez M. Fetopatía toxémica. En: Gómez Gómez M, editor. *Temas selectos sobre el RN prematuro*. México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2006. Pp. 104-9.
9. Gómez Gómez M, Danglot Banck C. El hijo de madre toxémica. En: Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M. *Preeclampsia-eclampsia. Diagnóstico, tratamiento y complicaciones*. México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2005. Pp. 63-77.
10. Szymonowicz, W. Severe pre-eclampsia and infants of very low birth weight. *Arch Dis Child* 1987;62:712-6.
11. Abramovici, D. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks gestation. Does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(1):221-5.
12. Martínez J. Influencia del tipo de estado hipertensivo del embarazo en la aparición de complicaciones neonatales. *Rev Esp Pediatr*. 2007;54(5):379-85.
13. Balestena J, Fernández R, Hernández A. Comportamiento de la preeclampsia grave. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2001;27(3):226-32.
14. Vázquez JC, Vázquez J. Asociación entre la hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer y algunos resultados del embarazo y el parto. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. [serie en la Internet] 2003;29(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2003000100005&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2003000100005&lng=es&nrm=iso)
15. Ganfong Elías A, Nieves Andino A, Simonó Bell NM, González Pérez JM, Díaz Pérez MC, Ramírez Robert R, et. al. Hipertensión durante la gestación y su repercusión en algunos resultados perinatales en el Hospital "Dr. Agostinho Neto", Guantánamo. *Rev Cubana Obstet Ginecol* [serie en Internet] 2007;33(3) Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol33\\_3\\_07/gin01307.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol33_3_07/gin01307.html)
16. Cardoso O, Mejías N, Amaro F, Macías J. Comportamiento de los factores de riesgo de toxemia en un área de salud. *Archivo Médico de Camagüey*. 2004;8(2).
17. Walker J. Pre-eclampsia. *The Lancet*. [Serie en Internet] 2000;(356):126065. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/912/91222305.pdf>
18. Hernández J, Ulloa C, Martín V, Castellanos J, Linares R, Suárez O. Repercusión de la enfermedad hipertensiva gravídica en los indicadores de morbimortalidad perinatal y materno 1996-2005. *Rev Cubana Obst Gin*. [Serie en Internet] 2006;22(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_issuetoc&pid=0138-600X19960001&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0138-600X19960001&lng=es&nrm=iso)

19. Hübner M. Asfixia perinatal. Edición servicio neonatología hospital clínico Universidad de Chile [serie en Internet] Noviembre 2001. [citado 4 de agosto de 2007]. Disponible en: <http://www.redclinica.cl/html/archivos/09.pdf>
20. Castillo F, Navas N. Hipertensión grave que complica el embarazo. Revista Archivo Médico de Camagüey. [Serie en Internet] 2006;10(1). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2114.htm>
21. Morcillo F. Recién nacido pretérmino con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría [serie en Internet]. Octubre 2006. [citado 4 Agosto 2007]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neonatalogia/rnpreterm -dific-respir.pdf>
22. Tapia J, Reichhard C, Saldías MI, Abarzúa F, Pérez ME, González A, *et al.* Sepsis neonatal en la era de profilaxis antimicrobiana prenatal. Rev Chil Infect. 2007;24(2):111-16.
23. Coto GD, Ibáñez A. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. Bol Pediatr. 2006;46:125-34.
24. Rosell E, Brown R, Hernández A. Factores de riesgo de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Archivo Médico de Camagüey [Serie en Internet]. 2006;10(5). Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n5-2006/2114.htm>

Recibido: 27 de febrero de 2009.  
Aprobado: 15 de abril de 2009.

*Yanett Sarmiento Portal.* Calle Máximo Gómez 199 A. Pinar del Río, Cuba.  
Correo electrónico: [portal23@princesa.pri.sld.cu](mailto:portal23@princesa.pri.sld.cu)