

Revisión de la literatura

Relación entre el aumento de la presión intraabdominal y la disfunción endotelial en preeclampsia.

Relationship between increased intra-abdominal pressure and endothelial dysfunction in preeclampsia.

María José Garzón-Escarria^{1,a}, Elkin Adrian Chepe^{2,a}, Vanessa Victoria-Betancourt^{1,a}

1. Médica.

2. Médico.

a. Facultad de Ciencias de la Salud, Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

CORRESPONDENCIA

María José Garzón Escarria

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-9575-411X>

Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

E-mail: mariajoseg@javerianacali.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 27 de junio de 2023.

ACEPTADO: 28 de abril de 2025.

RESUMEN

El embarazo normal conduce a un estado de aumento crónico de la presión intraabdominal (PIA). Las condiciones obstétricas y no obstétricas pueden incrementar aún más esta presión, generando hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal (SCA), lo que puede conducir a disfunción orgánica materna y a un estado fetal comprometido. El objetivo de esta revisión es identificar, mediante una búsqueda de la literatura, si existe una relación fisiopatológica entre el aumento de la PIA y la disfunción endotelial en mujeres gestantes con trastornos hipertensivos del embarazo, de acuerdo con la literatura publicada en los últimos diez años. Se utilizaron las bases de datos Medline, Embase y Scopus hasta mayo de 2021, donde se encontró que existe poca literatura que explique de manera directa la relación entre estas patologías; sin embargo, la gran mayoría de los estudios ofrece recomendaciones para la prevención de complicaciones en gestantes con preeclampsia.

Palabras clave: Hipertensión intraabdominal, disfunción endotelial, embarazo, preeclampsia, ginecología, obstetricia.

ABSTRACT

Normal pregnancy leads to a state of chronically increased intra-abdominal pressure (IAP). Obstetric and non-obstetric conditions may further increase this pressure, resulting in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome (ACS), which can lead to maternal organ dysfunction and a compromised fetal state. The objective of this review is to identify, through a literature search, whether a pathophysiological relationship exists between increased IAP and endothelial dysfunction in pregnant women with hypertensive disorders of pregnancy, according to the literature published over the past ten years. The databases MEDLINE, Embase, and Scopus were searched up to May 2021. The findings indicate that there is limited literature directly explaining the relationship between these conditions; however, the majority of studies provide recommendations for the prevention of complications in pregnant women with preeclampsia.

Key words: Intra-abdominal hypertension, Endothelial dysfunction, Pregnancy, Preeclampsia, gynecology, obstetrics.

Garzón-Escarria MJ, Chepe EA, Victoria-Betancourt V. Relación entre el aumento de la presión intraabdominal y la disfunción endotelial en preeclampsia. *Salutem Scientia Spiritus* 2025; 11(4):97-103.



La Revista Salutem Scientia Spiritus usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar.

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

El embarazo es un estado fisiológico que implica múltiples modificaciones anatómicas y fisiológicas en la madre con el fin de adaptarse a dicho estado y poder cumplir con los requerimientos para lograr un desenlace favorable tanto para la madre como para el producto de la gestación.¹ El proceso se caracteriza por adaptaciones hemodinámicas maternas que incluyen aumento del gasto cardíaco y retención de sodio y agua, que producen una consecuente expansión del volumen plasmático, reducción de la resistencia vascular sistémica y regulación de la presión arterial sistémica.²

Durante el embarazo, las mujeres pueden cursar diversas enfermedades como la preeclampsia. Es una enfermedad exclusiva del embarazo con diversos factores etiológicos como inflamación intravascular, activación de las células endoteliales y estrés del sincitiotrofoblasto.³ Esto conlleva múltiples complicaciones que pueden resultar en la muerte de la madre o del feto.⁴ En este caso, se busca identificar de qué manera los cambios fisiológicos del embarazo, como el aumento de la PIA, están relacionados con la disfunción endotelial durante la preeclampsia, teniendo en cuenta que es una de las enfermedades más prevalentes en las embarazadas. Dicha regulación es uno de los desafíos más grandes para la adaptación fisiológica de la gestante, donde se encuentra que la mayor parte de estudios están encaminados al manejo de las complicaciones, mas no al porqué de esta relación. Debido a esto, se busca identificar la relación entre el aumento de la PIA y la disfunción endotelial en la preeclampsia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los artículos se consultaron usando el motor de búsqueda PubMed, además de la revisión de libros. La búsqueda incluyó tanto libros como revisiones de tema y revisiones sistemáticas; además, se limitó a estudios en humanos y publicaciones de los últimos 10 años, es decir, a partir de enero de 2012. La búsqueda electrónica de bibliografía se centró en estudios sobre la hipertensión intraabdominal durante el embarazo y su asociación con la preeclampsia. Para los artículos se utilizaron las palabras clave seleccionadas en los *Medical Subject Headings* (MeSH), además de un término de autor. Los términos se establecieron mediante operadores booleanos, usando AND como conector para las relaciones de interés: *Intra-abdominal hypertension AND Pre-eclampsia*; *Pregnancy AND Intra-abdominal hypertension*; *Pregnancy AND Endothelial dysfunction*; *Pregnancy AND Pre-eclampsia*; *Pre-eclampsia AND Endothelial dysfunction*; *Pre-eclampsia and mortality*.

RESULTADOS

La búsqueda inicial arrojó un total de 48.843 artículos, además de tres libros potencialmente relevantes para la revisión. Se ana-

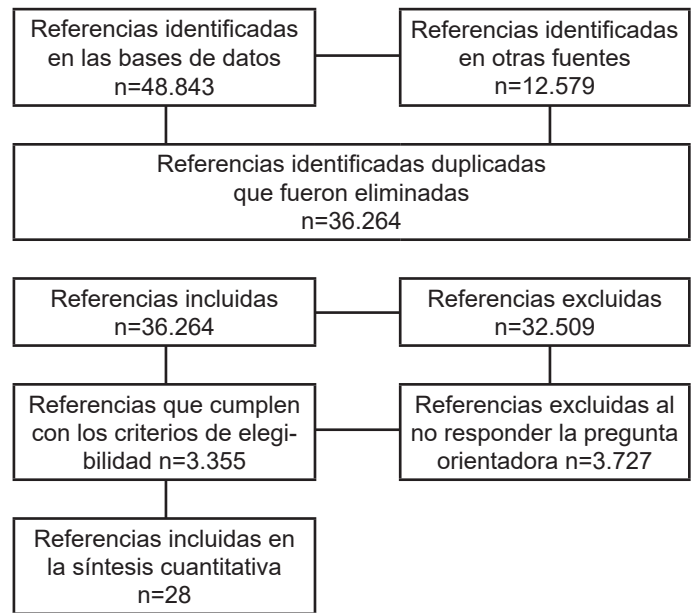


Figura 1. Criterios para la selección del material de investigación usado en la realización del artículo.

lizaron los resúmenes de varios artículos y se aplicaron criterios de inclusión, entre los cuales estaban que fueran publicados en los últimos 10 años, que fueran revisiones y revisiones de literatura y que hubieran sido realizados con análisis de estudios en humanos. Después de aplicar los filtros, el resultado fue de 28 artículos útiles para la revisión de la literatura (se inició con 48.843 artículos posibles (n=48.843); tras la eliminación de los archivos duplicados resultaron 36.264 (n=36.264), de los cuales fueron excluidos 32.509 (n=32.509), resultando 3.755 (n=3.755), de los cuales 3.727 fueron excluidos por razones comprendidas dentro de los criterios de inclusión y exclusión (n=3.727) (Figura 1).

DISCUSIÓN

Durante el embarazo, las mujeres pueden cursar diversas enfermedades como la preeclampsia, la cual conlleva múltiples complicaciones que pueden resultar en la muerte de la madre o del feto.⁴ En este caso, se busca identificar la manera de actuar de los cambios fisiológicos, como el aumento de la PIA, y su relación con la disfunción endotelial durante la preeclampsia, teniendo en cuenta que es una de las enfermedades más prevalentes en las embarazadas.

La preeclampsia es una de las enfermedades que más morbimortalidad genera en las gestantes y, a pesar de ser una patología conocida hace siglos, el tratamiento aún sigue siendo deficiente,⁵ debido a las cuestiones éticas que limitan los estudios en humanos. Durante el embarazo ocurren diferentes procesos y condiciones

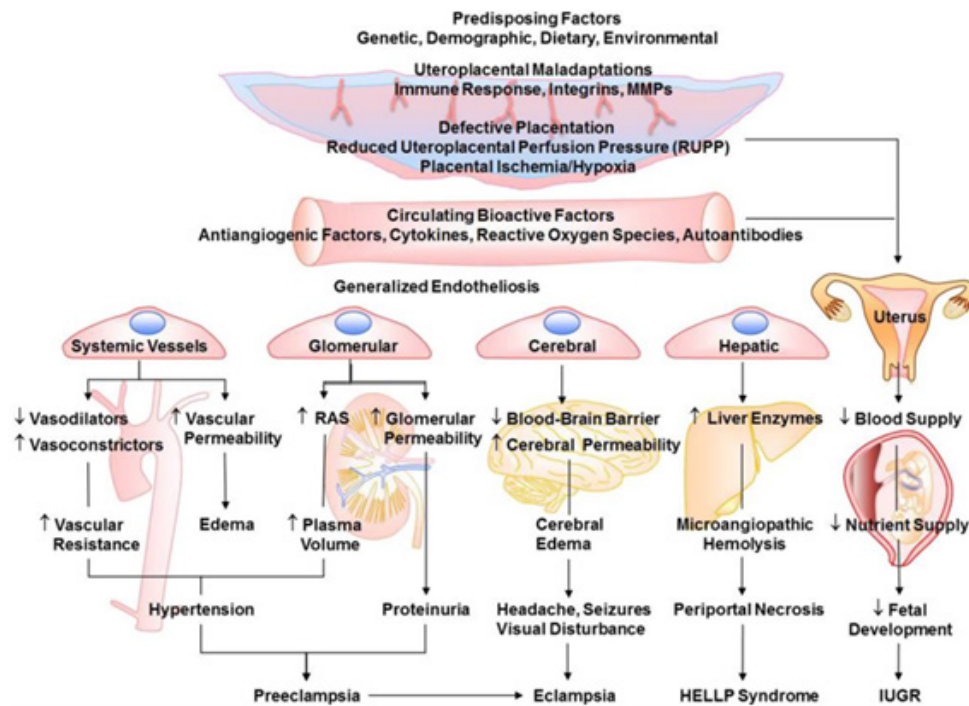


Figura 2. Patogénesis del daño endotelial y la preeclampsia. Tomado y adaptado de Qu H y Khalil RA.²³

que causan una disfunción endotelial sistémica; hay factores placentarios, maternos y fetales. Este daño endotelial causado por el estrés oxidativo es uno de los factores que complican y empeoran la patología^{6,7} (Figura 2).

Las complicaciones hipertensivas durante el embarazo son una causa importante de morbilidad y mortalidad materna en casi todo el mundo. Su frecuencia y tasa de mortalidad varían de acuerdo con las condiciones socioeconómicas de la población y la disponibilidad de los servicios profesionales de atención de la salud.⁸

Trastornos hipertensivos del embarazo

La hipertensión gestacional está definida por una tensión arterial por encima de 140/90 después de la semana 20 en pacientes normotensas. La preeclampsia es la complicación de esta hipertensión gestacional, donde, además de las cifras tensionales elevadas, se presentan signos de disfunción endotelial como proteinuria o trombocitopenia, insuficiencia renal, afectación hepática, síntomas cerebrales y edema pulmonar.⁹ Se estima que la preeclampsia y la eclampsia causan más de 50.000 muertes maternas en todo el mundo por año y su frecuencia varía según la ubicación geográfica, el nivel de industrialización y la raza, habiendo en los últimos años un aumento de la preeclampsia y una disminución de la eclampsia.⁷

Existen varias propuestas, hasta el momento, sobre las causas de la preeclampsia, de las cuales las más importantes son: invasión trofoblástica anormal, tolerancia inmunológica inadaptada, mala adaptación materna a cambios cardiovasculares y factores genéticos. Sin embargo, dentro de la fisiopatología actúan citoquinas que responden a cambios inflamatorios inducidos por la isquemia de la placenta.⁹

Dado que actualmente el único tratamiento definitivo para la preeclampsia es el parto, se ha establecido la influencia hormonal de la placenta como causa principal de toda esta patología. Sin embargo, continúan estudios prometedores sobre otras posibles causas y nuevas terapias. Entre tanto, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG)¹⁰ continúa promoviendo la asesoría preconcepcional, el control perinatal de la presión arterial, el manejo de las complicaciones, el parto oportuno y la vigilancia posparto. Es por esto que se considera de suma importancia registrar de manera temprana signos y síntomas que podrían considerarse como factores de riesgo para estratificar cada caso y llevar un control que evite la complicación de la patología.⁷

Hipertensión intraabdominal: Etiología y medida

La PIA es un estado fijo de presión dentro del abdomen. En condiciones normales, la cavidad abdominal tiene una adecuada

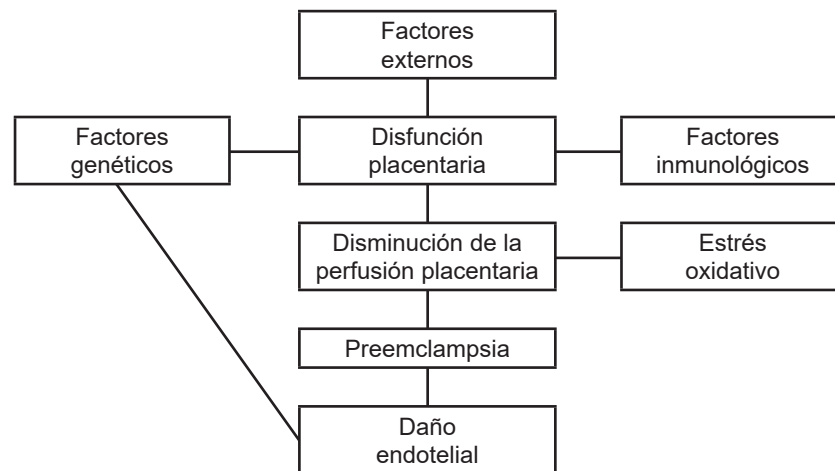


Figura 3. Factores de riesgo, mecanismos y manifestaciones de los trastornos relacionados con la preeclampsia. Tomado y adaptado de Phipps EA *et al.*⁷

adaptabilidad y genera muy poca presión positiva por la influencia de las vísceras que contiene. Fisiológicamente, la PIA es igual a la presión atmosférica, es decir, cero. Los valores normales se encuentran en el rango de cero a diez mmHg y suelen existir discretas variaciones que se aceptan como normales y se relacionan con elevaciones transitorias, como los movimientos respiratorios¹¹ (Tabla 1).

La PIA normalmente varía entre 5 y 7 mmHg, lo suficiente para permitir una perfusión orgánica adecuada en esta cavidad. La hipertensión intraabdominal, entonces, es la elevación anormal sostenida o repetida de esta presión y se clasifica en grado I con presiones entre 12 y 15 mmHg; grado II con presiones entre 16 y 20 mmHg; grado III con presiones entre 21 y 25, y grado IV con presiones superiores a 25 mmHg. Cuando la presión supera los 20 mmHg, generalmente se produce un síndrome compartimental abdominal, el cual produce una hipoperfusión tisular que puede repercutir en una afectación orgánica severa.¹²⁻¹⁵

Para entender un poco más lo que se quiere expresar en este artículo de revisión, se intentará hacer un acercamiento a las leyes de la física, en especial la Ley de Pascal, que sirve para apoyar la hipótesis propuesta de la hipertensión intraabdominal como causa de la preeclampsia, secundaria a alteraciones funcionales orgánicas a nivel intra y extraabdominal. Esta ley, que aplica en la hidráulica y relaciona las fuerzas y las presiones, afirma: “*Si se hace presión en un punto de masa de líquido, esta presión se transmite a toda la masa del líquido*”.¹² El abdomen es una cavidad cerrada con secciones rígidas y secciones flexibles. Pese a que esta cavidad tiene gran tolerancia a los cambios de volumen,¹³ requiere una influencia hormonal para estirarse durante el embarazo, lo cual ayuda a prevenir el aumento de la PIA causado

por el útero en expansión, principalmente en el segundo y tercer trimestre de gestación.¹⁴ Cuando no hay una adecuada distensión de esta cavidad, la PIA tiende a elevarse; por lo tanto, según la ley de Pascal, aumenta la resistencia al ingreso de otras masas, una de ellas simulando la sangre que perfunde todos los órganos como el líquido previamente mencionado.

Resultados a nivel endotelial del aumento de la presión intraabdominal (PIA)

La PIA en adultos sanos no embarazadas varía de 5 a 7 mm Hg y aumenta a 10 a 11 mm Hg en pacientes críticamente enfermas no obstétricas. El embarazo, como estado fisiológico, incrementa estos valores por la distensibilidad abdominal y el volumen que genera el crecimiento fetal. El útero ocupa una porción significativa de la cavidad abdominal en el segundo y tercer trimestre del embarazo, lo cual contribuye con 1 kg, en promedio, al peso ganado en el embarazo, y la unidad fetoplacentaria agrega 5 kg adicionales. Esta presión irá aumentando a medida que la gestación avance; sin embargo, se definiría como una alteración o hipertensión intraabdominal cuando haya una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA ≥ 14 mm HgA.¹⁶

Las pacientes con preeclampsia tienen una presión osmótica coloidal baja con un tercer espacio significativo que da como resultado una PIA elevada.¹⁷ En cuanto a su patogénesis, sigue siendo poco conocida y se cree que se debe al fracaso de la remodelación de la arteria espiral en la placenta, que provoca hipoperfusión e hipoxia placentaria. El estrés oxidativo resultante desencadena una respuesta inflamatoria sistémica excesiva, que provoca una disfunción endotelial y una vasoconstricción que conduce a la hipertensión sistémica y a la hipoperfusión de los órganos fina-

Tabla 1. Toma de presión intraabdominal.*

Procedimiento	
1	Se realiza el sondaje vesical con todas las medidas de asepsia, antisepsia
2	Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino
3	Se localiza el punto cero de la regla de medición, situada al nivel de la sínfisis del pubis
4	A la sonda vesical se le adapta una llave de tres vías; una rama de ésta se conecta al sistema de drenaje urinario y otra al sistema de medición de presión que puede ser hidráulico (varilla de PVC) o electrónico
5	Tras verificar que la vejiga se encuentra completamente evacuada se administra 100 ml de solución salina al 0,9% dejando cerrado la luz de salida de la sonda vesical
6	Una vez logrado lo anterior, la sonda vesical se comunica con la escala de medición y el menisco de agua comienza a descender hasta alcanzar el valor de la PIA. Este debe tener una pequeña oscilación con la respiración, que se verifica presionando bajo el vientre del paciente
7	El resultado de la PIA se recoge y se convierte en mm de Hg (1 mmHg equivale a 1,36 cm H ₂ O)
8	Se extrae la solución salina de la vejiga con la jeringa o mediante la desconexión de la sonda vesical
9	Dependiendo de si se desea medición intermitente o continua de la PIA, se dejará abierto el sistema o cerrado
10	Dejar cómodo al paciente
11	Proporcionar cuidados posteriores al material y equipo utilizado
12	Efectuar el lavado de manos
13	Realizar las anotaciones correspondientes en la hoja de enfermería

*Tomado y adaptado de Beatriz L y Tun-González D.¹¹

les.¹⁸ En la preeclampsia se puede experimentar una reducción de la perfusión placentaria, lo cual afectaría la función endotelial, dando como resultado otros cambios fisiopatológicos. Dado que la placenta es el órgano necesario para el desarrollo de la preeclampsia, es una fuente razonable del factor o factores que alteran la función endotelial. Aunque se ha sugerido que dicho producto podría ser una molécula exclusiva de la preeclampsia, esto no es probable. Las moléculas candidatas son citocinas, procoagulantes y productos estables del estrés oxidativo.¹⁹ Las concentraciones de TNF- α y su receptor soluble, el activador tisular del plasminógeno y el malondialdehído están todos aumentados en la sangre de las mujeres con preeclampsia.²⁰ La evidencia de disfunción endotelial en la preeclampsia incluye una dilatación dependiente del endotelio *in vitro* reducida de vasos aislados, aumento de la reactividad vascular en respuesta a estímulos vasoconstrictores y niveles elevados de biomarcadores asociados con activación y lesión endotelial.¹⁷ A medida que se han acumulado los datos, se ha hecho cada vez más evidente que la agresión al endotelio no es ni toxicidad ni lesión inespecífica, sino que puede caracterizarse mejor como activación endotelial.

A nivel orgánico, la hipertensión intraabdominal reduce la tasa de filtración glomerular al aumentar las resistencias arteriolas y venosas renales; puede haber vasoconstricción posglomerular y el aumento de esta presión venosa puede generar una reducción en la tasa de filtración glomerular por la disminución de

la presión transglomerular;²¹ así habrá una activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, ya que en el riñón habrá un falso censo de hipovolemia. Por otro lado, una vez establecido un flujo sanguíneo insuficiente al útero, se puede desencadenar una falta de adaptación endotelial que sería crítica para un embarazo saludable.²² La isquemia placentaria promueve la liberación de factores bioactivos hacia la circulación materna, generando un desequilibrio de factores de crecimiento, citocinas proinflamatorias y autoanticuerpos que finalmente confluyen en diversos trastornos a nivel endotelial-vascular, renal, cerebral, hepático e inclusive en el crecimiento fetal²³ (Figura 3).

En la búsqueda y revisión de literatura que se realizó, se han encontrado propuestas de autores como la de Hofmeyr,²⁴ quien, habiendo observado los posibles e imprevistos beneficios de la descompresión abdominal no quirúrgica sobre la condición fetal, se propuso analizar investigaciones sobre estos efectos, encontrando limitaciones metodológicas en estos; sin embargo, los resultados justifican seguir investigando acerca de una terapéutica basada en la descompresión abdominal no quirúrgica para mejorar los resultados materno-perinatales en gestantes con preeclampsia, dados por eclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU). Además, se revisó la hipótesis de Sawchuck y Wittmann,¹⁵ donde se propone la hipertensión intraabdominal como causa de preeclampsia, ya que la PIA mayor o igual a 12 mmHg causa alteraciones en el sistema cardiovascular, como

en el retorno venoso y en la resistencia vascular sistémica, entre otros; también causa respuesta inflamatoria sistémica, basando sus argumentos en la Ley de Pascal con un abordaje principalmente físico y médico. En algunos casos no controlados se ha observado un posible beneficio de la descompresión quirúrgica, y aunque hay estudios en animales que demuestran resultados favorables de la descompresión abdominal, la relación presión-volumen de la cavidad abdominal de otros mamíferos es diferente a la de los humanos. Por lo tanto, los datos de la literatura animal no pueden extrapolarse uniformemente a los humanos.²⁶

Por otro lado, esta revisión se centró en mujeres gestantes que sufrieron de preeclampsia con el fin de identificar y abordar la posible existencia de la relación entre el aumento de la PIA y la disfunción endotelial. Para esto, se buscó explicar a fondo y definir por separado preeclampsia, PIA y disfunción endotelial, para después correlacionarlas y buscar posibles soluciones para prevenir complicaciones por la patología en sí, para a su vez disminuir la morbilidad de los pacientes. El abordaje se hace desde el punto de vista de la medicina, la ginecoobstetricia, la cardiología y la histología.

Recomendaciones para la prevención de la disfunción endotelial en preeclampsia

Chen et al,²⁰ lograron identificar que la activación endotelial aumenta *in vitro* en presencia de restos trofoblásticos necróticos que se deportan a la circulación materna en la preeclampsia. Después de revisar la literatura, se registró un estudio de caso donde se expuso a células endoteliales a suero materno al 20% o a restos trofoblásticos de explantes de placenta del primer trimestre que se habían cultivado con suero materno al 10%.²⁰ De esta manera, la activación de las células endoteliales se cuantificó mediante la expresión de ICAM-1 en la superficie celular y el estado clínico de la paciente mejoró en cuanto a la presión arterial, la función hepática y el recuento de plaquetas; al tercer día después del tratamiento antihipertensivo hasta el parto a las 37 semanas se mantuvieron dentro de metas. Al final se dedujo que factores desconocidos en el suero materno desencadenaron la activación de las células endoteliales cuando los síntomas clínicos estaban presentes y que en el momento en que se realizan reajustes en el endotelio se demuestra la mejoría clínica.

Se realizaron estudios que buscaban ver el comportamiento del endotelio ante la presencia de la melatonina, donde se buscaba mejorar la complejidad del mismo, y se encontró que la melatonina redujo el estrés oxidativo (8-isoprostano) y mejoró los marcadores antioxidantes (translocación Nrf2, HO-1), pero no afectó la producción de factores angiogénicos en el explante. La melatonina mitigó la expresión de moléculas de adhesión de células vasculares inducidas por TNF α y rescató la interrupción posterior de la integridad de la monocapa endotelial, pero no

afectó a otros marcadores de activación y disfunción endoteliales.² Por otro lado, se logró identificar que el uso de melatonina ayuda a reducir la dosis de antihipertensivos durante toda la gestación y en el momento del parto, mostrando beneficios a nivel integral en las mujeres embarazadas.

CONCLUSIONES

Dado que la preeclampsia es una patología de sumo cuidado y que se debe seguir rigurosamente por medio de controles médicos, con la medición de la presión arterial y de paraclínicos, es fundamental tener siempre presentes los signos y síntomas de la preeclampsia, ya que esta tiene un alto grado de morbilidad. El aumento de la PIA puede llegar a causar disfunción multiorgánica y generar complicaciones en las mujeres con preeclampsia; por esto es importante realizar la medición de la PIA.^{24,28}

Aunque existe una escasez de literatura sobre los efectos del aumento de la PIA en el embarazo, se conoce que esta puede llegar a afectar el endotelio de forma concisa y causar complicaciones, hasta la muerte. También es intuitivo que las pacientes embarazadas corren el riesgo de hipertensión intraabdominal y/o síndrome compartimental abdominal debido al desarrollo de la elevación aguda y crónica de la PIA.¹⁴

Debido a las cuestiones éticas que limitan los estudios en humanos y el impacto que esta investigación tendría sobre la salud materno-fetal, resulta importante investigar con una fuente de información animal cuya fisiología sea lo más cercana posible a la humana para reproducir una estrategia terapéutica y preventiva basada en la descompresión abdominal no quirúrgica en gestantes con preeclampsia.^{3,5}

RECOMENDACIONES

Se recomienda seguir con la investigación para esclarecer los factores que causan esta relación, pues aún hace falta literatura que clarifique la asociación exacta de la disfunción endotelial y el aumento de la PIA en la preeclampsia. Teniendo en cuenta la prevalencia que tiene la preeclampsia en mujeres embarazadas, se encuentra la necesidad de investigar cuál es la probabilidad y el porcentaje de casos que pueden llevar a una relación entre el aumento de la PIA y la disfunción endotelial, qué tanto afecta a la preeclampsia, cuáles complicaciones causa en estas mujeres y si esta aumenta la morbilidad. También se consideró la PIA como un parámetro que debe medirse en mujeres con preeclampsia, pues es un criterio importante que podría mejorar la evolución de la patología.¹⁶

REFERENCIAS

1. Vargas-Piedra G. Actividad física y su influencia en el embarazo.

2020. Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/ucacue/8607/1/9BT2020-MTI132-GIANELLA%20THAIS%20VARGAS%20PIEDRA.pdf>
2. López-van Balen VA, van Gansewinkel TAG, de Haas S, et al. Physiological adaptation of endothelial function to pregnancy: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017; 50(6):697-708. DOI: 10.1002/uog.17431
3. Jung E, Romero R, Yeo L, Gomez-Lopez N, Chaemsathong P, Jaovisidha A, et al. The etiology of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2022; 226(2S):S844-66.
4. Giannakou K. Prediction of pre-eclampsia. *Obstet Med.* 2021;14(4):220-224. DOI: 10.1177/1753495X20984015
5. Boeldt DS, Bird IM. Vascular adaptation in pregnancy and endothelial dysfunction in preeclampsia. *J Endocrinol.* 2017; 232(1):27-44.
6. Szpera-Gozdziewicz A, Breborowicz GH. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of pre-eclampsia. *Front Biosci.* 2014; 19(5):734-746. DOI: 10.2741/4240
7. Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol.* 2019; 15(5):275-289. DOI: 10.1038/s41581-019-0119-6
8. Guzmán-Juárez W, Avila-Esparza M, Contreras-Solis RE, Levario-Carrillo M. Factors associated with gestational hypertension and preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex.* 2012; 80(7).
9. Cunningham F, Williams JW. *Obstetricia de Williams.* 22a Edición. 2006. Disponible en: https://books.google.com/books/about/Obstetricia_de_Williams.html?hl=&id=6iK6AAAACAAJ
10. ACOG Committee Opinion #313: The Importance of Preconception Care in the Continuum of Women' Health Care. *Obstetrics & Gynecology.* 2005; 106(3):665-666. DOI: 10.1097/00006250-200509000-00052
11. Beatriz L, Tun-González D. Evaluación de la Presión Intraabdominal por el Método Intravesical. 2011. Disponible en: <http://www.index-f.com/dce/19pdf/19-144.pdf>
12. Guest. LEY DE PASCAL y hidraulica.pdf. vsip.info. Published May 20, 2020. Disponible en: <https://vsip.info/ley-de-pascal-y-hidraulicapdf-pdf-free.html>
13. Domínguez-Briones RA, Fuentes-Farías M, Díaz-Aguilar FA, García-Reyes MA, Meza-Orozco MA, Fuentes-Farías R. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Intensiva.* 2015; 29(3):167-178.
14. Malbrain MLNG, De Keulenaer BL, Oda J, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015; 47(3):228-240. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0021
15. Sawchuck DJ, Wittmann BK. Pre-eclampsia renamed and reframed: Intra-abdominal hypertension in pregnancy. *Med Hypotheses.* 2014; 83(5):619-632. DOI: 10.1016/j.mehy.2014.08.001
16. Lozada MJ, Goyal V, Levin D, et al. Management of peripartum intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2019; 98(11):1386-1397. DOI: 10.1111/aogs.13638
17. Weissgerber TL, Milic NM, Milin-Lazovic JS, Garovic VD. Impaired Flow-Mediated Dilation Before, During, and After Preeclampsia. *Hypertension.* 2016; 67(2):415-423. DOI: 10.1161/hypertensionaha.115.06554
18. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2017; 10(2). DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.116.003497
19. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol.* 1998; 16(1). DOI: 10.1055/s-2007-1016248
20. Chen Q, Sousa JD, Snowise S, Chamley L, Stone P. Reduction in the severity of early onset severe preeclampsia during gestation may be associated with changes in endothelial cell activation: A pathological case report. *Hypertens Pregnancy.* 2016; 35(1). DOI: 10.3109/10641955.2015.1100309
21. Mazzeffi MA, Stafford P, Wallace K, et al. Intra-abdominal Hypertension and Postoperative Kidney Dysfunction in Cardiac Surgery Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2016; 30(6):1571-1577. DOI: 10.1053/j.jvca.2016.05.028
22. Boeldt DS, Hanks AC, Álvarez RE, et al. Pregnancy programming and preeclampsia: identifying a human endothelial model to study pregnancy-adapted endothelial function and endothelial adaptive failure in preeclamptic subjects. *Adv Exp Med Biol.* 2014; 814:27-47. DOI: 10.1007/978-1-4939-1031-1_4
23. Qu H, Khalil RA. Integrative Cardiovascular Physiology and Pathophysiology: Vascular mechanisms and molecular targets in hypertensive pregnancy and preeclampsia. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology.* 2020; 319(3):H661. DOI: 10.1152/ajpheart.00202.2020
24. Hofmeyr GJ 2012. Descompresión abdominal por sospecha de compromiso fetal/preeclampsia. La base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas. 2012; 6: CD000004. DOI: 10.1002/14651858.CD000004.pub2
25. Rogers WK, Garcia L. Intraabdominal Hypertension, Abdominal Compartment Syndrome, and the Open Abdomen. *Chest.* 2018; 153(1):238-250. DOI: 10.1016/j.chest.2017.07.023
26. Malbrain MLNG, De Laet I, De Waele JJ, et al. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 2: measurement techniques and management recommendations. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014; 46(5):406-432. DOI: 10.5603/AIT.2014.0063
27. Hobson SR, Gurusinghe S, Lim R, et al. Melatonin improves endothelial function in vitro and prolongs pregnancy in women with early-onset preeclampsia. *J Pineal Res.* 2018; 65(3): e12508. DOI: 10.1111/jpi.12508
28. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ.* 2019; 366: l2381. DOI: 10.1136/bmj. l2381