

HIPERTENSIÓN ARTERIAL INDUCIDA POR EMBARAZO: FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

ARTERIAL HYPERTENSION INDUCED BY PREGNANCY AND ASSOCIATED RISK FACTORS

LIL DOMMAR, CARMEN E. SUÁREZ, GEMA ROJAS, MILDA MARCANO, JOSÉ NUCCIO

*Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar, Escuela Ciencias de la Salud, Departamento Salud Pública,
E-mail: lilinm_piso54@hotmail.com*

RESUMEN

Objetivo: Analizar factores de riesgo asociados a Hipertensión Arterial inducida por embarazo (HAIE), años 2000-2005. Método: Esta investigación fue de tipo casos-controles. Se analizaron resultados con desigualdad relativa (DR), utilizando el Epi-Data, versión 2.0 Ambiente: El estudio se realizó en el Hospital Ruiz y Páez de Ciudad Bolívar. Resultados: La morbilidad aumentó un 38% entre 2000-2005. La HAIE se presenta 24 veces con más frecuencia en <19 años. El riesgo 2,15 veces mayor en mujeres con parejas inestables, 1,4 veces mayor en primigestas, 3,2 veces mayor en embarazo no controlado, 2,5 veces mayor en pacientes con antecedentes personales de patologías predisponentes H.T.A., Diabetes, nefropatías, 3,26 veces más frecuente en pacientes con antecedentes familiares de H.T.A.. Conclusión: el control prenatal, estabilidad conyugal, paridad en edades <19 años, son los factores de riesgo modificables sobre los que podríamos incidir para mejorar la morbilidad por H.A.I.E.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión, embarazo, pre-eclampsia, factor de riesgo.

ABSTRACT

Aim: To evaluate the risk factors associated with pregnancy-induced arterial hypertension (PIAH), 2000-2005. Methods: This research used the case- control method. Results were analyzed using the odds ratio (OR), using the Epi-Data Version 2.0 program. The study was done at the Hospital Ruiz and Paez, Ciudad Bolivar. Results: Morbidity increased by 38% between 2000 and 2005. PIAH has increased by 24 times in less than 19 years. The risk of PIAH is 2.15 times greater in women in unstable relationships, 1.4 times higher in primigravids, 3.2 times higher in uncontrolled pregnancies, 2.5 times higher in patients with a history of personal diseases predisposing hypertension such as diabetes and nephropathy, and 3.26 times more frequent in patients with a family history of hypertension. Conclusion: prenatal care, marital stability, giving birth at <19 years old, are modifiable risk factors that could be reduced in order to lower morbidity by AHIP.

KEY WORDS: Hypertension, pregnancy, preeclampsia, risk factors.

INTRODUCCIÓN

La pre-eclampsia y la eclampsia fueron enmarcadas dentro de las llamadas gestosis del embarazo. Usualmente eran denominadas gestosis o toxicosis (escuela alemana), toxemia (escuela anglosajona) o disgravia (escuela francesa), a muy diversos cuadros clínicos de etiopatogenia desconocida que se presentan exclusivamente en la gestación, en directa conexión causal con ella. Actualmente, en la práctica de la Obstetricia se utiliza el término de Hipertensión Arterial Inducida por el Embarazo (HAIE), la cual engloba un conjunto de presentaciones clínicas que pueden ir de elevaciones mínimas de la presión arterial hasta hipertensión arterial grave, con afectación multisistémica (pre-eclampsia leve, severa, eclampsia). (Arias 2000).

La HAIE es un fenómeno único del embarazo

humano, es un proceso patológico, multisistémico, que se presenta a partir de las 20 semanas de gestación, o durante el parto o puerperio, que se caracteriza por elevación de cifras tensionales, acompañadas por proteinuria y edema. (Sibai y Dekker 1998).

La proteinuria gestacional es un signo importante de pre-eclampsia y en su ausencia el diagnóstico es cuestionable. Es definida como la presencia de 3gr o más de proteínas urinarias por 24 horas. Esto suele ser un signo tardío de la pre-eclampsia y de empeoramiento de la enfermedad hipertensiva y cuando es franca y persistente, los riesgos tanto maternos como fetales se incrementan. (Sibai y Chesley 1998).

La etiología es aún hoy día, oscura, para explicarla se han propuesto varias teorías que comparten en común la incapacidad de adaptación del organismo materno a

la presencia del feto. (Arias 2000).

A pesar del interés y de las amplias investigaciones aún no se conoce la causa de la HAIE, sin embargo, existen factores asociados, algunos no modificables, como la edad y otros modificables que tienen que ver con el estilo de vida, la educación sanitaria y la prestación de la atención médica o el uso inadecuado de ésta, los cuales se dividen en preconceptionales y los vinculados con el embarazo. (Dekker y Robillar 1998).

Entre los preconceptionales tenemos 4 subtipos: Primero: Nuliparidad, por lo general la pre-eclampsia es una enfermedad del primer embarazo. En estudios realizados por Robillard en 1994, se estableció que un embarazo normal disminuía la posibilidad de HAIE en los próximos embarazos, incluso, el antecedente de aborto previo, provee alguna protección a este respecto (Dekker y Robillar 1998). Segundo: Los antecedentes de pre-eclampsia previa, predisponen a HAIE en futuros embarazos, en particular cuando la pre-eclampsia se presenta antes de las 30 semanas de gestación, si fue grave, o si se vinculó con bajo peso al nacer del producto de la concepción, de acuerdo a un estudio noruego realizado por Sammour (2000). Sibai (1999), relaciona la edad con la alta incidencia de la enfermedad, siendo más frecuente en menores de 20 años y en mayores de 35 años. El antecedente familiar de pre-eclampsia se vincula con un triple riesgo de padecer y cuádruple de que sea de la presentación grave de pre-eclampsia, (Skvalrven 2002; Sibai y Chesley 1998).

En cuanto a la paridad, Campbell (2001), realizó un estudio donde encontró que la pre-eclampsia es una patología mucho más frecuente en primigestas y es 15 veces más frecuente en las nulíparas en relación con las múltiparas, si el primer embarazo se complica con pre-eclampsia, entonces la incidencia de la pre-eclampsia en un segundo embarazo después de un aborto, es similar a la del primero, además de la incidencia de pre-eclampsia un segundo embarazo después de un aborto espontáneo tardío se reduce significativamente. La incidencia de pre-eclampsia después de un aborto espontáneo o inducido temprano (13 semanas) es similar a la incidencia de la población en un primer embarazo. (Campbell 2001).

Tercero: La presencia de antecedentes de enfermedades subyacentes, especialmente referidos a hipertensión arterial crónica y nefropatía, fue demostrado por Sibai (1999), refiriendo que a mayor presión arterial o peso pregestacional, mayor el riesgo de pre-eclampsia. La incidencia de pre-eclampsia agregada, es mucho

mayor en pacientes con nefropatía crónica, en especial cuando también coexiste hipertensión (Sibai y Dekker 1998). La diabetes gestacional se relaciona con una alta incidencia cuando existe intolerancia a la glucosa, y la diabetes sacarina manifiesta de tipo I, se vincula con mayor incidencia de pre-eclampsia, especialmente cuando se complica con cambios vasculares (Skvalrven 2002). Cuarto: Los factores, entre los cuales tenemos el tabaquismo, si la enfermedad se presenta en fumadoras, su gravedad será mayor (Sarrabure y Bazul 2001). El stress y la tensión psicosocial vinculada con el trabajo, producen un aumento de la incidencia de pre-eclampsia en comparación con mujeres que no trabajan, y es mucho mayor cuando el empleo genera altas presiones y un margen estrecho para la toma de decisiones (Sibai y Dekker 1998).

De los factores dietéticos, uno de los más estudiados es la deficiencia de calcio, así, mujeres con nivel de calcio altos en sangre, tienen menor incidencia de hipertensión inducida por el embarazo (Sibai y Chesley 1998).

Dentro de los factores de riesgo vinculados al embarazo, en primer lugar tenemos embarazo múltiple. Skvalrven (2002), lo relaciona con una alta incidencia y gravedad de la pre-eclampsia y si el embarazo es triple el riesgo es aún mayor que si es gemelar. Se cree que se debe al aumento del tejido placentario.

Las mujeres con HAIE presentan notables cambios que les permiten adaptar su organismo al producto de la concepción en evolución. Los cambios son muy intensos en el aparato cardiovascular, riñón y útero (Teppa y Dávila 2001).

A nivel del aparato cardiovascular, hay reducción del volumen plasmático y baja perfusión, por ende, en casi todos los órganos, dado el intenso espasmo vascular por incremento de la sensibilidad de la vasculatura a cualquier agente vasopresor (Teppa y Dávila 2001).

Las anomalías hematológicas, además del deterioro obvio de la coagulación, refleja la gravedad del proceso patológico y en general, cuanto menor es el incremento plaquetario, mayor es la morbi-mortalidad materna (Dekker y Robillar 1998; Lozano y Dennis 2004).

Durante el embarazo en el sistema endocrino, se producen cambios dramáticos en el c/e renina-angiotensina. Estas anomalías pueden ser factores causales en la pre-eclampsia sugeridas por: 1) el potente efecto constrictor de la angiotensina II; 2) el efecto de la angiotensina II sobre la secreción de aldosterona y su consiguiente retención de sodio.

También se produce lesión renal que se denomina endoteliosis capilar glomerular, que causa proteinuria que se manifiesta por escape de proteínas de gran peso molecular (Vinatier y Monier 2000). Adicionalmente se observan lesiones del sistema nervioso central expresado por convulsiones en casos graves (eclampsia), desprendimiento de retina, alteración de la función hepática, incluso ruptura hepática, con afectación de otros órganos como riñón y encéfalo constituyen el llamado Síndrome HELLP (Uzandizaga 2000).

En caso de pre-eclampsia severa existe deterioro del bienestar materno-fetal, convirtiéndose esta patología en un problema de salud con serias consecuencias en la morbilidad materno-fetal. Se persigue con este trabajo, determinar los factores de riesgo más frecuentes y establecer asociación causal de cada uno de ellos para implementar intervenciones específicas sobre los factores de riesgo modificables detectados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó diseño de investigación epidemiológico de tipo analítico, observacional, retrospectivo, de casos y controles. La población (universo) estuvo constituida por todas las pacientes embarazadas, con embarazo normal o no, y cuyo parto fue atendido en el Hospital Ruiz y Páez de Ciudad Bolívar, en el período 2000-2005.

Muestra: Se determinó el tamaño muestral con un nivel de confianza de 95%, precisión relativa de 50% y desigualdad relativa de 2, quedando conformada por 71 mujeres que reunieron los criterios establecidos y por cada caso se tomó un control de mujeres con embarazo normal, para un total de 142 mujeres gestantes. La selección de las historias fue al azar simple. Para el análisis se utilizó el software Epi-Data versión 2.0 para Windows, calculándose la desigualdad relativa (DR) para demostrar asociación entre las variables.

Variables: Grado de instrucción, ocupación de la gestante, edad materna, estabilidad de la pareja, antecedentes ginecológicos (paridad, edad, gestaciones, control prenatal y severidad de la enfermedad), antecedentes personales, patológicos y antecedentes familiares de hipertensión arterial.

RESULTADOS

La Figura 1 demuestra que hubo un aumento progresivo de los casos de HAIE, con un ascenso de 38,3% entre 2000-2005, lo que justificó este estudio. Para determinar la distribución de la HAIE con relación al grado de severidad

de la misma, presente en las pacientes estudiadas, la Tabla 3 indica que hubo ligero predominio de las formas leves (56,3%). La patología fue más frecuente en mujeres con edad comprendida entre 10-19 años (45%), con una desigualdad relativa (odds ratio) de 2,4 como se demuestra en la Tabla 2. De acuerdo a la estabilidad de la pareja se demostró que, la patología fue más frecuente en las mujeres solteras (36,6%) y en unión estable (42,3%), mientras que las casadas fueron las menos frecuentes; en los controles la distribución se inclinó mayoritariamente en unión inestable (49,3%) y las casadas (29,6%) encontrándose que la HAIE es 2,2 veces más frecuente en mujeres con inestabilidad en la pareja, observándose este resultado en la Tabla 3.

Con relación a la paridad, fue más frecuente la primiparidad (35,2%), igualmente para los controles se demostró con una odds ratio = 1,4 que la HAIE fue mayor en primigestas (Tabla 4). La distribución de casos de HAIE según antecedentes personales, indicó que la hipertensión estuvo presente en 32,4% de las pacientes, mientras que en los controles su ausencia fue lo más frecuente (66,2%). Se observó un mayor porcentaje de embarazadas sin control prenatal en las mujeres con HAIE (Tabla 5). Se demostró que la HAIE fue 2,5 veces mayor en mujeres con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, neuropatías y embarazo gemelar, que en aquellas sin ningún antecedente (odds ratio = 2,5) (Tabla 6).

Los antecedentes familiares de HTA, en los casos, se ubicó en el 50,7%, mientras que en los controles sólo el 24%; por lo cual hay 3,3 veces más riesgo de desarrollar HAIE en mujeres con antecedentes familiares de HTA (Tabla 7).

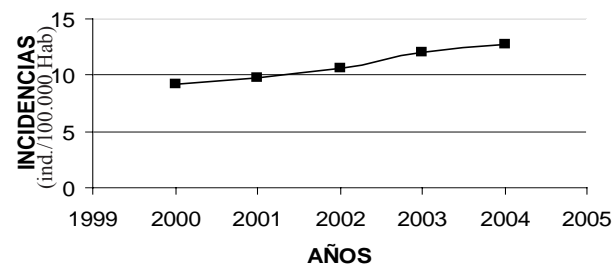


Figura 1. Tasa x 100.000 embarazadas de hipertensión arterial inducida por el embarazo en el Hospital "Ruiz y Páez" durante el lapso 2000-2005.

Tabla 1. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo según severidad.

SEVERIDAD	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
Leve	40	56,33
Grave	31	43,67
Total	71	100,00

Tabla 2. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según la edad materna.

GRUPOS DE EDAD (AÑOS)	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
10-19	32	45,0	19	26,7	51	36,0
20-9	30	42,3	37	52,1	67	47,1
30-39	7	9,9	12	17,0	19	13,3
40-49	2	2,8	3	4,2	5	3,6
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

Tabla 3. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según estabilidad de la pareja.

ESTABILIDAD DE LA PAREJA	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Soltera	26	36,6	15	21,1	41	28,8
Casada	15	21,1	21	29,6	36	25,4
Unión Estable	30	42,3	35	49,3	65	45,8
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

DR=2,15.

Tabla 4. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según número de gestas.

NÚMERO DE GESTAS ANTERIORES	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	25	35,2	17	23,9	42	29,6
1	12	17,0	12	17,0	24	17,0
2	17	23,9	12	17,0	29	20,4
3	4	5,6	14	19,6	18	12,6
4 y más	13	18,3	16	22,5	29	20,4
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

DR=1,4.

Tabla 5. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según el control prenatal.

CONTROL PRENATAL	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Con Control	26	36,6	34	47,9	60	42,3
Sin Control	45	63,4	37	52,1	82	57,7
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

DR=3,2.

Tabla 6. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según antecedentes personales.

ANTECEDENTES PERSONALES	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Hipertensión	23	32,4	7	9,9	30	21,1
Diabetes/Asma	6/2	8,5/2,8	2/8	2,8/11,2	8/10	5,6/7,0
Nefropatía	2	2,8	1	1,4	3	2,1
Embarazo Gemelar	7	9,9	6	8,5	13	9,2
Ninguno	31	43,6	47	66,2	78	55,0
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

DR= 2,5.

Tabla 7. Casos de hipertensión arterial inducida por el embarazo y controles según antecedentes familiares.

ANTECEDENTES FAMILIARES	CASOS		CONTROLES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Con HTA	36	50,7	17	24,0	53	37,3
Sin HTA	35	49,3	54	76,0	89	62,7
TOTAL	71	100,00	71	100,00	142	100,00

DR=3,26.

DISCUSIÓN

La HAIE es una patología que afecta a cada vez más mujeres, especialmente en países subdesarrollados, (Chambers 2001). En esta investigación realizada en el Hospital Ruiz y Páez de Ciudad Bolívar, durante el periodo 2000-2005, se refleja esta misma situación, presentando un aumento progresivo en la frecuencia de casos que fue de 38,3%, con una variación promedio anual de 0,88. La HAIE tiene un curso impredecible, varía desde una progresión lenta hasta fulminante, independientemente si es leve o grave (Dekker y Robillar 1998). En este trabajo se observó que el 56,3% de las mujeres con HAIE presentó forma leve de la enfermedad, mientras el 43,6% lo hizo de forma severa, porcentaje bastante alto (Dekker y Robillar 1998). La edad es un factor de riesgo que incide en la génesis de la HAIE, muy frecuente en las muy jóvenes y muy mayores para procrear (Faneite y Valderrama 1999) En el Hospital Adolfo Price Lara, en Puerto Cabello, encontraron una DR 2,8 demostrando riesgo casi tres veces mayor de HAIE. En nuestro estudio fué 2,4 veces mayor en mujeres ≥ 19 años, (DR=2,4), interpretándose según Lozano y Dennis, como riesgo moderado.

El contar con apoyo de la pareja le confiere a la embarazada bienestar emocional. Faneite y Valderrama (1999). Se demostró en nuestro estudio que hay un

riesgo 2,2 veces mayor de desarrollar HAIE en mujeres sin pareja. En cuanto a la paridad, se realizó un estudio donde se encontró que la HAIE es una enfermedad más frecuente en primigestas y es 15 veces más frecuente en la nulíparas, con relación a las multíparas (Sammour 2000). En esta investigación se demostró con una DR = 1,7 que la HAIE tiene mayor probabilidad de desarrollarse en primigestas.

El control prenatal, si bien no puede prevenir la aparición de la HAIE, puede evitar las complicaciones, de modo que resaltar su importancia nunca será suficiente. En nuestro estudio se demostró que hay un riesgo 3,2 veces mayor en las mujeres que no se controlaban el embarazo, que en las que sí lo hicieron. Autores encontraron que a mayor presión arterial previa al embarazo mayor riesgo de desarrollar HAIE y la probabilidad de presentar la patología asciende a 30-40% más que en las que no poseen ese antecedente (Sibai, 1999). Se pudo demostrar, en este estudio, al evaluar varios antecedentes como HTA, diabetes, asma, nefropatía y embarazo gemelar, que aumentan la probabilidad a 2,5 de desarrollar HAIE durante su embarazo. La presencia de antecedentes familiares de HTA incrementa el riesgo en 3,3 de desarrollar HAIE en algunos de los embarazos, especialmente en el primero, según Greemberg 1995, es fuerte la asociación causal.

CONCLUSIONES

En este estudio se concluyó que la incidencia de HAIE fue en aumentó, observándose que el riesgo es mayor mientras más jóvenes fueran las madres, además de si son primigestas, no tienen una pareja estable, no controlaron su embarazo y tienen antecedentes personales y familiares predisponentes. El conocimiento y control, de los factores de riesgo modificables, es la clave para disminuir la incidencia de la HAIE en las embarazadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN COLLAGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGIST. 1996. Hipertension in pregnancy. Washington: ACOG. Technical. Boletín . N° 219.
- ARIAS F. 2000. Guía Práctica para el Embarazo y el parto de alto riesgo. Harcourt Brace, Barcelona, 20. Ed. 185-213 pp.
- CAMPBELL D.M. 2001. Pre-eclampsia in second pregnancy. Br. J. Obstet. Gynecol. 92(5):131-140 pp.
- CHAMBERS J., FUST L. 2001. Association of maternal endothelial dysfunction with pre-eclampsia. JAMA. 285(4):1607-1012 pp.
- DEKKE G.A., ROBILAR P.V. 1998. Inmune maladaptation in the etiology of pre-eclampsia. A Review of corroborative epidemiologic studies. Obstet. Gynecol. Surgery. 53(3):377-382 pp.
- FANEITE P., VALDERRAMA I. 1999. Mortalidad materna 1982-1991. Hospital Adolfo Price Lara. Puerto cabello. Edo. Carabobo. Rev. Obst. Gin. Vzla. 52(4):193-196 pp.
- GREENBERG R., 1995. Epidemiologia Medica. edf. El Manual Moderno. s.a de c.v:212.
- LOZANO JM., DENNIS R. 2004. Medidas de frecuencia, de asociación y de impacto. In: Ruiz-Morillo: Epidemiología clínica: investigación clínica aplicada. Cap 11. Edit. Panamericana. Bogotá, Colombia. 181-194 pp.
- SAMMOUR M., 2000. Manejo de la pre-eclampsia y eclampsia. Med. Forum. Intern. 2000 63(2):22-25 pp.
- SARRABURE G., BAZUL V. 2001. Factores de riesgo. Pre-eclampsia en mujeres. _Serie en línea_ Disponible:http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/ginecología/vol47N2/factors_riesg_pre-eclampsia.htm.
- SIBAI B., 1999. Aspectos inmunológicos en la pre-eclampsia. Clin. Obst. Gyn. Norteamérica. 1:27-33 pp.
- SIBAI B.M. DEKKER G.A. 1998. Etiology and pathophysiology of eclampsia. Current concepts. AJOG R Review. Am. J. Obstet. Gynecol. 179(6):1359-1375 pp.
- SIBAI M., CHESLEY L.C., 1998. Clinical significance of elevated blood arterial pressure in the second trimester. Am. J. Obstet. Gynecol. 179(6):1359-1375 pp.
- SKYALRVEN R. 2002. The interval Between pregnancies and the risk of pre-eclampsia. N. Eng J. Med. 348(2):33-38 pp.
- TEPPA A., DÁVILA J. 2001. Factores de riesgo asociados en la pre-eclampsia. Rev. Obstet. Ginecol. Vnzla. 61(1):51-56 pp.
- UZANDIZAGA J., DE LA FUENTE P. 2000. Tratado de Obstetricia y Ginecología. (381-397) Madrid. Editorial Interamericana, Mc Hill. 1ra. Edición 1997 pp.
- VINATIER D., MONIER J. 2000. Pre-eclampsia physiology and immunological aspects. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 61(8):85-87 pp.