

Incidencia de los trastornos hipertensivos en el embarazo, y características clínico-demográficas en gestantes en tres instituciones en Bogotá, D. C., Colombia

Incidence of hypertensive disorders in pregnancy and clinical-demographic characteristics in pregnant women in three institutions in Bogotá, D. C., Colombia

Incidência de transtornos hipertensivos na gravidez e características clínico-demográficas em gestantes de três instituições em Bogotá, D. C., Colômbia

Ximena Carolina Romero¹

Ana María Gutiérrez²

Nidya Alexandra Rojas³

Amparo Ramírez⁴

Juan Aldana⁴

Matilde Eslava⁵

Brian David Pérez⁶

Carlos Augusto Forero⁷

Monserrat Uriel⁸

Bernardo Camacho Rodríguez⁹

Resumen

Objetivo: describir la incidencia de trastornos hipertensivos de las gestantes en 3 instituciones en Bogotá durante el periodo 2014-2016. **Método:** estudio observacional prospectivo, realizado entre 2014 y 2016 en 3 centros hospitalarios de la ciudad de Bogotá, D. C., Colombia. Fueron incluidas 252 gestantes, a quienes se les hizo seguimiento ecográfico trimestral, toma de variables clínicas y demográficas e indagación de resultados materno-perinatales en el momento del parto. Los datos fueron analizados a través del cálculo de medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. **Resultados:** se encontró una incidencia de trastornos hipertensivos del 11,8 % en las gestantes incluidas en el estudio; de estos, el 62,1 % fueron preeclampsia, y el 37,9 %, hipertensión gestacional. La preeclampsia se presentó en el 7,4 % del total de la población estudiada; de dichas pacientes, el 50 % presentó preeclampsia severa. La incidencia de preeclampsia temprana fue del 17,2 %. **Conclusión:** la incidencia de los trastornos hipertensivos en gestantes en la población estudiada es mayor que en países desarrollados, y similar a lo descrito en la población colombiana.

Palabras clave

Preeclampsia, hipertensión gestacional, tamizaje temprano, incidencia, embarazo

¹ Médica ginecoobstetra. Especialista en medicina materno-fetal. Profesora titular. Líder, grupo de investigación Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, Universidad El Bosque.

² Médica joven investigadora, Universidad El Bosque.

³ Médica epidemióloga. Magíster en salud pública, Universidad Militar Nueva Granada. Miembro, grupo de investigación Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, Universidad El Bosque.

⁴ Médica(o) ginecoobstetra, Hospital Occidente de Kennedy. Universidad El Bosque.

⁵ Enfermera. Especialista en salud familiar y comunitaria. Profesora titular. Miembro, grupo Investigación de Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, Universidad El Bosque.

⁶ Médico cirujano, Universidad El Bosque

⁷ Médico ginecoobstetra. Maestría en Bioética. Miembro, grupo Investigación Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, Universidad El Bosque.

⁸ Médica ginecoobstetra. PhD ginecoobstetricia y medicina materno-fetal. Miembro, grupo Investigación de Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, Universidad El Bosque.

⁹ Médico especialista en gerencia de servicios de salud. Especialista y magíster en medicina transfusional, terapia tisular y celular. Magíster en gestión de ciencia, tecnología e innovación. Gestor y director general, Instituto Distrital de Ciencia, Biotecnología e Innovación en Salud (IDCBIS).

Abstract

Objective: To describe the incidence of hypertensive disorders during pregnancy in three health institutions in Bogotá-Colombia during 2014-2016. **Methods:** This observational and prospective study were done in three institutions from 2014 to 2016 in Bogotá (Colombia). 252 patients were included. Fetal and maternal ultrasonography evaluations were done in each trimester of pregnancy, multiples demographic and clinical factors were evaluated, and maternal and perinatal outcomes were done at the delivery time. The data were analyzed using measures of central tendency and dispersion for the quantitative variables, and frequencies and percentages for qualitative variables. **Results:** The incidence of hypertensive disorders of pregnancy was 11.8 %, of these, pre-eclampsia was 62.1 % and 37.9 % of gestational hypertension. In relation to preeclampsia group, 7.4 % was presented when it was compared with the total of the study population, and from this 50 % of pregnant women were severe preeclampsia. The incidence of early pre-eclampsia was 17.2 %. **Conclusion:** The incidence of hypertensive disorders in pregnancy at the study population is higher than the prevalence reported in developed countries and similar than reported in Colombia.

Keywords

Preeclampsia, gestational hypertension, screening, incidence, pregnancy

Resumo

Objetivo: Descrever a incidência de hipertensivos de deficiências orgânicas do criando em três instituições em Bogotá durante o período 2014 -2016. **Método:** Eu estudo de observação prospectivo, levou a cabo entre 2014 e 2016 entre três hospital centra da cidade de Bogotá - a Colômbia. 252 eram criando incluídos a quem foi levado trimestralmente fora ecográfico de perseguição, enquanto levando de variáveis clínicas e demográficas e investigação perinatal materna de resultados no momento do parto. Os dados foram analisados pelo cálculo de medidas de tendência central e dispersão para as variáveis quantitativas, freqüências e porcentagens para as variáveis qualitativas. **Resultados:** Ele/ela era uma incidência de hipertensivos de deficiências orgânicas de 11,8% no criando incluído no estudo, destes, 62,1% preeclampsia e 37,9% gestacional de hipertensão. O preeclampsia mostraram para cima dentro um 7.4% do total da população instruída, destes pacientes, 50% apresentaram preeclampsia severo. A incidência de preeclampsia cedo era de 17,2%. **Conclusão:** A incidência do hipertensivos de deficiências orgânicas criando na população instruída é maior que em países desenvolvidos e semelhante a isso descrito na população colombiana.

Palavras chave

Preeclampsia, hipertensão de gestacional, blindagem, incidência, gravidez.

Introducción

Los trastornos hipertensivos son una de las principales causas de morbilidad materna en el embarazo (1); de ellos, la preeclampsia (PE) y la eclampsia ocasionan con mayor frecuencia complicaciones materno-perinatales. La PE corresponde a la segunda causa de mortalidad materna a escala mundial (2). Está reportada una incidencia anual de PE de entre el 1,2% y el 4,5%, según las últimas revisiones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y se observa un aumento en países en vía de desarrollo (3).

En Colombia, la incidencia de estados hipertensivos durante el embarazo es del 6 %-8 % anual, y de acuerdo con el Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE), esta fue la primera causa de muerte materna en el país durante 2014 (4,5). Se ha documentado, incluso, que gestantes colombianas residentes fuera del país continúan presentando una incidencia mayor de PE que las gestantes nativas en el país de acogida (6,7), lo cual sugiere una posible etiología genética (8,9).

Cuando los trastornos hipertensivos se presentan en la gestación, se clasifican como hipertensión gestacional si se manifiestan en el embarazo posterior a las 20 semanas, con un aumento de la tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 140 mmHg y la tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 90 mmHg, pero sin presentar proteinuria. Esta se diferencia de la PE porque presenta un aumento de cifras tensionales después de la semana 20 y está asociada a proteinuria ≥ 300 mg/dl en orina de 24 horas. Adicionalmente, la PE puede manifestarse como un cuadro severo cuando se presentan cifras de TAS ≥ 160 mmHg o TAD ≥ 110 mmHg, o como una alteración multisistémica con compromiso de órgano blanco. Por último, se conoce como eclampsia la aparición de eventos convulsivos en un cuadro de PE, y como hipertensión arterial crónica, cuando la paciente presenta cifras tensionales $> 140/90$ mmHg antes de las 20 semanas de gestación (10,11).

La PE puede clasificarse según la edad gestacional de presentación: es temprana antes de la semana 34, y tardía, después de esta (11,12). Aunque ambas pueden presentar múltiples complicaciones, como el síndrome HELLP, *abruptio placentae* y la limitación del flujo sanguíneo placentario que origina la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), la PE temprana es la que con mayor frecuencia se asocia a desenlaces materno-perinatales adversos (13-15).

A lo largo de las últimas décadas se han buscado métodos de tamizaje que permitan identificar tempranamente a las gestantes en riesgo de presentar trastornos hipertensivos. Se han analizado variables clínicas maternas, antecedentes personales y familiares maternos (16-18). Se ha descrito que patologías como la hipertensión arterial crónica, la diabetes *mellitus*, las enfermedades autoinmunes, el tabaquismo y la obesidad, así como factores hereditarios, antecedentes personales y familiares de PE, aumentan el riesgo de presentar un evento hipertensivo durante la gestación (19-22).

No obstante lo anterior, en la actualidad la fisiopatología de la PE sigue sin ser clara, y se la considera de origen multifactorial (23). Fisiológicamente, en la gestación las arterias espirales tienen cambios temporales que dan lugar a vasos de alta capacitancia y baja resistencia (24). Por lo tanto, la teoría fisiopatológica más aceptada se relaciona con la implantación anómala del trofoblasto, que ocasiona la remodelación incompleta de la capa muscular de las arterias espirales en el lecho placentario, y promueve así la vasoconstricción y la baja capacitancia vascular, lo que, a su vez, produce isquemia y lesión endotelial (25,26).

Esta teoría fisiopatológica se refleja en la alteración del flujo vascular que se puede encontrar en la evaluación flujométrica con técnica Doppler de las arterias uterinas. Diversos estudios han planteado que las altas resistencias vasculares y la persistencia del *notch* protodiastólico en las arterias uterinas más allá del primer trimestre son un factor pronóstico de resultados obstétricos desfavorables (27-30).

Por otra parte, estudios histológicos mostraron que secundariamente a la alteración descrita en la placentalación, se presenta liberación de factores anti y proangiogénicos, citoquinas proinflamatorias y otros productos placentarios (31,32). Dichos hallazgos abrieron paso al estudio de múltiples marcadores serológicos. Entre estos se encuentran: los productos angiogénicos trofoblásticos, como el factor de crecimiento placentario (PIGF) (33,34); los productos de infiltración trofoblástica, como la proteína plasmática A, asociada al embarazo (PAPP-A), y los productos hormonales trofoblásticos, como la fracción β libre de la gonadotropina coriónica humana (β -HCG) (35).

En Colombia, a pesar de la alta incidencia de PE descrita, ni las características demográficas específicas de las gestantes ni los valores de las variables predictoras de PE en gestantes colombianas han sido bien estudiados. Por lo tanto, el presente estudio determina la incidencia de trastornos hipertensivos durante el embarazo y describe factores de riesgo asociados a PE en gestantes colombianas: características demográficas

cas y clínicas, valores de la tensión arterial media, índice de pulsatilidad de las arterias uterinas e índice de masa corporal, así como la descripción de los valores de los marcadores serológicos en el primer trimestre.

Métodos

El presente estudio observacional prospectivo permitió el seguimiento de gestantes en 3 instituciones de salud, reclutadas entre 2014 y 2016 por el grupo de investigación de Medicina Materno-Fetal y Ginecología El Bosque, en Bogotá, D. C., Colombia. La captación, la inclusión y el seguimiento de pacientes se realizó en la Unidad de Medicina Materno-Fetal de la Clínica El Bosque, en convenio con la institución prestadora de los servicios de salud (IPS) Ecodiagnóstico El Bosque SAS y el Hospital Occidente de Kennedy. Previamente a iniciar la recolección de pacientes, se obtuvo la aprobación del Comité Institucional de Ética de la Universidad El Bosque y de las instituciones participantes, y se hicieron los Manuales de Buenas Prácticas en Investigación en Colombia, según los términos de la Resolución 2378 de 2008 (36), la cual regula las prácticas clínicas de investigación en seres humanos.

La inclusión de los pacientes se realizó entre las semanas 11,0-13,6 de gestación, previa firma del consentimiento informado y del diligenciamiento del formato de recolección de datos clínicos maternos, que incluye edad, raza, paridad, tipo de concepción (espontánea o asistida), antecedente de tabaquismo, antecedentes patológicos crónicos (hipertensión crónica, diabetes *mellitus*, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, entre otros), historia ginecoobstétrica y antecedente de PE y RCIU, tanto personal como familiar (madre y hermanas).

Como criterios de exclusión se definieron: presencia de malformaciones congénitas mayores, amenaza de aborto, hematoma retrocorial, incapacidad o disentimiento para la firma del consentimiento informado y edad < 14 años de la gestante.

Con posterioridad al diligenciamiento del formato de recolección de datos, utilizando básculas calibradas en los centros reclutadores, se midió el peso materno en kg, y la talla materna, en cm, para calcular el índice de masa corporal (IMC), y de acuerdo con ello se clasificó a las pacientes según su peso, como: desnutrición, normopeso, sobre peso u obesidad, según la clasificación de la OMS al respecto (37). La tensión arterial materna fue tomada con equipos automatizados (Microlife, BP A100 Plus, Taipéi, Taiwán), por personal de salud entrenado, con la paciente en sedestación y repitiendo la medición en cada brazo, para obtener la

tensión arterial media (TAM) y el promedio de las cuatro mediciones realizadas.

Continuando el proceso de inclusión, el personal médico, compuesto por ginecoobstetras certificados por la Fetal Medicine Foundation, realizó la ecografía transabdominal, usando equipos marca General Electric-Voluson E6 en Ecodiagnóstico El Bosque, y Toshiba Nemio 20, en el Hospital Occidente de Kennedy. En primer trimestre (11,0-13,6 semanas de gestación), se calculó la edad gestacional según el primer día de la fecha de la última menstruación (FUM) y se confirmó la edad gestacional ecográficamente recurriendo a la medición de la longitud cráneo-caudal (LCC), el tamizaje genético para aneuploidías y el estudio Doppler del índice de pulsatilidad (IP) bilateral de las arterias uterinas.

Al finalizar el proceso de inclusión, se realizó la toma de una muestra sanguínea materna para el análisis de tres marcadores serológicos: 1) la fracción β libre de la gonadotropina coriónica humana (β -HCG), 2) la proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A) y 3) el factor de crecimiento placentario (PIGF). Dichas muestras fueron procesadas, en contrato, con Laboratorio Clínico Sanitas-Sanitas Internacional-Colsanitas, con el sistema Delfia® Xpress (Perkin-Elmer, Waltham, MA, USA), previa validación y calibración de las pruebas hormonales.

Posteriormente, en segundo trimestre (18,0-24,0 semanas de gestación) se midió el IP de arterias uterinas bilateral, junto al estudio morfológico fetal, evaluando marcadores de aneuploidías propios de segundo trimestre y malformaciones mayores. En tercer trimestre (28,0-32,0 semanas de gestación), se realizó la medición del IP de las arterias uterinas, junto con la evaluación ecográfica del crecimiento fetal y el estudio Doppler de la circulación feto-placentaria (arteria cerebral media, arteria umbilical y ductus venoso).

El estudio de las arterias uterinas maternas se hizo según las guías internacionales de la International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology (ISUOG) (38). El protocolo para la toma de arterias uterinas se definió según la edad gestacional. Para la toma antes de las 13,6 semanas se visualizaron paracervicalmente las arterias y se realizó la toma bilateral con una angulación < 30°, y para la medición después de las 14 semanas, se tomó a 2 cm del lugar de entrecruzamiento de las arterias iliacas externas, con igual angulación < 30°. Posteriormente, por medio de Doppler pulsado, se tomó el índice de pulsatilidad (IP).

El IP medio de las arterias uterinas se calculó al incluir los datos ecográficos en el software ASTRAIA® (Astraia software gmbh, Germany), avalado por la

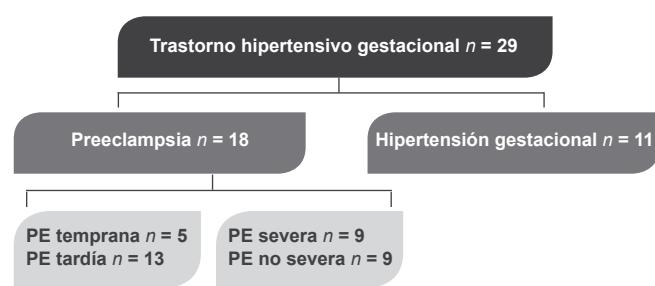
Fetal Medicine Foundation-Londres (UK). Los valores de normalidad o anormalidad fueron determinados siguiendo la tabla de valores de normalidad establecidos por Gómez et al., con punto de corte en el percentil 95 (39).

Para recolectar la información se utilizó el programa Microsoft Excel®, y haciendo permanente verificación de información, se realizó la base de datos, para luego ser analizados estos con el programa estadístico SPSS® versión 19.0, con licencia de la Universidad El Bosque.

Resultados

Se analizó a 252 gestantes colombianas, de las cuales se excluyó a 8 (3,17%) por pérdida del embarazo antes de las 22 semanas de gestación. Entre las 244 pacientes restantes, 214 (87,7%) no presentaron trastornos hipertensivos durante el embarazo; una sola paciente tenía hipertensión crónica, que no se complicó durante el embarazo ni presentó PE sobreagregada. Por otra parte, 29 gestantes (11,8%) desarrollaron algún tipo de trastorno hipertensivo del embarazo: 11 gestantes (37,9%) desarrollaron hipertensión gestacional, y 18 pacientes (62,1%) presentaron PE. La PE se presentó en el 7,4% del total de la población estudiada. Dicha PE se clasificó como severa y no severa, y se encontró en el 50 % de gestantes en cada uno de estos subgrupos. También se subclasicó la PE en temprana y tardía, si debutó antes o después de la semana 34 del embarazo, a raíz de lo cual se encontró que 5 gestantes (17,2%) desarrollaron PE temprana, y otras 13 (82,8%), PE tardía (figura 1).

Figura 1. Distribución de las gestantes con desarrollo de algún trastorno hipertensivo en la gestación



Fuente: Elaboración propia.

Las gestantes estudiadas tenían una edad media de 27 años en el grupo de gestantes que no desarrollaron ningún trastorno hipertensivo gestacional (rango 14-44 años), y 28 años, en el grupo de gestantes que desarrollaron PE o hipertensión gestacional (rango 18-44). La raza fue predominantemente mestiza en ambos grupos, con un caso de una gestante caucásica y otra de raza negra en el grupo de gestantes que no desarrollaron ningún trastorno hipertensivo del embarazo. Se estudió también el nivel socioeconómico, que fue similar entre los grupos. Se indagó sobre antecedentes personales maternos, como hipertensión crónica, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus pregestacional, lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido, y se encontró a una paciente con lupus eritematoso sistémico, que no se exacerbó durante el embarazo; dicha paciente no presentó PE ni hipertensión gestacional. Dos pacientes tenían hipertensión crónica diagnosticada y tratada previamente al embarazo. Solo una de ellas presentó PE sobreagregada. Las características demográficas de la muestra total de gestantes se describen en la tabla 1.

Tabla 1. Características demográficas

Variable	Sin trastorno hipertensivo gestacional n = 215 n (%)	Trastorno hipertensivo gestacional n = 29 n (%)
Nivel socioeconómico		
Bajo	97 (45,1)	11 (37,9)
Medio	103 (47,9)	16 (55,2)
Alto	15 (7)	2 (6,9)
Antecedente de enfermedad crónica	2 (0,9)	1 (3,4)
Hábito tabáquico	6 (2,8)	1 (3,4)
Paridad		
Primigestantes	85 (39,5)	12 (41,4)
Multigestante con primipaternidad	52 (24,2)	6 (20,7)
Multigestante sin primipaternidad	85 (39,5)	11 (37,9)
Antecedentes personales		
Antecedente personal de PE ¹	8 (3,7)	5 (17,2)
Antecedente personal de RCIU ²	5 (2,3)	1 (3,4)
Antecedentes familiares		
Antecedente familiar de PE ¹	28 (13)	10 (34,5)
Antecedente familiar de RCIU ²	8 (3,7)	6 (20,7)

¹PE: Preeclampsia. ²RCIU: Restricción de crecimiento intrauterino

Fuente: elaboración propia.

Sobre los antecedentes personales y familiares, en el grupo de pacientes que no desarrolló ningún trastorno hipertensivo, 8 gestantes (3,7 % de las gestantes con embarazo anterior) habían desarrollado PE en algún embarazo previo. Mayor porcentaje se presentó en el grupo de gestantes que desarrollaron algún trastorno hipertensivo, pues fue del 17,2 %. Por otra parte, 10 de las pacientes (34,5 %) que presentaron PE o hipertensión gestacional tenían algún antecedente familiar (madre o hermana) de PE.

Con el fin de realizar un análisis completo de las variables maternas que se utilizan para el tamizaje de PE se tomaron los datos del IP medio de las arterias uterinas, tensión arterial media, IMC, así como los valores de los marcadores bioquímicos PAPP-A, β -HCG y PIGF en primer trimestre, entre las semanas 11-14 del embarazo, cuando se hizo el reclutamiento. Los datos de cada grupo se detallan a continuación (tabla 2).

Tabla 2. Datos de índice de pulsatilidad medio de las arterias uterinas (IPmAUT)

Variable	Sin trastorno hipertensivo gestacional n = 215 media (rango)	Trastorno hipertensivo gestacional n = 29 media (rango)
IPmAUT	1,69 (0,58-3,66)	1,8 (0,64-2,96)
MAP	79,85 (63-101)	84,7 (69-104)
IMC	24,4 (17,1-36,8)	24,7 (17-54)
β -HCG	34,2 (4,89-177,8)	31 (6,6-74,9)
PAPP-A	3,1 (0,49-12)	3,38 (0,79-10,5)
PIGF	32 (8,3-103,3)	26,1 (12-51,1)

MAP: presión arterial media; IMC: índice de masa corporal; β -HCG: fracción beta libre de la gonadotropina coriónica humana; PAPP-A: proteína plasmática A asociada al embarazo; y PIGF: factor de crecimiento placentario, tomados entre las semanas 11-14 de la gestación.

Fuente: Elaboración propia.

Utilizando los valores de normalidad para primer trimestre de gestación reportados por Gómez y colaboradores en 2008 (37), se pudo reportar que el 14,8 % de gestantes ($n = 32$) en el grupo que no desarrolló ningún trastorno hipertensivo del embarazo tuvieron un IP medio de las arterias uterinas en primer trimestre por encima de p95. En el grupo de gestantes que presentaron PE o hipertensión este porcentaje se elevó al 20,7 % ($n = 6$).

Los datos reportados de tensión arterial media de las gestantes estuvieron dentro de límites normales en todos los casos. Sobre el IMC, 64 pacientes

(29,7 %) del grupo de gestantes que no desarrolló ningún trastorno hipertensivo comenzaron la gestación con un IMC ≥ 26 . Porcentaje similar al encontrado en el grupo de pacientes que desarrollaron PE o hipertensión gestacional; o sea, 9 gestantes (31 %), con IMC ≥ 26 durante el primer trimestre el embarazo.

Discusión

Los trastornos hipertensivos gestacionales afectan cada año al 5 %-10 % de las mujeres gestantes (40); están entre los desenlaces gestacionales que mayor morbilidad y mortalidad materno-perinatal generan en todo el mundo (41), secundarios a complicaciones severas derivadas de la PE y la eclampsia, como falla renal, falla, hematoma o ruptura hepáticos, edema pulmonar, alteraciones neurológicas, accidente cerebrovascular, desprendimiento placentario, síndrome HELLP y complicaciones fetales como el RCIU, entre otras (42). La detección temprana es de fundamental importancia con el fin de iniciar profilaxis previa a la semana 16 de gestación con ácido acetilsalicílico (ASA), para reducir las complicaciones asociadas a la PE (43,44).

En comparación con los datos reportados a escala mundial, la prevalencia de trastornos hipertensivos gestacionales en la población analizada fue mayor que la descrita en la literatura mundial, pues correspondieron al 11,4 %. Entre los distintos tipos de trastornos hipertensivos, la PE se presentó en el 7,4 % de las gestantes; es decir, fue mayor que el 3,4 % descrito en países desarrollados, como Estados Unidos (45). No obstante, en un estudio prospectivo con 314.623 gestantes de países latinoamericanos, africanos, europeos y asiáticos, la OMS (2013) identificó la prevalencia y la mortalidad de la PE, y cuyos resultados fueron acordes a lo descrito para los países evaluados en dichas regiones y a lo hallado en la población colombiana sujeta de estudio en el presente trabajo (46).

El segundo trastorno hipertensivo prevalente en esta población fue la hipertensión gestacional, que correspondió al 4,5 % de los casos, lo cual se asemeja a los datos observados por Wallis et al. (2008), quienes describieron una incidencia del 2 %-5 % en Estados Unidos y países europeos industrializados (47).

Según lo anterior, la prevalencia de estas patologías en Colombia y en el mundo, con las implicaciones que conllevan para la madre y su hijo, hace necesario continuar investigaciones en búsqueda de tamizajes costo-efectivos que identifiquen a las gestantes con mayor riesgo de desarrollarlas.

Día a día se estudian métodos de tamizaje maternos tempranos que predigan qué paciente puede presentar dichas patologías. Dentro de estos se incluye la descripción de las variables maternas que están asociadas al desenlace de hipertensión en el embarazo. Los antecedentes demográficos maternos y los antecedentes personales y familiares, así como la historia de patología crónica materna, se han reportado como variables fundamentales para el tamizaje de PE. En el presente trabajo se reporta un alto porcentaje de pacientes con antecedentes de PE en el grupo de gestantes que presentaron PE e hipertensión gestacional. Esto es apoyado por múltiples publicaciones, como lo reportan Duckitt et al., quienes, como parte de una revisión sistemática, reportan como variables relacionadas con la aparición de PE la edad materna > 40 años, así como el antecedente personal o familiar de PE (48). Esto, a su vez, también es apoyado por Bartsch et al., quienes, en 2016, mediante una revisión sistemática de la literatura y metaanálisis, reportan una asociación de la PE al síndrome antifosfolípidos y el antecedente personal de PE fundamentalmente (49). Otros factores, como los descritos por Agudelo et al., en un estudio retrospectivo de 2000, han sido reportados. En ese último estudio, que contó con 678.680 gestantes latinoamericanas, se identificó que la edad > 35 años, la hipertensión arterial crónica y el IMC previo al embarazo > 26,0 tienen una alta asociación para el desarrollo de trastornos hipertensivos (50). Otra de las estrategias de tamizaje en primer trimestre es el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas. En el presente trabajo se obtuvo un porcentaje similar de pacientes en ambos grupos con IP medio de las arterias uterinas alterado en primer trimestre. Los estudios realizados por el grupo de Nicolaides recomiendan su evaluación, así como asociar la medición del IP medio de las arterias uterinas a variables maternas y marcadores bioquímicos para mejorar su valor predictivo (16-18,51). Sin embargo, los valores de referencia establecidos por Gómez et al. no están respaldados en todas las poblaciones: por ejemplo, Casmod et al. (2016) llevan a cabo un estudio prospectivo de 144 gestantes, donde encuentran que el percentil 95 % del índice de pulsatilidad de las arterias uterinas en su población no sirvió para estratificar la población de alto riesgo (39,52). Por lo tanto, es importante continuar estudios referentes al uso del índice de pulsatilidad de las arterias uterinas, para determinar su beneficio en el diagnóstico de la PE, y, en especial, en la población colombiana.

En adición al tamizaje temprano realizado con la historia clínica y el índice de pulsatilidad de las arterias uterinas, los marcadores serológicos han demostrado un aumento en la tasa de detección de pronóstico de PE en primer trimestre (17). La importancia del uso de dichos biomarcadores está reportada en multitud de publicaciones. En una muestra de 4.020 gestantes,

Goetzinger y cols. (2010) midieron PAPP-A y β -HCG, y describieron que en las pacientes con riesgo elevado se presentan valores bajos de PAPP-A, en comparación con las gestantes sin riesgo (53). Respecto al PIGF, Nucci (2014) encontró resultados suficientes para apoyar que valores bajos de este marcador en primer trimestre son más frecuentes en gestantes de alto riesgo de desarrollar PE (54).

La identificación de pacientes en alto riesgo de desarrollo de PE de forma temprana permite un adecuado seguimiento multidisciplinario, y la iniciación de tratamientos profilácticos acordes con las patologías encontradas, podría disminuir la morbilidad y la mortalidad de las gestantes colombianas, y así repercutiría en la disminución de costos para el sistema de salud con el seguimiento y el tratamiento a pacientes en embarazos avanzados y complicados por patologías que pueden recibir tratamiento desde en el primer trimestre de haberse iniciado (55).

Investigaciones en este ámbito son necesarias con el fin de caracterizar específicamente la población colombiana, dado que es una población con una alta incidencia de trastornos hipertensivos en la gestación, y que, en algunas ocasiones, no sigue fielmente las características reportadas en otras poblaciones de maternas donde se realizan los estudios que fundamentan las pruebas de tamizaje de hoy día.

Conclusiones

La incidencia de los trastornos hipertensivos en gestantes en la población estudiada es mayor que en países desarrollados, pero similar a lo descrito en la población colombiana.

Estudios de extensión deben ser desarrollados para determinar cuáles son las causas de esa mayor incidencia de los trastornos hipertensivos del embarazo en gestantes colombianas.

Agradecimientos

Agradecemos la financiación y el apoyo a la Universidad El Bosque y a Ecodiagnóstico El Bosque SAS. A la Clínica El Bosque, por su apoyo en la captación de pacientes. A la Subred Integrada de Servicios de Salud Sur Occidente ESE-Unidad Occidente, de Kennedy, y a Ecodiagnóstico El Bosque SAS, por la inclusión y el seguimiento activo de las pacientes.

Conflictos de interés: los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Referencias

1. World health organization. Maternal mortality sheet [internet]. 2016[citado 2019 feb. 21]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/en/>.
2. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller A. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *The Lancet.* 2014;383(9926):323-33.
3. Abalos E, Cuesta C, Grosso A.L, Chou, D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reproduct Biol.* 2013;170:1-7.
4. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Cuadro 8 Defunciones maternas, por grupos de edad, según lista de causas a 3 caracteres CIE – 10 [internet]. 2005 [citado 2019 feb. 21]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2014>.
5. Secretaría Distrital de Salud. Guía de trastornos hipertensivos del embarazo. Bogotá: Secretaría Distrital de Salud; 2013.
6. Ray JG, Wanigaratne S, Park AI, Bartsch E, Dzakpasu S. Preterm preeclampsia in relation to country of birth. *J Perinatol.* 2016;(36):718-22.
7. Uriel M, Romero XC. Reality of preeclampsia in Colombian Pregnant Women. *J Gynecol.* 2016;1(1):000105.
8. Triche EW, Uzun A, DeWan AT, Kurihara I, Liu J, Occhiogrosso R, Padbury JF. Bioinformatic Approach to the Genetics of Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2014;123(6):1155-61.
9. Williams PJ, Broughton PF. The genetics of pre-eclampsia and other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4-4):405-17.
10. James PR, Nelson-Piercy C. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart.* 2004;90(12):1499-504.
11. American Congress of Obstetricians and Gynecologists. Task force on hypertension in pregnancy. Unite States of America: ACOG; 2013.
12. Valensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli G.P. Early and late preeclampsia two different ma-
- ternal hemodynamic states in the latent phase of the disease. *Hypertension AHA J.* 2008;52:873-80.
13. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi Jean-M. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag.* 2011;7:467-74.
14. Xiong Xu, Demianczuk NN, Saunders-Duncan L., Wang Fu-Lin, Fraser WD. Impact of Preeclampsia and Gestational Hypertension on Birth Weight by Gestational Age. *Am J Epidemiol.* 2002;155(3):203-9.
15. Li XL, Guo PL, Xue Y, Gou WL, Tong M, Chen Q. An analysis of the differences between early and late preeclampsia with severe hypertension. *Pregnancy Hypertension.* 2016;6(1):47-52.
16. Poon LC, Nicolaides KH. Early Prediction of Preeclampsia. *Obstet Gynecol Int.* 2014; 2014:1-11.
17. Akolekar S, Syngelaki A, Sarquis R, Zvanca M, Nicolaides KH. Prediction of Early, Intermediate and Late Pre-eclampsia from Maternal Factors, Biophysical and biochemical markers at 11 – 13 weeks. *Prenatal diagnosis.* 2011;31:66-74.
18. García-Tizón R, Larroca S, Tayyar A, Poon LC, Wright D, Nicolaides KH. Competing Risks Model in Screening for Preeclampsia by Biophysical and Biochemical Markers at 30–33 Weeks' Gestation. *Fetal Diagn Ther.* 2014; 36:9-17.
19. Yu CK, Smith GC, Papageorghiou AT, Cacho AM, Nicolaides KH. An integrated model for the prediction of preeclampsia using maternal factors and uterine artery Doppler velocimetry in unselected low-risk women. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(193):429-36.
20. O'Brien TE, Ray JG, Chan WS. Maternal Body Mass Index and the Risk of Preeclampsia: A Systematic Overview. *Epidemiology.* 2003;14(14):368-74.
21. Poon LC, Nicolaides KH. First-trimester maternal factors and biomarker screening for preeclampsia. *Prenatal Diagnosis.* 2014;34:618-27.
22. Giguere Y, Massé J, Thériault S, Bujold E, Lafond J, Rousseau F, Forest J-C. Screening for pre-eclampsia early in pregnancy: performance of a multivariable model combining clinical characteristics and biochemical markers. *BJOG.* 2014;122(3):402-10.
23. Pennington KA, Schlitt JM, Jackson DL, Schulz LC, Schust DJ. Preeclampsia multiple approaches

- for a multifactorial disease. *Disease Models & Mechanisms.* 2012;5(1):9-18.
24. Moser G, Sundl M, Lichtensteiner M, Weiss G, Huppertz B. A revised picture of extravillous trophoblast invasion. *J Reproductive Health Medicine.* 2016;2 S9-S14.
 25. Fisher SJ. ¿Why is placenta abnormal in preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(4 suppl):S115-S122.
 26. Brosens, I, Pijenborg, R, Vercruyse, L, Romero, R. The “great obstetrical syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 204(3):193-201.
 27. The fetal medicine foundation1. Doppler in Obstetrics [internet]. 2002 [citado 2019 feb. 21]. Disponible en: <https://fetalmedicine.org/var/uploads/Doppler-in-Obstetrics.pdf>.
 28. Sciscione AC, Hayes EJ. Uterine artery Doppler flow studies in obstetric practice. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;121-126.
 29. Gómez O, Figueras F, Martínez JM, Del Río M, Palacio M, Eixarch E, Puerto B, Coli O, Carrarach V, Vanrell JA. Sequential changes in uterine artery blood flow pattern between the first and second trimesters of gestation in relation to pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;28(6):802-8.
 30. Poon LC, Karagiannis G, Leal A, Romero XC, Nicolaides KH. Hypertensive disorders in pregnancy: screening by uterine artery Doppler imaging and blood pressure at 11-13 weeks. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;34(5):497-502.
 31. Hariharan N, Shoemaker A, Wagner S. Pathophysiology of hypertension in preeclampsia. *Microvascular Research.* 2017;109(109):34-7.
 32. Monte S. Biochemical markers for prediction of preeclampsia: review of the literature. *J Prenat Med.* 2011;5(3):69-77.
 33. Huppertz B. Maternal-fetal interactions, predictive markers for preeclampsia, and programming. *J Reproduct Immunol.* 2015;108:26-32.
 34. Camille E, Power RJ, Levine S, Ananth Karumanchi S. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of anti-angiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation.* 2011;21(24):123.
 35. Hofmeyr R, Matjila M, Dyer R. Preeclampsia in 2017: *Obstetric and Anaesthesia Management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2017;31(1): 125-38.
 36. Resolución 002378. Ministerio de la Protección Social. Por la cual se adoptan las Buenas Prácticas Clínicas para las instituciones que conducen investigación con medicamentos en seres humanos [internet]. 25 de junio de 2008 [citado 2019 feb. 21]. Disponible en: <http://www.alcaldiabogota.gov.co/sisjur/normas/Norma1.jsp?i=31169>.
 37. World health organization. BMI classification [internet]. 2004 [citado 2019 feb. 21]. Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/diseases-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>
 38. ISUOG Practice Guidelines: Use of Doppler ultrasonography in obstetrics. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41:233-9.
 39. Gomez O, Figueras F, Fernández S, Bennasar M, Martinez JM, Puerto B, Gratacós E. Reference ranges for uterine artery mean pulsatility index at 11–41 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2008;(32):128-32.
 40. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(4):391-403.
 41. Souza JP, Gülmезoglu AM, Vogel J, Carroli G. et al. Moving beyond essential interventions for reduction of maternal mortality (the WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health): a cross-sectional Study. *The Lancet.* 2013;381:1747-55.
 42. Mol BWJ, Roberts CT, Thangaratinam S, Magee LA, De Groot CJM, Hofmeyr JG. Pre-eclampsia. *The Lancet.* 2016;387(10022):999-1011.
 43. Lefevre ML. US preventive services - task force. Clinical Guide: Low-Dose Aspirin Use for the Prevention of Morbidity and Mortality from Preeclampsia: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Annals of Internal Medicine.* 2014;161(11):819-26.
 44. Roberge S, Nicolaides KH, Demers S, Villas P, Bujold E. Prevention of perinatal death and adverse perinatal outcome using low-dose aspirin: a meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2013;41:491-9.

45. Ananth CV, Keyes KM, Wapner RJ. Pre-eclampsia rates in the United States, 1980-2010: age-period-cohort analysis. *BMJ*. 2013;347:f6564.
46. Saleem S, McClure EM, Goudar SS, et al. A prospective study of maternal, fetal and neonatal deaths in low- and middle-income countries. *Bulletin of the World Health Organization*. 2014;92(8):605-12.
47. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, Atrash HK. Secular Trends in the Rates of Preeclampsia, Eclampsia, and Gestational Hypertension, United States, 1987–2004. *Am J Hyperten*. 2008;21(5):521-6.
48. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ: British Medical Journal*. 2005;330(7491):565. doi:10.1136/bmj.38380.674340.E0
49. Bartsch E, Medcalf KE, Park AL, Ray JG. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ*. 2016;353:i1753.
50. Papageorghiou AT, Yu CK, Erasmus IE, Cuckle HS, Nicolaides KH. Assessment of risk for the development of pre-eclampsia by maternal characteristics and uterine artery Doppler. *BJOG*. 2005;112:703-9.
51. Casmod Y, Van Dyk B, Nicolaou E. Uterine artery Doppler screening as a predictor of pre-eclampsia. *Health Sa Gesondheid*. 2016;21(21):391-6.
52. Goetzinger KR, Singla A, Gerkowicz S, Dicke JM, Gray DL, Odibo AO. Predicting the risk of pre-eclampsia between 11 and 13 weeks gestation by combining maternal characteristics and serum analytes, PAPP-A and free β -HCG. *Prenatal Diagnosis*. 2010;30(12-13):1138-42.
53. Nucci M, Poon LC, Demirdjian G, Darbouret B, Nicolaides KH. Maternal Serum Placental Growth Factor (PIGF) Isoforms 1 and 2 at 11-13 Weeks' Gestation in Normal and Pathological Pregnancies. *Fetal Diagn Ther*. 2014;36:106-16.
54. Tayyar A, García-Tizón Larroca S, Poon L, Wright D, Nicolaides K. Competing Risk Model in Screening for Preeclampsia by Mean Arterial Pressure and Uterine Artery Pulsatility Index at 30–33 Weeks' Gestation. *Fetal Diagn Ther*. 2014;36(36):18-27.
55. Nicolaides KH. Turning the Pyramid of Prenatal Care. *Fetal Diagn Ther*. 2011;29: 183-96.

Recibido para evaluación: 20 de septiembre de 2017

Aceptado para publicación: 17 de octubre de 2018

Correspondencia

Ximena Romero Infante
romeroximena@unbosque.edu.co