



ORIGINALES

Hipertensión arterial en el embarazo: estudio de 864 casos consecutivos observados durante un período de 24 años

R. Marín, C. González Portal, M. Gorostidi, M. Sánchez Núñez, E. Sánchez, F. Fernández Vega y J. Álvarez Grande

Servicio de Nefrología. Hospital Covadonga. Oviedo.

RESUMEN

Objetivos: Analizar los datos clínicos de una muestra de embarazadas hipertensas obtenida a lo largo de 24 años y verificar si en la última década se han producido cambios en la forma de presentación de la hipertensión arterial (HTA).

Métodos: Entre 1973 y 1996 hemos estudiado 864 casos (238 retrospectivamente y 626 prospectivamente) consecutivos de embarazadas con HTA. El grupo control lo constituyeron 607 gestantes normotensas vistas durante el mismo período. Para el análisis evolutivo, el tiempo de seguimiento se dividió en 3 períodos de 8 años de duración cada uno: 1973-80; 1981-88 y 1989-96.

Resultados: En relación a las normotensas las hipertensas tenían mayor edad ($29,5 \pm 6$ vs $26,2 \pm 5$ años, $p < 0,001$) y una mayor mortalidad fetal (7,1% vs 0,3%; $p < 0,001$) y materna (0,3% vs 0%). En los últimos 11 años no se registró ningún caso de muerte materna. El mayor porcentaje de partos prematuros y de mortalidad fetal correspondió a la eclampsia (45% y 21% respectivamente) y a la HTA crónica complicada con preeclampsia (50% y 21%). El menor, se observó en la HTA gestacional (10% y 2% respectivamente).

La prevalencia de las distintas formas de hipertensión experimentó cambios evolutivos: la eclampsia disminuyó, pasando del 12% en el período primero al 1% en el tercero (odds ratio = 11,3; intervalo de confianza 95% 3,9-12,8; $p < 0,001$). Sin embargo, la HTA gestacional aumentó (período 1.º 30% vs período 3.º 47%). Odds ratio 2,1, intervalo de confianza 95% 1,5-3,0; $p < 0,001$) y se convirtió, ya desde el segundo período en la forma más frecuente de hipertensión. La mortalidad fetal en los tres períodos aludidos fue 13%, 7% y 2% respectivamente.

Conclusiones: La HTA gestacional es hoy en día la forma más frecuente de HTA en el embarazo. La prevalencia de la eclampsia ha disminuido de un modo continuo y hoy en día es una entidad infrecuente. La mortalidad fetal asociada a HTA

Recibido: 2-X-98.

En versión definitiva: 22-III-99.

Aceptado: 23-III-99.

Correspondencia: Dr. Rafael Marín Iranzo
Servicio de Nefrología
Hospital Covadonga
Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo

en el embarazo ha experimentado un notable retroceso en los últimos años, habiendo desaparecido la mortalidad por esta causa.

Palabras clave: **Hipertensión arterial y embarazo. Preeclampsia. Hipertensión gestacional. Hipertensión y embarazo: epidemiología.**

HYPERTENSION IN PREGNANCY: A 24-YEAR STUDY OF 864 CONSECUTIVE CASES

SUMMARY

Objectives: To evaluate clinical data from a group of pregnant women with hypertension who were observed during a 24-year period and to assess possible changes in the presentation of the different forms of hypertension in pregnancy over the last decade.

Methods: From 1973 to 1996 we have studied a group of 864 women with hypertension-complicated pregnancies: 238 in the retrospective analysis, 626 in the prospective study. Data from each patient included a clinical history, blood and urine analysis, and maternal and fetal morbidity and mortality. The control group consisted of 607 women with normotensive pregnancies observed in the same 24-year period. The observation time was divided into three 8-year periods for evaluation to evaluate assessing: 1973-1980, 1981-1988 and 1988-1996.

Results: Women with hypertensive pregnancies were older than controls (29.5 ± 6 versus 26.2 ± 5 years old, $p < 0.05$) and suffered from a higher fetal (7.1% versus 0.3%, $p < 0.001$) and maternal (0.3% versus 0%) mortality. No maternal deaths were observed during the last 11 years.

The highest rates of preterm delivery and fetal mortality were founding eclampsia (45% and 21%, respectively) and preeclampsia superimposed on chronic hypertension (50% and 21%, respectively). The lowest were observed in the gestational hypertension cases (10% and 2%, respectively).

The prevalence of the different forms of hypertension in pregnancy showed some evolutive changes. Eclampsia became less common its prevalence being 12% in the first period and 1% in the third one (odds ratio = 11.3, 95% confidence interval 3.9-12.8%; $p < 0.001$). The prevalence of gestational hypertension increased from 30% in the first period to 47% in the third one (odds ratio = 2.1, 95% confidence interval 1.5-3.0; $p < 0.001$) and it became the most frequent form of hypertension in the two last periods. Fetal mortality in the three mentioned periods was 13%, 7% and 2% respectively.

Conclusions: Gestational hypertension is, today, the most frequent form of hypertension in pregnancy. The prevalence of has eclampsia decreased continually, and at present is an unusual entity. Fetal mortality associated with hypertension in pregnancy has been also diminishing in recent years and maternal mortality related to these disorders has disappeared.

Key words: **Hypertension in pregnancy. Preeclampsia. Gestational hypertension. Epidemiology.**

INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) complica el 6-8% de todos los embarazos y es una de las causas prin-

cipales de morbi-mortalidad materna y fetal siendo su influencia especialmente negativa en países (o en mujeres) con un bajo nivel socioeconómico y sanitario^{1,2}.

La importancia de su estudio radica en que, por un lado, una atención médica prenatal adecuada puede prevenir o atenuar en no pocos casos las alteraciones que provoca dicha HTA y, por otro, en que algunas formas de hipertensión de la embarazada pueden ser un marcador de HTA esencial futura^{3,4}. Además, la gestación supone en muchas ocasiones la oportunidad de contactar por primera vez con el medio sanitario y puede servir para descubrir una nefropatía crónica o una HTA hasta entonces desapercibidas^{5,6}.

La forma de presentación mejor estudiada, la preeclampsia (PCP), sigue ofreciendo numerosas incógnitas derivadas de la ignorancia de los mecanismos patogénicos y de la escasez de estudios que hayan incluido diagnósticos con soporte histológico⁷⁻¹².

En la última década, coincidiendo con una notable mejoría en los cuidados antenatales, hemos asistido a una variación en las formas de expresión de las alteraciones hipertensivas durante la gestación. Los cuadros más graves como la eclampsia, el fracaso renal agudo o la coagulación intravascular diseminada son cada vez menos frecuentes y la mortalidad materna ha disminuido considerablemente^{5,13}.

El objetivo del presente estudio es analizar las características clínicas de una muestra muy numerosa de embarazadas hipertensas observadas durante casi cinco lustros de seguimiento y verificar si a lo largo de este tiempo se han producido variaciones significativas en las formas de presentación de la HTA.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes

Casos

La población estudiada fue de 864 mujeres embarazadas hipertensas vistas consecutivamente entre los años 1973 y 1996 ambos inclusive.

Con el objetivo de realizar un análisis comparativo, los casos recogidos se agruparon en 3 períodos evolutivos de 8 años de duración cada uno: 1973-80, 1981-88 y 1989-96. El estudio de los casos del primer período (1973-80) fue retrospectivo. En los dos siguientes fue prospectivo, según un protocolo elaborado conjuntamente por los servicios de obstetricia y nefrología. En algunos casos la ausencia de visitas antenatales o el rápido desenlace de algunas gestaciones impidió la recogida completa de los datos. En el último período, gracias a la creación de la unidad de cuidados intensivos de neonatología, nuestro hospital pasó a ser centro de referencia para todos los embarazos con complicaciones graves.

Controles

Esta población estuvo constituida por 607 embarazadas normotensas vistas entre 1973 y 1996. Los datos se obtuvieron analizando retrospectivamente las historias clínicas de los primeros 25 partos no complicados de gestantes normotensas de cada año.

Protocolo de seguimiento

En cada gestante hipertensa se obtuvieron los siguientes datos: anamnesis, cifra de presión arterial (PA), tratamiento antihipertensivo utilizado, concentración sérica de ácido úrico, creatinina y transaminasas, hematocrito, hemoglobina y recuento de plaquetas, proteinuria determinada mediante la tira reactiva y/o en orina de 24 horas, características del parto y morbi-mortalidad materna y fetal.

Se consideró *hipertensión* una cifra \geq a 140 mmHg de PA sistólica y/o \geq de 90 mmHg de diastólica en dos o más ocasiones y separadas por un período de 4-6 horas. El nivel de PA diastólica se hizo coincidir con la fase V de los ruidos de Korotkoff. La proteinuria se aceptó como positiva si era \geq ++ con la tira reactiva o \geq 0,3 g/24 h. El reposo domiciliario se indicó con cifras de PA diastólica \geq 90 mmHg y el ingreso hospitalario cuando existía proteinuria y/o PA diastólica \geq 100 mmHg.

En los casos de HTA crónica la atención antenatal se realizó conjuntamente por médicos de obstetricia y nefrología. Se indicaron fármacos antihipertensivos con cifras de PA \geq 150/100 mmHg.

El concepto de mortalidad fetal incluyó la muerte por encima de la 20 semana y la mortalidad neonatal inmediata (antes de las 24 horas de vida).

La población obstétrica general del hospital entre 1973 y 1996 alcanzó la cifra de 99.330 partos: en el primer período 44.538, en el segundo 35.375 y en el tercero 19.147.

Clasificación de la HTA

HTA crónica

Hipertensión ya conocida antes de la gestación o descubierta antes de la semana 20 y que persiste después del parto. Puede ser esencial o secundaria.

HTA gestacional

Hipertensión no conocida previamente que se presenta después de la semana 20 y no se acompaña

de proteinuria. La hipertensión desaparece en los primeros días o semanas del post-parto.

Preeclampsia

Hipertensión después de la semana 20 acompañada de proteinuria. La hipertensión desaparece en los primeros días o semanas del post-parto.

Eclampsia

Hipertensión después de la semana 20 acompañada de convulsiones generalizadas. Debe descartarse epilepsia u otras causas de convulsiones.

HTA crónica con PCP sobreañadida

Hipertensión crónica complicada con la aparición de proteinuria o aumento de la misma si ya existía previamente.

HTA inclasificable

Hipertensión descubierta en una primera visita realizada después de la semana 20 y sin datos suficientes para su catalogación.

Esta clasificación sigue los criterios ya clásicos del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología¹⁴ y del Documento de Consenso¹, añadiendo el término de HTA inclasificable propuesto por la Sociedad Internacional de Estudio de la HTA en el embarazo¹⁵.

Análisis estadístico

Casos y controles fueron incluidos en una base de datos R-Sigma. La diferencia entre las medias se cal-

culó mediante la «t» de Student. Las diferencias entre proporciones fue determinada usando la prueba de chi cuadrado (con la corrección de Yates si era necesario) o la prueba exacta de Fisher. En todas las determinaciones se utilizó la prueba de las dos colas. Los valores se expresaron como la media \pm DE. La odds ratio midió el cociente de incidencia entre el grupo caso y el control. Un valor de la $p < 0,05$ fue considerado como significativo.

RESULTADOS

Diferencias con el grupo control

La edad de las gestantes hipertensas fue mayor pese a que la proporción de primíparas era similar. El número de plaquetas fue inferior y también la duración del embarazo. La mortalidad fetal fue del 7% y la materna del 0,3% (Tabla I).

Evolución del número de cesáreas

La proporción de cesáreas como método de finalización del embarazo sufrió un aumento progresivo en las hipertensas; este incremento también se observó en la población obstétrica general del hospital durante el tiempo de observación (Fig. 1).

Características de las distintas formas de HTA

Datos generales

Las pacientes con HTA crónica presentaron la edad más avanzada y el menor índice de primiparidad. En los casos de eclampsia se observaron las cifras más elevadas de PA (Tabla II). La detección

Tabla I. Diferencias entre embarazadas hipertensas y normotensas

Variable	Casos (n = 864)	Controles (n = 607)	p
Edad (años)	29,5 \pm 6,6	26,2 \pm 5,3	< 0,001
Primiparidad	456 (53%)	326 (54%)	ns
AF de HTA	276 (32%)	80 (13%)	< 0,001
PAS/PAD (mmHg)	157,1 \pm 18,4 / 99,3 \pm 10,5	116,2 \pm 11,4 / 68,9 \pm 8,9	< 0,001 / <0,001
Hto (%) / Hb (g/dl)	36,3 \pm 3,9 / 12,3 \pm 1,3	36,5 \pm 3,8 / 12,2 \pm 1,3	ns / ns
Plaquetas (μ L)	206.794 \pm 70.801	232.051 \pm 62.378	< 0,001
Embarazo gemelar	28 (3,2%)	2 (0,3%)	< 0,001
Semana del parto	37,5 \pm 3,3	39, \pm 1,4	< 0,001
Peso del RN (g)	2.892,2 \pm 792	3.258, \pm 433	< 0,001
Mortalidad fetal	61 (7%)	2 (0,3%)	< 0,001
Mortalidad materna	3 (0,3%)	0 (0%)	ns

Los valores se expresan como la media \pm DE. AF: Antecedentes familiares; HTA: Hipertensión arterial; PAS/PAD: presión arterial sistólica/diastólica; Hto: Hematocrito; Hb: Hemoglobina; RN: recién nacido.

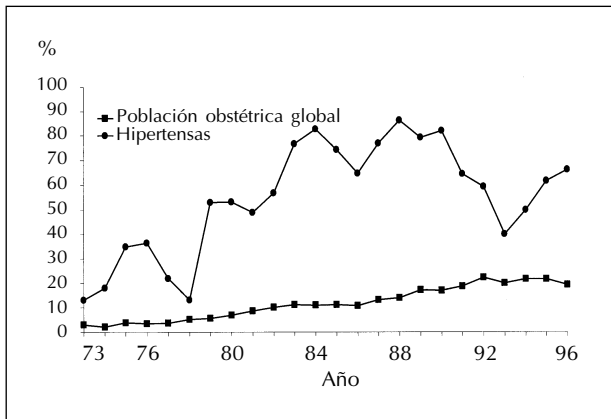


Fig. 1.—Porcentaje de cesáreas practicadas en la población obstétrica general del hospital y en las gestantes hipertensas. Evolución entre los años 1973 a 1996.

de la hipertensión fue más precoz en la PCP que en la HTA gestacional ($34,7 \pm 5$ vs $35,6 \pm 4$ semanas, $p = 0,01$).

Aproximadamente en 1/3 de las gestantes se utilizaron agentes antihipertensivos. El resto se controló con reposo hospitalario. El uso más frecuente

(50% de los casos) fue en la HTA crónica y el fármaco más utilizado la α -metildopa, añadiéndose en los últimos años la nifedipina.

Datos analíticos y del parto

Todos los tipos de HTA presentaron cifras similares de hemoglobina y hematocrito. En la eclampsia se verificó la cifra más alta de creatinina y ácido úrico y la más baja de plaquetas (Tabla III).

El porcentaje más alto de cesáreas ocurrió en la PCP y el menor en la HTA gestacional. En esta entidad se comprobó también el peso fetal más alto. La mortalidad fetal más elevada correspondió a la eclampsia y la HTA crónica con PCP sobreañadida.

La muerte materna sólo se observó en tres primíparas con eclampsia (una en cada uno de los años 1975, 1976 y 1985) siendo la causa una hemorragia cerebral. En los últimos 11 años la mortalidad materna fue nula (Tabla IV).

Otros datos

La etiología de la HTA crónica fue esencial en el 92% de las mujeres. Ocho de los 14 casos con HTA

Tabla II. Tipos de HTA en el embarazo: datos generales

Tipos	n.º (%)	Edad (*) (años)	Primiparidad (†) n (%)	PAS/PAD (‡) mmHg
Gestacional	344 (40)	$29,4 \pm 6,2$	192 (56)	$151 \pm 13 / 96 \pm 8$
PCP	254 (29)	$28,3 \pm 6,4$	157 (62)	$160 \pm 18 / 101 \pm 10$
Eclampsia	42 (5)	$24,4 \pm 5,8$	29 (69)	$178 \pm 31 / 110 \pm 14$
HTA crónica	112 (13)	$32,8 \pm 6,5$	30 (27)	$159 \pm 18 / 99 \pm 9$
HTA crónica y PCP sobreañadida	52 (6)	$33,3 \pm 5,6$	13 (25)	$168 \pm 20 / 107 \pm 13$
Inclasificable	60 (7)	$28,5 \pm 7,3$	35 (58)	$156 \pm 14 / 99 \pm 11$

Los valores se expresan como la media \pm DE. PCP: Preeclampsia. PAS/PAD: Presión arterial sistólica/diastólica. (*) Las mujeres más jóvenes corresponden a la eclampsia ($p < 0,001$ con cualquier otro tipo) y a la PCP. (†) Las HTA crónicas tienen el porcentaje más bajo de primiparidad; $p < 0,001$ con cualquier tipo. (‡) La presión arterial menos elevada correspondió a la HTA gestacional ($p < 0,001$ con cualquier tipo).

Tabla III. Formas de HTA en el embarazo: datos bioquímicos

Tipo de hipertensión	Plaquetas (*) $\times 10^3$ (μ /L)	Creatinina (†) (mg/dl)	Acido úrico (‡) (mg/dl)
Gestacional	256 ± 62	$0,74 \pm 0,1$	$5,1 \pm 1,5$
PCP	193 ± 75	$0,89 \pm 0,3$	$6,5 \pm 1,8$
Eclampsia	102 ± 57	$1,3 \pm 0,7$	$7, \pm 2,5$
HTA crónica	224 ± 76	$0,82 \pm 0,6$	$4,8 \pm 1,8$
HTA crónica y PCP sobreañadida	204 ± 67	$1,01 \pm 3,0$	$6,3 \pm 2,3$

Los valores se expresan como la media \pm DE. PCP: Preeclampsia. (*) En la eclampsia el n.º de plaquetas fue menor ($p < 0,001$, que en cualquiera de los restantes). En los casos de PCP su n.º fue menor que en las HTA gestacionales ($p < 0,01$) y en las HTA crónicas ($p < 0,05$). (†) La creatinina más alta correspondió a la eclampsia ($p < 0,001$; respecto a HTA + PCP, $p = 0,05$). (‡) No hubo diferencias entre eclampsia, PCP y HTA + PCP. En HTA gestacional y crónica la cifra fue inferior ($p < 0,001$).

Tabla IV. Formas de HTA en el embarazo: datos del parto

Tipo de hipertensión	Partos prematuros (*) n (%)	Peso del feto (†) (g)	Mortalidad fetal (‡) n (%)	Mortalidad materna n (%)
Gestacional	34 (10)	3.175 ± 596	8 (2)	0 (0)
PCP	97 (38)	2.601 ± 859	26 (10)	0 (0)
Eclampsia	19 (45)	2.203 ± 789	9 (21)	3 (7)
HTA crónica	31 (28)	2.965 ± 728	5 (4)	0 (0)
HTA crónica y PCP sobreañadida	26 (50)	2.491 ± 974	11 (21)	0 (0)

Los valores se expresan como la media ± DE. PCP: Preeclampsia. (*) El menor porcentaje se observó en HTA gestacional ($p < 0,001$ respecto a los otros grupos). (†) El peso más alto correspondió a HTA gestacional ($p < 0,01$ respecto a cualquier grupo). (‡) La mortalidad más baja se verificó en HTA gestacional ($p < 0,01$ respecto a cualquier otro grupo).

secundaria correspondieron a nefropatías glomerulares. La complicación preecláptica se presentó en el 32% de las hipertensas crónicas siendo sus características diferenciales unos niveles de PA y ácido úrico más elevados y un peor pronóstico fetal.

La *proteinuria* fue de rango nefrótico en el 24% de las mujeres con PCP. Estos casos tuvieron un porcentaje de partos prematuros y una tasa de mortalidad fetal más elevada que las preeclápticas con proteinurias inferiores.

En 15 casos hubo *síndrome HELLP* (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia) que cursó con una alta mortalidad fetal (40% de los casos).

Los datos de las mujeres con *HTA inclasificable* no han sido descritos comparativamente por ser incompletos.

Datos diferenciales de la HTA gestacional

En relación con la PCP las hipertensas gestacionales tuvieron la edad más avanzada ($p < 0,05$) y las cifras de PA media y ácido úrico más bajas ($p < 0,001$ en ambos casos). La mortalidad fetal fue inferior (*odds ratio* 0,20 intervalo de confianza 95% 0,09-0,44) (Tablas II a IV).

En relación con las hipertensas crónicas la HTA gestacional se observó en mujeres más jóvenes ($p < 0,001$), con niveles de PA sistólica y diastólica más bajos ($p < 0,001$) y con menor porcentaje de prematuridad (*odds ratio* 0,28; intervalo de confianza 95%, 0,16-0,45).

En relación con las normotensas las HTA gestacionales tuvieron mayor edad y una mortalidad fetal más elevada (Tabla V).

Datos comparativos a lo largo de los tres períodos evolutivos

Se registraron variaciones en las formas de presentación de la hipertensión: la HTA gestacional se convirtió en la forma más prevalente, mientras que la eclampsia fue cada vez más infrecuente (Tabla VI). La PCP sobrepuesta a la HTA crónica disminuyó (Fig. 2) y no hubo cambios en los otros tipos de hipertensión.

Respecto al resto de los datos se registró, con el tiempo, un aumento de la edad de las embarazadas hipertensas, una disminución de las cifras de PA media y ácido úrico y un descenso paulatino de la mortalidad fetal que pasó del 13% en el primer período, al 7% en el segundo y al 2% en el tercero (*odds ratio* entre período 1.^o y 3.^o = 6,2; intervalo de confianza 95% 2,8-13,9; $p < 0,001$).

Tabla V. Datos comparativos: HTA gestacional vs normotensas control

Variable	HTA gestacional (n = 344)	Normotensas (n = 607)	p O.R. (IC 95%)
Edad (años)	29,4 ± 6,2	26,2 ± 5,3	< 0,001
PA media (mmHg)	114 ± 8	85 ± 9	< 0,001
Plaquetas × 10 ³ (μ/L)	216 ± 62	232 ± 62	< 0,05
Semana del parto	38,5 ± 1,9	39,4 ± 1,5	< 0,001
Peso al nacimiento (g)	3.175 ± 596	3.258 ± 433	< 0,05
Mortalidad fetal n (%)	6 (2)	2 (0,3)	< 0,05
			5,3 (1,07-26,7)

Los valores se expresan como media ± DE. O.R: *Odds ratio* e intervalo de confianza al 95%.

Tabla VI. HTA y embarazo: formas de presentación en tres períodos evolutivos

Tipo	Período 1 (1973-80) (n = 238)	Período 2 (1981-88) (n = 294)	Período 3 (1989-96) (n = 332)
HTA gestacional (*)	71 (30%)	115 (39%)	158 (47%)
Preeclampsia	80 (34%)	82 (28%)	92 (28%)
Eclampsia (†)	20 (12%)	9 (3%)	4 (1%)

(*) *Odds ratio* entre período 1 y 3: 2,1 (IC 95%: 1,5-3,0); $p < 0,001$. *Odds ratio* entre período 1 y 2: 1,5 (IC 95%: 1,0-2,1); $p < 0,05$. *Odds ratio* entre 2 y 3: 1,4 (IC: 1,0-1,9); $p < 0,05$. (†) *Odds ratio* entre período 1 y 2: 4,3 (IC: 2,0-9,4); $p < 0,001$. *Odds ratio* entre 1 y 3: 11,3 (IC: 3,9-12,8); $p < 0,001$.

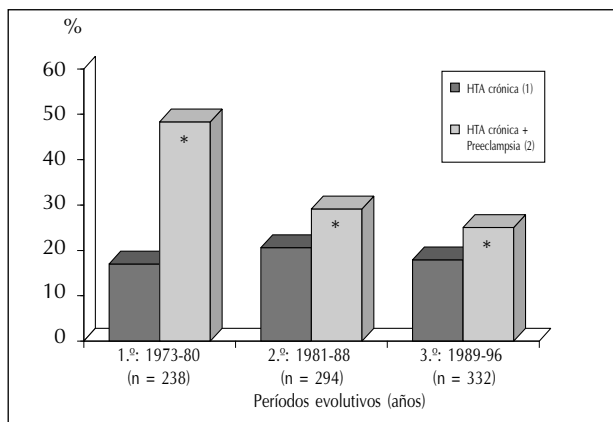


Fig. 2.—Porcentaje de todas las hipertensas crónicas (1) y porcentaje de las hipertensas crónicas con preeclampsia sobreañadida (2) a lo largo de tres períodos evolutivos. Hipertensas crónicas con preeclampsia sobreañadida (2): *Odds ratio* entre períodos 1.º y 2.º = 2,2; intervalo de confianza 95% 0,9-5,1; $p = 0,06$. *Odds ratio* entre períodos 1.º y 3.º = 2,7; intervalo de confianza 95% 1,1-6,5; $p = 0,01$.

La proporción de HTA inclasificables fue similar (7%, 9% y 5% respectivamente) en cada uno de los tres períodos analizados.

DISCUSION

La HTA constituye la complicación médica más frecuente del embarazo. En el presente estudio se analiza este tema durante un dilatado período observacional y se comprueba que han aparecido importantes variaciones en sus formas de expresión y en la patología materno-fetal que origina.

Análisis de los datos globales

Los estudios sobre las peculiaridades clínicas de la HTA en el embarazo son ya antiguos^{4,16} aunque poco

frecuentes en nuestro país¹⁷⁻¹⁹. En ellos no se ha investigado directamente la influencia del tiempo en las formas de expresión del proceso hipertensivo. Nuestro trabajo confirma que la HTA supone, frecuentemente, una grave alteración para el normal desarrollo del embarazo: la duración del mismo se acorta (en uno de cada cuatro casos el parto es prematuro) y aparece una importante mortalidad fetal.

El estudio comparativo con las normotensas demostró que las hipertensas tenían mayor edad y antecedentes familiares de hipertensión más frecuentes. Estos datos sugieren una posible relación, a largo plazo, con la HTA esencial pues en esta entidad tanto la edad como la carga familiar positiva son factores de riesgo bien reconocidos²⁰.

Los informes sobre mortalidad fetal son muy variables (0,9-20,6%) probablemente en relación con las diferentes definiciones de este término y la inclusión o no de la eclampsia¹⁷. Nuestro porcentaje del 7% se sitúa en una posición intermedia y muestra evolutivamente una evidente tendencia al retroceso.

La mortalidad materna ligada al embarazo ha declinado gradualmente en los últimos 50 años y en la actualidad, salvo en zonas subdesarrolladas, es un fenómeno raro²¹. Una de las causas más frecuentes es la HTA casi siempre asociada a eclampsia²². Aunque Redman en una publicación no lejana alertaba sobre la persistencia de muertes maternas asociadas a esta entidad²³, nosotros no hemos tenido ninguna muerte en los once últimos años y en los trece anteriores sólo se registraron 3 casos.

La cesárea como método de finalizar la gestación ha experimentado un incremento espectacular en los últimos 20 años. En EE.UU. ha pasado del 5 al 25% del total de partos. Las razones son mal conocidas y no parecen ser en todos los casos de naturaleza estrictamente médica²⁴. En nuestro hospital pasó de un 2-3% durante los años 70, al 20-22% en el último período. En las hipertensas el incremento también fue notable llegando a realizar hasta en el 75% de los casos en algunas épocas. Aunque en la actualidad el balance beneficio-riesgo le es favora-

ble es probable que en muchos casos de HTA gestacional o de HTA crónica no complicada este procedimiento represente una actitud agresiva²⁵.

Análisis de las diferentes formas de hipertensión

Las variadas propuestas clasificadoras de la HTA en el embarazo reflejan las dificultades del clínico para establecer en muchas ocasiones un diagnóstico seguro^{1,9,15,26,27}. Como recientemente han planteado Brown y Buddle es la definición de PCP, la que plantea más problemas²⁸. Si bien la mayor parte de los autores consideran que la hipertensión y la proteinuria son las condiciones imprescindibles para hacer el diagnóstico^{1,14,15} otros estiman que la PCP puede cursar sin proteinuria en sus formas más leves y proponen complicadas definiciones alternativas²⁸.

La HTA no proteinúrica (descartada la HTA crónica) tiende a considerarse como una forma distinta de la PCP y parece tener un mejor pronóstico materno-fetal²⁹. En el Documento de Consenso¹ se denomina HTA transitoria, mientras que la Sociedad Internacional¹⁵ la denomina HTA gestacional sin proteinuria. Nosotros siguiendo el criterio de dicha Sociedad la hemos denominado HTA gestacional y hemos comprobado que es, actualmente, la forma más frecuente de HTA en el embarazo.

Como ya ha sido reseñado en otras series las cifras más altas de PA, el nivel más bajo de plaquetas y el peor pronóstico fetal se registró en la eclampsia. Mayor interés tiene analizar los rasgos diferenciales entre la HTA gestacional y el resto de formas de hipertensión pues el tema apenas ha sido objeto de atención³⁰.

En su conjunto las repercusiones de la HTA gestacional fueron menos intensas que las de la PCP. No obstante, no parece ser una entidad libre de riesgos pues al compararla con las normotensas se comprobó que tenían un embarazo de menor duración (con peso en los recién nacidos inferior) y una mayor mortalidad fetal. En relación a las mujeres con HTA crónica, las hipertensas gestacionales tuvieron menor edad, niveles de PA más bajos y un menor índice de prematuridad. Los datos bioquímicos y la mortalidad fetal fueron similares. Las diferencias parecían sólo de grado, como si ambos tipos de hipertensión fuesen una misma entidad y la HTA gestacional fuese su forma más leve.

De lo antedicho se deduce que el significado de la HTA gestacional es incierto. Quizá no represente por sí misma un proceso definido de hipertensión en el embarazo. Podría, en algunos casos, corresponder a una forma incompleta del proceso preeclámptico pues ocasionalmente éste comienza con

elevación de la PA y sólo posteriormente aparece el deterioro proteinúrico³¹ o ser, en otros, una manifestación inicial y latente de una HTA futura de origen esencial como sugiriera Chesley hace ya muchos años⁴. En ocasiones, el embarazo tiene un efecto hipertensinogénico (y a veces diabetogénico) en mujeres susceptibles, lo que quizá tenga relación con el estado de hiperinsulinismo descrito en las gestantes hipertensas^{32,33}. Los estudios de pronóstico a largo plazo de las diferentes formas de hipertensión pueden ayudar a dilucidar estas cuestiones.

En el grupo de mujeres con HTA crónica el parto fue pretérmino en uno de cada cuatro casos. La complicación preeclámptica, siempre grave, ocurrió en 1/3 de los casos, aunque se registró, evolutivamente, un notorio y progresivo descenso hasta alcanzar en el último período la cifra del 25%, similar a la descrita muy recientemente por otros autores¹². Como dato diferencial estas hipertensas tuvieron mayor edad y un nivel de PA más alto. A veces el cuadro preeclámptico se presentó bruscamente en mujeres que no tenían, aparentemente, repercusión visceral previa de su HTA.

La gestación de las hipertensas crónicas requiere en todos los casos una cuidadosa monitorización y un seguimiento conjunto de obstetras y médicos expertos en hipertensión^{6,34}.

Análisis comparativo de los tres períodos evolutivos

En los países del área occidental la prevalencia de la eclampsia en las dos últimas décadas han disminuido de forma continua^{11,35}. En nuestro hospital el descenso fue espectacular hasta el punto de convertirse en el último período analizado en una entidad rara (sólo el 1% del total de embarazados con HTA).

En relación al resto de formas de hipertensión en el embarazo no hay estudios recientes para analizar si han aparecido cambios evolutivos en su prevalencia. En el presente trabajo ha podido comprobarse que la frecuencia de la PCP y de la HTA crónica no experimentó variaciones. Sin embargo, sí pudo comprobarse una disminución de la PCP que complica a la HTA crónica y un aumento progresivo de la HTA gestacional que pasó a convertirse, ya en el segundo período de estudio, en el tipo de HTA más frecuente en el embarazo.

Las razones del descenso de la PCP sobreañadida pueden residir en la creciente vigilancia que con el tiempo se fue estableciendo en las gestantes con HTA previa: mayor número de visitas, criterios protocolizados sobre reposo domiciliario y hospitalario, uso de fármacos antihipertensivos, etc.^{1,36}.

Uno de los hallazgos más notables de nuestro trabajo fue constatar que con el tiempo no era la PCP, sino la HTA gestacional, la forma más frecuente de HTA. ¿Cómo justificar este aparente cambio evolutivo? Como hipótesis pueden ser consideradas tres líneas de razonamiento:

1) Algunas formas de PCP leves diagnosticadas en la primera fase del estudio eran realmente hipertensas gestacionales. La definición de proteinuria sólo con la tira reactiva (práctica habitual hasta hace unos años en las plantas de hospitalización de obstetricia) y su expresión cuantitativa de + a +++ puede ser fuente de error, que se incrementa cuando los observadores son múltiples³⁷. Esta fue un hecho común durante nuestro primer período de estudio. En un trabajo prospectivo realizado con 93 gestantes proteinúricas usando el mismo observador para leer la tira reactiva y luego cuantificar la medida en orina de 24 horas, se produjeron un 41% de falsos positivos para el valor de 1+ y hasta un 10% con 2+ que fue uno de nuestros criterios diagnósticos para definir la PCP³⁰. En los dos últimos períodos, para obtener mayor seguridad, se midió la proteinuria en orina de 24 horas. Es posible que algunos casos etiquetados como PCP en el primer período fuesen realmente hipertensas gestacionales.

2) La HTA gestacional corresponde a una forma incompleta de PCP. El mejor control de las embarazadas en los últimos años habría impedido que la enfermedad se manifestase plenamente. En un trabajo reciente se estudió prospectivamente a 88 mujeres que presentaban HTA sin proteinuria a partir de la 2.^a mitad de la gestación. Un 26% desarrollaron posteriormente PCP. No hubo signos biológicos que sirvieran de marcadores. El único dato diferencial fue que la hipertensión se presentó antes en los casos que luego evolucionaron a una PCP³⁸. En concordancia con este hallazgo también en nuestra serie la detección de la hipertensión en las formas gestacionales fue más tardía que en la PCP.

3) La sensibilidad hacia el problema de la HTA en el colectivo de médicos ha ido en aumento con el paso del tiempo. En las primeras fases del estudio podrían no haberse recogido como tales algunos casos de hipertensión leve, probablemente gestacionales.

Son necesarios nuevos estudios prospectivos diseñados con el fin de aclarar si la HTA gestacional y la PCP son dos formas distintas de hipertensión o simplemente la representación en diferentes grados de intensidad de un mismo proceso hipertensivo³⁵. Disponer de un sustrato histológico (biopsia renal en el post-parto inmediato) sería de gran ayuda, pero su justificación ética es difícilmente asumible³⁹. La propuesta de Brown y cols. de que la PCP puede

ser definida aún en ausencia de proteinuria no ha sido suficientemente fundamentada, pero va a servir, sin duda, para intensificar el estudio y el debate sobre este problema^{28,40,41}.

Bibliografía

1. National High Blood Pressure Education Working Group: Report on high blood pressure in pregnancy (Consensus Report). *Am J Obstet Gynecol* 163: 1689-1712, 1990.
2. Lindheimer MD: Hypertension in pregnancy. *Hypertension* 22: 127-137, 1993.
3. Remuzzi G, Ruggenti P: Prevention and treatment of pregnancy associated hypertension. What have we learned in the last 10 years? *Am J Kidney Dis* 18: 285-305, 1991.
4. Chesley LC: Hypertension in pregnancy: definitions, familial factor and remote prognosis. *Kidney Int* 18: 234-240, 1980.
5. Paller SM: Hypertension in pregnancy. *J Am Soc Nephrol* 9: 314-321, 1998.
6. Marín R, Fernández Vega F, González Portal C: Embarazo, hipertensión, nefropatía. Consejo médico. *Hipertensión* 13: 179-189, 1996.
7. Roberts JM, Redman CWG: Preeclampsia: more than pregnancy induced hypertension. *Lancet* 341: 1447-1451, 1993.
8. Borughton Pipkin F, Rubin PC: Preeclampsia. The disease of theories. *Br Med Bull* 50: 381-396, 1994.
9. Helewa ME, Burrows RF, Smith J, Williams K, Brain P, Rabkin SW: Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1-Definition, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J* 15: 715-725, 1997.
10. Lyall F, Greer A: Preeclampsia: a multifactorial vascular disorder of pregnancy. *J Hypertens* 12: 1339-1345, 1994.
11. August P, Lindheimer MD: Pathophysiology of preeclampsia. En: Laragh JH, Brenner BM (eds.). Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2.^a ed. New York: Raven Press Ltd 1995. pp. 2407-2426.
12. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, Van Dorsten P, Klebanoff M y cols.: Risk factors for preeclampsia, abruptio placentae and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Engl J Med* 339: 667-671, 1998.
13. Paller MS, Ferris RG: The kidney and hypertension in pregnancy. En: Brenner BM (ed.). The kidney. Philadelphia: WB Saunders Company 1996. pp. 1731-1763.
14. Hughes EC (ed.): Obstetric-Gynecology terminology. Philadelphia: Davis 1972. pp. 422-423.
15. Davey DA, MacGillivray I: The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 158: 892-898, 1988.
16. Fisher KA, Luger A, Spargo BH, Lindheimer MD: Hypertension in pregnancy: clinical-pathological correlations and remote prognosis. *Medicine* 60: 267-276, 1981.
17. Comino Delgado R: Clínica de la preeclampsia-eclampsia. En: Comino R (ed.). Estados hipertensivos del embarazo. Secretariado de publicaciones de la Universidad de Valladolid. Valladolid 1985. pp. 231-239.
18. Pelegrí A, Romero M, Requent M, Aisa L: Hipertensión arterial en el embarazo. *Med Clin* 88: 613-617, 1987.
19. Marín R, Escalada P, Lemos A, Fernández F, Alvarez J: Hipertensión arterial en el embarazo. Estudio de 261 casos. *Hipertensión* 9: 319-325, 1992.
20. Kotchen JM, McKean HE, Kotchen TA: Blood pressure trends with aging. *Hypertension* 4 (Supl. 3): 128-134, 1982.

21. Ibison JM, Swerdlow AJ, Head JA, Marmot M: Maternal mortality in England and Wales 1970-1985: an analysis by country of birth. *Br J Obstet Gynecol* 103: 973-980, 1996.
22. Berg CJ, Atrash HK, Koonin LM, Trucker M: Pregnancy related mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 88: 161-167, 1996.
23. Redman CWG: Eclampsia still kill. *BMJ* 296: 1209-1210, 1988.
24. Porreco RP, Thorp JA: The cesarean birth epidemic: trends, causes and solutions. *Am J Obstet Gynecol* 175: 369-374, 1996.
25. Paterson-Brown S, Amu O, Rajendran S, Bolaji II: Should doctors perform an elective caesarean section or request? Maternal choice alone should not determine method of delivery. *BMJ* 317: 462-465, 1998.
26. Australasian Society for the Study of Hypertension in Pregnancy: Consensus statement-management of hypertension in pregnancy executive summary. *Med J Aust* 158: 700-702, 1993.
27. Perry IJ, Beevers DG: The definition of preeclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 101: 587-591, 1994.
28. Brown MA, Buddle ML: What's in a name. Problems with the classification on hypertension in pregnancy. *J Hypertens* 15: 1049-1054, 1997.
29. Marín R, Sánchez Núñez M, González Portal C, Sánchez E, Fernández F, Alvarez J: Significado de la hipertensión arterial no proteinúrica durante el embarazo. *Nefrología* 17 (Supl. 2): 7, 1997.
30. Brown MA, Buddle ML: The importance of non-proteinuric hypertension in pregnancy. *Hypertens Pregnancy* 14: 57-65, 1995.
31. Broughton Pipkin F, Sharif J, Lal S: Predicting high blood pressure in pregnancy: a multivariate approach. *J Hypertens* 16: 221-229, 1998.
32. Solomon CG, Graves SW, Greene MF, Seely EW: Glucose intolerance as predictor of hypertension in pregnancy. *Hypertension* 23: 717-721, 1994.
33. Martínez Abundis E, González Ortiz M, Quiñones Galván A, Ferrannini E: Hyperinsulinemia in glucose-tolerant women with preeclampsia. A controlled study. *Am J Hypertens* 9: 610-614, 1996.
34. Rey E, Conturier A: The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 171: 410-416, 1994.
35. Broughton Pipkin F: The hypertensive disorders of pregnancy. *BMJ* 311: 609-613, 1995.
36. Greer IA: Pregnancy induced hypertension. En: Cameron S, Davison AM, Grünfeld JP, Kerr D, Ritz E (eds.). *Oxford Textbook of Nephrology*. Oxford University Press. Oxford 1992. pp. 1956-1980.
37. Kuo VS, Kuomantakis G, Gallery EDM: Proteinuria and its assesment in normal and hypertensive pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 167: 723-728, 1992.
38. Brown MA, Saudan P, Whitworth JA: Does gestational hypertension become preeclampsia? *Hypertens Pregnancy* 16: 121, 1997.
39. Lindheimer MD, Davison JM: Renal biopsy during pregnancy: «To be or not to be? *Br J Obstet Gynecol* 94: 932-934, 1987.
40. Ros HS, Cnattingius S, Lipworth L: Comparison of risk factors for preeclampsia and gestational hypertension in a population-based cohort study. *Am J Epidemiol* 147: 1062-1070, 1998.
41. Saudan P, Brown MA, Buddle ML, Jones M: Does gestational hypertension become preeclampsia? *Br J Obstet Gynecol* 105: 1177-1184, 1998.

Cambios de domicilio Revista «NEFROLOGIA»



Los suscriptores que hayan cambiado de domicilio, o que quieran que se les envíe la revista «NEFROLOGIA» a otro lugar, distinto al habitual, deben enviarnos todos los datos completos; es decir, nombre y apellidos, antiguo y nuevo domicilio. O bien, cumplimentar el boletín adjunto

Los envíos deben realizarse a:
Revista «NEFROLOGIA»
c/ Ciudad Industrial Venecia-2 Alfa III
Oficina 160. Isabel Colbrand, 10.
28050 MADRID.

También pueden enviarse al fax número 91 358 90 67.

(Si no caben los datos en los espacios reservados, utilice abreviaturas. Por ejemplo: Gral. por General o Sta. por Santa.

NOMBRE, 1º APELLIDO, 2º APELLIDO	
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>	
DIRECCION ANTIGUA (Calle o plaza, número, piso, letra...)	
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>	
POBLACION	CODIGO POSTAL
<input style="width: 70%; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 30%; height: 20px;" type="text"/>
PROVINCIA	
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>	
NUEVA DIRECCION (Calle o plaza, número, piso, letra...)	
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>	
POBLACION	CODIGO POSTAL
<input style="width: 70%; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 30%; height: 20px;" type="text"/>
PROVINCIA	
<input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>	