

ARTÍCULO ORIGINAL

Evaluación del riesgo de alteración de presión diastólica en las variables metabólicas en el embarazo

[Evaluation of the risk of diastolic pressure alteration in metabolic variables in pregnancy]

Hugo Mendieta Zerón^{1,2}, Miriam Deyanira Rodríguez Piña¹, Blanca Estela Díaz Castañeda¹, Araceli Consuelo Hinojosa Juárez¹, María del Carmen García García³, Betsy Corina Sosa Garcia⁴

¹Facultad de Medicina, Universidad Autónoma del Estado de México; ²Hospital Materno-Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz"; ³Centro de Medicina Molecular y Enfermedades Crónicas (CIMUS) / Dept. de Fisiología, Universidad de Santiago de Compostela, España;

⁴Ciencias de la Salud, Facultad de Ciencias de la Conducta, Universidad Autónoma del Estado de México;

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la asociación de la presión diastólica (PAD) y variables metabólicas en embarazadas. **METODOLOGÍA:** Estudio retrospectivo, transversal en embarazadas de término, mayores de 25 años, con embarazo único, agrupadas por Índice de Masa Corporal (IMC). A todas se les midieron lípidos, glucosa y PAD. Se calculó Odds Ratio (IC 95 %), correlación de Spearman entre variables y Kruskal Wallis utilizando SPSS v21.0. **RESULTADOS:** Se incluyeron 60 embarazadas normoevolutivas, edad promedio 30.9 ± 4.5 años, obteniendo una prevalencia de 41.6 % para sobrepeso y 31.6 % para obesidad. Los valores de glucemia en ayuno fueron de 102.2 ± 49.8 mg/dL en obesidad, 89.8 ± 28.7 mg/dL en sobrepeso y 84.5 ± 12.3 mg/dL en normopeso. Los valores medios de la PAD y PAS mostraron una correlación positiva con el valor medio de IMC pregestacional y gestacional. Mientras que, para las concentraciones de glucosa y lípidos, se obtuvo una correlación positiva con el valor medio de la PAD. **CONCLUSIÓN:** Se confirma asociación de la PAD con el IMC pregestacional.

Autor corresponsal:

Betsy Corina Sosa Garcia

Correo electrónico:

bcsosag@uaemex.mx

Palabras claves: complicaciones del embarazo, dislipidemias, embarazo, índice de masa corporal, presión diastólica, sobrepeso, obesidad.

Key words: pregnancy complications, dyslipidemias, pregnancy, body mass index, diastolic pressure, overweight, obesity.

Aspectos bioéticos: Los autores declaran no presentar conflicto de intereses ni financiamiento externo. Autores declaran uso de buenas prácticas clínicas en la investigación.

Fecha de Recibido:

1 de agosto de 2021

Fecha de Publicado:

17 de octubre de 2021

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the association of diastolic pressure (DBP) and metabolic variables in pregnant women. **METHODOLOGY:** Retrospective, cross-sectional study in full-term pregnant women, older than 25 years, with a single pregnancy, grouped by Body Mass Index (BMI). Lipids, glucose and DBP were measured in all of them. Odds Ratio (95% CI), Spearman's correlation between variables and Kruskal Wallis were calculated using SPSS v21.0. **RESULTS:** 60 normodevelopmental pregnant women were included, mean age 30.9 ± 4.5 years, obtaining a prevalence of 41.6% for overweight and 31.6% for obesity. Fasting blood glucose values were 102.2 ± 49.8 mg / dL in obesity, 89.8 ± 28.7 mg / dL in overweight, and 84.5 ± 12.3 mg / dL in normal weight. The following ORs were obtained for DBP > 80 mmHg with SBP > 130 mmHg (1.571; 95% CI: 0.490-5.037), glucose > 90 mg/dL (1.052; 95% CI: 0.451-2.453), cholesterol > 200 mg / dL (1.667; 95% CI: 0.694-4.004), triglycerides > 150 mg/dL (1.2; 95% CI: 0.243-1.832), platelets <150 thousand / μ L (1.072; 95% CI: 0.220-2.974) and lymphocytes <1000 / μ L (1.145; 95% CI: 0.168-2.405). **CONCLUSION:** The association of DBP disorders with pre-pregnancy BMI is confirmed.

INTRODUCCIÓN

La obesidad durante el embarazo se caracteriza por ser un estado de inflamación crónica debido al acúmulo excesivo del tejido adiposo, poniendo en riesgo al desarrollo del embarazo normoevolutivo.^{1,2} La obesidad gestacional con un Índice de Masa Corporal (IMC) pre-grávido $> 25 \text{ kg/m}^2$ aumenta el riesgo de complicaciones como trastornos hipertensivos, diabetes gestacional, enfermedades cardiovasculares (ECV)³ y partos prematuros y además manifiesta un índice anormal de pulsatilidad de la arteria uterina entre las 28 y 34 semanas de gestación (SDG).^{4,5}

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) se consideran entre las alteraciones gestacionales más frecuentes, afectando hasta el 20 % de los embarazos. Su clasificación por el Colegio Americano de Cardiología (ACC), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Internacional para el Estudio de la hipertensión en el embarazo (ISSHP)^{6,7} es: hipertensión crónica (HTA) (diagnosticada antes del embarazo o antes de las 20 SDG), HTA gestacional (HTA aislada diagnosticada a las 20 SDG, los patrones elevados de la presión arterial sistólica (PAS) de 30 mmHg y de la PAD de 15 mmHg), preeclampsia / eclampsia (aumento de la presión arterial con proteinuria concomitante o daño orgánico) y preeclampsia superpuesta a la HTA crónica.³ En conjunto, la obesidad y los HTE del embarazo, provocan aumentos del volumen de sangre, desencadenando hipertrofia excéntrica y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, así como la inflamación crónica mediada por adipoquinas, resistencia a la insulina y la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, provocando una sobrecarga de presión adicional sobre el ventrículo izquierdo, estableciendo un vínculo de proporción equiparable entre la PAD y el IMC.⁸

Es de hacer notar que el aumento de la presión arterial a menudo persiste o empeora en el período posparto.⁹ Durante el embarazo, la PAD en mujeres, tanto baja como alta, se asocia con recién nacidos pequeños para la edad gestacional y con una alta mortalidad perinatal. La presión arterial en mujeres, sin hipertensión preexistente, aumenta en promedio 10 mmHg a partir de las 34 SDG en ade-

lante, lo que sugiere un mecanismo fisiológico.¹⁰ En la alteración de la PAD, conforme a las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares propias de la gestación, se identifican rasgos característicos normales y patológicos, dado que en un embarazo saludable típicamente presenta un aumento del volumen intravascular, aumento de la frecuencia cardíaca y gasto cardíaco, con disminución de la resistencia vascular periférica y tensión arterial; a comparación de un embarazo con complicaciones hipertensivas en el que existe un aumento de vascularización con resistencia periférica, vasoconstricción y aumento de la reactividad del sistema vascular materno, con aumento de la rigidez arterial y de la presión arterial.^{10,11-13}

Se estima un 16 % de complicaciones en partos por preeclampsia en todo el mundo debidas a los THE. Estudios recientes reflejan que, estos se vinculan con un 26 % de las muertes maternas en América y el Caribe; 9 % en Asia y África y 16 % en los países en desarrollo como México, Chile y Turquía.^{14,15}

La HTA se considera la principal causa de disfunción diastólica, misma que ha demostrado una relación con el grado de obesidad. El objetivo de este estudio fue evaluar la asociación de la PAD con el IMC pregestacional y con parámetros de laboratorio de la consulta de rutina en una paciente embarazada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, analítico, retrospectivo con pacientes embarazadas, cuya información estaba registrada en la base de datos del Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" (HMPMPS), Instituto de Salud del Estado de México (ISEM), con embarazo de término. Los criterios de inclusión fueron: > 25 años, embarazo único, $\text{IMC} > 18.5 \text{ kg/m}^2$ y > 37 SDG. Se excluyeron pacientes con datos de hábito tabáquico (fumadoras activas), diabetes gestacional, hipertensión arterial gestacional, preeclampsia, < 25 años, gestaciones múltiples e $\text{IMC} < 18.5 \text{ kg/m}^2$. Las variables estudiadas fueron: edad materna, kilogramos incrementados durante el embarazo, SDG en el momento del parto e inducción del

parto. Se estudiaron los distintos motivos de la cesárea: riesgo de pérdida de bienestar fetal, no progresión de parto y posición podálica.

nacionales de la OMS para IMC: peso normal (18.5-24.9 kg/m²), sobrepeso (25-29.9 kg/m²) y obesidad (≥ 30 kg/m²).

Se midieron niveles de lípidos, glucosa y PAD. Las pacientes se agruparon de acuerdo con los estándares inter-

Se calculó correlación de Spearman y Odds Ratio (OR) con intervalo de confianza del 95 % para determinar una posible asociación entre cada variable, se utilizó la prueba

Tabla 1. Características sociodemográficas de las participantes de acuerdo con el IMC pregestacional.

Variable	Normopeso n = 16 26.6 %	Sobrepeso n = 25 43.3 %	Obesidad n = 19 31.6 %
Edad (Mediana, rango)	30.6 (12)	31.5 (16)	30.4 (17)
Escolaridad (Nivel)			
Básico (%)	80	59.3	88.9
Medio (%)	20	18.5	11.1
Superior (%)	-	22.2	-
Ocupación			
Ama de casa (%)	26.7	44.4	44.6
Profesionista (%)	73.3	55.6	55.4
Estado civil			
Soltera (%)	6.7	24.8	61.1
Casada (%)	53.3	37	38.9
Unión libre (%)	40	48.1	-
Paridad			
Primigesta (%)	13.3	29.6	5.6
Multigesta (%)	86.7	70.4	94.4
Motivo del diagnóstico de cesárea			
Riesgo de pérdida del bienestar fetal (%)	44.4	46.7	48.1
Falta de progresión del parto - cesárea iterativa (%)	53.3	51.9	55.6
Posición podálica (%)	-	-	-
SDG (Mediana, rango)	37.9 \pm 9.71	38.4 \pm 1.04	38.1 \pm 1.25

Tabla 2. Características metabólicas de las participantes de acuerdo con el IMC pregestacional.

Variable	Normopeso n=16 26.6 %	Sobrepeso n=25 43.3 %	Obesidad n=19 31.6 %	p
Peso pregestacional (kg)	65.0 ± 12.1	67.6 ± 7.3	78.9 ± 11.3	0.000*
Peso gestacional (kg)	65.0 ± 12.1	72.6 ± 72.6	77.6 ± 23.6	0.011*
IMC pregestacional (kg/m ²)	22.8 ± 2.5	27.2 ± 1.6	34.1 ± 4.3	0.000*
IMC gestacional (kg/m ²)	24.6 ± 5.2	25.8 ± 8.0	34.1 ± 5.1	0.000*
Incremento de peso durante la gestación	6.4 ± 1.34	4.5 ± 3.9	1.0 ± 0.98	0.001*
PA sistólica (mmHg)	115.2 ± 10.7	118.7 ± 9.8	118.8 ± 12.9	0.800
PA diastólica (mmHg)	72.6 ± 8.1	74.5 ± 5.4	76.1 ± 9.1	0.196
Glucosa (mg/dL)	84.5 ± 12.3	89.8 ± 28.7	102.2 ± 49.8	0.573
TG (mg/dL)	210.5 ± 95.7	221.9 ± 70.5	213.8 ± 88.2	0.902
CT (mg/dL)	178.1 ± 75.3	181.0 ± 76.6	204.4 ± 56.3	0.595
Leucocitos (miles/μL)	71.7 ± 44.0	75.6 ± 33.4	67.7 ± 39.3	0.807
Eritrocitos (millones/μL)	4.2 ± .56	4.0 ± .82	3.6 ± .92	0.168
Hemoglobina (g/dL)	12.9 ± 1.6	12.2 ± 1.8	12.1 ± 2.4	0.381
Plaquetas (miles/μL)	218.2 ± 95.5	209.5 ± 58.4	191.3 ± 185.5	0.565
Linfocitos (millones/μL)	1.8 ± 1.3	1.6 ± .63	1.2 ± .50	0.072
Monocitos (miles/μL)	1.3 ± 0.70	0.56 ± .40	0.60 ± 0.51	0.048

IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial, TG: triglicéridos, CT: colesterol total, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LDL: lipoproteínas de baja densidad. Los datos se expresan en media ± DE; *p < 0.05, NS: no significativo. Prueba estadística Kruskal Wallis.

de Kolmogórov-Smirnov para conocer la distribución de datos, se usó estadística descriptiva y prueba de Kruskal Wallis utilizando el programa SPSS V21.0

Consideraciones éticas: Al ser un estudio descriptivo y retrospectivo, es considerado sin riesgo y no requiere consentimiento informado. La investigación se rigió bajo las normas éticas institucionales de acuerdo con la Ley General de Salud Mexicana en materia de investigación para la salud, artículo 14, inciso VII, así como los principios de la Declaración de Helsinki, y con la aprobación (código 2021-05-735) del Comité de Ética en Investigación del HMPMPS.

RESULTADOS

Se incluyó la información de 60 mujeres con una edad media de 30.9 ± 4.5 años. Con respecto a las características sociodemográficas, no se encontraron diferencias significativas en relación con los tres grupos.

Referente al nivel educativo de las mujeres, predominó el nivel básico. Al estratificar por IMC, tuvieron normopeso 80 %, sobrepeso 59.3 %, y obesidad 88.9 %. En relación con la condición laboral, más del 50 % de las mujeres de los grupos de estudio tuvieron el grado de licenciatura.

En cuanto al estado civil de las mujeres, del grupo con normopeso, el 53.3 % mencionaron estar casadas; para el

Tabla 3. Correlación de Spearman entre Presión Arterial y variables metabólicas.

Variable	PA Diastólica		PA Sistólica	
	r ²	p	r ²	p
IMC Pregestacional (kg/m ²)	0.1128	0.0087*	0.0244	0.2330
IMC Gestacional (kg/m ²)	0.1006	0.1356	0.0606	0.0580
Ganancia De Peso Ponderal (kg)	0.0003	0.9034		
Colesterol (mg/dL)	0.0032	0.6708		
Glucosa (mg/dL)	0.0116	0.4158		
Triglicéridos (mg/dL)	0.0141	0.3659		

Fuentes: Elaboración propia, PA: presión arterial, estadísticamente significativo $p > 0.05^*$

grupo con sobrepeso 48.1 % refirió unión libre y para el grupo con obesidad 38.9 % dijo estar casada. En su totalidad las participantes expresaron como negativo el hábito tabáquico (Tabla 1).

50 % del total de las mujeres fueron multigestas. En el grupo con obesidad, se encontró que el 48.1 % de los nacimientos fue por cesárea, por motivo de riesgo de pérdida del bienestar fetal; en el grupo de sobrepeso fue del 46.7 % vs 44.4 % en el grupo con normopeso (Tabla 1).

Los valores de las medias en el incremento de peso durante la gestación fue 6.4 kg para el grupo con normopeso, 4.5 kg para el grupo de sobrepeso y 1 kg para el grupo con obesidad ($p = 0.001$) (Tabla 2).

En las 60 mujeres, al ser evaluado su IMC según la escala OMS, se determinó que el 26.6 % se ubicó en la categoría normopeso, 43.3 % en sobrepeso y un 31.6 % se consideraron con obesidad, evidenciándose que el 74.9 % del total se correspondió con pacientes que tenían sobrepeso u obesidad.

Las cifras de la media \pm DE de PAS y PAD mostró un incremento en los grupos con sobrepeso ($118.7 \pm 9.8 / 74.5 \pm 5.4$ mmHg) y obesidad ($118.8 \pm 12.9 / 76.1 \pm 9.1$ mmHg) en comparación con el grupo con normopeso ($115.2 \pm 10.7 / 72.6 \pm 8.1$ mmHg) $p = 0.800$ y $p = 0.196$ (Tabla 2).

El perfil de lípidos no mostró diferencias significativas por grupo y lo mismo se registró con los niveles de colesterol. Las concentraciones de leucocitos (67.7 ± 39.3 miles/ μ L), plaquetas (191.3 ± 69.6 miles/ μ L) y linfocitos (1.2 ± 0.50 miles/ μ L) tuvieron un recuento menor en las pacientes con obesidad (Tabla 2).

IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial, TG: triglicéridos, CT: colesterol total, HDL: lipoproteínas de alta densidad, LDL: lipoproteínas de baja densidad. Los datos se expresan en media \pm DE; * $p < 0.05$, NS: no significativo. Prueba estadística Kruskal Wallis.

Los valores medios de la PAD y PAS mostraron una correlación positiva con el valor medio de IMC pregestacional y gestacional. Mientras que, para las concentraciones de glucosa y lípidos, se obtuvo una correlación positiva con el valor medio de la PAD (Tabla 3).

Tras estimar el OR de la variable PAD > 80 mmHg, para identificar la probabilidad de ocurrencia de los eventos, se realizó el análisis univariado, se encontró que las mujeres con obesidad con una PAS > 130 mmHg, glucosa en ayunas > 90 mg/dL, cifras de perfil de lípidos mayores a lo recomendado en el embarazo y concentraciones bajas de plaquetas < 150 miles/ μ L y linfocitos $< 1000/\mu$ L presentan mayor probabilidad de presentar niveles altos de PAD (Tabla 4).

DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados de este estudio, se puede decir que existe una estrecha asociación entre las cifras de PAD y el peso e IMC pregestacional $< 30 \text{ kg/m}^2$ ($p = 0.0001$), datos que coinciden con Gómez-Arango y cols.¹⁶ los cuales mencionan que el IMC es positivamente correlacionado ($r^2 0.36$, $p < 0.0001$) con la PAD, con mayores rangos de cifras de mmHg en mujeres embarazadas con sobrepeso 65 mmHg (60–70 mmHg) y obesidad 70 mmHg (65–75 mmHg, $p < 0.0001$); reportando también como la hipertensión inducida por el embarazo tendió a ser dos veces más alta en mujeres con obesidad.¹⁶ Campos y cols.⁵ reportaron, con respecto a la PAD, que las mujeres embarazadas con aumento de peso excesivo tenían una PAD media más alta (66.1; IC 95 %: 65.2–66.9) en comparación con las mujeres embarazadas con aumento de peso adecuado (63.9 IC 95 %: 62.4–65.4).⁵

Lei y cols.¹⁷ mencionan un aumento significativo en los niveles de PAD tanto al inicio como al parto, con el aumento en el IMC gestacional inicial $72.4 \pm 7.2 \text{ mmHg}$ ($p < 0.001$) comparado al IMC gestacional de término $71.2 \pm 11.4 \text{ mmHg}$ ($p < 0.001$).¹⁷

Tovar Rodríguez y cols.¹⁸ determinaron de la diferencia de las cifras PAD en embarazadas y puérperas según IMC, por medición de brazo derecho ($80.62 \pm 10.38 \text{ mmHg}$) y brazo izquierdo ($80.62 \pm 9.69 \text{ mmHg}$) vs grupo con normopeso brazo derecho ($63.33 \pm 7.63 \text{ mmHg}$) y brazo izquierdo ($64 \pm 10.07 \text{ mmHg}$); la diferencia en mmHg de la PAD fue mayor de 21 mmHg.¹⁸

Es importante mencionar que el valor de los OR obtenidos en este trabajo, permite afirmar que las mujeres con obesidad y con un valor de colesterol $\geq 200 \text{ mg/dL}$, tienen 1.66 veces más probabilidad de tener un trastorno hipertensivo en el embarazo, por elevación de la PAD.

Estos datos concuerdan con McCall y cols.¹⁹ quienes observaron que el riesgo de hipertensión gestacional se encuentra 1.61 veces mayor en mujeres multigestas con obesidad y 6.85 de riesgo de hipertensión inducida por embarazo; 4.48 veces más riesgo de sufrir preeclampsia y eclampsia que en aquellas mujeres con sobrepeso.¹⁹

Tabla 4. Variables metabólicas con sus correspondientes Odds ratios para PA diastólica.

Variable	Odds Ratio	IC 95 %	p
PA sistólica	1.571	0.490-5.037	0.481
Glucosa	1.052	0.451-2.453	0.907
Colesterol	1.667	0.694-4.004	0.243
Triglicéridos	1.253	0.243-1.832	0.457
Hemoglobina	1.356	0.035-1.659	0.080
Plaquetas	1.072	0.220-2.974	0.744
Linfocitos	1.145	0.168-2.405	0.481

Fuentes: Elaboración propia, PA: presión arterial, estadísticamente significativo $p > 0.00$.

El presente estudio también mostró que la prevalencia de sobrepeso y obesidad pregestacional en mujeres mayores de 25 años del HMPMPS (74.9 %), supera la prevalencia obtenida en el norte de México de las mujeres con una edad media de 26.25 ± 5.09 años (58.2 %),²⁰ lo cual es menor a la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad reportada en México de acuerdo a ENSANUT (2018)⁹, en la que 76.8 % de mujeres mayores de 20 años la presentan.⁹ A manera de comparación en Estados Unidos alrededor del 20 % de las mujeres inician el embarazo con obesidad,²¹ y en su conjunto estos datos colocan a las mujeres en un riesgo cardiovascular aumentado durante el embarazo.^{22,23} De manera complementaria se puede agregar que, de acuerdo a un estudio de Donoso et al.,²⁴ las mujeres de 25 a 29 años tienen la menor tasa de mortalidad fetal (7.15 / 1000) y neonatal (4.66 / 1000), en comparación con las adolescentes de 15 a 19 años.²⁴

Las cifras elevadas de PAD y PAS son una complicación frecuente en el embarazo y postparto, asociándose con una importante morbi-mortalidad materno-perinatal.^{6,25} Por ejemplo, Steer y cols.,²⁶ investigaron la relación entre la

PAS y el peso al nacer en 210,814 mujeres sin hipertensión con una edad gestacional de 20 a 43 SDG. Como resultados observaron que el peso de los recién nacidos con 34 SDG fue más alto para la PAD materna entre 70 y 80 mmHg, así como mayor incremento de mortalidad prenatal en mujeres con IMC > 25 kg/m². Se encontraron diferencias significativas entre los grupos para la presión arterial por edad, de hecho, la PAD fue progresivamente más alta después de las 34 SDG, alcanzando 68.4 mmHg.²⁶ Warrington y cols.,²⁷ demostraron que una PAS materna más alta en 1 DE (10 mmHg) se asocia con un 0.15 DE (IC 95 %: -0.19, -0.11) con un menor peso al nacer, con resultados similares en los análisis de PAD en el peso al nacer.²⁷

Rivera-Pírela y cols.,²⁸ observaron en 504 pacientes con embarazos únicos entre 17 y 20 SDG, diferencias significativas en la edad gestacional < 35 SDG; PAS y PAD (< 98.6 mm Hg); proteinuria (4.30) en 24 h en mujeres con un IMC > 28.6 kg/m² y un peso prenatal menor (2,757 g) (p < 0.0001) al momento del parto.²⁸

Do Nascimento y cols.,²⁹ describieron la relación entre la dislipidemia y el embarazo normoevolutivo, con un incremento significativo en los niveles de triglicéridos circulantes, que obedece a necesidades específicas del feto, y se consigue mediante diversos procesos de adaptación metabólica a estos requerimientos. Por tanto, este incremento puede ser entre un 200-400 % de los valores pregestacionales de triglicéridos. Los valores del perfil de lípidos en embarazos normoevolutivos dentro del primer trimestre fueron: el colesterol de 196 mg/dL, triglicéridos de 88 mg/dL y c-HDL de 62 mg/dL; en el segundo trimestre 247, 140 y 69 mg/dL, respectivamente; mientras en el tercer trimestre fue de 285, 242 y 64 mg/dL.²⁹

A pesar de estos procesos casi normales en la gestación humana, Rivera-Pírela y cols.,²⁸ aportaron evidencia de un mayor aumento de las concentraciones de colesterol (224.1 ± 22.9 mg/dL, p < 0.0001) en embarazadas con cifras de PAD al momento del parto de 98.6 ± 5.7 mmHg (p < 0.001), que posteriormente desarrollaron preeclampsia. Se ha propuesto que la determinación de las concentraciones de colesterol puede contribuir al reconocimiento

temprano de embarazadas con riesgo de preeclampsia, incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos y las complicaciones materno-fetal. La evidencia científica ha asociado una correlación positiva entre los niveles aumentados de triglicéridos y el desarrollo de preeclampsia. El daño endotelial mediado por lípidos es propuesto como una de las vías patogénicas principales de la preeclampsia.²⁸

Cabe señalar, que este estudio determinó que la concentración de glucosa sanguínea, triglicéridos y colesterol total refirió un incremento en los grupos con sobrepeso y obesidad; esto se relaciona con lo reportado por la ENSANUT, el 65 % de las mujeres embarazadas con sobrepeso y obesidad cursan con dislipidemia en contraste con las mujeres con un peso normal en el embarazo.²³

Se ha documentado que, durante la gestación, el tejido adiposo y su actividad lipolítica, causan un aumento en los niveles séricos de glicerol, que puede estar asociado con enfermedades y/o trastornos del embarazo, es así que, la hipertrigliceridemia a partir de la 12a semana de gestación está asociada con un alto riesgo de desarrollo temprano con preeclampsia, lo que conlleva al incremento de la mortalidad en la mujer por enfermedades cardiovasculares, hasta llegar a constituirse en la primera causa de mortalidad en México.²⁹

Las mujeres con presión arterial posparto elevada y preeclampsia posparto, en particular aquellas con HTA grave tienen un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, convulsiones, insuficiencia cardíaca y muerte. Es probable que la identificación y el tratamiento temprano de las mujeres en riesgo de sufrir estos eventos adversos relacionados con la HTA durante el embarazo y el puerperio, reduzcan significativamente la morbilidad y la mortalidad materna.^{8,30}

CONCLUSIÓN

Con los resultados obtenidos, se puede concluir que la obesidad pregestacional se asocia con un aumento progresivo del riesgo de la PAD. Por ello, un control óptimo del peso, una adecuada y constante medición de la presión arterial en la clínica y en el hogar, debe empezar antes de la concepción con el fin de prevenir complica-

ciones obstétricas, mediante la promoción de estrategias multidisciplinarias como la pérdida de peso, adoptar una alimentación saludable y ejercicio.

Una limitación de estudios es que debido a que el HMPMPS es un hospital de tercer nivel, enfocado en la atención de embarazos de alto riesgo, pudiera estar sobreestimando la correlación entre el IMC pre-gestacional y la PAD, no obstante, de acuerdo con lo publicado por otros

autores, parece que este dato es bastante consistente, como para diseñar estrategias más fuertes de intervención.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a las instituciones que han hecho posible la realización del trabajo presentado, al Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" y a la Universidad Autónoma del Estado de México.

REFERENCIAS

1. Gaillard R. Maternal obesity during pregnancy and cardiovascular development and disease in the offspring. *Eur J Epidemiol.* 2015;30(11):1141–52.
2. Pacheco-Romero J. Gestación en la mujer obesa: consideraciones especiales TT- Pregnancy in the obese woman: special considerations. *An Fac Med.* 2017;78(2):207–14.
3. Bello NA, Miller E, Cleary K, Wapner R, Shimbo D, Tita AT. Out of Office Blood Pressure Measurement in Pregnancy and the Postpartum Period. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(12).
4. Sarka Lisonkova, Giulia M. Muraca, Jayson Potts, Jessica Liauw, Wee-Shian Chan, Amanda Skoll, Kenneth I. Lim. Association Between Prepregnancy Body Mass Index and Severe Maternal Morbidity. *JAMA.* 2017;318(18):1777–1786. doi:10.1001/jama.2017.16191
5. Campos CAS, Malta MB, Neves PAR, Lourenço BH, Castro MC, Cardoso MA. Gestational weight gain, nutritional status and blood pressure in pregnant women. *Rev Saude Publica.* 2019;53:57.
6. Ngene NC, Moodley J. Blood pressure measurement in pregnancy and in hypertensive disorders of pregnancy: Devices, techniques and challenges. *Cardiovasc J Afr.* 2019;30(2):120–9.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical practice guidelines. *Hypertension.* 2018.71:13–115.
8. Nadruz W, Shah A, Solomon S. Diastolic Dysfunction and Hypertension. *Med Clin North Am.* 2017;101(81):7-17
9. MSP/INEC. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Ensanut [Internet]. 2018;1:47. https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/ENSANUT/ENSANUT_2018/Principales_resultados_ENSANUT_2018.pdf
10. Szczepaniak-Chichel L, Markwitz W, Tykarski A. Difference between central and peripheral blood pressure in healthy and hypertension-complicated pregnancy. *Blood Press Monit.* 2016;21(2):103–10.
11. Wu P, Haththotuwa R, Kwok CS, Babu A, Kotronias RA, Rushton C et al. Preeclampsia and Future Cardiovascular Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2017;10(2).
12. Umesawa M, Kobashi G. Epidemiology of hypertensive disorders in pregnancy: prevalence, risk factors, predictors and prognosis. *Hypertens Res.* 2017;40(3):213-220. doi: 10.1038/hr.2016.126.
13. Fernández Alba JJ, Mesa Páez C, Vilar Sánchez Á, Soto Pazos E, González Macías M del C, Serrano Negro E, et al. Sobrepeso y obesidad como factores de riesgo de los estados hipertensivos del embarazo: estudio de cohortes retrospectivo. *Nutr Hosp.* 2018;35(4):874.
14. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker C SH. Gestational Hypertension and Preeclampsia. *MCN Am J Matern Nurs.* 2019;44(3):e237–60.
15. Sutton, A. L. M., Harper, L. M., & Tita, A. T. N. (2018). Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 45(2), 333–347. doi:10.1016/j.ogc.2018.01.012]

16. Gomez-Arango LF, Barrett HL, McIntyre HD, Callaway LK, Morrison M, Dekker Nitert M. Increased Systolic and Diastolic Blood Pressure is Associated with Altered Gut Microbiota Composition and Butyrate Production in Early Pregnancy. *Hypertension*. 2016;68(4):974–81.
17. Lei Q, Zhou X, Duan DM, Lv LJ, Lin XH, Ji WJ, et al. Trimester-specific weight gain and midpregnancy diastolic blood pressure rebound during normotensive pregnancy. *Hypertension*. 2017;70(4):804–12.
18. Tovar Rodríguez JM, Valle Molina L, Vargas Hernández VM, Hernández Aldana FJ, Hernández Vivar LE. Difference of the arterial pressure between arms in a group of pregnant and puerperal women with and without arterial hypertension and its impact on the newborn person. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2019;46(2):69–76. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gine.2018.09.002>.
19. McCall SJ, Li Z, Kurinczuk JJ, Sullivan E, Knight M. Maternal and perinatal outcomes in pregnant women with BMI >50: An international collaborative study. *PLoS One*. 2019;14(2):1–11.
20. Cervantes-Ramírez DL, ME HA, Ayala-Figueroa RI, Haro-Estrada I, Fausto-Pérez JA. Prevalencia de obesidad y ganancia de peso en mujeres embarazadas. *Atención Fam*. 2019;26(2):43–7.
21. Mofakhar L, Solaymani-Dodaran M, Cheraghian B. Role of obesity in gestational hypertension in primigravidae women: A case control study in Shadegan, Iran. *Med J Islam Repub Iran*. 2018; (32): 104-10.
22. Piedra-Digournay C, Simonó-Digournay N. Influencia del sobrepeso y obesidad en el embarazo. *Panor Cuba y Salud*. 2019; 14 (1): 28-33.
23. Rosado-Yépez PI, Chávez-Corral DV, Reza-López SA, Fierro-Murga R, Caballero-Cummings S, Levario-Carrillo M. Relation between pregestational obesity and characteristics of the placenta. *J Matern Neonatal Med* 2019;21(3):1-6. <https://doi.org/10.1080/14767058.2019.1573222>
24. Donoso E, Pérez A., Embarazo de Alto Riesgo. 2da. Ed. Santiago de Chile: Edit. Técnicas Mediterráneo; 2001:315-19.
25. Leeman L, Dresang LT, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician*. 2016;93(2):121–7
26. Steer PJ, Little MP, Kold-Jensen T, Chapple J, Elliott P. Maternal blood pressure in pregnancy, birth weight, and perinatal mortality in first births: Prospective study. *Br Med J*. 2004;329(7478):1312–4.
27. Warrington NM, Beaumont RN, Horikoshi M, Day FR, Helgeland O, Laurin C, Bacelis J. Maternal and fetal genetic effects on birth weight and their relevance to cardio-metabolic risk factors. *Nat Genet*. 2019;51(5):804–14.
28. Rivera-Pirela R, Reyna-Villasmil E, Mejia-Montilla J, Santos-Bolívar J, Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil N. et al . Serum cholesterol in the second trimester of pregnancy as a predictor of preeclampsia. *Rev. peru. ginecol. obstet*. 2017; 63(2): 163-169.
29. Do Nascimento IB, Dienstmann G, De Souza MLR, Ribeiro E, Fleig RQ, Silva JC. Dyslipidemia and maternal obesity: Prematurity and neonatal prognosis. *Rev Assoc Med Bras*. 2018;64(3):264–71.
30. Eley VA, Christensen R, Kumar S, Callaway LK. A review of blood pressure measurement in obese pregnant women. *Int J Obstet Anesth [Internet]*. 2018;35:64–74. <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.04.004>.