

Artículo de Investigación

Factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto: un estudio de casos y controles en la Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia

Risk factors for postpartum severe hypertension: a case – control study in the Clinica San Luis, Bucaramanga, Colombia

Fatores clínicos associados à hipertensão arterial severa pós-parto: um estudo de casos e controles na Clínica San Luis, Bucaramanga, Colômbia

Sandra Cecilia **Ospina G.**,¹
Andrés Felipe **Núñez M.**²

DOI: <http://dx.doi.org/10.18270/rce.v13i11.1900>

Recibido: 2016-07-10; aprobado: 2016-09-15

RESUMEN

Este estudio observacional analítico de casos y controles de base hospitalaria, con información obtenida de historias clínicas, busca determinar los factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto y la magnitud de dicha asociación en la población obstétrica que ingresó entre 2010 y 2012 a la Clínica Materno Infantil San Luis, Bucaramanga, Colombia. Los casos fueron mujeres con parto atendido en dicha institución en ese periodo y diagnosticadas con hipertensión arterial severa puerperal, incluidas quienes se diagnosticaron en el posparto antes de su egreso hospitalario o en un reingreso.

Citación del artículo impreso:

Vancouver: Ospina SC, Núñez AF. Factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto: un estudio de casos y controles en la Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia. *Rev Colomb Enferm.* 2016;13:34-43.

APA: Ospina, S.C. y Núñez, A.F. (2016). Factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto: un estudio de casos y controles en la Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia. *Revista Colombiana de Enfermería*, 13, 34-43.

Citación del artículo en línea:

Vancouver: Ospina SC, Núñez AF. Factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto: un estudio de casos y controles en la Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia. *Rev Colomb Enferm [Internet]*. 2016 [fecha de consulta]; 13. Disponible en: <http://revistas.unbosque.edu.co/index.php/RCE> o <http://dx.doi.org/10.18270/rce.v13i11.1900>

APA: Ospina, S.C. y Núñez, A.F. (2016). Factores clínicos asociados a la hipertensión arterial severa posparto: un estudio de casos y controles en la Clínica San Luis, Bucaramanga, Colombia. *Revista Colombiana de Enfermería*, 13, 34-43. Recuperado de: <http://revistas.unbosque.edu.co/index.php/RCE> o <http://dx.doi.org/10.18270/rce.v13i11.1900>

1. Médica, especialista en Ginecología y Obstetricia, magíster en Salud Sexual y Reproductiva. Ginecóloga Centinela de Auditoría en Calidad, Coomeva; ginecóloga, Salud Total. Bucaramanga, Colombia. Correo electrónico: sandrospi@yahoo.com
2. Médico, especialista en Ginecología y Obstetricia y en Medicina Materno Fetal; magíster en Salud Sexual y Reproductiva (c). Jefe de la Unidad de Alta Dependencia Obstétrica y del Servicio de Ginecología y Obstetricia, Clínica San Luis. Bucaramanga, Colombia.

Los controles se seleccionaron aleatoriamente y corresponden a mujeres con parto atendido en la Clínica durante el mismo periodo y que no presentaron hipertensión arterial severa puerperal. Se excluyeron historias clínicas incompletas, mujeres con lupus eritematoso sistémico o que recibieron bromocriptina o derivados del ergot durante el parto o puerperio. Se analizaron variables demográficas y clínicas. Se calculó una muestra de 327 gestantes (163 por grupo), para una prevalencia de hiperuricemia anteparto del 2% como principal variable de exposición a evaluar; un nivel de significancia del 5%, un poder del 80%, una precisión de 1,5% y un efecto de diseño de 1,0. Se incluyeron 446 maternas, 222 casos y 224 controles. La hipertensión gestacional RM 3,19 (IC 95% 1,88-5,41) y la hiperuricemia anteparto RM 2,68 (IC 95% 1,29-5,55) fueron variables de riesgo para el desenlace. Se concluye que la hipertensión gestacional y la hiperuricemia anteparto son las principales variables de riesgo para hipertensión arterial severa puerperal.

Palabras clave: hipertensión inducida en el embarazo, preeclampsia, periodo posparto, factores de riesgo.

ABSTRACT

Objective: To determine the risk factors associated with severe postpartum hypertension, defined as blood pressure > 160/110 mm Hg, which can be presented as the continuation of a prenatal hypertensive disorder (recurrence) or the appearance of a new hypertensive disorder after childbirth (Novo), and the magnitude of that association in the obstetric population who entered the Clínica Materno Infantil San Luis, between 2010 and 2012 in Bucaramanga, Colombia.

Study design: Analytical observational case-control study of hospital-based cases and controls, with information obtained from medical records. Cases were women with childbirth that attended Clínica Materno Infantil San Luis, between 2010 and 2012, and severe postpartum hypertension, including those diagnosed postpartum prior to hospital discharge and those who were diagnosed in a reentry. Controls were randomly selected and were women with childbirth that attended the same institution during the same period and who did not have severe postpartum hypertension. Incomplete medical records, women with systemic lupus erythematosus or receiving bromocriptine or other ergot derivate during childbirth or the postpartum period were excluded. Demographic and clinical variables were analyzed. A sample of 327 pregnant women (163 per group) was calculated, for a prevalence of hyperuricemia antepartum of the 2% as a main variable exposure to assess; a significance level of 5%, a power of 80%, an accuracy of 1.5% and a design effect of 1.0.

Results: 446 maternal, 222 cases and 224 controls were included. Gestational hypertension OR 3.19 (95% CI 1.88 to 5.41) and hyperuricemia antepartum OR 2.68 (95% CI 1.29 to 5.55) were risk variables for the outcome.

Conclusion: Gestational hypertension and hyperuricemia childbirths are the main variables of risk for severe postpartum hypertension.

Key words: hypertension, pregnancy-induced; pre-eclampsia; postpartum period; risk factors.

RESUMO

Objetivo: determinar os fatores clínicos associados à presença de hipertensão arterial severa pós-parto, definida como a pressão arterial > 160/110 mm Hg, que pode se apresentar como a continuação de um transtorno hipertensivo pré-natal (recorrência) ou como a aparição de um novo distúrbio hipertensivo após o parto (Novo), e a magnitude de tal associação na população obstétrica que ingressou entre 2010 e 2013 na Clínica Materno Infantil San Luis, Bucaramanga, Colômbia.

Projeto: estudo observacional analítico de casos e controles de base hospitalar, com informações obtidas de históricos clínicos. Os casos constituíram-se de mulheres que realizaram o parto na Clínica Materno Infantil San Luis, entre 2010 e 2012, e com hipertensão arterial severa puerperal, incluindo as que foram diagnosticadas no pós-parto, antes de sua internação, e aquelas que foram diagnosticadas em nova internação. Os controles foram selecionados de modo aleatório e foram correspondentes a mulheres que realizaram o parto na mesma instituição, durante o mesmo período de tempo, e que não apresentaram hipertensão severa puerperal. Excluíram-se registros médicos incompletos, mulheres com lúpus eritematoso sistêmico ou que receberam bromocriptina, ou derivados do ergot, durante o parto ou puerpério. Foram analisadas variáveis demográficas e clínicas. Calculou-se uma amostra de 327 gestantes (163 por grupo), com uma prevalência de hiperuricemia pré-parto de 2% como a principal variável de exposição a ser avaliada; um nível de significância de 5%, uma eficácia de 80%, uma precisão de 1,5% e um efeito de projeto de 1,0.

Resultados: foram incluídas 446 mães, 222 casos e 224 controles. A hipertensão gestacional de OR 3,19 (IC de 95% 1,88-5,41) e a hiperuricemia pré-parto de OR 2,68 (IC de 95% 1,29-5,55) foram as variáveis de risco para o resultado.

Conclusão: a hipertensão gestacional e a hiperuricemia pré-parto são as principais variáveis de risco para hipertensão arterial severa puerperal.

Palavras-chave: hipertensão induzida pela gravidez; pré-eclâmpsia; período pós-parto; fatores de risco.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos hipertensivos asociados al embarazo (THAE) son la complicación más común en la gestación (1-9) y constituyen la primera causa de mortalidad materna (MM) en países en desarrollo (9-14), a pesar de que dicha mortalidad es prevenible hasta en un 98% (11-18). Colombia se encuentra en cuarto lugar de MM en Suramérica, con una razón de 75,6 por 100.000 nacidos vivos (NV) para el año 2007 (9); hecho muy llamativo teniendo en cuenta que 97% de los partos son institucionales (15). La principal causa de MM en Colombia son los trastornos hipertensivos (32% de los casos) (15), pero no existe un registro diferencial para los trastornos en el puerperio. El departamento de Santander posee una de las áreas de influencia más grande del país (15) y ha reportado una tasa de MM fluctuante en los últimos años, con un valor de 40,5 por 100.000 NV en el 2012; además, para el 2011, 60% de los casos de morbilidad materna extrema (MME) se debieron a trastornos hipertensivos (16, 19-21).

El posparto es un periodo crítico (22). En el mundo, se ha reportado que 10% de las muertes se debe a trastornos hipertensivos y 40% de las crisis eclámpicas ocurren en el puerperio (2, 10-16, 19) y una de cada quince muertes se atribuye a la hipertensión severa en posparto (23). En Colombia, la morbimortalidad materna asociada a los trastornos hipertensivos continúa siendo alta: la mayoría de muertes maternas se presentan durante el puerperio (cuatro de cada cinco) (15, 20) debido, en parte, a una detección tardía (66% de los casos se diagnostican en un reingreso) (2, 3, 22). Los trastornos hipertensivos durante el anteparto y el posparto son fisiopatológicamente diferentes, por tanto, no pueden ser analizados de la misma forma (6, 12, 24). No obstante, los mayores esfuerzos en el estudio de los THAE se han enfocado en los eventos anteparto (25-29).

Dentro de los trastornos hipertensivos en el puerperio, la hipertensión arterial severa tiene una prevalencia que oscila entre 3% y 12% y concentra la mayor morbimortalidad materna, pese a lo cual existe incertidumbre acerca de los factores que puedan asociarse a su ocurrencia. La hipertensión arterial (HTA) en el puerperio tiene un pico de

aparición entre el 3er y 6º día posparto, momento en que la mayoría de mujeres ya egresaron de la institución hospitalaria (22), lo cual las expone al riesgo de complicaciones graves como evento cerebrovascular, eclampsia, edema pulmonar, insuficiencia renal y muerte (2, 22, 30-32).

La literatura reporta resultados muy variables en el conocimiento actual de los factores clínicos asociados a la presencia de hipertensión arterial severa en el puerperio. Algunos apuntan a la clara asociación entre ciertos factores como obesidad, hipertensión gestacional anteparto, hiperuricemia y proteinuria (25, 29); mientras otros no reportan una asociación significativa (2). Lo anterior, sumado a las variaciones regionales existentes en la presentación de los THAE por su multifactorialidad (14, 33-35), llevó a plantear el objetivo general de este estudio: determinar los factores clínicos presentes antes y durante el embarazo que se asocian a la hipertensión arterial severa en el puerperio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional analítico de casos y controles de base hospitalaria, con información secundaria obtenida de las historias clínicas.

Se seleccionaron como casos (muestreo no probabilístico por conveniencia) las mujeres cuyo parto fue atendido entre el 1º de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2012 en la Clínica Materno Infantil San Luis (CMISL), institución de tercer nivel de complejidad y centro de referencia en la atención materno infantil del nororiente colombiano, ubicada en Bucaramanga, y en quienes se diagnosticó hipertensión arterial severa durante el puerperio, incluidas quienes se diagnosticaron en el posparto antes de su egreso hospitalario o en un reingreso. Los controles, elegidos de forma aleatoria, corresponden a pacientes cuyo parto fue atendido en la misma institución, durante ese periodo de tiempo, y no presentaron hipertensión arterial severa durante el puerperio. Se excluyeron historias clínicas incompletas, mujeres con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) o que recibieron bromocriptina o derivados del ergot durante el parto o el puerperio.

Utilizando el software Epidat 4.0, se calculó un tamaño de muestra de 327 gestantes (163 casos

y 163 controles) para una prevalencia de hiperuricemia anteparto del 2% como principal variable de exposición a evaluar; un nivel de significancia del 5% (error alfa 0,05), un poder del 80% (error beta de 20%), una precisión de 1,5% y un efecto de diseño de 1,0.

La presencia de hipertensión arterial severa posparto fue definida como la presión arterial > 160/110 mm Hg durante el posparto. Esta puede corresponder a la continuación de un trastorno hipertensivo antenatal (recurrencia) o a la aparición de un nuevo desorden hipertensivo luego del parto (de Novo) (6).

La información recolectada en el formulario fue migrada por dos digitadores a una matriz de datos en el programa Microsoft® Office Excel® 2007 SP2, para ser registrada posteriormente por los autores principales en el paquete estadístico Stata® v.11. Los datos se estudiaron mediante estadística descriptiva, conteos de frecuencias, proporciones y análisis diferencial. Las variables demográficas y clínicas valoradas fueron: edad materna, raza (dentro de esta variable se incluyeron las razas caucásica, negra, mestiza e indígena), paridad, edad gestacional al momento del parto, obesidad (IMC > 30), hipertensión gestacional (TA > 140/90 en reposo luego de la semana 20, sin proteinuria asociada), preeclampsia anteparto (diagnosticada por la presencia de hipertensión arterial + proteinuria significativa, definida como > 300mg / 24horas o > 100mg en parcial de orina, empleando la técnica de laboratorio de espectrofotometría), vía del parto, proteinuria significativa anteparto, hiperuricemia anteparto (niveles de ácido úrico > 6 mg/dl, medidos a través de la técnica de laboratorio de espectrofotometría), tratamiento con antihipertensivo anteparto y manejo con furosemida al egreso del parto. Se midieron las asociaciones entre las variables clínicas y demográficas mencionadas y el desenlace mediante tablas de contingencia y pruebas chi cuadrado, entre quienes presentaron el desenlace y quienes no lo hicieron. En el análisis bivariado, las variables que presentaron un valor $p < 0,20$ fueron candidatas al modelo multivariado.

Se realizó análisis estratificado con el método de Mantel-Haenzsel para identificar los posibles factores de confusión; se tomó como desenlace la hiperten-

sión arterial severa posparto y como explicativa principal la hiperuricemia anteparto. Las variables confusoras tienen su explicación en que todas están midiendo directa o indirectamente el mismo desenlace. Algunas de las variables se excluyeron por principio de parsimonia o porque no ajustaron bien según las pruebas de bondad de ajuste.

A continuación, se realizó el análisis de regresión logística no condicional multivariado mediante el procedimiento paso a paso, inicialmente de efectos principales y luego incluyendo los que mostraron significancia estadística o razón biológica descrita en la literatura. La bondad del ajuste se evaluó con el test de Hosmer-Lemeshow, en el que se espera que el resultado del chi cuadrado no sea significativo.

Por estar basado en información tomada de registros clínicos para describir variables, el presente trabajo se considera éticamente sin riesgo dentro del grupo de investigaciones, por lo que se pudo dispensar de la obtención del consentimiento informado; no por esto deja de tener implicaciones de tipo ético y moral, por tratarse de documentos de reserva institucional y legal. Por tanto, el grupo de investigación garantiza el anonimato de las pacientes en la presente investigación. De igual manera, se cuenta con la autorización escrita de la Clínica San Luis para el acceso a las historias clínicas y el uso de la información requerida para fines de esta investigación.

RESULTADOS

La muestra total estuvo conformada por 446 maternas, 222 casos y 224 controles con una edad promedio de 27,1 años \pm 6,4 años. La incidencia de hipertensión arterial severa posparto se estimó en 1,7% (222 / 13.200 * 100) durante tres años (2010-2012). Las características de la población de casos y de controles se describen en la Tabla 1. Cabe resaltar que, en el grupo de los casos, 102 mujeres (46%) fueron obesas, 16 (7,2%) tenían antecedente de THAE en la gestación anterior, 170 (76,6%) presentaron hipertensión gestacional en el embarazo actual, 87 (39,2%) cursaron con proteinuria significativa anteparto, 27 (12,2%) usaron furosemida posparto y 76 (34,2%) recibieron antihipertensivo anteparto, de estas la mayoría fue monoterapia (82,9%).

Variable	Sin HTA severa posparto		Con HTA severa posparto		RM	IC	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Edad materna							
< a 27 años	147	65,6	100	45,0	2,32	1,56-3,47	0,0000
> a 28 años	77	34,4	122	55,0			
Raza							
Caucásica	51	22,7	156	70,3	0,12	0,04-0,28	0,0000
Mestiza	173	77,3	66	29,7			
Paridad							
G0	6	2,7	43	19,3	0,11	0,04-7,54	0,0000
G1	167	74,5	92	41,4			
G2	39	17,4	48	21,6			
G3	7	3,1	24	10,9			
G4	4	1,8	7	3,2			
G5	0	0,0	5	2,3			
G6	1	0,5	2	0,9			
G7	0	0,0	1	0,4			
Edad gestacional							
37 a 41 semanas	190	84,8	121	54,5	4,66	2,91-7,54	0,0000
34 a 36 semanas	26	11,6	49	22,0			
29 a 33 semanas	7	3,1	40	18,0			
24 a 28 semanas	1	0,5	12	5,5			
Antecedente de THAE en embarazos anteriores							
No	219	97,7	206	92,8	3,40	1,16-12,10	0,0131
Sí	5	2,3	16	7,2			
Obesidad							
No	147	65,6	120	54,0	1,62	1,62-2,42	0,0127
Sí	77	34,4	102	46,0			
Hipertensión gestacional anteparto							
No	149	66,5	52	23,4	6,49	4,19-10,0	0,0000
Sí	75	33,5	170	76,6			
Preeclampsia anteparto							
No	181	80,8	131	59,0	2,92	1,87-4,59	0,0000
Sí	43	19,2	91	41,0			
Vía del parto							
Parto eutócico	94	42,0	33	14,9	4,27	2,64-6,97	0,0000
Cesárea	130	58,0	189	85,1			
Proteinuria anteparto							
No	207	92,4	135	60,8	7,84	4,37-14,65	0,0000
Sí	17	7,6	87	39,2			

Variable	Sin HTA severa posparto		Con HTA severa posparto		RM	IC	Valor p
	Nº	%	Nº	%			
Hiperuricemia anteparto							
No	210	93,7	164	73,9	5,30	2,79-10,63	0,0000
Sí	14	6,3	58	26,1			
Tratamiento antihipertensivo							
No	199	88,8	146	65,8	4,14	2,45-7,12	0,0000
Sí	25	11,2	76	34,2			
Número de medicamentos							
0	0	0	1	1,3	-	-	0,5643
1	24	96,0	63	82,9			
2	1	4,0	8	10,6			
3	0	0	3	3,9			
4	0	0	1	1,3			
Manejo con furosemida al egreso del parto							
No	223	99,5	195	87,8	30,87	4,96-1269,40	0,0000
Sí	1	0,5	27	12,2			

Tabla 1. Análisis bivariado: resultados frente a la presencia o no de hipertensión arterial severa posparto

Variable	RM	IC 95%	Valor p
Edad materna	2,32	1,56-3,47	0,0000
Raza	0,12	0,04-0,28	0,0000
Paridad	0,11	0,04-0,28	0,0000
Edad gestacional	3,40	1,16-12,10	0,0131
Obesidad	1,62	1,08-2,42	0,0127
Hipertensión gestacional anteparto	6,49	4,19-10,07	0,0000
Preeclampsia anteparto	2,92	1,87-4,59	0,0000
Vía del parto	4,27	2,64-6,97	0,0000
Proteinuria significativa anteparto	7,84	4,37-14,65	0,0000
Hiperuricemia anteparto	5,30	2,79-10,63	0,0000
Tratamiento antihipertensivo anteparto	4,14	2,45-7,12	0,0000
Manejo con furosemida en el posparto	30,87	4,96-1269,40	0,0000

Tabla 2. Regresión logística de las variables significativas

En el análisis bivariado, las variables que presentaron un valor $p < 0,20$ fueron candidatas al modelo multivariado (véase Tabla 2).

El análisis estratificado generó los siguientes resultados con el método de Mantel-Haenzsel (véase Tabla 3).

Al clasificar la muestra en tres grupos según el momento del diagnóstico (< 48 horas, 3 a 5 días y > 5 días), se encontró que 75% de los casos de hipertensión arterial severa posparto se registraron en las primeras 48 horas y 15% entre los días 3 y 5, es decir que en los primeros cinco días del puerperio se presentaron 90% de los casos. En 25% de los casos, el diagnóstico se estableció en un reingreso, y la totalidad de las pacientes acudieron a la Clínica ya que están incluidas en una modalidad de pago prospectivo global (“cápita”) y esta institución es el centro de referencia para su atención.

Un total de seis variables resultaron significativas en el análisis bivariado y estratificado: hiperuricemia anteparto, hipertensión gestacional, vía

Variable	RM	IC 95%	RM	IC 95%	Valor p
	crudo		combinado		
Edad materna	5,3	2,8-10,6	4,9	2,6-9,1	0,3545
Raza	5,3	2,8-10,7	5,3	2,6-10,7	0,7790
Paridad	5,3	2,8-10,6	4,0	2,1-7,8	1,0000
Edad gestacional (24-28 semanas)	5,3	2,8-10,6	3,6	1,9-6,7	0,0025
Obesidad (IMC > 30)	5,3	2,8-10,6	5,0	2,7-9,3	0,0346
Hipertensión gestacional anteparto	5,3	2,8-10,6	2,9	1,6-5,2	0,0000
Preeclampsia anteparto	5,3	2,8-10,6	4,0	2,1-7,4	0,0035
Vía del parto	5,3	2,8-10,7	4,6	2,5-8,6	0,1475
Proteinuria significativa anteparto	5,3	2,8-10,6	3,2	1,7-6,1	0,0137
Tratamiento antihipertensivo anteparto	5,3	2,8-10,6	4,5	2,4-8,4	0,1751
Manejo con furosemida al egreso del parto	5,3	2,8-10,6	4,6	2,4-8,6	0,6498

Tabla 3. Análisis estratificado Mantel-Haenszel (37)

del parto, edad gestacional, edad materna y raza (véase Tabla 4).

De todas las variables analizadas, la raza caucásica fue la única variable protectora para el desenlace de hipertensión arterial severa posparto con una RM de 0,11 (IC 95% 0,06-0,18; $p < 0,0001$). Los resultados de la prueba de bondad de ajuste del chi cuadrado de Pearson y el test de Hosmer-Lemeshow mostraron que los resultados concuerdan bien ya que sus valores no fueron significativos ($p = 0,0504$ y $p = 0,8504$).

DISCUSIÓN

La incidencia de la hipertensión arterial posparto, así como algunas variables asociadas, han sido disímiles de un estudio a otro (3, 29), lo cual hace pertinente conocer la incidencia propia de cada población. En este estudio, la incidencia de hipertensión arterial severa fue de 1,7% para la población atendida en la Clínica San Luis entre los años 2010 y 2012, lo cual concuerda con la prevalencia del 2% al 5% reportada en la literatura internacional (3, 29).

Variable	RM	EE	Z	$P > z $	IC 95%
Hiperuricemia anteparto	2,68	0,99	2,67	0,008	1,29 5,55
Hipertensión gestacional anteparto	3,19	0,85	4,32	0,000	1,88 5,41
Vía del parto (cesárea)	2,37	0,71	2,89	0,004	1,32 4,26
Edad gestacional (24-28 semanas)	2,05	0,40	3,68	0,000	1,39 3,01
Edad materna	1,81	0,46	2,34	0,019	1,10 2,99
Raza	0,10	0,28	-8,43	0,0000	0,64 0,18

Tabla 4. Regresión logística de las variables significativas

Contrario a lo encontrado en los trastornos hipertensivos anteparto (35, 36), en la presente investigación la edad materna a partir de la cual se incrementa el riesgo de HTA severa posparto fue 28 años y no 35 años. Este hallazgo concuerda con otros estudios de HTA puerperal en los que tampoco se evidencia una asociación significativa entre la edad materna > 35 años y el riesgo de trastorno hipertensivo en el posparto, con un reporte de RM 2,9 (IC 95% 0,97-9,11) (25).

Al igual que en la literatura mundial (24), en este estudio la mayoría de casos de HTA severa posparto se diagnosticaron en los primeros cinco días de puerperio (90% de los casos), 75% las primeras 48 horas y 15% entre el día 3 y 5 de puerperio. Por otro lado, aunque en esta investigación el porcentaje de pacientes diagnosticadas en un reingreso es menor al mencionado en artículos previos, sigue siendo significativo (25%).

Las variables que resultaron significativas y que mejor explican el desenlace de hipertensión arterial severa posparto fueron: edad gestacional, obesidad, hipertensión gestacional, preeclampsia anteparto e hiperuricemia. Sin embargo, a diferencia de lo encontrado en otras publicaciones, la obesidad no fue uno de los factores de mayor significancia estadística, ya que para este estudio la RM fue de 1,6 (IC95% 1,08-2,42) frente a RM de 7,8 (IC 95% 3,45-17,9) en estudios previos (29, 30, 32).

En sintonía con otros artículos (36), se encontró que las mujeres con hiperuricemia anteparto (RM 2,68; IC 95% 1,29-5,55) presentaron mayor riesgo de hipertensión arterial severa posparto. En contraste con otras investigaciones, la hipertensión gestacional fue una variable de riesgo más significativa que la preeclampsia anteparto para desarrollar hipertensión arterial severa posparto (RM 3,19; IC 95% 1,88-5,41) (21), mientras la raza (raza caucásica) fue la única variable protectora (RM 0,11; IC 95% 0,06-0,18), acorde con algunos artículos europeos (20) y en contra de otros estudios anglosajones (22, 25).

Lo anterior refleja las divergencias actuales sobre la asociación de la raza con el desarrollo de hipertensión arterial posparto, ya que en unos artículos se reporta que las mujeres de raza afrodescendiente

tienen mayor riesgo de preeclampsia en el posparto con una RM de 2,7 (IC 95% 1,26-5,92) y en otros se ha reportado una prevalencia mayor de hipertensión arterial puerperal en mujeres de raza caucásica, con una prevalencia de 12%; porcentaje superior a la prevalencia promedio mundial de 2% a 5% y a la prevalencia de 3,5% para mujeres nigerianas de raza negra (5, 6).

Las fortalezas de este estudio son el tiempo de información superior a dos años y el tamaño de la muestra que le otorga una buena potencia. Dentro de las debilidades se encuentran el muestreo por conveniencia y el hecho de ser realizado en una única institución, lo cual no permite extrapolar resultados.

CONCLUSIONES

La hipertensión gestacional y la hiperuricemia anteparto fueron las variables clínicas que se asociaron de forma significativa con un mayor riesgo de presentar hipertensión arterial severa puerperal; mientras la raza caucásica fue la única variable protectora con una RM significativa.

RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados de este estudio, y para contribuir a reducir la morbimortalidad materna, es recomendable replantear el tiempo de egreso posparto a fin de evitar salidas antes de las 48 horas, principalmente en mujeres con hipertensión gestacional e hiperuricemia. Además, para lograr la detección precoz de los trastornos hipertensivos severos en el puerperio, sería recomendable reducir de siete a cinco días el control posparto para detectar hasta el 90,8% de casos.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tenemos conflicto de intereses que puedan afectar el contenido, resultados o conclusiones del artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Velásquez J. Hipertensión posparto. Rev Colombia Obstet Ginec. 2005; 56(2): 141-6.
2. Zain A, Anthony N, Lusya C, Deslyn H, Ray O, Awoniyi O. Delayed postpartum preeclampsia and eclampsia:

- demographics, clinical course, and complications. *Obstet Gynecol.* 2011; 118(5): 1102-07.
3. Mattys L, Coppage K, Lamber D, Barton J, Sibai B. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190: 1464-6.
 4. Gilstrap L, Ramin S. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists: diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG. Practice Bulletin 33. *Obstet Gynecol.* 2002; 99: 159-67.
 5. Leeman L, Fontaine P. Hypertensive disorders of pregnancy. *Am Fam Physician.* 2008; 78(1): 93-100.
 6. Lindheimer M, Taler S, Cunningham G. Hypertension in pregnancy. *J AM Soc Hypertens.* 2010; 4(2): 68-78.
 7. Herrera JA, Chaudhuri G, López-Jaramillo P. Is infection a major risk factor for preeclampsia? *Med Hypotheses.* 2001; 57: 393-7.
 8. World Health Organization. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Trends in maternal mortality: 1990 to 2013 Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division. 2014; 1-56.
 9. Mortalidad materna en 2005. Estimaciones elaboradas por la OMS, el UNICEF, el UNFPA y el Banco Mundial. Organización Mundial de la Salud (OMS); 2008.
 10. World Health Organization. International classification of diseases: manual of the international statistical classification of diseases, injuries and causes of death. 10th ed. Geneva: World Health Organization (WHO); 2000.
 11. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels JD, et al. Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis. *Lancet Global Health.* 2014; 2(6): e323-e333.
 12. Lopez-Jaramillo P, Garcia RG, Lopez M. Preventing pregnancy-induced hypertension: are there regional differences for this global problem? *J Hypertens.* 2005; 23: 1121-9.
 13. Ministerio de Salud y Protección Social. Monitoreo a los objetivos de desarrollo del milenio: boletín de monitoreo y evaluación - corte octubre 2014. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/PES/bolet%C3%ADn%20ODM%202014.pdf#search=%252Cmortalidad%2520materna>
 14. Ministerio de la Protección Social. Decreto Número 3039 de 2007 (10 de agosto de 2007) por el cual se adopta el Plan Nacional de Salud Pública 2007-2010.
 15. Jim B, Sharma S, Kebede T, Acharya A. Hypertension in pregnancy. *Cardiology in Review.* 2010; 18: 178-89.
 16. Cáceres F, Díaz L. La mortalidad materna en el Hospital Universitario Ramón González Valencia entre 1994-2004. *Rev Colombia Obstet Ginec.* 2007; 58(2): 99-107.
 17. Ministerio de la Protección Social. Fondo de Población para las Naciones Unidas. Vigilancia de la morbilidad materna extrema. Documento técnico y conceptual sobre la metodología de análisis de información para la auditoría de la calidad de la atención materna. Bogotá; 2010.
 18. Díaz L, Serrano N. Oportunidades de investigación en preeclampsia, desde la perspectiva de prevención primaria, un artículo de reflexión. *Rev Colombia Obstet Ginec.* 2008; 59(3): 206-15.
 19. Cunningham FG, Gant NF, MacDonald P, Leveno K. Clinical and physiological aspect of puerperium. *Williams Obstetrics.* Norwalk, Connecticut: McGraw-Hill; 2001.
 20. Magee L, Sadeghi S, Dadelszen P. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005, Issue 1.
 21. Chappell L, Enye S, Seeed P, Briley A, Poston L, Shennan A. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study. *Hypertension.* 2008; 51: 1002-09.
 22. Sibai B. Etiology and management of postpartum hypertension – preeclampsia: clinical opinon. *Am J Obstet Gynecol.* 2011; 9: 1-6.
 23. Larsen W, Strong J, Farley J. Risk factors for late postpartum preeclampsia. *J Reprod Med.* 2012; 57-38.
 24. Stepan H, Nordmeyer AK, Faber R. Proteinuria in hypertensive pregnancy disease is associated with a longer persistence of hypertension postpartum. *Journal of Human Hypertension.* 2006; 20: 125-8.
 25. Piccoli GB, Arduino S, Attini RM. Multiple pregnancies in CKD patients: an explosive mix. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013; 8(1): 41-50.
 26. Mulla Z, González-Sánchez J, Nuwayhid B. Descriptive and clinical epidemiology of preeclampsia and eclampsia in Florida. *Ethn Dis.* 2007; 17: 736-41.
 27. Andrus S, Wolfson A. Postpartum preeclampsia occurring after resolution of antepartum preeclampsia. *J Emer Med.* 2010; 38(2): 168-70.
 28. Tan L, De Swiet M. The management of postpartum hypertension. *BJOG.* 2002; 109: 733-6.
 29. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet.* 2005; 365: 785-99.

30. Firoz T, Melnik T. Postpartum evaluation and long term implications. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2011; 25: 549-61.
31. Pridjian G, Pushett J. Preeclampsia: clinical and pathophysiologic considerations. *Obstet Gynecol Surv*. 2012; 57(9): 598-618.
32. Serrano N, Diaz L. Influencia de los factores genéticos y medioambientales en la susceptibilidad para desarrollar preeclampsia. *MedUNAB*. 2005; 8(2): 159-64.
33. López-Jaramillo P, García R, Reyes L, Ruiz S. Appropriate prenatal care system: the best way to prevent preeclampsia in Andean countries. *Colomb Med*. 2009; 40: 226-30.
34. Jasovic-Siveska E, Jasovic V. Demographic characteristics in preeclamptic women in Macedonia. *Rev Med Chil*. 2011; 139: 748-54.
35. Gustaaf D. Risk factors for preeclampsia. *Clin Obstet Gyneco*. 1999: 422-44.
36. Pinto de Melo B, Ramos M, Katz L, Coutinho I. Perfil epidemiológico e evacuação clínica pós-parto na pré-eclampsia grave. *Rev Assoc Med Bras*. 2009; 55(2): 175-8.
37. Wallenstein S, Wittes J. The power of the Mantel-Haenszel test for grouped failure time data. *Biometrics*. 1993 dic.; 49(4): 1077-87.