



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE MEDICINA

COMISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

HOSPITAL MILITAR DR. CARLOS ARVELO

VARIABILIDAD DE LA PRESION ARTERIAL EN EMBARAZADAS Y  
NO EMBARAZADAS SANAS A TRAVES DEL MONITOREO  
AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (M.A.P.A)

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en  
Medicina Interna

Sabrina Zambrano Zabala

Tutor: Cristina López

Caracas, junio 2012

**Tutor:**

---

Dra. Cristina Lopez

**Director del Curso:**

---

Dr. Carlos Oberto.

Jefe del Departamento de Medicina Interna HMCA

**Coordinadora del Curso:**

---

Dra. María B. Sánchez

**Asesor Estadístico:**

---

Jose R. Ayala

*A mi querida Madre, quien me ha enseñado que el amor por los hijos  
es capaz de vencer cualquier muro en el camino.*

*A mi padre(†), fuente de mi temperamento y mi entrega por lo que amo.*

*Mi amado Ru, apoyo incondicional, refuerzas día a día mi amor por ti.*

*Mis hermanos, cómplices eternos de mis desventuras y aventuras.*

*Mis hermosos sobrinos, las razones de mi existir.*

*Mis amigos, en las buenas y malas, siempre hombros y manos en quienes  
contar. Rebe y Lulu lo hicimos !!.*

*Jose y Cris, quienes desde mis inicios en este sendero me han guiado y  
estimulado en ser día a día mejor médico.*

***A TODOS...LOS AMO !!!!***

## **AGRADECIMIENTOS**

Especial mención, a mis tutores, por estar y seguir allí, presionar y no ablandar ; a su tenacidad y paciencia, su confianza y fé en esta discípula.

A la Dra. María Gabriela Troncone, por creer y confiar en mí.

Al Departamento de Medicina Interna del Hospital «Dr. Carlos Arvelo » depósito de satisfacciones en el quehacer diario de mi profesión.

Al Dr. Carlos Oberto, quien día a día me recuerda que la salud y bienestar de un ser humano está en mis manos.

A mis pacientes, fuente de mi inspiración diaria.

## **INDICE**

PORTADA	1
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
INDICE	5
RESUMEN	6
INTRODUCCION	7
Planteamiento del problema e Importancia	7
Antecedentes y Marco Teórico	9
Hipótesis	28
Objetivos General y Específicos	28
METODOS	30
Población y muestra	30
Período de estudio	30
Criterios de inclusion y exclusion	31
Mediciones	31
Diseño estadístico	33
RESULTADOS	35
DISCUSION	45
CONCLUSION	50
ANEXOS	53
REFERENCIAS	55

# VARIABILIDAD DE LA PRESION ARTERIAL EN EMBARAZADAS Y NO EMBARAZADAS SANAS A TRAVES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL (M.A.P.A)

**Sabrina Zambrano Zabala**, C.I. 15.013.502 Sexo: Femenino, E-mail: [sabrymd@hotmail.com](mailto:sabrymd@hotmail.com).  
Telf: 0414-6112052. Dirección: Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. Especialización en Medicina Interna

## RESUMEN

Objetivo: Determinar la variabilidad diurna y nocturna de la presión arterial y presión de pulso en mujeres sanas, embarazadas y no embarazadas, con el uso del monitoreo ambulatorio de presión arterial durante 24 horas. Métodos: se realizó MAPA en 30 embarazadas y 30 no embarazadas, ambos grupos sanos, durante 24 horas. El grupo de embarazadas se discriminó en menor y mayor de 20 semanas. Resultados: Se observó que en embarazos menores a 20 semanas y no embarazadas, el patrón sistólico es “**dipper**” y en mayores de 20 semanas el patrón de la TAS es “**non dipper**” (p 0,017). No se encontró diferencias en los valores de la presión de pulso. Conclusiones: el patrón de tensión arterial sistólico en embarazadas con edad gestacional mayor de 20 semanas se modifica con respecto a no embarazadas y embarazadas con edad gestacional menor de 20 semanas, quienes presentan un comportamiento similar.

**Palabras claves:** Monitoreo ambulatorio de presión arterial, embarazo, patrón de presión arterial.

## ABSTRACT

Objective: To determine the variability of daytime and nighttime blood pressure and pulse pressure in healthy women, pregnant and non pregnant, with the use of ambulatory blood pressure for 24 hours. Methods: ABPM was performed in 30 pregnant and 30 non pregnant healthy both groups for 24 hours. The group of pregnant discriminates in younger and older than 20 weeks. Results: We observed in pregnancies under 20 weeks and not pregnant, the stroke pattern is "dipper" and over 20 weeks, the SBP pattern is "non dipper" (p 0.017). No differences in the values of pulse pressure. Conclusions: The pattern of systolic blood pressure in pregnant women with gestational age greater than 20 weeks is modified with respect to non-pregnant and pregnant women with gestational age less than 20 weeks, who presented a similar behavior.

**Keywords:** Ambulatory blood pressure, pregnancy, blood pressure pattern.

## **INTRODUCCION**

### **Planteamiento y delimitación del problema**

La Hipertensión Arterial (HTA) actualmente afecta aproximadamente a 50 millones de personas en los Estados Unidos y a 1 billón en todo el mundo. Se estima que para el año 2025 cerca de 1,56 billones de personas (20% de población mundial) serán hipertensos, por lo que se considera un problema de salud pública a nivel mundial. Dentro de las patologías crónicas no transmisibles, la HTA es la de mayor prevalencia e incidencia, ya que alrededor del 15% de la población mundial está diagnosticada como hipertensa y se estima que cerca del 30% de la misma padece dicha patología y desconoce el diagnóstico. <sup>(1)</sup>

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión en el embarazo se presenta en alrededor del 6% al 8%, constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad materna, particularmente en países subdesarrollados. Un análisis sistemático de las causas de muerte materna, reporta que los trastornos hipertensivos se encuentran entre las causas principales de muerte materna en países en vías de desarrollo, especialmente, en África, América Latina y el Caribe. <sup>(2)</sup>

En Venezuela, para el 2004, el porcentaje de muertes maternas por causas obstétricas directas fue de 77%, con un 23% para las indirectas. Entre

las causas más frecuentes que ocasionan las muertes en el país se encuentran las complicaciones relacionadas con el embarazo, parto y puerperio (50%), edema proteinuria y trastornos hipertensivos (35%) y abortos (14%). Para el mismo año, experimentó una tasa de mortalidad materna de 59,9 fallecimientos maternos por cada 100.000 nacidos vivos registrados, cifra superior a la experimentada por países como Canadá (3,8 para el 2001), Chile (7,8 para el 2003), Costa Rica (30,5 para el 2004) y Cuba (38,5 para el 2003); según la Organización Panamericana de la Salud.

En el mismo orden de ideas, en el 2005 los trastornos hipertensivos del embarazo constituyeron la primera causa de mortalidad materna en nuestro país, reportándose 91 muertes por dicha causa (28,6%).<sup>(3)</sup>

En Latinoamérica, la relación entre causas y muertes señala como factores influyentes:

- a) la baja cobertura de la atención prenatal;
- b) la falta de accesibilidad y calidad de los servicios;
- c) los escasos recursos (económicos y humanos) para la atención de las emergencias obstétricas;
- d) la alta incidencia de cesáreas a nivel público, con mayor frecuencia en el sector privado.

Todos estos aspectos no pueden desligarse de las condiciones de subordinación de la mujer por razones de género en la atención del proceso



reproductivo, a pesar, de que en la mayoría de los países subdesarrollados sean las mujeres el sostén familiar. <sup>(4)</sup>

### **Antecedentes y Marco Teórico**

El conocimiento y la adquisición de más información acerca de los factores que influyen en el control de la presión arterial durante el embarazo normal ayudaran a comprender la patogenia de la hipertensión en la preeclampsia y mejorar métodos de estudio y tratamiento de la enfermedad.

Se define embarazo, al período de tiempo comprendido desde la fecundación del óvulo por el espermatozoide, implantación, crecimiento embrionario; posteriormente fetal, y que va a finalizar con el nacimiento del producto. Este proceso ocurre generalmente entre los 15-45 años, por lo que dicho intervalo es considerado como la edad reproductiva de la mujer.

Por ser un proceso complejo, el organismo humano requiere la realización de adaptaciones a los cambios suscitados por la presencia del producto. Una de las adaptaciones fisiológicas son las cardiovasculares. A medida que avanza el embarazo, el útero que aumenta de tamaño desplaza hacia arriba el diafragma, resultando esto en la elevación y desplazamiento anterolateral del corazón. En el electrocardiograma dicho desplazamiento se traduce en una desviación del eje QRS hacia la izquierda, cambios transitorios en el segmento ST y onda T (invertida en la derivación DIII).

Los cambios hemodinámicos incluyen, entre otros, incremento relevante en el gasto y volumen sanguíneo cardiacos, disminución en la presión de perfusión y decremento en la resistencia vascular sistémica total. La metodología utilizada para evaluar la presión arterial durante el embarazo; oscilométrica o auscultatoria, sigue siendo motivo de controversia. Aunado a esto, las diferencias en la técnica y la falta de medición pregestacional probablemente contribuyan a algunas diferencias observadas en las cifras absolutas.<sup>(5)</sup>

En general, la tensión arterial media disminuye en el primer trimestre y alcanza un nadir entre las 16 y 20 semanas de la gestación, retornando a cifras basales durante el último trimestre. Siendo la presión arterial diastólica la que disminuye en mayor proporción con respecto a la sistólica, 20mmHg y 10 mmHg respectivamente. Por otro lado, se sugiere un efecto de la paridad sobre la magnitud de la respuesta en la presión diastólica, sin embargo, esto sigue siendo una controversia. <sup>(6)</sup>

La variación circadiana de la presión arterial en el embarazo normal sigue un patrón en el cual existe disminución relevante durante el sueño, sin embargo, en pacientes preeclámpticas se ha observado que dicha variación parece estar afectada o ausente. La magnitud varía, con cambios en la presión sistólica entre 3 – 16 mmHg y hasta 17 mmHg en la diastólica. De igual manera, se ha señalado que en la hipertensión gestacional también existe un

descenso similar o mayor en la presión sistólica nocturna en comparación con embarazos normales. No obstante, en un análisis de los cambios longitudinales en el ritmo circadiano de presión arterial durante el embarazo, 33% de las gestantes sanas estudiadas no mostraron un ritmo circadiano relevante. <sup>(7)</sup>

En relación con las modificaciones de las tensiones sistólicas y diastólicas, es probable que la presión de pulso, parámetro hemodinámico derivado de estas, también se modificara durante el embarazo.

El gasto cardíaco aumenta a las 5 semanas de gestación y alcanza 125% de las cifras pregestacionales a las 8 semanas (4,5 – 6 L/min), continúa con incremento leve hasta el final de la gestación. El 70% del aumento del gasto cardíaco ocurre durante la semana 16, antes de que ocurra el incremento en el riego sanguíneo uterino. La velocidad y magnitud del cambio en el gasto cardíaco se relaciona con la paridad, observándose un incremento más temprano y de mayor magnitud en multíparas. <sup>(6)</sup>

En vista de que el gasto cardíaco resulta del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, es lógico pensar que, ambos parámetros aumentan durante la gestación. El volumen sistólico se eleva como resultado del aumento de la precarga y alcanza una meseta a las 16 semanas, mientras que la frecuencia cardíaca mantiene un incremento leve hasta la semana 32, aumentando en promedio de 10 – 15 latidos/minuto por encima de la línea

basal. A pesar de que, durante la fase lútea del ciclo menstrual existe un aumento relevante en el gasto cardíaco, no se evidencia tal fenómeno en la frecuencia cardíaca. <sup>(8)</sup>

El flujo sanguíneo uterino aumento de 50 a mas de 500ml/minuto y al final de la gestación, es responsable del 15 -18% del volumen minuto. De igual manera, ocurre un incremento en el flujo sanguíneo a nivel de riñones (30%), mamas, extremidades y piel.

El decremento en la resistencia vascular periférica es importante a partir la 5ta semana de gestación, alcanzando una disminución del 85% en la 16ta semana. El aumento de los estrógenos, la progesterona, el lecho renal contribuyen a la vasodilatación. <sup>(9)</sup>

Como consecuencia del útero grávido y la compresión por la cabeza del feto a nivel de la pelvis, existe un aumento de la presión venosa en las extremidades inferiores de 10 al 25 cm<sup>3</sup> de agua, durante el primer y tercer trimestre, respectivamente. El embarazo no modifica la presión venosa central. El edema de las extremidades inferiores es común durante el embarazo, resultado del aumento de la presión venosa y disminución de la presión coloidosmótica, que favorece el paso de líquido fuera del espacio intravascular. <sup>(10)</sup>

Durante el embarazo se han observado modificaciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona para mantener el volumen sanguíneo y la presión arterial. Así pues, la síntesis del angiotensinógeno es estimulada por los estrógenos, este, sustrato de la renina, es convertido en angiotensina I. Por acción de la enzima convertidora de angiotensina se activa, resultando angiotensina II, esta última, actúa como;

- Vasoconstrictor directo del musculo liso arteriolar, por lo que aumenta de la presión arterial.
- Estimula la liberación de aldosterona, aumentando la retención renal de sodio por lo tanto, el volumen sanguíneo renal también aumenta. Este último, como mecanismo de retroalimentación, disminuye la secreción de renina.
- Estimula la producción de prostanglandinas E2 e I2 por los vasos renales. <sup>(11)</sup>

A pesar de que durante el embarazo se evidencia una elevación en los niveles de renina, angiotensina, aldosterona, paradójicamente, el volumen sanguíneo aumenta mientras que la presión arterial disminuye. Esto, probablemente sea consecuencia de una refractariedad a los efectos de la angiotensina II que se ha observado durante el embarazo. Los mediadores de esta modificación en la respuesta a los vasopresores parecen ser los progestágenos y/o prostaglandinas derivados de la placenta. <sup>(12)</sup>

Si bien la etiología cierta de la preeclampsia aun se desconoce, las tres teorías etiológicas más estudiadas son la genética, la placentaria, y la inmunológica. La anatomía peculiar de la placenta está directamente relacionada con la preeclampsia. Las células madres epiteliales placentarias, llamadas células del citotrofoblasto, se diferencian y forman el sincitiotrofoblasto. Las células del citotrofoblasto, se unen al útero y se produce la invasión intersticial y endovascular. A consecuencia de esta última, las células sustituyen al revestimiento endotelial y muscular de las arteriolas uterinas. Para finales del segundo trimestre todos los vasos uterinos están completamente revestidos por células del citotrofoblasto. En la preeclampsia esta invasión es parcial, los vasos no presentan tales modificaciones, limitándose solo a la decidua superficial. Secundario a esta arquitectura vascular, existe una respuesta inadecuada a las demandas fetales de riego sanguíneo durante la gestación. <sup>(13)</sup>

Las células del citotrofoblasto invaden el útero en la primera mitad del embarazo, aumentando la presión de oxígeno en el espacio intervelloso. Durante el primer trimestre hay poca invasión endovascular, por lo que el flujo sanguíneo hacia la placenta es mínimo. En la preeclampsia, existe un estado de hipoxemia relativo con una alteración de la presión positiva de oxígeno en el espacio intervelloso que afecta los factores reguladores que intervienen en la proliferación y diferenciación del citotrofoblasto. <sup>(14)</sup>

Sin embargo, existen otras teorías, alteraciones iónicas y nutritivas en el embarazo que algunos investigadores han considerado. Todas estas teorías coinciden en un fin último que sería el daño endotelial a nivel vascular provocando finalmente la enfermedad generalizada.

La homocisteína, aminoácido que se sintetiza en el organismo a partir de otro; la metionina, constituye hoy día un marcador importante de riesgo cardiovascular, estando relacionado con arteriosclerosis coronaria, cerebral, periférica y aórtica. Este riesgo es independiente de otros factores de riesgo cardiovascular, y es directamente proporcional a la concentración de homocisteína. <sup>(15)</sup>

Las células endoteliales sanas mantienen la integridad vascular, evitan la adhesión plaquetaria e influyen en el tono del músculo liso vascular subyacente. Si existe lesión, pierden estas funciones, se producen factores procoagulantes, vasoconstrictores y mitógenos, causando un aumento de la permeabilidad capilar, trombosis plaquetaria y aumento del tono vascular. El vasoespasmo es una característica básica en la preeclampsia con una pérdida de resistencia vascular a los fármacos vasoactivos, seguida de vasoconstricción. Un desequilibrio funcional entre los productos autacoides vasodilatadores y vasoconstrictores parece ser de gran importancia en la pérdida de resistencia vascular en la fisiopatología de la preeclampsia. <sup>(12)</sup>

Karsdorp et al. encontraron un descenso considerable de las concentraciones de L-arginina en sangre venosa del cordón en gestaciones complicadas por preeclampsia y alteración de los tipos de ondas de velocidad de doppler. La arginina es un aminoácido no esencial y es el precursor de la síntesis endotelial de óxido nítrico.

El óxido nítrico es más importante que la prostaglandina 1 en el mantenimiento del tono vascular bajo de los vasos fetoplacentarios. <sup>(16)</sup>

Beilin et al. demostraron que el fracaso de la angiotensina II, la adrenalina o noradrenalina durante la noche en pacientes con aumento de la reactividad vascular podría contribuir a hipertensión nocturna, con modificación del ritmo circadiano de la presión arterial durante la gestación en pacientes con riesgo de preeclampsia. <sup>(17)</sup>

Rodríguez Molina et al. definen a los trastornos hipertensivos del embarazo como alteraciones del sistema cardiovascular que aparecen casi siempre, a partir de la 20 semana de gestación o se agravan durante el embarazo, parto o puerperio inmediato, que tienen como signo común el aumento de la tensión arterial. <sup>(18)</sup>

Clásicamente se consideraba que la tríada de la preeclampsia incluía hipertensión, edema y proteinuria. Sin embargo, en la actualidad no se



considera el edema criterio diagnóstico de preeclampsia dada su alta prevalencia en la gestación.

Según el Colegio Americano de Obstetras, los trastornos hipertensivos del embarazo se clasifican en; <sup>(19)</sup>

- ❖ Preeclampsia – Eclampsia (EHE)
- ❖ Hipertensión arterial crónica
- ❖ Preeclampsia superimpuesta a Hipertensión arterial crónica
- ❖ Hipertensión arterial transitoria

Se define preeclampsia como la coexistencia de hipertensión arterial y proteinuria, clasificándose en preeclampsia leve y severa, y eclampsia según las características clínicas que presente.

- **Preeclampsia leve**, aquella en la cual se presenten cifras de tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o diastólica mayor a 90 mmHg; o bien ascenso de la T.A. sistólica igual o superior a 30 mmHg en dos tomas separadas cada 6 horas; y/o ascenso de la diastólica igual o superior a 15 mmHg con respecto a los valores previos a la semana 20 de gestación. Proteinuria superior a 0,3 gr en orina de 24 horas; o 0,01 gr/l (2+ en tira reactiva) en dos muestras separadas cada 6 horas.

- **Preeclampsia grave**, aquella con cifras de tensión arterial sistólica mayor o igual de 160 mmHg y/o diastólica mayor o igual a 110 mmHg en dos tomas separadas 6 horas, asociada a proteinuria superior o igual a 5 gr en orina de 24 horas; o mayor o igual a 3+ (en tira reactiva) en dos muestras separadas 6 horas. También se considera preeclampsia grave en caso de preeclampsia leve más alguno de las siguientes características: oliguria menor de 500 ml/24 h, alteraciones cerebro-visuales (cefalea persistente, hiperreflexia o clonus, escotomas), epigastralgia, síndrome HELLP (hemólisis + enzimas hepáticas elevadas + plaquetopenia) y edema pulmonar.
  
- **Eclampsia**, cuadro convulsivo o comatoso secundario y/o acompañado habitualmente de un cuadro de hipertensión que puede aparecer durante el embarazo, en el parto o en el puerperio inmediato. Antes de diagnosticar un cuadro de eclampsia es importante descartar otras etiologías de convulsiones como; epilepsia, accidentes cerebrovasculares, lesiones ocupantes de espacio e infecciones del S.N.C.
  
- **Hipertensión crónica**, tensiones arteriales mayores de 140/90 mm Hg antes del embarazo, o con esas mismas cifras tomadas en dos ocasiones distintas, antes de la 20 semana de gestación, o hipertensión arterial persistente después de la 6<sup>a</sup> semana del parto.

- **PEE superimpuesta a Hipertensión arterial crónica**, se define con el aumento de la TAS en más de 30 mm Hg, o más de 15 mm Hg en TAD en dos ocasiones distintas, antes de la 20 semana de gestación, y comienzo con proteinuria y edemas generalizados.
- **Hipertensión arterial transitoria o tardía**, es aquella que ocurre durante el puerperio sin que previamente hubiera preeclampsia-eclampsia; sus valores retornan de nuevo a los basales después del 10º día postparto.

Por considerarse un problema de salud durante el embarazo a nivel mundial, que aumenta la morbi –mortalidad materna y perinatal, es importante realizar el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para evitar complicaciones, disminuir los ingresos hospitalarios y el coste económico que constituye dicha patología. <sup>(20)</sup>

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) es un método no cruento que ha contribuido a un mayor conocimiento de la fisiología tensional y de las variaciones diurnas y nocturnas del perfil tensional. De igual manera, ha permitido estratificar mejor los pacientes ya que permite reconocer los hipertensos de “bata blanca”. Contribuye, de igual manera, a clasificar a los pacientes según el comportamiento de la presión nocturna e identificar a los pacientes con insuficiente o exagerado descenso tensional nocturno que

constituyen grupos de mayor riesgo. Además, el MAPA hace posible un seguimiento importante de los pacientes tratados con fármacos y permite valorar su eficacia, la duración del efecto y el reconocimiento de los pacientes refractarios “verdaderos” al tratamiento, lo cual impide sobretratarlos. Por lo anteriormente expuesto, este método puede ser considerado un complemento muy útil en el diagnóstico y tratamiento de dichos pacientes. <sup>(21)</sup>

Actualmente se reporta un uso creciente del monitoreo ambulatorio de presión arterial (M.A.P.A.) en hipertensión arterial por las siguientes razones:

1. La predicción de la incidencia de complicaciones cardiovasculares secundarias a hipertensión arterial es limitada con la medición de la presión arterial clínica.
2. Una reducción en la presión arterial clínica se asocia débilmente con una reducción en la morbi-mortalidad cardiovascular.
3. Es bien conocido que secundario al ritmo circadiano, las presiones arteriales diurnas y nocturnas son variables, y la presión arterial clínica frecuentemente muestra solo una escasa correlación con la presión arterial media de 24 horas.
4. La reducción en la presión arterial clínica por tratamiento antihipertensivo muestra discrepancias cuantitativas y cualitativas importantes con la reducción de la presión arterial media medida en 24 horas. <sup>(22)</sup>

Múltiples estudios demuestran que el daño a órganos blancos está más asociado con la presión arterial media en 24 horas que con la medida al azar durante la visita médica, independientemente del órgano afectado.

Según la norma venezolana de monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) los valores normales recomendados son: <sup>(23)</sup>

<b>PRESIÓN ARTERIAL DE 24 HORAS</b>	<b>24 horas</b>	<b>DIURNA</b>	<b>NOCTURNA</b>
	<b>&lt;130/80mmHg</b>	<b>&lt;135/85mmHg</b>	<b>&lt;120/75mmHg</b>
<b>Frecuencia Cardíaca</b>	<b>&lt;85 lpm</b>		
<b>Presión de Pulso</b>	<b>&lt;53 mmHg</b>		
<b>Caída de presión (dip)</b>	<b>“Dipper”</b>	<b>“Non dipper”</b>	<b>“Overdipper”</b>
	10-20%	<10%	>20%

El monitoreo ambulatorio de presión arterial ha dado lugar a una subdivisión común de la población hipertensa en aquellos en los que la presión arterial nocturna cae más o menos 10% en comparación con los valores diurnos (dippers y no dippers, respectivamente). Una serie de informes han indicado que el daño a órganos diana y los eventos cardiovasculares son más frecuentes en pacientes non dippers que en los dippers hipertensos. Por lo que se considera importante la falta de descenso nocturno de la presión arterial en el perfil ambulatorio de 24 horas. <sup>(24)</sup>

En la evaluación habitual de las mujeres embarazadas, el diagnóstico de complicaciones hipertensivas ha sido basada solo en la presión arterial medida aisladamente durante la visita médica. Estas mediciones casuales tienen escasa sensibilidad (9%) y valor predictivo positivo de tan solo 8%, incluso en el tercer trimestre de embarazo, para el diagnóstico de preeclampsia <sup>(25)</sup>. El uso del MAPA constituye un dispositivo automatizado, confiable y preciso en comparación con las medidas casuales de la presión arterial. De ventaja añadida, además de la presentación inmediata de los valores absolutos de la presión arterial, da la dimensión extra de facilitar el análisis de la variación circadiana de la presión arterial durante el embarazo. Tanto la presión arterial sistólica (PAS) como la diastólica (PAD) varían en la edad adulta en promedio de >50 mm Hg/día.

Tal variabilidad de la presión arterial también caracteriza clínicamente a gestantes sanas, así como las mujeres que desarrollan hipertensión gestacional o preeclampsia. Clínicamente en embarazadas sanas, la presión arterial disminuye en el primer y segundo trimestre (PAS 10mmHg y PAD  $\geq$  20mmHg) y posteriormente se eleva en el tercero alcanzando cifras tensionales parecidas a las del inicio de la gestación, consecuencia de la acción de la progesterona sobre los vasos sanguíneos, disminuyendo la resistencia vascular periférica.<sup>(25)</sup>

Hermida et al (2000), analizaron en 202 mujeres (124 con embarazos no complicados, 55 con hipertensión gestacional, y 23 con diagnóstico final de

preeclampsia) a través de MAPA durante 48 horas. Un patrón circadiano estadísticamente muy significativo estuvo representado por un modelo lineal que incluye componentes con períodos de 24 y 12 horas para la presión arterial sistólica y diastólica en todos los grupos de mujeres embarazadas en todos los trimestres ( $p < 0,001$ ). Las diferencias en el ritmo circadiano a través de la media ajustada entre los embarazos complicados y no complicados fueron estadísticamente significativas en todos los trimestres ( $p < 0,001$ ). Encontraron también diferencia estadísticamente significativa en la amplitud circadiana (extensión del cambio diario), de la presión arterial entre los embarazos sanos y complicados en todos los trimestres ( $P < 0,004$ ). Sin embargo, no fue establecido el patrón de las presiones arteriales y presión de pulso en dichas pacientes.

Los resultados indican, además, similares características circadianas, entre las mujeres que posteriormente desarrollaron hipertensión gestacional o preeclampsia, en el primer trimestre del embarazo. La diferencia entre estos dos grupos en la media circadiana es estadísticamente significativa en el segundo trimestre para la presión arterial sistólica ( $P = 0,022$ ) pero no para la diastólica ( $P = 0,986$ ). En el tercer trimestre, la diferencia en la media circadiana es estadísticamente significativa para ambas variables ( $p < 0,001$ ).

Las diferencias en la presión arterial entre los embarazos sanos y complicados puede observarse ya durante el primer trimestre del embarazo.

Esas diferencias altamente significativas se reportaron tanto en la TAS como en la TAD para las mujeres con un diagnóstico posterior de hipertensión gestacional o preeclampsia quienes se encontraban dentro del rango fisiológico de variabilidad de la presión arterial.

Estos cambios en el patrón circadiano de la presión arterial con el avance de la edad gestacional, entre embarazos sanos y complicados, ofrecen nuevos puntos finales que pueden conducir a una pronta identificación de trastornos hipertensivos del embarazo, así como para el establecimiento de una intervención profiláctica. <sup>(25)</sup>

Por otra parte, con el uso del MAPA, varios autores han demostrado una disminución de reducción de la PA nocturna e incluso inversión del patrón circadiano en pacientes con preeclampsia. <sup>(26)</sup>

Otro factor que es importante distinguir, es el componente oscilatorio o pulsátil, representado por la presión de pulso (PP), que varía significativamente según dónde sea medida. Esta se define como la diferencia entre la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), se expresa en mm Hg y se considera un indicador de la distensibilidad arterial.

Aunque no existen estudios amplios de la relación de la presión de pulso con la hipertensión en el embarazo, se ha demostrado que el mismo se



relaciona con riesgo cardiovascular, ya que traduce la distensibilidad arterial y la onda refleja, vinculadas con el volumen minuto cardíaco. <sup>(27)</sup>

Desde el punto de vista fisiopatológico, la presión de pulso esta ligada al progresivo endurecimiento de las arterias, que se presenta con la edad. En el sujeto de edad avanzada, existe a nivel de las grandes arterias sustitución de la elastina por colágeno y calcio, originando una hipertrofia y fibrosis de la capa muscular. Estos cambios estructurales vasculares provocan una disminución de la distensibilidad de la aorta y otros grandes vasos, responsable del incremento de la presión de pulso.

Existen evidencias epidemiológicas de la relación existente entre la presión de pulso y el pronóstico, ya que en mediciones ambulatorias no invasivas de la presión de pulso, se ha demostrado relación entre su alteración y la morbimortalidad cardiovascular.

Benetos et al a través de un estudio que incluyo 19.083 varones en edades comprendidas entre 40 - 69 años, que no presentaban enfermedad cardiovascular previa, seguidos durante 20 años, demostraron que existía una relación significativa e independiente entre la PP y la mortalidad, tanto cardiovascular como por otras causas. Posteriormente, también determinaron que dicha relación no solo se presentaba en pacientes hipertensos sino además en normotensos, y que esta era directamente proporcional a la elevación en las cifras de PP. <sup>(28)</sup>

Hermida et al (2004), realizaron MAPA en 434 mujeres; 245 con embarazos no complicados, 140 con hipertensión gestacional y 49 que desarrollaron preeclampsia; durante 48 horas. En comparación con embarazos no complicados en aquellos que presentaron hipertensión gestacional y preeclampsia, se evidencio una elevación estadísticamente significativa en la media de 24 horas de la presión de pulso en todos los trimestres ( $P < 0,001$ ).

Igualmente, se encontraron resultados similares entre las medias de 24 horas de la presión de pulso de pacientes con hipertensión gestacional y aquellas con preeclampsia durante el primer trimestre del embarazo ( $P < 0,158$ ). El aumento de la presión del pulso entre las mujeres que desarrollaron preeclampsia en comparación con aquellas que presentaron hipertensión gestacional fue estadísticamente significativa en el segundo trimestre (1,4 mm Hg;  $P < 0,010$ ) y, en mayor medida, en el tercer trimestre del embarazo (1,8 mmHg;  $P < 0,001$ ).

Las diferencias en la presión de pulso entre embarazos sanos y complicados, se observó en el primer trimestre de gestación, cuando aún los parámetros de la presión arterial sistólica y diastólica se encontraban dentro de rangos normales en aquellas mujeres a las cuales posteriormente se les diagnosticó hipertensión gestacional o preeclampsia. Por otra parte, la presión

de pulso ambulatoria proporciona mayor sensibilidad que las mediciones clínicas para el diagnóstico de hipertensión en el embarazo.<sup>(29)</sup>

En el mismo orden de ideas, el incremento de la PP se ha relacionado con alteraciones microvasculares y alteraciones de la relajación vascular óxido nítrico dependiente. Pero sobre todo, la elevación de la PP representa un marcador de alteración de la pared vascular de las grandes arterias de capacitancia, particularmente en adultos. Por lo tanto, se considera un factor de riesgo adicional. Fisiopatológicamente, es bien conocido que el aumento de la rigidez vascular que determina la PP elevada provoca un incremento del estrés sistólico parietal del ventrículo izquierdo, debido a la superposición precoz de la onda refleja sobre la rama ascendente de la onda de pulso, y que la presión diastólica disminuida facilita un desequilibrio en el flujo coronario acentuando la disminución de la reserva coronaria del paciente hipertenso. Favoreciendo, a través de este mecanismo, el desarrollo de hipertrofia y de isquemia. <sup>(30)</sup>

Es interesante que pacientes *non-dippers*, en los cuales hay un aumento de la presión de pulso, en particular nocturna, se ha demostrado una relación entre la PP nocturna con el daño cerebral asintomático, y con un incremento de la variabilidad de la presión arterial, lo que podría estar señalando también la relación entre los componentes oscilatorios y el daño.

Es importante señalar, que sólo unos pocos estudios se han realizado sobre el patrón normal de la presión de pulso con el uso del MAPA en embarazos no complicados, la mayoría de ellos solo comparan el patrón circadiano de PA en los embarazos complicados. Ninguno de de estos estudios ha investigado hasta la fecha una diferencia en el patrón circadiano de la presión de pulso, entre embarazos sanos y/o complicados; aun menos en mujeres antes del embarazo; un reconocido marcador independiente de riesgo cardiovascular.

En vista de que en Latinoamérica existen escasos estudios y en Venezuela no existen registros ni estadísticas del patrón diurno y nocturno de la presión arterial y presión de pulso, en gestantes sanas y en mujeres en edad reproductiva, a través del uso del MAPA, tampoco se han estandarizado los patrones de cada una de las tensiones arteriales (sistólica y diastólica), solo de la TAM; y tomando en cuenta que en múltiples publicaciones internacionales se ha demostrado la eficacia del mismo para diagnóstico precoz y seguimiento de trastornos hipertensivos durante el embarazo, se hace necesaria la realización del presente trabajo de investigación.

## **Hipótesis**

Durante el embarazo existen adaptaciones fisiológicas cardiovasculares; existirá diferencia en la tensión arterial y presión de pulso en embarazadas sanas durante el sueño y la vigilia con respecto a no embarazadas?

## **Objetivo General**

Determinar la variabilidad diurna y nocturna de la presión arterial y presión de pulso en mujeres sanas, embarazadas y no embarazadas, con el uso del monitoreo ambulatorio de presión arterial durante 24 horas que acudan al Departamento de Medicina Interna Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo.

## **Objetivos Específicos**

1. Evaluar las presiones arteriales sistólicas y diastólicas (diurnas y nocturnas) en mujeres sanas embarazadas (con edad gestacional menor y mayor de 20 semanas) y no embarazadas.
2. Determinar diferencias entre presiones arteriales (sistólicas y diastólicas) en mujeres sanas embarazadas y no embarazadas.
3. Comparar las presiones arteriales medias (diurnas y nocturnas) entre mujeres sanas embarazadas y no embarazadas.
4. Describir el patrón del ritmo circadiano en embarazadas sanas.

5. Determinar las presiones de pulso diurnas y nocturnas en mujeres sanas embarazadas con edad gestacional menor y mayor a 20 semanas y no embarazadas.
6. Determinar diferencias entre presión de pulso de mujeres sanas embarazadas y no embarazadas

## **METODOS**

### ***Población y muestra***

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal en gestantes sanas y no embarazadas con edades comprendidas entre 15 y 45 años, que acepten voluntariamente participar y que acudan al Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo.

### ***Periodo de estudio***

Se realizó entre los meses de julio a noviembre 2009 en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo, en el Departamento de Medicina Interna.

### ***Criterios de Inclusión***

- Gestantes sanas con cifras de tensión arterial normal para la edad gestacional.

- Mujeres sanas no embarazadas con cifras de tensión arterial < 120/80 mmHg. <sup>(31)</sup>
- Edades comprendidas entre los 15 – 45 años de edad

### ***Criterios de Exclusión***

- Hipertensión Arterial Primaria o Secundaria
- Antecedentes de Trastornos Hipertensivos del Embarazo
- Diabetes Mellitus - Enfermedad tiroidea
- Diabetes Gestacional
- Enfermedad Hepática
- Enfermedad Renal Crónica.
- Diagnóstico de enfermedades hematológicas, enfermedades neoplásicas y /o autoinmunes.
- Uso de medicamentos antihipertensivos, ansiolíticos u hipnóticos, aspirina, sibutramina
- Tabaquismo - IMC > 33 kg/m<sup>2</sup>
- Niveles de Homocisteína sérica > 20µmol/L

## ***Procedimientos y Técnicas***

Luego de obtenerse el consentimiento informado escrito, a todas las participantes se les explicó en que consistía el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA), riesgos y beneficios del procedimiento. Posteriormente, se les realizó historia clínica completa (formato anexo) y se les tomó la tensión arterial con esfigmomanómetro de mercurio previa colocación del monitor.

Se les colocó un monitor BRAVO de SunTech previamente programado a través del software AccuWin Pro, y ajustado según el diámetro del brazo de cada participante; para tomar presión arterial cada 30 minutos durante el período de vigilia y cada 45 minutos durante el período de sueño. Para el presente estudio los parámetros diurnos y nocturnos se ajustaron de acuerdo a la rutina diaria de cada participante. Aquellas participantes que refirieron laborar en jornadas nocturnas, se les colocó el monitor días contrarios a la realización de dicha actividad.

Se les especificó a las pacientes que durante las 24 horas que permanezca con el MAPA realizara sus actividades cotidianas, evitando modificaciones.

La relación noche/día de cada parámetro será calculada como  $100 - (\text{PAS nocturna}) / (\text{PAS diurna}) \times 100$ , y será expresada como porcentaje.



Las participantes se clasificaron en 3 grupos sobre la base de la caída de la PAS nocturna;

- *Overdippers*, caída PAS nocturna > 20%
- *Dippers*, caída PAS nocturna 10% - 20%
- *Non Dippers*, caída PAS nocturna < 10%

El monitor Bravo tuvo valores estándar para; PAS 140mmHg y PAD 90 mmHg.

Los umbrales para definición de HTA fueron;

- Diurna 135/85 mmHg (norma venezolana de MAPA)
- Nocturna 125/75 mmHg (7mo Informe JNC)

Se excluyeron aquellos registros que presentaron:

- Presión arterial sistólica < presión arterial diastólica
- Presión arterial sistólica > 240 mmHg o < 50 mmHg
- Presión arterial diastólica > 140mmHg o < 40 mmHg
- PAS – PAD <10 mmHg
- Frecuencia Cardiaca > 150 lpm o < 40 lpm

### ***Diseño Estadístico***

Se aplicó Prueba T de Student pareada de dos colas y correlación lineal de Pearson, utilizando el programa Excel para Microsoft Office 2007. Todos los resultados fueron expresados como media  $\pm$  desviación estándar. Una

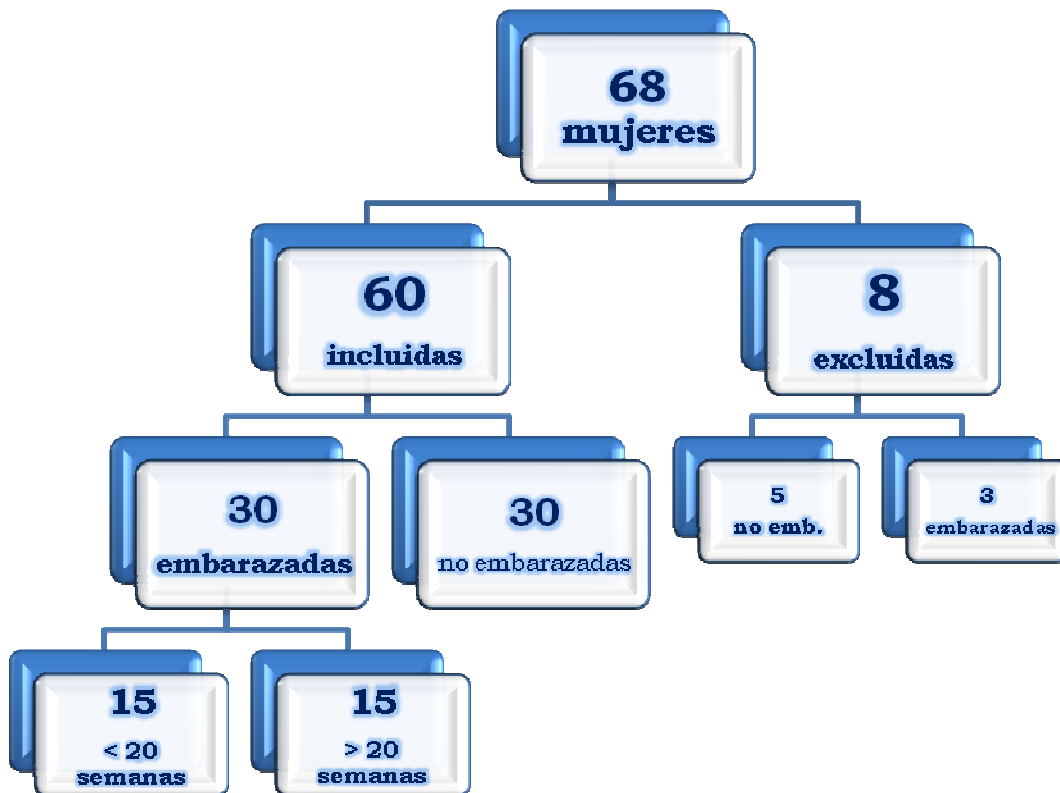
probabilidad  $< 0,05$  y correlación  $r > 0,5$  fueron consideradas de significancia estadística.

### ***Aspectos Éticos***

El protocolo de estudio fue aprobado por el comité de bioética de la institución y se obtuvo consentimiento informado escrito de cada paciente antes de su inclusión en el estudio.

## RESULTADOS

En total, se incluyeron en el estudio 35 no embarazadas (edad promedio  $29 \pm 7,18$ ) y 33 embarazadas (edad promedio  $31 \pm 6,25$ ). Esta serie de casos fue el resultado del análisis de 68 mujeres que acudieron al Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo y aceptaron participar en el estudio. De dichas mujeres, se excluyeron; 5 no embarazadas (2 por Hipertensión Arterial secundaria a fármacos *-sibutramina-*, 2 por cifras tensionales  $>140/90$ mmHg en la primera toma de tensión arterial y 1 por diabetes mellitus) y 3 embarazadas (1 se negó a firmar consentimiento informado, 2 por antecedentes de preeclampsia).



Los resultados de la aplicación de prueba T, indicaron que los 2 grupos estudiados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad ( $p < 0,328$ ), tensión arterial sistólica ( $p < 0,652$ ) y diastólica ( $p < 0,884$ ) (toma realizada en la primera evaluación), peso ( $p < 0,378$ ) ni a niveles de homocisteína ( $p < 0,456$ ), se refiere. (Tabla 1)

**TABLA 1. CARACTERISTICAS BASALES DE LA POBLACION DE ESTUDIO**

<b>CARACTERISTICAS</b>	<b>EMBARAZADAS (n=30)</b>	<b>NO EMBARAZADAS (n=30)</b>	<b>(p)</b>
<b>EDAD</b>	31 ± 6,25	29 ± 7,18	0,328
<b>TAS inicio (mmHg)</b>	110 ± 10,82	110 ± 9,97	0,652
<b>TAD inicio (mmHg)</b>	60 ± 7,74	60 ± 8,72	0,884
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	26 ± 2,8	25,3 ± 2,98	0,378
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES</b>			
<b>Hipertensión Arterial – no.(%)</b>	13 (43,33)	8 (26,67)	
<b>Diabetes Mellitus– no.(%)</b>	4 (13,33)	3 (10)	
<b>Dislipidemias– no.(%)</b>	0 (0)	0 (0)	
<b>Hipotiroidismo– no.(%)</b>	1 (3,33)	2 (6,67)	
<b>Neoplasias– no.(%)</b>	1 (3,33)	2 (6,67)	
<b>ANTECEDENTES PERSONALES</b>			
<b>Hipertensión Arterial– no.(%)</b>	0 (0)	0 (0)	
<b>Diabetes Mellitus– no.(%)</b>	0 (0)	0 (0)	
<b>Dislipidemias– no.(%)</b>	2 (6,67)	0 (0)	
<b>Hipotiroidismo– no.(%)</b>	0 (0)	0 (0)	
<b>Neoplasias– no.(%)</b>	0 (0)	0 (0)	
<b>Tabaquismo– no.(%)</b>	2 (6,67)¥	2 (6,67)	
<b>HOMOCISTEINA</b>	12 ± 3,86	11 ± 2,89	0,456

¥ abandonado al inicio del embarazo

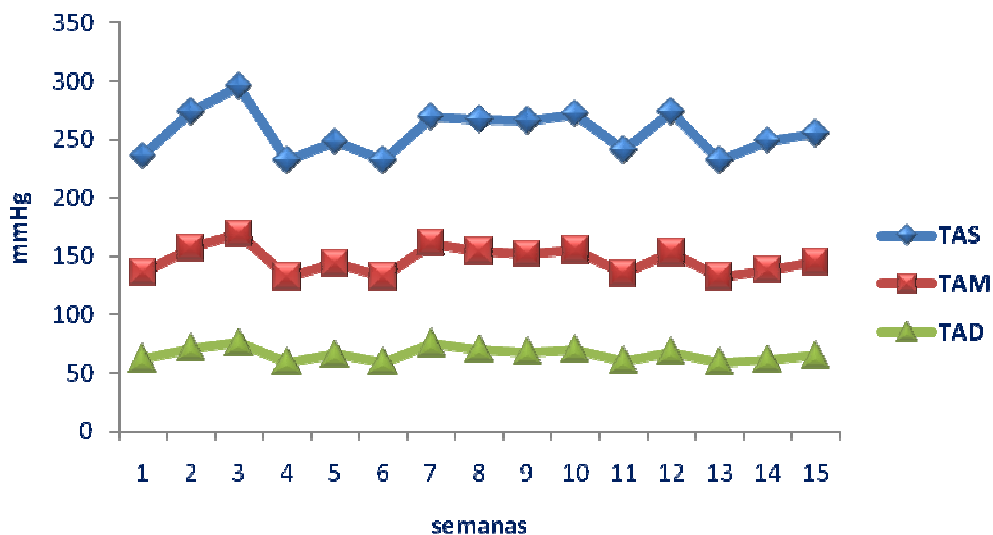
En el análisis de los datos obtenidos posterior a la realización del monitoreo ambulatorio, se observó que las cifras promedio de las presiones arteriales durante la vigilia; sistólicas, diastólicas y medias, en los grupos de estudio no presentaron variaciones consideradas estadísticamente significantes a pesar de la discriminación en la edad gestacional y la comparación entre embarazadas y no embarazadas.(Tabla 2)

**TABLA 2. VALORES DE LAS PRESIONES ARTERIALES DURANTE LA VIGILIA SISTÓLICAS, DIASTÓLICAS Y MEDIAS DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

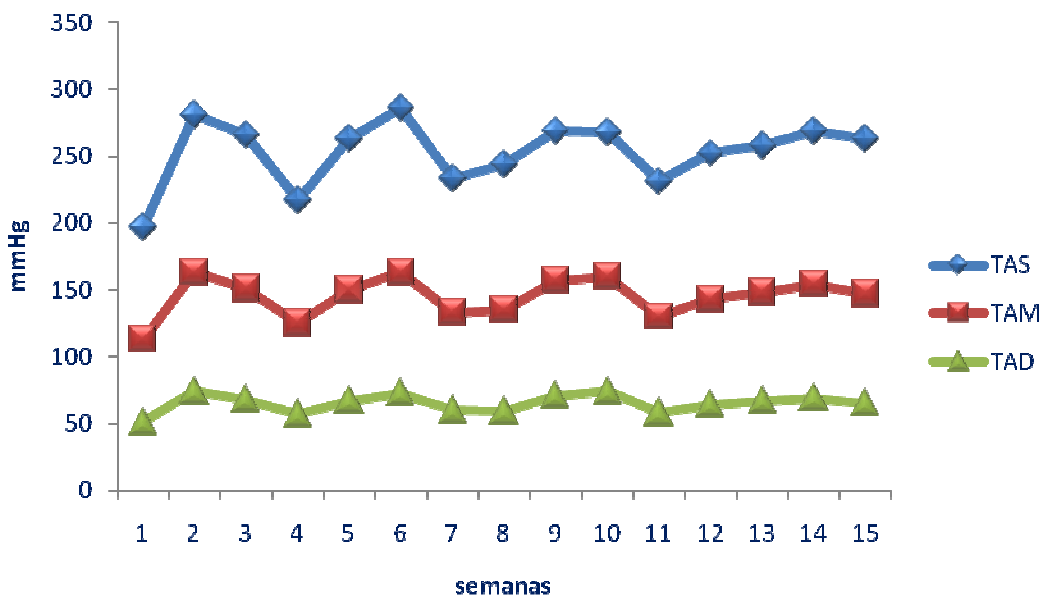
	EMBARAZADAS <20 SEMANAS	EMBARAZADAS > 20 SEMANAS	p	NO EMBARAZADAS	p
SISTOLICO	110 ± 8,4	110 ± 10,2	0,65	112 ± 9,3	>0,3
DIASTOLICO	66 ± 5,7	67 ± 6,8	0,73	69 ± 6,9	>0,2
TAM	80 ± 6,2	82 ± 8	0,78	84 ± 8,1	>0,2

p < 0,05

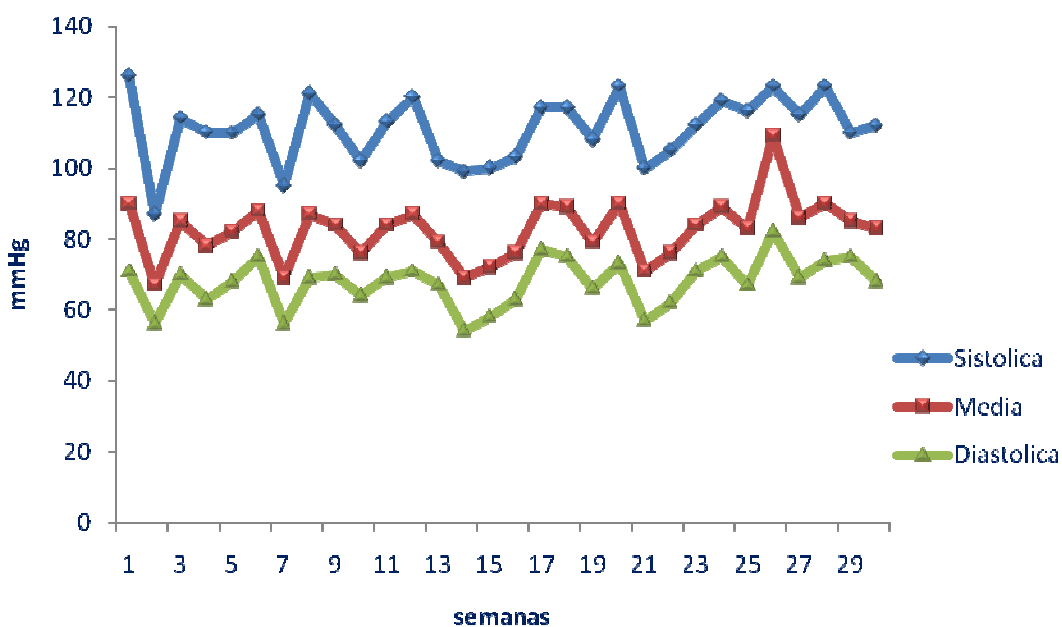
**Gráfico N°1 Valores de presión arterial durante la vigilia en pacientes embarazadas < 20 semanas de gestación**



**Gráfico N°2. Valores de presión arterial durante la vigilia en embarazadas > 20 semanas de gestación.**



**Gráfico N°3. Valores de presión arterial durante la vigilia en pacientes no embarazadas.**



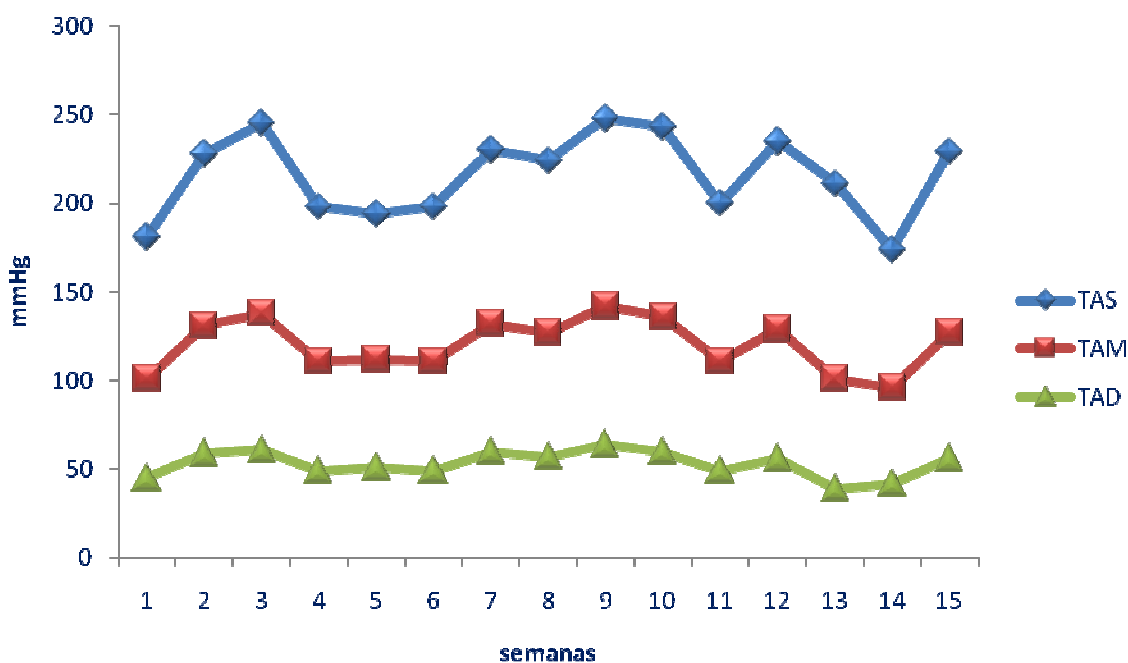
Con respecto a las presiones arteriales durante el sueño, las cifras promedio obtenidas, al igual que durante la vigilia, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio. (Tabla 3)

**TABLA 3. VALORES DE LAS PRESIONES ARTERIALES DURANTE EL SUEÑO SISTÓLICAS, DIASTÓLICAS Y MEDIAS DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

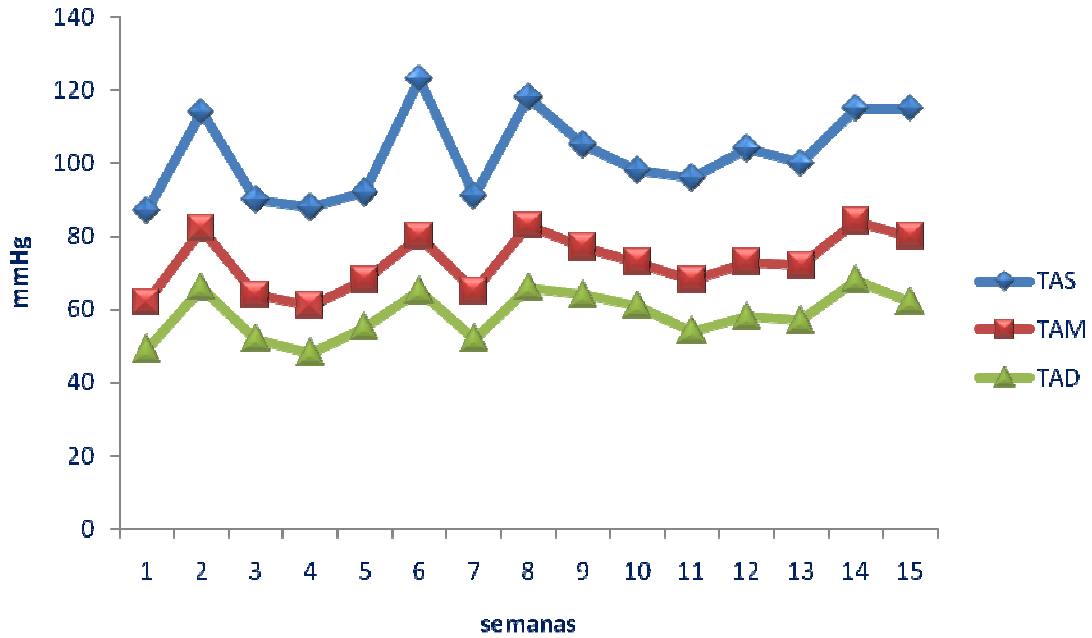
	EMBARAZADAS <20 SEMANAS	EMBARAZADAS > 20 SEMANAS	p	NO EMBARAZADAS	p
SISTOLICO	97 ± 10,9	100 ± 12	0,11	100 ± 9,9	>0,2
DIASTOLICO	56 ± 7,4	58 ± 6,62	0,05	56 ± 6,9	>0,2
TAM	70 ± 7,7	73 ± 7,91	0,06	72 ± 8,11	>0,1

p <0,05

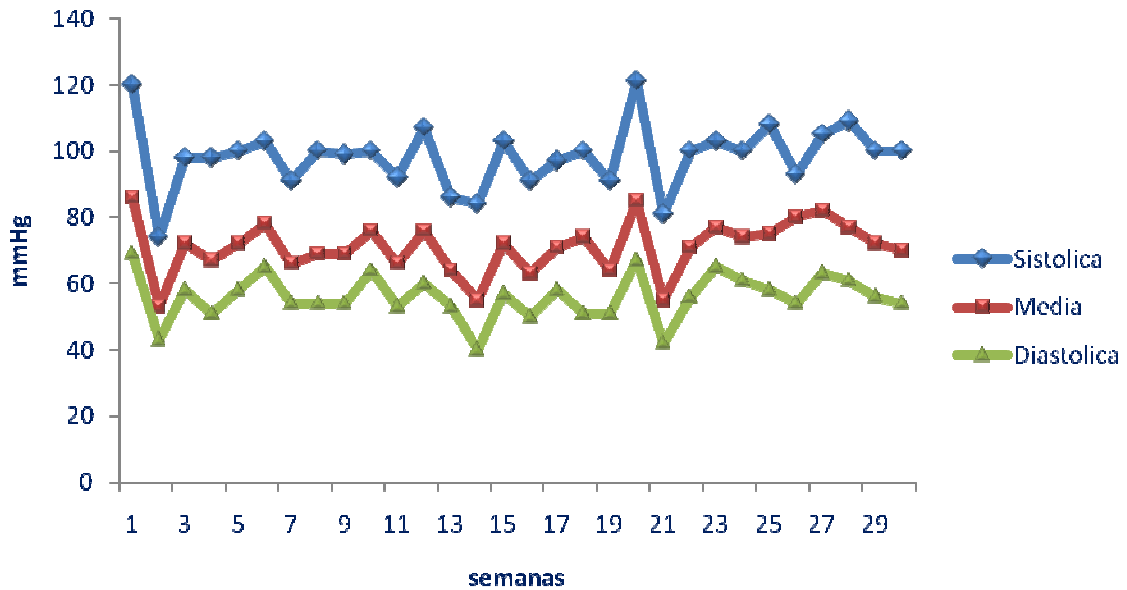
**Gráfico N°4. Valores de presión arterial durante el sueño en embarazadas < 20 semanas de gestación.**



**Gráfico N°5. Valores de presión arterial durante el sueño en embarazadas > 20 semanas de gestación.**



**Gráfico N°6. Valores de presión arterial durante el sueño en mujeres no embarazadas.**





Analizando los patrones de las presiones arteriales en los grupos de estudio se determinó que existían variaciones al comparar embarazadas con edad gestacional mayor a 20 semanas con mujeres no embarazadas, se observó un patrón non dipper en el patrón sistólico y disminución de los patrones diastólico y media, que fueron de relevancia estadística (*sistólico* p 0,02; *diastólico* p 0,02; *media* p 0,04) (Tabla 4.1 y 4.2)

**TABLA 4.1. PATRONES DE LAS PRESIONES ARTERIALES SISTOLICAS, DIASTOLICAS Y MEDIAS DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

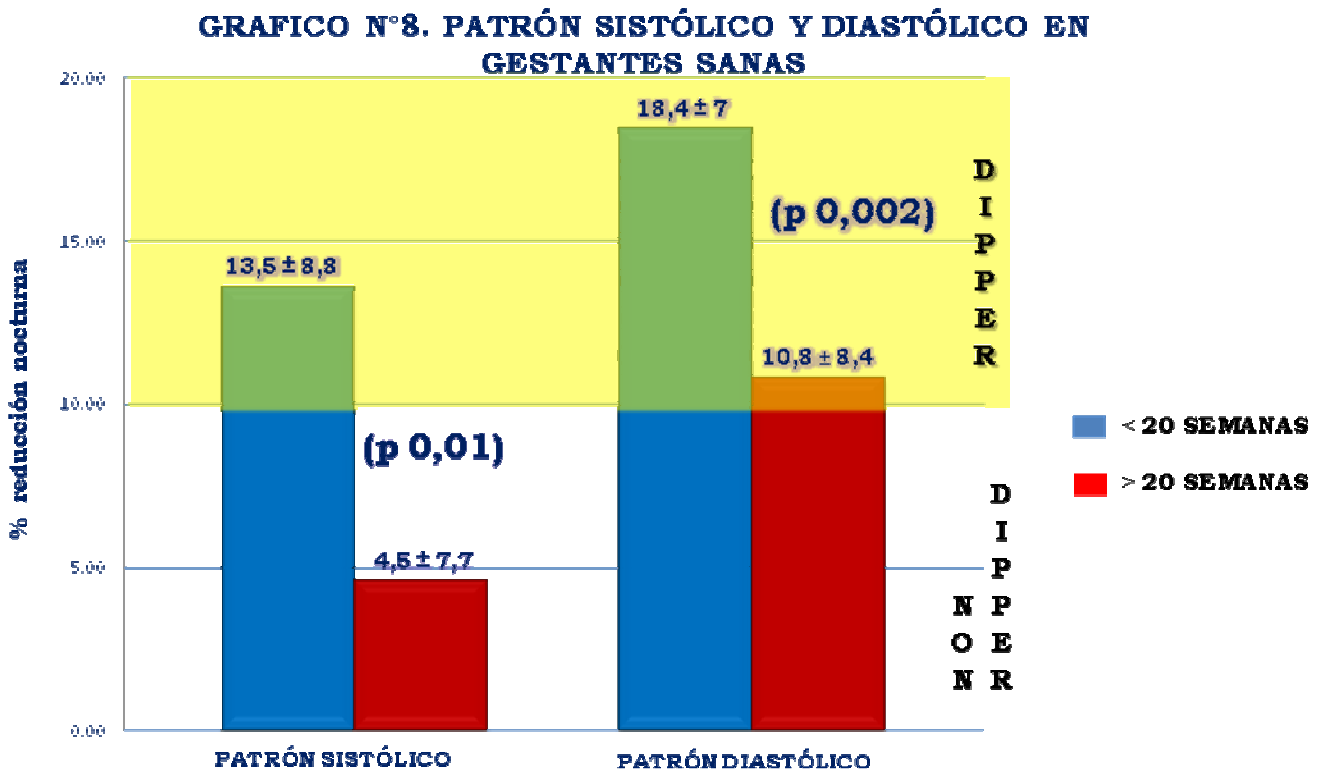
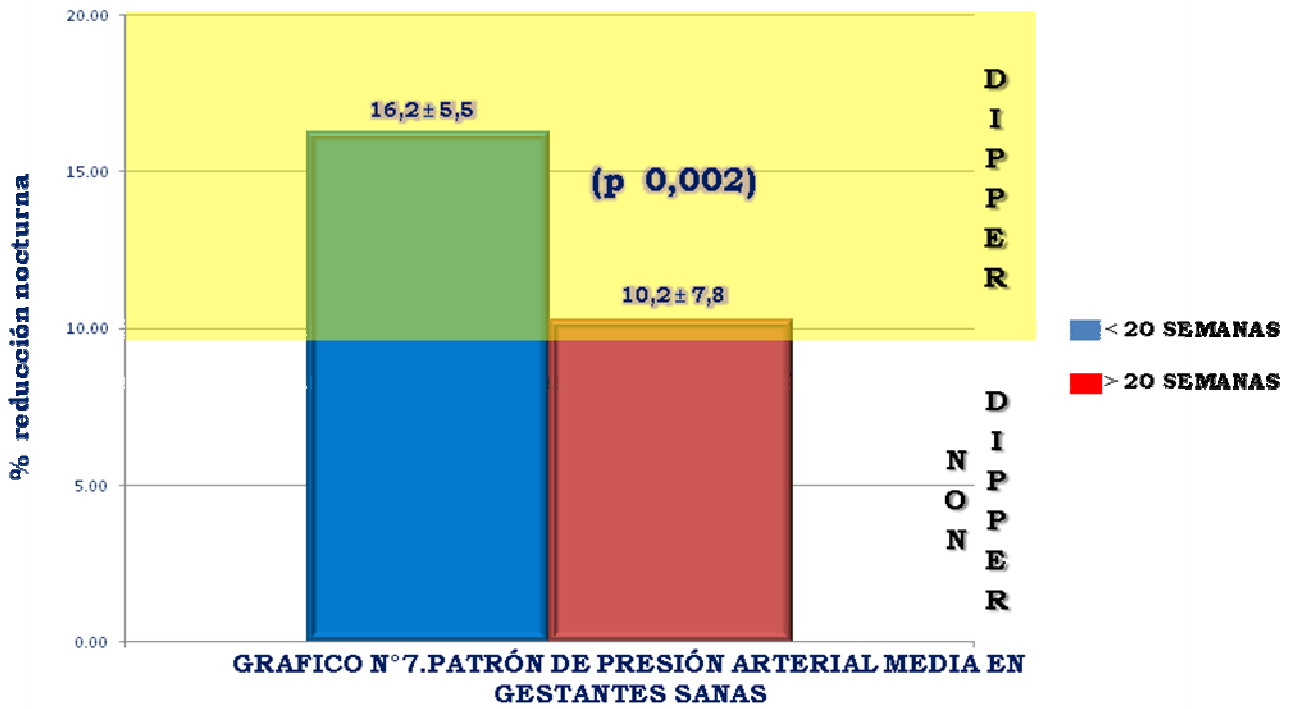
	<b>EMBARAZADAS &lt;20 SEMANAS</b>	<b>NO EMBARAZADAS</b>	<b>p</b>
<b>SISTOLICO</b>	<b>13,58 ± 8,8</b>	<b>11,5 ± 5,83</b>	<b>0,44</b>
<b>DIASTOLICO</b>	<b>18,45 ± 7,07</b>	<b>18,1 ± 9,25</b>	<b>0,21</b>
<b>TAM</b>	<b>16,28 ± 5,5</b>	<b>14,9 ± 7,22</b>	<b>0,12</b>

p < 0,05

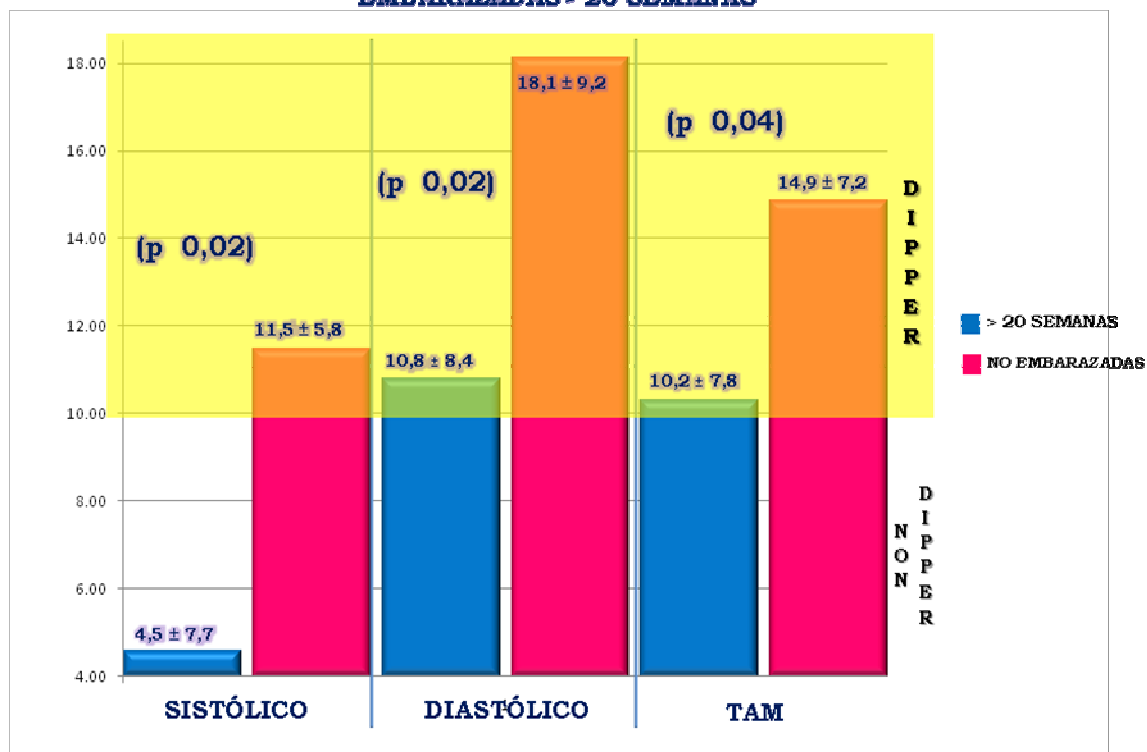
**TABLA 4.2. PATRONES DE LAS PRESIONES ARTERIALES SISTOLICAS, DIASTOLICAS Y MEDIAS DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

	<b>EMBARAZADAS &gt;20 SEMANAS</b>	<b>NO EMBARAZADAS</b>	<b>p</b>
<b>SISTOLICO</b>	<b>4,59 ± 7,7</b>	<b>11,5 ± 5,83</b>	<b>0,02</b>
<b>DIASTOLICO</b>	<b>10,81 ± 8,4</b>	<b>18,1 ± 9,25</b>	<b>0,02</b>
<b>TAM</b>	<b>10,29 ± 7,8</b>	<b>14,9 ± 7,22</b>	<b>0,04</b>

p < 0,05



**GRAFICO N°9. PATRONES TENSIONALES DE NO EMBARAZADAS Y EMBARAZADAS > 20 SEMANAS**



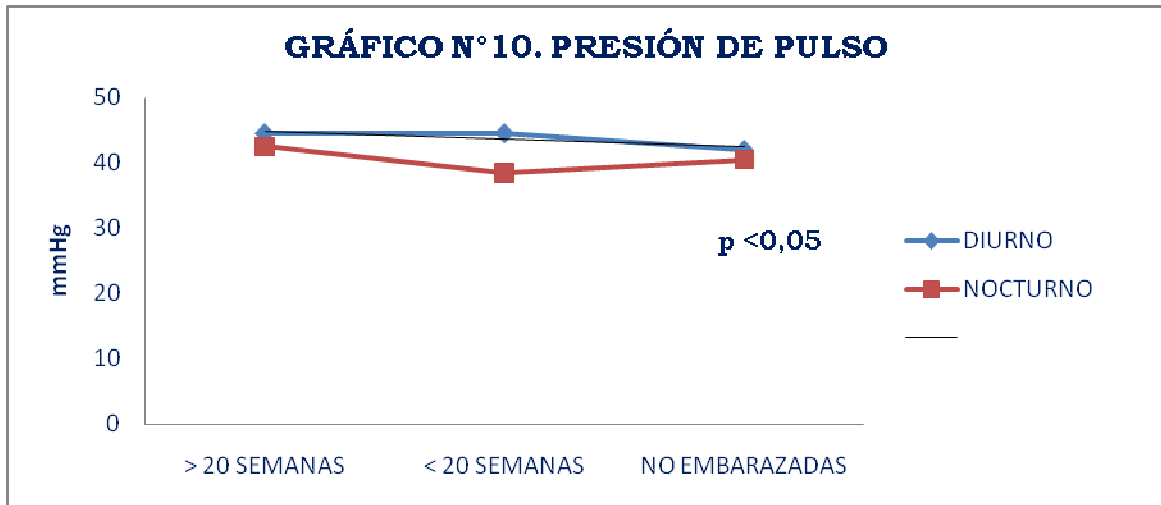
Con relación a las cifras de presión de pulso en embarazadas y no embarazadas, no se obtuvieron diferencias entre los grupos de estudios que fueran de significancia estadística; (Tabla 5)

**TABLA 5. PRESIONES DE PULSO DE LOS GRUPOS DE ESTUDIO**

	EMBARAZADAS <20 SEMANAS	EMBARAZADAS > 20 SEMANAS	p	NO EMBARAZADAS	p
<b>VIGILIA (mmHg)</b>	<b>44,5 ± 5,4</b>	<b>38,5 ± 5,8</b>	<b>0,89</b>	<b>42 ± 5,2</b>	<b>0,44</b>
<b>SUEÑO (mmHg)</b>	<b>38,5 ± 5</b>	<b>42,5 ± 5,2</b>	<b>0,07</b>	<b>40,5 ± 5,5</b>	<b>0,51</b>
<b>DIFERENCIA (mmHg)</b>	<b>6 ± 0,4</b>	<b>2 ± 5,2</b>		<b>2 ± 3,2</b>	

p < 0,05

Igualmente, no se encontró significancia estadística en la disminución de la presión de pulso de embarazadas con relación a no embarazadas.



## DISCUSION

En las embarazadas con edad gestacional menor a 20 semanas, se determinó que la tensión arterial sistólica estuvo caracterizada por un patrón **“dipper” (10-20%)** con una disminución del 13,58% de la tensión arterial sistólica diurna con respecto a la nocturna. El patrón diastólico tuvo una disminución del 18,45%, considerándose igualmente como patrón **“dipper”**. Adicionalmente, la presión arterial media nocturna fue 16,28% menor que la promedio durante la vigilia, conservando el mismo patrón **“dipper”**.

En relación a las embarazadas con edad gestacional mayor a 20 semanas, la variabilidad de la presión arterial sistólica nocturna con respecto a la diurna fue de 4,59% correspondiendo a un patrón **“non dipper” (< 10%)**. La presión arterial diastólica durante la noche presenta una reducción de 10,81%, es decir que se considera patrón **“dipper”**. Por tanto la variabilidad de ambas presiones arteriales se comporta diferente, determinándose un patrón non dipper sistólico y dipper diastólico. Analizando la presión arterial media, único parámetro considerado habitualmente en la interpretación de los patrones, observamos que la misma tiene una reducción de 10,29%. Si se tomara en cuenta solo la TAM, estas se considerarían **“dipper”** pero al discriminar cada presión se observa que pertenecen a patrones diferentes lo cual es explicado por los cambios fisiológicos durante el embarazo. Este comportamiento pudiera tratarse de un mecanismo hemodinámico compensatorio para mantener el flujo

sanguíneo placentario durante la noche para mantener la perfusión placentaria.

En el grupo de las mujeres no embarazadas, se observó que la TAS, TAD y TAM tienen patrón “**dipper**” con una reducción entre el 10-20%.

Por lo anteriormente expuesto, las embarazadas con edad gestacional menor a 20 semanas se comportan igual que las no embarazadas (dipper), ( $p > 0,05$ ), probablemente relacionado con los cambios iniciales en la proliferación y diferenciación del citotrofoblasto en la invasión endovascular de la decidua. Por otra parte, en aquellas con edad gestacional mayor a 20 semanas, se evidenció un cambio del patrón sistólico ( $p 0,017$ ), siendo este non dipper, lo que sería interesante relacionar con la determinación de la velocidad de flujo sistólico/diastólico de las arterias uterinas a través de la ultrasonografía doppler.

Considerando otros factores que pudiesen influir en la variabilidad de la presión arterial en los grupos de estudio, se correlacionó la edad, el número de gestas y la ocupación de las participantes. Con respecto a la edad; no existió correlación alguna entre esta y la variabilidad de la presión arterial ( $r = 0,075$ ) por tanto, la edad no es un factor que modifique los patrones de la presión

arterial a pesar de que las edades extremas son un factor de riesgo establecido para el desarrollo de preeclampsia.

A través del instrumento de recolección de datos, se determinó el número de gestas en el grupo de las embarazadas; obteniéndose que 18 fueron primigestas (60%), 8 tenían dos gestas (26%) y 4 participantes tres gestas (13%). Al analizar ambas variables, se observó que existe una influencia directa entre el número de gestas y los patrones de presión arterial obtenidos ( $\geq 3$  gestas  $p < 0,0001$ ), apoyando a Christianson et al. que sugieren un efecto de la paridad sobre la magnitud de la respuesta de la presión arterial sistémica a los cambios que ocurren durante el embarazo. Es discutible tal resultado pues esta claramente relacionada la primiparidad con la preeclampsia, pero quizás a medida que aumenta la paridad se modifican los mecanismos de respuesta de las presiones arteriales sistémicas, de la resistencia vascular periférica con un aumento probable del daño endotelial en cada nuevo embarazo. Adicionalmente la tríada de Virchow (hiperviscosidad, daño endotelial, estasis) está presente durante todo el embarazo normal lo que influye en los cambios de los patrones de la presión arterial sistémica. Por otro lado se debe considerar que frecuentemente la multiparidad está relacionada con aumento de la edad materna y por ende mayor daño de la vasculatura, con sustitución del músculo liso arteriolar por colágeno, cambios atróficos en la musculatura,

mayor presencia de placas de ateroma provocando restricción en la expansión luminal de las arterias que conlleva a un aumento de la RVP.<sup>(31)</sup>

Con respecto a la ocupación, es bien conocido, que el ritmo circadiano esta directamente influenciado por el número de horas de sueño. En las ocupaciones en las cuales periódicamente existen noches con sueño interrumpido, el ritmo circadiano se ve afectado, lo que pudiese modificar los patrones de la presión arterial. Al comparar ambas variables se observó que las diferencias de los patrones de las presiones arteriales sistólicas, diastólicas y medias fueron explicadas por el azar ( $p > 0,05$ ). Por tales motivos pareciera que el hecho de interrumpir el sueño con frecuencia y no alcanzar todos los estadios de sueño, a pesar de ser un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares, no afecta los patrones de presión arterial por lo menos en las noches en las cuales no se realiza la jornada nocturna. Pudiese plantearse realizar mediciones durante las noches de trabajo como por ejemplo en el personal de salud, para así poder compara ambas mediciones y estratificar con mayor exactitud el riesgo.

Es importante recalcar que a pesar de que entre las embarazadas con edad gestacional menor de 20 semanas y aquellas con gestación mayor de 20 semanas existe una disminución de 6 mmHg en relación con la presión de



pulso, esta no es estadísticamente significativa ( $p = 0,12$ ); contrario a lo observado por Hermida et al. <sup>(25)</sup>

De igual manera, no tuvo significancia estadística la disminución de la presión de pulso de embarazadas en relación con las no embarazadas ( $p = 0,46$ ).

Es de hacer notar, que a pesar de que la presión de pulso es un parámetro hemodinámico derivado de la presión sistólica y presión diastólica, el mismo no se vio influenciado por las variaciones en los patrones de tensión arterial.

Adicionalmente, en vista de que la presión de pulso y los niveles de homocisteína son reconocidos marcadores de riesgo cardiovascular, se correlacionaron dichos parámetros, no encontrando significancia estadística en la misma, tanto en embarazadas ( $r = 0,06$ ) como en no embarazadas ( $r = 0,08$ ).

## **CONCLUSIONES**

Existen diferentes patrones de presión arterial en el embarazo normal antes y después de las 20 semanas de gestación. Antes de las 20 semanas se observa patrón dipper en la tensión arterial media (TAM), sistólica (TAS) y en la diastólica (TAD) lo que coincide con el patrón obtenido en mujeres en edad reproductiva no embarazadas.

Después de las 20 semanas la variabilidad diurna y nocturna se modifica. La TAS adopta un patrón non dipper y la TAD patrón dipper. A pesar de estas diferencias, para la TAM el patrón observado es dipper, estableciéndose así la importancia de analizar los patrones por separado de la TAS y TAD y no solo de la TAM como habitualmente se realiza a través del MAPA.

Existen otros factores como el número de gestas que están relacionados con el patrón de TAS, TAD y TAM durante el embarazo, más no la edad ni la ocupación asociado a las jornadas laborales.

La presión de pulso promedio durante la vigilia y el sueño se mantiene igual durante todo el embarazo y no se modifica con respecto a los valores observados en mujeres en edad reproductiva no embarazadas.

La homocisteína como marcador de riesgo cardiovascular no es un factor que influya directamente sobre los valores de presión de pulso al menos cuando ambos parámetros se encuentran dentro de los rangos de normalidad.

En vista de tales diferencias puede sugerirse al MAPA como método recomendado para medición de variabilidad de presiones arteriales durante el embarazo normal, realizando un monitoreo antes y después de las 20 semanas de gestación.

## **RECOMENDACIONES**

✓ El MAPA es un método que debería ser recomendado como estudio de rutina durante el embarazo normal, al inicio del mismo y luego de las 20 semanas, de igual manera se debe considerar su uso en la consulta pre gestacional.

✓ Sería interesante correlacionar estos resultados con otros parámetros hemodinámicos actualmente utilizados en la práctica médica como por ejemplo la velocimetría doppler de las arterias uterina y determinación de los índices sistólicos y diastólicos, marcadores aceptados como predictores de preeclampsia.

✓ Se debe realizar otro estudio en nuestro país donde se realice MAPA a embarazadas sanas venezolanas sin factores de riesgo para preeclampsia y se compare con MAPA en pacientes con factores de riesgo para preeclampsia, antecedentes familiares cardiovasculares y diagnóstico de trastornos hipertensivos del embarazo.

✓ De igual manera, sería trascendental relacionar los patrones arteriales de TAS, TAD y TAM con los valores de cortisol (diurno y vespertino) durante el embarazo, la natremia y otros marcadores de lesión endotelial.

## ANEXOS

### INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

I.- DATOS DE IDENTIFICACION				
FECHA:		LUGAR:		
NOMBRES Y APELLIDOS:			EDAD:	
PROFESION:			RAZA:	
DIRECCION:			TELEFONOS:	
II.- ANTECEDENTES FAMILIARES				
HTA	DM	NEOPLASIAS	OTRAS	
III.- ANTECEDENTES PERSONALES				
HTA	DM	NEOPLASIAS	TABAQUICOS	OTRAS
IV.- DATOS GINECO-OBSTETRICOS				
GESTAS:	CESAREAS:	PARAS:	ABORTOS:	
F.U.R:		EDAD GESTACIONAL:		
V.- SIGNOS VITALES/PARAMETROS ANTROPOMETRICOS				
T.A.:	FC:	FR:	PESO:	TALLA:
VI.- EXAMEN FISICO				
FONDO DE OJO Hora levantarse /hora de acostarse				
VII.- PARACLINICOS				
VIII.- OBSERVACIONES				
IX.- DATOS DEL EXAMINADOR				
NOMBRE DEL MEDICO:			FIRMA:	

**VARIABILIDAD DIURNA Y NOCTURNA DE LA PRESION ARTERIAL EN EMBARAZADAS SANAS Y MUJERES  
EN EDAD REPRODUCTIVA A TRAVES DEL MONITOREO AMBULATORIO DE PRESION ARTERIAL**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Fecha .....

Yo ..... portadora de la cédula de identidad  
Nº..... he sido informada por el Dr.  
..... acerca del estudio que se me realizará  
con el objeto de un trabajo de investigación.

Me ha informado de los riesgos, ventajas y beneficios del procedimiento  
.....  
....., realizando las preguntas que consideré oportunas, todas las cuales han sido absueltas y  
con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para que se me  
realice.....

Teniendo pleno conocimiento de los posibles riesgos, complicaciones y beneficios que podrían  
desprenderse de dicho acto.

.....

Firma del Paciente

.....

Firma del Testigo

.....

Firma del Médico

## REFERENCIAS

1. Kearney P. M. et al. **Global Burden of Hypertension: Analysis of Worldwide Data.** Lancet 2005; 365:217-233.
2. WHO Statistical Information System 2009 (WHOSIS), disponible en <http://www.who.int/whosis/en/index.html>
3. Organización Panamericana de la Salud 2006. **Propuesta de Indicadores Básicos para el monitoreo de la Situación de la Salud de las Mujeres,** disponible en la web [http://paho.org/spanish/HDP/HDW/propuesta\\_indicadoresOPS](http://paho.org/spanish/HDP/HDW/propuesta_indicadoresOPS)
4. Organización Mundial de la Salud 2003. **Informe sobre la salud en el mundo,** disponible en la web <http://who.int/who/2003/en/chapter2-es.pdf>
5. Duvekot J. et al. **Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustment triggered by a primary fall in systemic vascular tone.** Am J Obstet Gynecol 1993;169:1382-1392
6. Christiason R. et al. **Studies on blood pressure during pregnancy Influence of parity and age.** Am J Obstet Gynecol 1976; 125:50
7. Duvekot J. et al. **Maternal cardiovascular hemodynamic adaptation to pregnancy.** Obstet Gynecol Surv 1994;59:1-14
8. Clapp J.F. **Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies.** Am J Cardiol 1997;80 (11):1469-1473
9. VanOppen A. et al. **A longitudinal study of maternal hemodynamics during normal pregnancy.** Obstet Gynecol 1996;88:40-46
10. Foley R.; Strong T. **Cuidados Intensivos en Obstetricia. Manual Práctico.** Editorial Médica Panamericana. 1999

11. Chapman A. et al. **Systemic and renal hemodynamics changes in the luteal phase of the menstrual cycle mimic early pregnancy.** Am J Physiol 1997;273:777-782
12. Reyna E. et al. **Inmunología, inflamación y preeclampsia.** Rev Obstet Ginecol Venez 2009; 69(2):97-110
13. Khong T. et al. **Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by preeclampsia and by small for gestational age infants.** Br J Obstet Gynaecol 1986;93:1049-1059
14. Genbacev O. et al. **Hypoxia alters early gestation human cytotrophoblast differentiation/invasion in vitro and models the placental defects that occur in preeclampsia.** J Clin Invest 1996;97:540-550
15. Suárez G. I. et al. **La homocisteína. ¿El factor de riesgo cardiovascular del próximo milenio?.** An Med Interna (Madrid) 2001; 18: 211-217.
16. Helmbrecht G. Et al. **L-Arginine reverses the adverse pregnancy changes induced by nitric oxide synthase inhibition in the rat.** Am J Obstet Gynecol 1996;175:800-805
17. Beilin LJ. et al. **Circadian rhythms of blood pressure and pressor hormones in normal and hypertensive pregnancy.** Clin Exp Pharmacol Physiol. 1982;9:321-326.
18. Rodríguez Molina V. et al. **Estados hipertensivos del embarazo (E.H.E).concepto y actuación en urgencias.** Emergencias 1998;10(2):105-107
19. Sibai B. et al. **National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy.** Am. J obstet gynecol 2000;183:1-22)



20. Bendersky M et al. **El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). Uso actual.** Rev Fed Arg Cardiol 29: 518-521, 2000)
21. Mancia G. et al. **Ambulatory Blood Pressure Monitoring.** Journal of hypertension 1996;14 (suppl 2) 61-68.
22. Lopez rivera j. et al. **Programa para la detección, evaluación y tratamiento del hipertenso.** Segunda edición 2007
23. Bendersky M, et al. **MAPA, evaluación de pacientes con inversión del ritmo circadiano.** Rev Fed Arg Cardiol 24: 202, 1995
24. Ayala D. et al. **Blood Pressure Patterns in Normal Pregnancy, Gestational Hypertension, and preeclampsia.** Hypertension 2000;36;149-158)
25. Redman C. et al. **Reversed diurnal blood pressure rhythm in hypertensive pregnancies.** Clin Sci Mol Med. 1976;51:687s- 689s)
26. Benetos A. et al. **Pulse pressure: a predictor of long-term mortality in a french male population.** Hypertension 1997; 30: 1410-1415.
27. Benetos A. et al. **Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects.** Hypertension 1998; 32: 560-564.
28. Hermida R. et al. **Differences in Circadian Pattern of Ambulatory Pulse Pressure Between Healthy and Complicated Pregnancies.** Hypertension. 2004;44:316-321
29. Safar ME, Boudier HS. **Vascular development, pulse pressure, and the mechanisms of hypertension.** Hypertension 2005; 46:205-209.
30. Zhang J. et al. **Epidemiology of pregnancy induced hypertension.** Epidemiologic Rev 1997;19(2):218-232.

31. **The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) Hypertension. 2003;42:1206.**