



UNIVERSIDAD  
NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

Cohabitación Sexual y Riesgo de Preeclampsia

---

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

Dra. Denisse Monserrat Cañada Cortés

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Víctor Manuel Flores Méndez

MAYO 2014



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO  
HOJA DE APROBACIÓN

---

Dr. Carlos Viveros Contreras  
Jefe de la División de Enseñanza  
Hospital Juárez de México

---

Dr. Juan Jiménez Huerta  
Jefe del Servicio de Ginecología  
Titular del curso de Ginecología y Obstetricia UNAM  
Hospital Juárez de México

---

Dr. Víctor Manuel Flores Méndez  
Director de Tesis  
Hospital Juárez de México

**No de Registro: HJM 2188/12-R**

*Con todo mi cariño y mi amor para mis Padres y Hermanos que hicieron todo en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, a ustedes por siempre mi corazón y mi agradecimiento.*

*A mis maestros que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas. En especial al Dr. Juan Jiménez por su confianza en mí, al Dr. Antonio Gutiérrez por todas sus enseñanzas y al Dr. Victor Manuel Flores Méndez a quien agradezco su valiosa ayuda y siempre sabio consejo en la consecución de este trabajo.*

*A Janeth, Jasso, Raúl y Adriana, por ser personas importantes en mi vida, que siempre estuvieron para brindarme toda su ayuda, apoyo y amistad en este camino que recorrimos juntos.*

# Contenido

<b>ANTECEDENTES</b> .....	6
Factores inmunológicos.....	6
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	9
<b>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN</b> .....	9
<b>HIPÓTESIS</b> .....	9
<b>OBJETIVO GENERAL</b> .....	10
Objetivos Específicos.....	10
<b>DISEÑO DE ESTUDIO CASOS Y CONTROLES</b> .....	10
Ubicación Temporal y Espacial.....	10
Criterios de Selección de la Muestra .....	11
Variables de estudio.....	12
Tamaño de la muestra .....	14
Método estadístico .....	14
<b>RESULTADOS</b> .....	15
Tabla 1 Pruebas de normalidad .....	15
Tabla 2 Prueba de homogeneidad de la varianza.....	15
Tabla 3 Media de Edad por grupo de estudio.....	16
Tabla 3.1 Prueba T para la Edad.....	16
Tabla 4 Prueba T Estado Civil. ....	17
Tabla 5 Número de parejas sexuales por grupo. ....	17
Grafica 2 Frecuencias de número de parejas sexuales para ambos grupos.....	17
Tabla 5.1 Prueba T para Número de Parejas Sexuales .....	17
Tabla 6 Método de Barrera por grupo .....	18
Grafico 3 Uso de métodos de planificación familiar .....	18
Tabla 6.1 Pruebas de Chi-cuadrado para método de Barrera .....	18
Tabla 7 Prueba T para Vía de nacimiento .....	19
Grafico 4 Porcentaje de nacimiento por cesárea en grupo de casos y controles. ....	19
Tabla 8 Sexo de Recién nacido por Grupo .....	20
Grafico 5 Porcentaje de RN Masculinos en el grupo de casos y controles. ....	20
Tabla 8.1 Pruebas de Chi-cuadrado para Sexo del Recién Nacido .....	20

Tabla 9 Número de exposiciones totales .....	21
Tabla 9.1 Correlación Número de exposiciones sexuales y Preeclampsia.....	21
Tabla 9.1.1 Correlación Meses de Cohabitación Sexual y Estado Hipertensivo.....	21
Tabla 9.2 ANOVA de un factor para cohabitación Sexual.....	22
Tabla 9.3 Comparaciones múltiples Cohabitación Sexual y Estado Hipertensivo .....	23
<b>DISCUSIÓN</b> .....	24
<b>CONCLUSIONES</b> .....	27
<b>REFERENCIAS</b> .....	28

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia constituye uno de los problemas más importantes en obstetricia aún no resueltos. Es el trastorno hipertensivo más frecuente del embarazo, variando su incidencia entre 2% y 25% en distintas partes del mundo. Constituye la tercera causa de mortalidad materna convirtiéndose en un problema grave de salud.

En México, de acuerdo con la Secretaría de salud, la preeclampsia representa una incidencia del 2 al 10%, y hasta el 34% del total de las muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo.

Su incidencia a nivel nacional e internacional es similar encontrando que en pacientes sin factores de riesgos es del 3-8% y con factores de riesgo del 15 al 20%.

Se conocen varios factores de riesgo para su desarrollo entre los que se encuentran:

- Exposición limitada al semen y embarazo por inseminación con semen de donador
- Primigestas
- Edades maternas extremas
- Preeclampsia en embarazos previos
- Enfermedades maternas preexistentes como hipertensión crónica o enfermedad renal, enfermedades reumatológicas, obesidad e insulino-resistencia, diabetes pregestacional, infecciones maternas y trombofilia preexistente
- Bajo peso materno, fumadoras.
- Historia familiar de preeclampsia

Sin embargo al considerarse una enfermedad multifactorial no se ha logrado establecer con certeza el origen de la enfermedad aunque se encuentran elementos en su fisiopatología que son claves para explicar la enfermedad los cuales son:

Invasión anormal citotrofoblástica endovascular de las arterias espirales, factores inmunológicos, factores genéticos, y hormonales que dan como resultado el daño endotelial desencadenando respuesta vascular anormal en la placentación e incremento de las resistencias vasculares.

## **ANTECEDENTES**

Se considera que la preeclampsia se presenta principalmente en primigestas, sin embargo, algunos estudios encuentran que la preeclampsia en multigesta puede estar asociada a un cambio de paternidad respecto al embarazo anterior. Se ha sugerido que la hipertensión inducida por el embarazo es una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal extraño derivado del código genético del padre contenido en los espermatozoides y fluido seminal. Si la preeclampsia tiene un origen inmunológico, su incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos.

Se postula que este trastorno representa tanto una ruptura del mecanismo(s) normal(es) responsables de la protección de la unidad fetoplacentaria, así como una respuesta inmunológica aberrante dirigida a los antígenos del tejido o los órganos relacionados con la placenta. La prolongada exposición de las mujeres al semen de sus parejas (número, de exposiciones a semen) antes de concebir podría tener un efecto protector. Se ha descrito una incidencia reducida de preeclampsia cuando se usa métodos anticonceptivos que no sean de barrera (anticonceptivos orales, dispositivos intrauterinos, ritmo, abstinencia). Este efecto protector no se ve en mujeres que usan métodos anticonceptivos de barrera (condones, esponjas, diafragmas) o espermicidas, que previenen la exposición a los antígenos del semen con el endometrio. Evidencia reciente sugiere que hay un riesgo elevado de desarrollo de preeclampsia, eclampsia e hipertensión simple asociada al embarazo, relacionado con una corta cohabitación antes de la concepción.

### **Factores inmunológicos**

Diversos estudios han reportado que la preeclampsia aparece con más frecuencia durante el primer embarazo; es mayor su incidencia cuando ocurre cambio de paternidad y, disminuye su incidencia mientras mayor sea la actividad sexual que antecede a la concepción (15) Estos hechos se compaginan con la idea de la existencia de mecanismos inmunes involucrados en el proceso, por lo que algunos investigadores han propuesto que el reconocimiento inmunológico en el embarazo es esencial para el éxito del mismo, pues además de permitir prevenir el rechazo del hemialoinjerto (la mitad de la carga genética es paterna), faculta el estímulo para la descarga de citosinas y factores de crecimiento, los cuales promueven la progresión y desarrollo del producto de la concepción (31)



En la preeclampsia se han encontrado diferentes alteraciones inmunológicas. Con relación al compromiso de la inmunidad humoral, se ha reportado disminución en los niveles circulantes de inmunoglobulinas (IgG e IgM), de anticuerpos bloqueadores y, de las fracciones del complemento C3 y C4 (31). En la preeclampsia existe, en contraste con embarazos normales, una respuesta inadecuada de anticuerpos maternos, donde el sistema retículo endotelial no elimina los antígenos fetales que pasan a su circulación, con lo que se forman complejos inmunes, que causan daño vascular y activación del sistema de la coagulación. En referencia a la inmunidad celular, se sabe que los antígenos fetales inducen reacciones de inmunidad mediada por células. Por otra parte, se sabe que la decidua media el reconocimiento inmunológico del trofoblasto. Además, se ha identificado un antígeno del sistema mayor de histocompatibilidad con escasa heterogeneidad (pocos epítopes) conocido como HLA-G, que se encuentra expresado casi exclusivamente a nivel del citotrofoblasto, y que se piensa está en relación con el reconocimiento y mantenimiento del embarazo (15) (31). También, se ha encontrado que en la preeclampsia hay una mayor actividad de neutrófilos, lo que contribuye a la lesión vascular por liberación diferentes agentes (31).

En el estudio de Klonoff-Cohen, el uso de anticonceptivos de barrera fue asociado con un incremento de 2,37 veces en el riesgo de desarrollar preeclampsia durante el embarazo subsecuente. Contando con 107 casos y 112 controles, encontraron un mayor riesgo de presentar preeclampsia conforme menos relaciones sexuales antes de la concepción presentaban las pacientes. Marti y Herrmann encontraron diferencia estadísticamente significativa entre un grupo de 28 preeclámplicas que tuvieron un promedio de 59,4 exposiciones al compararlas con 55 no preeclámplicas que tuvieron un promedio de 191,6 exposiciones. Concluyeron que, como el feto hereda antígenos histocompatibles paternos, la tolerancia preexistente (o acrecentada) genera una función preventiva para desarrollo de preeclampsia en un siguiente embarazo. Asumieron que los antígenos de los espermatozoides pueden inducir tolerancia inmunológica o ser responsables del fenómeno de crecimiento inmunológico en el sistema inmune materno.(28)

Algunos autores sostienen la hipótesis que el tracto genital femenino se ve expuesto a nuevos antígenos al tratarse de una nueva pareja sexual y por lo tanto se comporta como una "primigesta", así no se trate de su primer embarazo. Robillard y Klonoff -Cohen concluyen, por ejemplo, un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia tras el cambio de pareja sexual en multigestas en sus respectivos trabajos. (28,15,16)

En un estudio realizado por Ikedife en Nigeria con 46 pre-eclámpticas, 34 de ellas (74%) habían cambiado de pareja previamente al embarazo actual Trupin y colaboradores en un estudio retrospectivo de una cohorte de 9 años encontraron un OR de 2,5 al comparar la incidencia de preeclampsia en primigestas con multigestas sin cambio de pareja y un OR de 1,4 al comparar multigestas con cambio de pareja con multigestas sin cambio de pareja. Un informe de una mujer que desarrollo preeclampsia en su segundo embarazo, tras un cambio de pareja, sin antecedentes de preeclampsia en su primer embarazo, mostró que la respuesta de los linfocitos maternos contra las células del segundo padre fue ocho veces mayor que contra las células del primer padre en una técnica de cultivo, de linfocitos.(28,30)

Einarsson y col encontraron una relación entre la cohabitación sexual menor de cuatro meses en pacientes primigrávidas o con nueva pareja sexual y la preeclampsia (OR: 17.1; IC 95%: 2.9-150.6) comparado con pacientes con más de un año de cohabitación sexual, lo que sugiere que la exposición al esperma disminuye el riesgo de preeclampsia y que el riesgo se incrementa en las pacientes que utilizan métodos anticonceptivos de barrera. La exposición al semen, antes de la concepción, disminuye la respuesta inmunitaria materna a los antígenos y el riesgo de preeclampsia

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

- La Preeclampsia es una entidad aun sin etiología conocida aunque se encuentran diferentes teorías.
- Diferentes autores mencionan que el uso de métodos de barrera tienen una relación directa con desarrollo de preeclampsia.
- Se ha estudiado una relación directa entre falta de exposición de eyaculación y desarrollo de preeclampsia.
  - Así mismo la mayor exposición disminuye la respuesta inmunitaria materna principalmente a los antígenos paternos de Complejo mayor de histocompatibilidad y con ello menor riesgo de preeclampsia. (Antígenos paternos del HLA-DR4, HLA-G etc.)
- Por lo tanto es importante estudiar en el hospital Juárez la relación entre cohabitación sexual, Número de exposiciones sexuales sin método de barrera y riesgo de preeclampsia.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿La relación de cohabitación sexual y número de exposiciones sin método de barrera incrementan el riesgo para desarrollar preeclampsia?

## **HIPÓTESIS**

- La cohabitación sexual y número de exposiciones sin método de barrera incrementan la posibilidad de desarrollar preeclampsia.

## **OBJETIVO GENERAL**

- Determinar si existe relación entre el número de contactos sexuales sin método de barrera, cohabitación sexual y el aumento del riesgo para desarrollar preeclampsia.

## **Objetivos Específicos**

- Investigar cohabitación sexual en pacientes hipertensas y normotensas.
- Determinar frecuencia de relaciones sexuales antes de la concepción en pacientes hipertensas y normotensas.
- Investigar el uso de métodos de planificación familiar de barrera antes de la concepción en pacientes hipertensas y normotensas.

## **DISEÑO DE ESTUDIO CASOS Y CONTROLES**

- Observacional
- Analítico
- Retrospectivo
- Transversal

## **Ubicación Temporal y Espacial**

El estudio se realizó en mujeres hospitalizadas en el servicio de Obstetricia del hospital Juárez de México en el periodo comprendido de Abril a Diciembre del 2013.

## **Criterios de Selección de la Muestra**

### *Criterios de Inclusión de casos*

- Consentimiento informado por escrito y firmado para participar en el estudio.
- Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia según criterios de la American College of Obstetricians and Gynecologists.
- Pacientes multigestas con preeclampsia, cuyo embarazo deberá ser de una pareja sexual distinta a la del embarazo anterior.

### *Criterios de Inclusión de controles*

- Pacientes hospitalizadas en el servicio de obstetricia del hospital Juárez de México sin diagnóstico de preeclampsia.
- La paciente será escogida al azar el mismo día que se determinó un caso; realizando la entrevista a la paciente físicamente más próxima a la gestante seleccionada como caso y que cuente con la misma paridad.

### *Criterios de no Inclusión*

Pacientes con diagnóstico de Preeclampsia que además presenten:

- Antecedentes de preeclampsia en embarazo previo.
- Antecedente de hipertensión arterial.
- Antecedente de enfermedad renal o de diabetes mellitus.
- Malformación renal.
- Multiparidad con misma pareja sexual.
- Embarazo múltiple.
- Menos de cinco controles prenatales.
- Consumo de alcohol o de tabaco.

### *Criterios de Eliminación*

- Pacientes que retiren su consentimiento informado.

### **Variables de estudio**

#### **Independientes:**

- Preeclampsia Leve Hipertensión inducida por la gestación después de la semana 20 con presencia de Tensión arterial igual o mayor de 140/90 mm Hg en dos tomas separadas de 6 horas; Proteinuria superior a 0,3 gr. en orina de 24 horas; ó 0,01 gr./l (2+ en tira reactiva) en dos muestras separadas por 4 horas.
- Preeclampsia Severa: Hipertensión inducida por la gestación después de la semana 20 de gestación, con afección a órgano blanco caracterizada por la presencia de T/A igual o mayor de 160/110 en dos tomas separadas por 6 horas. 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 por 6 horas. Oliguria menor de 500 ml/24 h, Alteraciones cerebro-visuales (cefalea persistente, hiperreflexia o clonus, escotomas). Epigastralgia o Edema pulmonar.

#### **Dependientes:**

- Tiempo de cohabitación sexual: El periodo transcurrido desde que la gestante inició relaciones sexuales con su última pareja sexual hasta la concepción.
- Frecuencia de relaciones sexuales: Número de contactos sexuales (por mes) hasta antes de la concepción.
- Número de exposiciones: El resultado de multiplicar la frecuencia de relaciones sexuales sin métodos de barrera (por mes) por el tiempo de cohabitación sexual anterior a la concepción (en meses).
- Uso de métodos anticonceptivos de barrera: Se catalogó como métodos de barrera a aquellos que limitaban el pasaje de los espermatozoides al cérvix (óvulos, capuchones cervicales, diafragma) y a la vagina (espermicidas y condones), El coitus interruptus fue clasificado como un método de barrera, asumiendo que el semen no entró en la vagina.

## HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Expediente
Edad
Estado civil
Gestas
Número de parejas sexuales
Método de planificación familiar
Tiempo de cohabitación sexual
Frecuencia de relaciones sexuales (mes)
Vía de nacimiento
Sexo del Recién Nacido
Clasificación de preeclampsia.
Número de exposiciones totales (Fxrs X CS)

## Tamaño de la muestra

- Tamaño maestral para comparar medias

$$n = \frac{2(z_{\alpha} + z_{\beta})^2 s^2}{d^2}$$

*Dónde:*

- $n$ = Número de individuos de cada grupo a estudiar
- $z_{\alpha}$ = Error alfa del 5%, con IC = 95%

$$\alpha/2 = 0.025$$

$$z_{\alpha/2} = 1.96$$

- $z_{\beta}$ = Error beta 20%

$$\text{Potencia } 80\%$$

$$z_{\beta} = 0.84$$

- $s^2$ = Varianza de ambos grupos = 0.8
- $d^2$ = Diferencia de medias mínima = 0.5 ng/dl

Sustitución de la formula con un cálculo de muestra por grupo de 30 pacientes.

Consideración Ética: Sin riesgo para la paciente

## Método estadístico

Las pacientes se dividieron en 2 grupos de estudio.

Grupo casos  $N= 32$  pacientes con diagnóstico de Preeclampsia.

Grupo control  $n= 32$  pacientes sin diagnóstico de Preeclampsia.

Total 64 pacientes.



El análisis estadístico, se realizará con pruebas de estudio no paramétrico de Chi-cuadrada.

Paramétricos: Prueba de supuestos Shapiro-Wilk y Estadístico de Levene, Pruebas de T de Student, ANOVA de un factor y pruebas post hoc.

Los resultados se analizaron con el paquete estadístico SPSS de IBM, versión 20.

## RESULTADOS

Se compararon dos grupos de pacientes hospitalizadas en el servicio de obstetricia del Hospital Juárez de México en un periodo comprendido de Abril a Diciembre del 2013. Iniciando el análisis estadístico con pruebas de supuestos para ambos grupos encontrando Prueba de Shapiro-Wilk y Levene con un valor de  $p \geq 0.05$  por lo que se considera que la población se comporta de manera normal y homogénea.

**Tabla 1 Pruebas de normalidad**

	ESTADO	Shapiro-Wilk		
		t	N	Sig.
EDAD	HIPERTEN	.956	32	.207
	NORMOTEN	.944	32	.100

a. Corrección de la significación de Lilliefors

**Tabla 2 Prueba de homogeneidad de la varianza**

		Estadístico de Levene	Sig.
EDAD	Basándose en la media	.017	.896
	Basándose en la mediana.	.069	.793
	Basándose en la mediana y con gl corregido	.069	.793

Se comparó la edad en ambos grupos como se muestra en la tabla 3. Se obtuvo una media de 20.6 años para el grupo de casos y una media de 21.3 años para el grupo control, con un valor de  $p \Rightarrow$  de 0.05 (Tabla 3.1), por lo que no se considera estadísticamente significativo.

**Tabla 3 Media de Edad por grupo de estudio**

	ESTADO HIPERTENSIVO	N	Media
EDAD	PREECLAMPSIA	32	20.66
	NORMOTENSAS	32	21.31

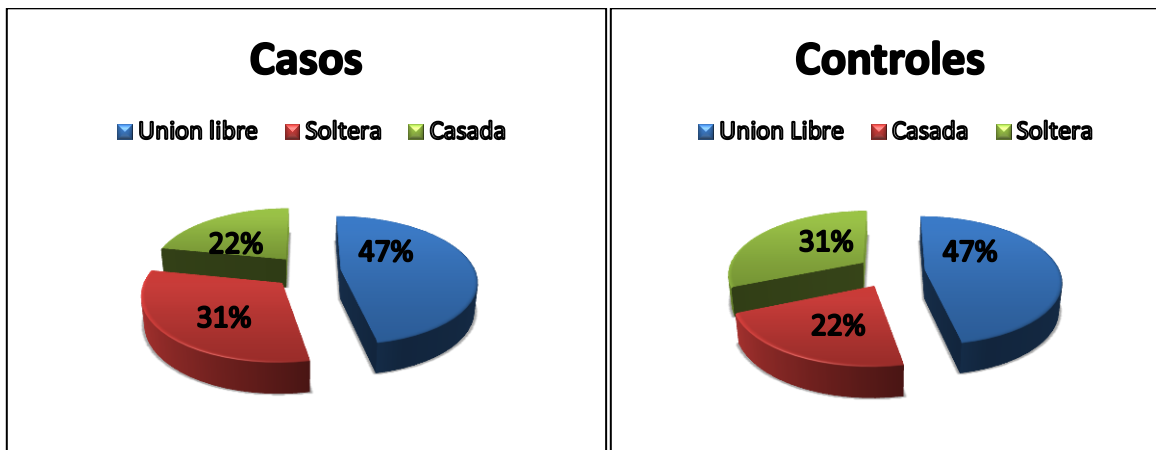
**Tabla 3.1 Prueba T para la Edad.**

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
EDAD	Se han asumido varianzas iguales	-.687	62	.494

Al comparar el estado civil en ambos grupos se observó en el grupo de casos 47% se encuentra en unión libre, 31% solteras y 22% casadas.

En el grupo control un 47% se encuentra en unión libre 22% soltera y 31% casadas. Como se observa en el gráfico 1. Con un valor de  $p \Rightarrow 0.05$  por lo que no se encuentra diferencia en el estado civil. (Tabla 4).

Grafica 1 Porcentaje según estado civil en casos y controles.



**Tabla 4 Prueba T Estado Civil.**

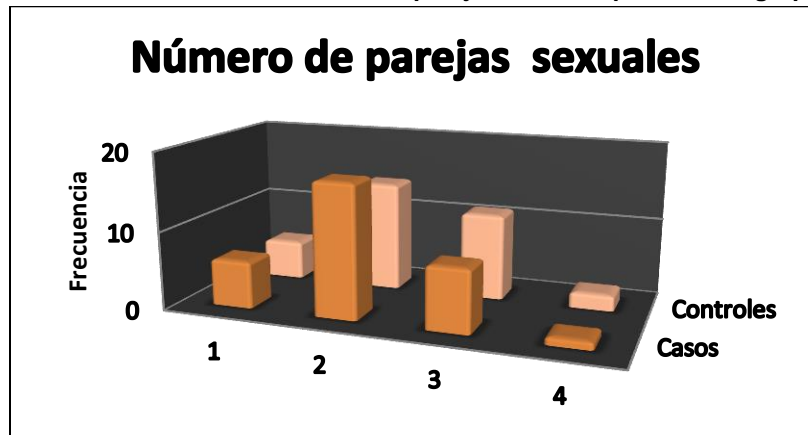
		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
ESTADO CIVIL	Se han asumido varianzas iguales	.444	62	.659
	No se han asumido varianzas iguales	.444	61.441	.659

El número de parejas sexuales en el grupo de estudio fueron similares ya que 2 parejas sexuales fue el número con mayor frecuencia en ambos grupos como se ejemplifica en la tabla 5, grafico 2. Con un valor de  $p \Rightarrow 0.05$  (Tabla 5.1).

**Tabla 5 Número de parejas sexuales por grupo.**

	ESTADO HIPERTENSIVO	N	Moda
NUMERO DE PAREJAS SEXUALES	PREECLAMPSIA	32	2
	NORMOTENSAS	32	2

**Grafica 2 Frecuencias de número de parejas sexuales para ambos grupos.**



**Tabla 5.1 Prueba T para Número de Parejas Sexuales**

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
NUMERO DE PAREJAS SEXUALES	Se han asumido varianzas iguales	-.953	62	.344

En el método de planificación familiar se observó que las pacientes del grupo de preeclampsia 17 utilizaron preservativo y las 15 restantes no utilizaron método de barrera, y en el grupo de control solo 6 utilizaron método de barrera. Como se observa en la Tabla 6 Grafico 3.

Al realizar la prueba de Chi 2 para método de barrera se obtuvo un valor de  $p < 0.05$  encontrando diferencia estadísticamente significativa en el uso de método de barrera en el grupo de preeclampsia con relación al control. (Tabla 6.1).

**Tabla 6 Método de Barrera por grupo**

		METODO DE BARRERA		Total
		SI	NO	
ESTADO HIPERTENSIVO	PREECLAMPSIA	17	15	32
	NORMOTENSAS	6	26	32
Total		23	41	64

**Grafico 3 Uso de métodos de planificación familiar**



**Tabla 6.1 Pruebas de Chi-cuadrado para método de Barrera**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8.212	1	.004

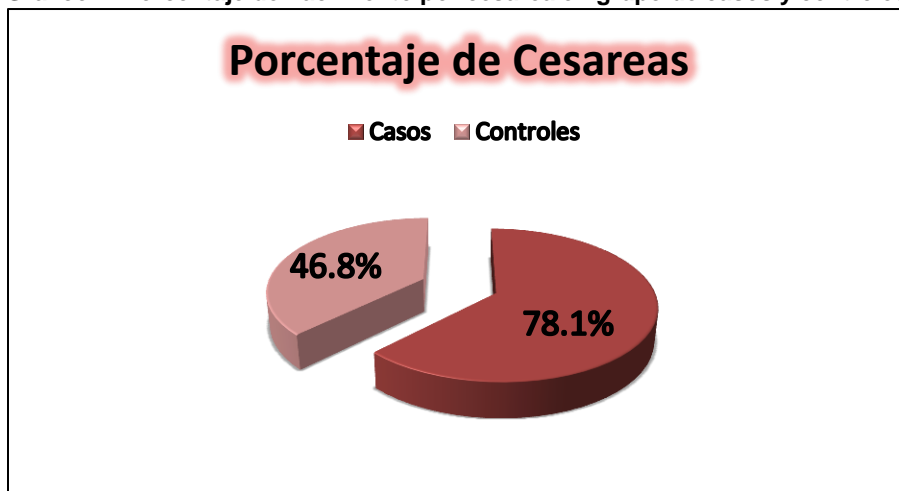
Se evaluó la vía de nacimiento en el grupo de preeclampsia donde el 78.1% se realizó Cesárea, siendo la principal indicación quirúrgica Preeclampsia severa. A diferencia del grupo control donde el 46.8% se realizó Cesárea siendo por indicaciones obstétricas. Como se ejemplifica en la grafico 4.

Al realizar prueba T para vía de nacimiento se encontró un valor de  $p < 0.05$  encontrando diferencia estadísticamente significativa. (Tabla 7).

**Tabla 7 Prueba T para Vía de nacimiento**

		Prueba T para la igualdad de medias		
		t	gl	Sig. (bilateral)
VIA DE NACIMIENTO	Se han asumido varianzas iguales	2.685	62	.009

**Grafico 4 Porcentaje de nacimiento por cesárea en grupo de casos y controles.**

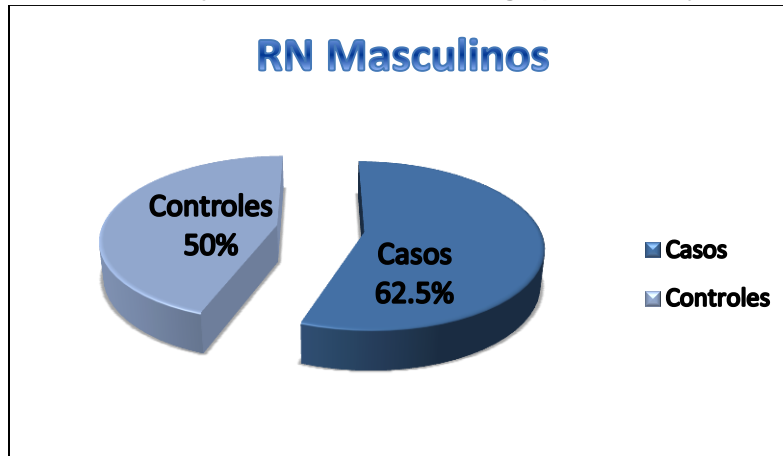


En este trabajo se encontró que el sexo masculino fue el que predominó en las mujeres que desarrollaron preeclampsia en un 62.5% (20) de los casos, a diferencia del grupo control donde 50% (16) fue recién nacidos del sexo masculino. Como se observa en el grafico 5 tabla 8. Se realizó prueba Chi cuadrada para sexo del recién nacido encontrando un valor de  $p > 0.05$ . (Tabla 8.1).

**Tabla 8 Sexo de Recién nacido por Grupo**

		SEXO RECIEN NACIDO		% RN
		FEMENINO	MASCULIN	Masculinos
ESTADO HIPERTENSIVO	HIPERTEN	12	20	62.5%
	NORMOTEN	16	16	50%
Total		28	36	

**Grafico 5 Porcentaje de RN Masculinos en el grupo de casos y controles.**



**Tabla 8.1 Pruebas de Chi-cuadrado para Sexo del Recién Nacido**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.016	1	.313

Al analizar la correlación de número de exposiciones sexuales y desarrollo de preeclampsia se observó que en el grupo de casos, el número de exposiciones máximas fue de 48 y mínimo de 2 con un promedio de 19.03 exposiciones y en el grupo control tuvo un máximo de exposiciones de 80 y mínimo de 8, con un promedio de 36.1 (Tabla 9)

**Tabla 9 Número de exposiciones totales**

	N	Mínimo	Máximo	Media
EXPOSICIONES CASOS	32	2	48	19.03
EXPOSICIONES CONTROLES	32	8	80	36.19
N válido (según lista)	32			

Se realizó Prueba de Correlación de Pearson entre número exposiciones sexuales y Preeclampsia donde se encontró una asociación lineal estadísticamente significativa, moderada, e inversamente proporcional entre número de exposiciones sexuales y desarrollo de Preeclampsia ( $r_p = .455$ ,  $p < 0.05$ ) (Tabla 9.1).

**Tabla 9.1 Correlación Número de exposiciones sexuales y Preeclampsia**

		NUMERO DE EXPOSICIONES	ESTADO HIPERTENSIVO
NUMERO DE EXPOSICIONES	Correlación de Pearson	1	.455**
	Sig. (bilateral)		.000
ESTADO HIPERTENSIVO	Correlación de Pearson	.455**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
N		64	64

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Se realizó Prueba de Correlación de Pearson entre Cohabitación sexual (meses) y Preeclampsia donde se encontró una asociación lineal estadísticamente significativa, moderada, e inversamente proporcional entre cohabitación sexual y desarrollo de Preeclampsia ( $r_p = .429$ ,  $p < 0.05$ ) (Tabla 9.1.1).

**Tabla 9.1.1 Correlación Meses de Cohabitación Sexual y Estado Hipertensivo**

		MESES	ESTADO HIPERTENSIVO
MESES	Correlación de Pearson	1	.429**
	Sig. (bilateral)		.000
	N	64	64
ESTADO HIPERTENSIVO	Correlación de Pearson	.429**	1
	Sig. (bilateral)	.000	
	N	64	64

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Posteriormente se analizó la diferencia de medias intra e inter grupo con prueba de ANOVA de un factor. (Previamente se realizaron pruebas de normalidad y homoscedasticidad, asumiendo normalidad con prueba de Shapiro-Wilk ( $p > 0.05$ ), y homogeneidad de varianza con prueba de Levene ( $p > 0.05$ ).

Por lo anterior se analizaron los datos con pruebas post hoc, con varianzas iguales de Scheffé.

Los valores analizados por grado de cohabitación inter-grupo, mostraron con un IC del 95%, que existe diferencia estadísticamente significativa entre las medias comparadas, ( $p = < 0.05$ ). Tabla 9.2.

**Tabla 9.2 ANOVA de un factor para cohabitación Sexual**

GRADOS DE COHABITACION

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	13.258	2	6.629	7.255	.001
Intra-grupos	55.742	61	.914		
Total	69.000	63			

Para observar las diferencias precisas entre los grupos y evaluar su asociación de cohabitación sexual y desarrollo de preeclampsia entre ellos, se describen a continuación las pruebas post hoc.

Hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo sanas contra preeclampsia severa, con diferencia de medias de 1.013; y sanas -1.013, mostrando la mayor diferencia de promedios el grupo de sanas contra preeclampsia severa. ( $p = < 0.05$ ). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de preeclampsia leve contra el de preeclampsia severa, Ni en el grupo de Normotensas y Preeclampsia leve ( $p = > 0.05$ ). (Tabla 9.3).



**Tabla 9.3 Comparaciones múltiples Cohabitación Sexual y Estado Hipertensivo**

Variable dependiente: GRADOS DE COHABITACION

Scheffé

(I) ESTADO HIPERTENSIVO	(J) ESTADO HIPERTENSIVO	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.
PREECLAMPSIA LEVE	PREECLAMPSIA SEVERA	.367	.349	.579
	SIN HIPERTENSION	-.646	.324	.145
PREECLAMPSIA SEVERA	PREECLAMPSIA LEVE	-.367	.349	.579
	SIN HIPERTENSION	-1.013*	.272	.002
SIN HIPERTENSION	PREECLAMPSIA LEVE	.646	.324	.145
	PREECLAMPSIA SEVERA	1.013*	.272	.002

\*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

## DISCUSIÓN

La preeclampsia constituye uno de los problemas más importantes en obstetricia aún no resueltos, convirtiéndose en un problema grave de salud.

Se ha sugerido que la hipertensión inducida por el embarazo es una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal extraño derivado del código genético del padre contenido en los espermatozoides y fluido seminal.

El presente trabajo enfatiza el hecho de demostrar que la preeclampsia al tener un origen inmunológico, su incidencia puede estar relacionada con la duración de la exposición a los antígenos paternos.

Las características demográficas entre ambos grupos fueron muy semejantes, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad, el número de parejas sexuales y estado civil, en ambos grupos con IC 95% ( $p > 0.05$ ).

Estos resultados son similares a lo reportado por Santiago Márquez y cols, (28) y Fred y cols (26) que menciona en su trabajo de casos y controles, 170 pacientes, con un el rango de edad de 20 a 24 años, y el promedio de edad para el grupo de preeclampsia es de 22.87 y para controles de 22.88. En cuanto al estado civil no se encontró diferencia significativa por lo que no se consideró factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. En el mismo trabajo Fred Morgan y cols, (26) después de estudiar un grupo de 196 pacientes donde se encontró que ambos grupos tenía 2 o más parejas sexuales con un valor de  $p = >0.05$  lo por lo que el número de parejas sexuales, no se considera como factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. (2, 6, 10,12, 24, 26, 28,29,)

Al comparar los antecedentes ginecobstetricos el método de planificación familiar en ambos grupos se observó que las pacientes del grupo de preeclampsia Fueron las que más utilizaron método de Barrera ( $p < 0.05$ ). Nuestros resultados concuerdan con comunicaciones previas en la literatura como en el estudio de Klonoff-Cohen, (6) con un grupo de 107 casos y 112 controles donde el uso de anticonceptivos de barrera fue asociado con un incremento en el riesgo de desarrollar preeclampsia durante el embarazo subsecuente, esto apoyando la teoría inmunológica la cual sustenta que a la menor exposición de semen el riesgo de desarrollo de preeclampsia aumenta. Sin embargo los

resultados deberán ser interpretados con cautela debido a que otros factores pueden influir en el desarrollo de la enfermedad.(6,11,14,25)

Al comparar los resultados perinatales en ambos grupos la vía de nacimiento se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) ya que en el grupo de Preeclampsia en 25 casos se realizó Cesárea (78.1%) a diferencia del grupo control donde solo 15 pacientes (46.8%) se interrumpió vía cesárea. En su mayoría siendo la indicación quirúrgica la Propia enfermedad. Lo cual concuerda con el trabajo de Quintero Pérez y cols (2) donde encontraron que la vía de nacimiento por cesárea fue de 51.8% en el grupo de pacientes preeclámpicas todas por indicación de preeclampsia.

En cuanto al sexo fetal el masculino fue el que tuvo mayor porcentaje en las mujeres que desarrollaron preeclampsia (62.5%), a diferencia del grupo control donde 50% de los recién nacidos fueron del sexo masculino. Sin embargo no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p > 0.05$ ) Lo cual difiere con lo reportado por Steier Ulstein (30) que demostró mayor relación de preeclampsia en fetos del sexo masculino. (28,29,30).

Para comparar la asociación de número de exposiciones donde ocurre libre depósito de semen en fondo de saco vaginal, y desarrollo de preeclampsia se observó que en el grupo de preeclampsia, el número de exposiciones máximas fue de 48 y mínimo de 2 con un promedio de 19.03 exposiciones y en el grupo control tuvo un máximo de exposiciones de 80 y mínimo de 8, con un promedio de 36.19. con un valor de ( $p < 0.05$ ) por lo que fue estadísticamente significativo, lo cual podemos comparar con el trabajo de Santiago Márquez (26) realizado en Perú donde se encontró que a menor número de exposiciones el riesgo es más alto de desarrollar preeclampsia en las pacientes con menos de 6 exposiciones, y el riesgo disminuye con más de 63 exposiciones. (2, 4, 6, 7, 11, 14, 15, 17,27).

También se comparó la diferencia de medias intra e inter grupo con prueba de ANOVA de un factor. (Previamente se realizaron pruebas de normalidad y homoscedasticidad, asumiendo normalidad con prueba de Shapiro-Wilk ( $p > 0.05$ ), y homogeneidad de varianza con prueba de Levene ( $p > 0.05$ ). Por lo anterior se analizaron los datos con pruebas post hoc, con varianzas iguales de Scheffé.

Al estudiar la correlación de cohabitación sexual inter-grupo, con un IC del 95%, se obtuvo diferencia estadísticamente significativa entre las medias comparadas, ( $p < 0.05$ ) y un valor de Correlación de Pearson de (.429) lo que determina que si hay asociación moderada entre cohabitación sexual y desarrollo de preeclampsia.

Los resultados de las pruebas post hoc, mostraron que Hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo sanas contra preeclampsia severa, con diferencia de medias de 1.013; y sanas -1.013, mostrando la mayor diferencia de promedios el grupo de sanas contra preeclampsia severa. ( $p < 0.05$ ). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de preeclampsia leve contra el de preeclampsia severa, ni en el grupo de normotensas y Preeclampsia leve ( $p > 0.05$ ).

## CONCLUSIONES

En ambos grupos se estudiaron las siguientes características edad, estado civil, número de parejas sexuales y sexo del recién nacido en las cuales no se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p \geq 0.05$ ) por lo cual ninguno de ellos se puede considerar como factor de riesgo aislado para el desarrollo de preeclampsia.

Al comparar el uso de método de barrera se encontró diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) en las pacientes que desarrollaron preeclampsia en relación a las pacientes del grupo control sin embargo estos resultados deben ser interpretados con cautela debido a que pueden estar influenciado por algunos otros factores como el estado civil en las pacientes con preeclampsia ya que se encontró un mayor porcentaje de solteras en relación al grupo control.

En este trabajo se corrobora que la vía de nacimiento si mostro diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ) y que la Interrupción vía abdominal fue mayor en el grupo de las pacientes con preeclampsia.

La enfermedad hipertensiva del embarazo es una patología multifactorial, y compleja en donde se encuentran entrelazados innumerables factores que conduce a la elevación de las cifras tensionales y su repercusión materno fetal. En nuestro trabajo se pudo corroborar que existe una correlación lineal entre la cohabitación sexual de una pareja previa a la concepción, encontrando que las pacientes que desarrollaron la enfermedad con mayor severidad fueron las que se encuentran con el menor número de exposiciones al fluido seminal, y menor tiempo de cohabitación, sin embargo no se pudo corroborar esta relación con las pacientes que desarrollan preeclampsia leve o con aquellas con cambio de pareja.

Por lo que se concluye que la cohabitación sexual no se puede mencionar como factor único desencadenante de la enfermedad, sin embargo se debe continuar en la investigación de la teoría de origen inmunológico en búsqueda de algún antígeno específico que pudiera ser la causa del desarrollo de la Preeclampsia.

## REFERENCIAS

1. World Health Organization International Collaborative Study of Hypertensive disorders of Pregnancy. Geographic variation in the incidence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 150: 80-3.
2. Tiempo de cohabitación sexual antes de la gestación como factor de riesgo para preeclampsia en primíparas. Quintero Peres Alberto, Morgan Ortiz Fred, Trapero Morales Miguel, Gonzalez Beltran Aurelio, Osuna Ramirez Ignacio *Bol Med UAS* 2007; 2(18) 12-18.
3. Cervantes BR, Watanabe VT. Morbimortalidad materna; con conceptos, Situación y análisis de las causas. Jornada Nacional de Salud Perinatal Lima-Perú. Ministerio de Salud MINSA. 1988; 38-50.
4. Robillard P, Hulseley T, Perianin J, Janky F, Miri EH, Paiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual cohabitación before conception. *Lancet* 1994; 344: 973-5.
5. Trupin LS, Simon LP, Eskenazi B. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiology* 1996; 7(3): 240-4.
6. Klonoff-Cohen H, Savitz D, Cefalo R, Mc Cann M. An epidemiologic Study of contraception and preclampsia. *JAMA* 1989; 262: 3143-7.
7. Robillard P. Hulseley T. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual Cohabitation before conception. Letters to the Editor. *Lancet* 1996; 147: 619.
8. Ikedife D. Eclampsia in multipara. *BMJ* 1980; 5: 985-6.
9. Chung PK. Occurrence of pre-eclampsia in pregnancies to three husbands: case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89: 862-6.
10. Robillard P, Hulseley T, Alexander G, Keenan A. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in multipara. *J Reprod Immunol* 1993; 24: 1-12.
11. Need JA. Preeclampsia in pregnancies by different fathers: Immunological Studies. *BMJ* 1975; 1: 548-9.
12. Beer AE. Immunology, contraception, and preclampsia. *JAMA* 1989; 262: -1184.
13. Serhal P. Immune basis for preeclampsia: evidence from oocyte recipients. *Lancet* 1987; 1: 744.
14. Beer AE. Immunology of reproduction. En: *Immunological diseases*. Boston: Little Brown, 1990: Little 10gl(al diseases. Boston: Little Brown, 1990: 329-60.
15. Baker P, Roberts J. Cohabitation and pregnancy-induced hypertension. Letters to the editor, *Lancet* 1994; 344: 1635-6.
16. Marti JJ, Herrmann U. Immunogestosis: a new etiologic concept of, essential, EPH gestosis, with special consideration of the primigravid patient: preliminary report of a clinical study. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 489-93.
17. American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of preeclampsia.

Technical Bulletin n.º 9 February 1986.

18. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Hypertensive Disorders in Pregnancy. En: Williams Obstetricia. Englewood Cliffs. New Jersey. Appleton and Lange. 1993; 763-817.
19. Sutherland A, Cooper D, Howie P, Liston W, Mar Gillvray I. The incidence of severe preeclampsia among mothers and mothers in law of preeclamptic and controls. Br J Obstet Gynaecol 1981; 88: 785-791.
20. Chesley L, Cooper D. Genetic of hypertension in pregnancy: possible single gene control of preeclampsia in the descendants of eclamptic women. Br J Obstet Gynaecol 1986; 93: 898-908.
21. Cooper D. Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. Br J Gynaecol 1988; 95: 644-51.
22. Eskenazi B, Bracken M, Holford T, Grady J. Exposure to organic solvents and hypertensive disorders of pregnancy. Am J Int Med 1988; 14: 177-88.
23. Need J, Bell B, Meffin E. Preeclampsia in pregnancies from donor inseminations. J Reprod Immunol 1983, 5: 329-38.
24. James WH. Coital rate and pregnancy-induced hypertension. Hum Reprod 1997; 12(6): 1311-2.
25. Smith CM, Walker M, Tessier JL, Millar KG. Increased incidence of preeclampsia in women conceiving by intrauterine insemination with donor versus partner sperm for treatment of primary infertility. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 455-8.
26. Factores de riesgo asociados con preeclampsia: estudio de casos y Controles Fred Morgan-Ortiz,\* Sergio Alberto Calderón-Lara,\*\* Jesús Israel Martínez-Félix,\*\*\* Aurelio González-Beltrán,\*\*\*\* Everardo Quevedo-Castro  
Ginecol Obstet Mex 2010;78(3):153-159
27. Cohabitación sexual y riesgo de preeclampsia Santiago  
Márquez, Harold Huamán, Graciela Artica Ginecología y Obstetricia - Vol. 45 N°4 Octubre 1999
28. Fetal sex determines pre-eclampsia-eclampsia severity? Soriano  
Sanchez, Angel Raul, Valdez Macho, Jose Edmundo , Valdes Estrada, Humberto Lara Gonzalez, Alma Lina. Ginecol Obste, Mex 64(1) 18-20 ene 1996
29. Human Chorionic gonadotropin and testosterone in Normal and preeclamptic Pregnancies in Relation to fetal sex, Al – Kindy Col Med J 2011; Vol. 7 No. 2, Dr. Maad S. Al-Adami

30. Steier, J.A., M. Ulstein, and O.L. Myking, Human chorionic gonadotropin and testosterone in normal and preeclamptic pregnancies in relation to fetal sex. *Obstet Gynecol*, 2002. 100(3): p. 552-6.
31. Inmunología, inflamación y preeclampsia Drs. Eduardo Reyna-Villasmil\*, Carlos Briceño-Pérez\*\*, Duly Torres-Cepeda\* Vol. 69, N° 2, junio 2009 97  
*Rev Obstet Ginecol Venez* 2009;69(2):97-110
32. Morcos, R.N., et al., Pregnancy-induced hypertension and duration of sexual cohabitation. *J Reprod Med*, 2000. 45(3): p. 207-12
33. Abumaree, M.H., et al., Trophoblast debris modulates the expression of immune proteins in macrophages: a key to maternal tolerance of the fetal allograft? *J Reprod Immunol*, 2012.
34. Duley, L., Pre-eclampsia, eclampsia, and hypertension. *Clin Evid (Online)*, 2011. 2011
35. Taylor, R.N., Review: immunobiology of preeclampsia. *Am J Reprod Immunol*, 1997. 37(1): p. 79-86
36. Kovats, S., et al., A class I antigen, HLA-G, expressed in human trophoblasts. *Science*, 1990. 248(4952): p. 220-3
37. Roberts, J.M. and D.W. Cooper, Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia. *Lancet*, 2001. 357(9249): p. 53-6.
38. Saftlas, A.F., et al., Abortion, changed paternity, and risk of preeclampsia in nulliparous women. *Am J Epidemiol*, 2003. 157(12): p. 1108-14
39. Einarsson, J.I., H. Sangi-Haghpeykar, and M.O. Gardner, *Sperm exposure and development of preeclampsia*. *Am J Obstet Gynecol*, 2003. 188(5): p. 1241-3
40. Roberts, J.M. and D.W. Cooper, *Pathogenesis and genetics of pre-eclampsia*. *Lancet*, 2001. 357(9249): p. 53-6