



## Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

**Ginecol. obstet.** 1999; 45 (4) : 255 - 261

### COHABITACIÓN SEXUAL Y RIESGO DE PREECLAMPSIA

Santiago Márquez, [Harold Huamán](#), Graciela Artica

#### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar si existe asociación entre el número de contactos sexuales en los cuales ocurre libre depósito de semen en el tracto genital femenino antes de la concepción y la presentación o no de la preeclampsia en el embarazo subsecuente. **MATERIAL Y MÉTODO:** Estudio caso-control en el Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Se estudió 85 preeclámpticas y 85 controles no preeclámpticas mediante entrevista directa. Para los cálculos estadísticos se utilizó los programas SPSS for MS Windows Release 6,1 y Epi Info 6. **RESULTADOS.** Se encontró 23 veces más riesgo de hacer preeclampsia en gestantes que tuvieron menos de 6 relaciones sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera (exposiciones) y riesgo mínimo por debajo de las 6,3 exposiciones ( $p < 0,0001$ ). El riesgo fue 3 veces mayor cuando se tuvo menos de 18 meses de cohabitación sexual ( $p < 0,00247$ ). El riesgo de, presentar preeclampsia severa fue mayor conforme el menor el número de exposiciones. **CONCLUSIÓN.** El uso de métodos anticonceptivos de barrera, los cuales limitan la exposición del tracto genital femenino a los antígenos presentes en el semen del esposo, así como un tiempo de cohabitación sexual corto anterior a lo concepción, serian factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia y severidad de la misma, en mujeres posteriormente embarazadas.

**PALABRAS CLAVE.** Preeclampsia, riesgo, cohabitación sexual, anticoncepción, métodos de barrera.

#### SUMMARY

To determine if the number of sexual intercours with free exposure of the female genital tract sperm before conception is associated with an increased risk of developing preeclampsia during the sequent pregnancy. **METHODS:** Case-control study at Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. We studied 85 pregnant women with preeclampsia and 85 pregnant women without preeclampsia. Information was collected by patient interview. Data were analyzed with SPSS for MS Windows Release 6,1 and EPIINFO 6.

**RESULTS:** Risk of preeclampsia increased 23 fold in pregnant women who had fewer than 6 sexual intercours without barrier methods (exposures); risk was low with fewer than 6.3 exposures ( $p < 0,0001$ ). Risk of preeclampsia increased 3 fold in patients who had fewer than 18 months of sexual cohabitation ( $p = 0,00247$ ). Exposures and risk of severe preeclampsia were inversely related. **CONCLUSION:** Birth control methods that prevent exposure of the female genital tract to paternal antigens present in the sperm and short duration of sexual cohabitation before conception could be risk factors for development and severity of preeclampsia during the subsequent pregnancy.

**Key words:** Preeclampsia, risk, sexual cohabitation, contraception, barrier methods.

#### 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 mundial. Constituye la tercera causa de mortalidad materna en el Perú, convirtiéndose en un problema grave de salud<sup>2</sup>. La tasa elevada de prematuridad y retardo del crecimiento fetal intrauterino asociados a este trastorno incrementan la morbilidad y mortalidad perinatal. La incidencia de preeclampsia en el Hospital General Nacional Arzobispo Loayza (HGNAL), de acuerdo a las estadísticas realizadas por el Servicio de Obstetricia en 1996, fue 14,9%.

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<sup>3-10</sup>. 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<sup>11-13</sup>.

La hipótesis planteada es que la menor exposición del tracto genital femenino a espermatozoides y fluido seminal de la pareja antes de la concepción se asocia un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia en el embarazo subsiguiente<sup>5,14,15</sup>. Por lo tanto, debe estudiarse el número de contactos sexuales con el padre, sin métodos anticonceptivos de barrera, tanto en mujeres primigestas como en multigestas cuyo embarazo corresponde a un padre distinto del embarazo anterior, y determinar su asociación con la presencia o ausencia de preeclampsia.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio de tipo caso-control, realizado en el Servicio de Obstetricia del HGNAL de Lima-Perú.

Se determinó el tamaño muestral de acuerdo a datos estadísticos del Servicio de Obstetricia de HGNAL durante 1996, considerándose una incidencia de 14,9%, un error (precisión) de 7,5% y su coeficiente de confiabilidad de 1,96 (correspondiente a un nivel de confianza del 95%). La selección se realizó por muestreo aleatorio simple, obteniéndose 85 casos que requirieron un igual número de controles.

El número total de casos se obtuvo entre los meses de abril y octubre de 1997. De un total de 3273 partos 458 correspondieron a gestantes preeclámplicas. De éstos se excluyó 54 por edad de la paciente, 103 debido a que se trataba de multigesta con embarazo de mismo padre que en el embarazo anterior, 11 por embarazo múltiples, 18 por obesidad, 47 por antecedente de aborto, 14 por haber presentado infección de la vía urinaria en el embarazo, 19 por haber tenido menos de 5 controles prenatales, 37 por enfermedades preexistentes y otros criterios. No se logró entrevistar a 65 pacientes.

### **Selección de casos**

Se consideró como caso a toda gestante primigesta o multigesta, hospitalizada en el Servicio de Obstetricia del HGNAL, y con diagnóstico de preeclampsia según criterios establecidos por la American College of Obstetricians and Gynecologists<sup>16</sup>. En las multigestas con preeclampsia, que se incluyó como casos el embarazo, fue de una pareja sexual distinta a la del embarazo anterior. Se consideró criterios de exclusión, las condiciones que incrementan la presión arterial o que interfieren en el diagnóstico adecuado de preeclampsia.

### **Selección de controles**

Se consideró como control a toda gestante hospitalizada en el servicio de obstetricia del hospital sin diagnóstico de preeclampsia, que no presentaba alguno de los criterios de exclusión. El control fue escogido 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. Para seleccionar una gestante control se consideró que tuviera la misma paridad que la gestante caso.

Toda la información que permitió seleccionar a los casos y controles, así como los datos relacionados a la cohabitación sexual anterior a la concepción, se obtuvo a partir de una entrevista directa, la cual fue aplicada a todas las gestantes por el mismo entrevistador.

### **Criterios de exclusión**

Antecedentes de preeclampsia en embarazo previo, de hipertensión arterial, de enfermedad renal o de diabetes mellitus. Historia familiar de hipertensión arterial. Infección de la vía urinaria en el embarazo. Malformación renal. Multiparidad, embarazo múltiple, enfermedad trofoblástica gestacional, aborto previo. Transfusión sanguínea previa. Menos de cinco controles prenatales. Obesidad. Consumo de alcohol o de tabaco. Edad menor de 15 años o mayor de 35 años.

### **Clasificación de la exposición**

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), evitando el contacto de los antígenos vivos en el semen con el endometrio. El coitus interruptus fue clasificado como un método de



barrera, asumiendo que el semen no entró en la vagina. Se definió tiempo de cohabitación sexual anterior a la concepción como el periodo transcurrido desde que la gestante inició relaciones sexuales con su última pareja sexual hasta quedar embarazada. Se definió número de exposiciones como 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) sin uso de métodos de barrera. Al realizar el análisis estadístico, de acuerdo al número de exposiciones y tiempo de cohabitación sexual en meses, se estratificó por cuartiles y no por intervalos, debido a que se tenía mucha dispersión (lejanía de la media aritmética) porque los valores fueron muy heterogéneos.

## Análisis estadístico

Los datos obtenidos por las entrevistas fueron almacenados en una base de datos (Microsoft Excel 97). Para los cálculos estadísticos se utilizó los programas SPSS for NIS Windows Release 6,1 y EPI INFO versión 6. Se determinó el chi cuadrado ( $\chi^2$ ), valor de  $p$  y odds ratio (OR) con intervalo de confianza de 95%, mediante el método de análisis para tendencia lineal, para las variables: número de exposiciones y tiempo de exposición. Así mismo se calculó el  $X^2$  y el valor de  $p$  para determinar si las muestras fueron comparables de acuerdo a gestación, edad, edad gestacional y estado civil. Se consideró un valor de  $p < 0,05$  para determinar la existencia de asociación estadística significativa en todos los casos. Se utilizó la prueba  $U$  de Mann-Whitney para muestras independientes en las variables edad, edad gestacional, número de exposiciones y tiempo de exposición.

## RESULTADOS

El estado civil se determinó como estable, que incluía casadas y convivientes; e inestable, en el cual se consideró las solteras. Se encontró 39 (45,8%) gestantes solteras en el grupo de preeclámpticas, mientras en el grupo control el número fue de 17 (20%) gestantes (Tabla 1). Se encontró más pacientes en el grupo de 20 a 24 años, tanto en las preeclámpticas como en los controles. Al comparar por grupos etáreos, no se encontró asociación estadística significativa. De igual modo al comparar los promedios de edades de ambos grupos no se encontró asociación estadística significativa ( $p=0,9950$ ,  $U$  de Mann-Whitney). Las primigestas constituyeron el 91,7% (78/85), tanto para casos como para controles. En lo referido a edad gestacional al momento del parto, la mayor cantidad de pacientes pertenecieron al grupo de gestantes a término tanto para casos como para controles (78% y 74%, respectivamente). Las edades gestacionales de ambos grupos fueron comparables tanto en promedios en semanas como al dividir según el parto fue pretérmino, a término o posttérmino. Al dividir a las gestantes según el tipo de parto, se apreció una mayor cantidad de partos por cesárea en el caso de las preeclámpticas (51,8%) al compararlas con las gestantes que no presentaron preeclampsia (18,9%).

Como se puede apreciar en la Tabla 2, se encontró una fuerte asociación significativa al comparar los grupos de preeclámpticas y no preeclámpticas. A menor número de exposiciones hubo un mayor riesgo de presentar preeclampsia, siendo este riesgo mucho mayor (23 veces) en aquellas gestantes que tuvieron menos de 6 exposiciones antes de concebir OC: 4,5-156,8). De igual modo, al utilizar la prueba  $U$  de Mann-Whitney se encontró un  $p < 0,000001$ , lo cual corrobora la fuerte asociación significativa.

**Tabla 1.** Preeclampsia y cohabitación Sexual. Variables demográficas, casos vs controles

| Variable         | Preeclampsia |          | No preeclampsia |         |
|------------------|--------------|----------|-----------------|---------|
|                  | n(%)         | n(%)     | $\chi^2$        | P       |
| Edad             |              |          | 0,006           | 0,93828 |
| 15-19            | 25(29,4)     | 21(24,7) |                 |         |
| 20-24            | 32(37,6)     | 34(40,0) |                 |         |
| 25-29            | 14(16,5)     | 21(24,7) |                 |         |
| 30-35            | 14(16,5)     | 9(10,6)  |                 |         |
| Promedio         | 23,3412      | 23,1412  |                 |         |
| Estado civil     |              |          | 12,81           | 0,0003  |
| Inestable        | 39(45,9)     | 17(20,0) |                 |         |
| Estable          | 46(54,1)     | 68(80,0) |                 |         |
| Paridad          |              |          | 0               | 1,00    |
| Primigesta       | 78(91,7)     | 78(91,7) |                 |         |
| Multigesta       | 7(8,3)       | 7(8,3)   |                 |         |
| Edad Gestacional |              |          | 2,4867          | 0,1148  |
| Pretérmino       | 12(14,1)     | 9(10,6)  |                 |         |
| A término        | 67(78,8)     | 63(74,1) |                 |         |
| Posttérmino      | 6(7,1)       | 13(15,3) |                 |         |



| Exposiciones | Preeclampsia |                       |                        |            | No preeclampsia |       |             |
|--------------|--------------|-----------------------|------------------------|------------|-----------------|-------|-------------|
|              | Leve         | Severa                | OR                     | IC         | N               | OR    | IC          |
| <5,5         | 12           | 9                     | 8,00                   | 1,50-48,24 | 2               | 23,00 | 4,53-156,86 |
| 5,5-24       | 13           | 11                    | 7,09                   | 1,40-40,68 | 20              | 2,63  | 1,11-6,24   |
| 24,62,5      | 7            | 12                    | 3,50                   | 0,62-21,75 | 17              | 2,45  | 0,98-6,14   |
| >62,5        | 3            | 18                    | 1,00                   |            | 46              | 1,00  |             |
|              |              | X <sup>2</sup> =9,284 | X <sup>2</sup> =22,325 | p =0,00231 | p =0,0000       |       |             |

| Tiempo                 | Preeclampsia | No preeclampsia | OR   | IC        |
|------------------------|--------------|-----------------|------|-----------|
| >3 m                   | 22           | 14              | 3,61 | 1,37-9,60 |
| 3-9 m                  | 21           | 14              | 3,44 | 1,30-9,22 |
| 9-18 m                 | 25           | 18              | 3,19 | 1,28-8,00 |
| >18 m                  | 17           | 39              | 1,00 |           |
| X <sup>2</sup> = 9,163 |              |                 |      |           |
| p=0,00247              |              |                 |      |           |

Al comparar las pacientes con preeclampsia leve con las que presentaron preeclampsia severa se obtuvo que a menor número de exposiciones existe un mayor riesgo de severidad ( $p = 0,00231$ ), no observándose aumento del riesgo en aquellas gestantes que tuvieron más de 63 exposiciones antes de la concepción. Al realizar la prueba U de Mann-Whitney se encontró un valor de  $p = 0,0022$  al comparar los dos grupos. Al comparar los grupos de preeclámpticas y no preeclámpticas de acuerdo al tiempo de exposición (tiempo en meses de relaciones sexuales antes de la concepción) se obtuvo, una asociación estadística significativa, observándose que cuando la gestante tuvo menos de 18 meses de cohabitación sexual antes de concebir existió mayor riesgo de presentar preeclampsia. Al realizar la prueba U Mann-Whitney se corrobora este resultado en contrándose una  $p = 0,0003$  (Tabla 3).

## Discusión

La importancia del estudio de la preeclampsia radica en que constituye una patología obstétrica, de la cual no se conoce la etiología a ciencia cierta. Una predisposición genética<sup>1,2,3</sup>, factores ambientales como virus (tal como postula Kilpatrick)<sup>4</sup> o solventes<sup>5</sup>, y el sistema inmune<sup>6,7,8</sup>, han sido involucrados sin poder explicar ninguno de ellos completamente la causa de esta entidad.

El soporte de una etiología inmunológica es la observación que la preeclampsia ocurre principalmente en primigestas; un primer episodio en una multigesta es inusual, excepto cuando está asociada con los trastornos médicos subyacentes. Sin embargo, hay un incremento en la incidencia de preeclampsia en un embarazo luego de un embarazo normal previo si existe un cambio de paternidad.

En el presente trabajo se plantea que las gestantes que tuvieron un periodo corto de cohabitación sexual con sus parejas antes de la concepción, y por ende un número reducido de exposiciones del tracto genital al semen, presentan un mayor riesgo de hacer preeclampsia.

No existió diferencia en cuanto a raza de las pacientes, lo cual es entendible en tanto la gran mayoría de la población que se atiende en el HGNAL es de raza mestiza. Ninguna gestante incluida en nuestro estudio presentó rasgos característicos preponderantes de raza negra o blanca.

Los grupos estudiados no fueron comparables en función al estado civil ( $p < 0,01$ ) debido probablemente a que hay más posibilidad que una paciente sin condición estable presente preeclampsia que una con estabilidad marital. Sin embargo, se informa que no existe relación entre estado civil soltera y mayor riesgo de presentar preeclampsia<sup>9</sup>, por lo que no lo consideramos como un sesgo en nuestro estudio.



Cualquier teoría que busque explicar la causa de la preeclampsia debe considerar que este trastorno tiene una probabilidad mucho mayor de desarrollarse en una mujer que está expuesta a las vellosidades coriónicas por primera vez, está expuesta a un exceso de vellosidades coriónicas, como en el caso de gemelos o mola hidatiforme, es portadora de enfermedad vascular preexistente o está predispuesta genéticamente<sup>17</sup>. Se ha descrito además que el riesgo de presentar preeclampsia aumenta con el deterioro de la formación de anticuerpos bloqueadores de antígenos placentarios,

como en el caso de pacientes sometidas a terapia inmunosupresora previa a trasplante renal, por ejemplo; se carece de inmunización eficaz por embarazo previo, como en el caso de ser el primer embarazo; o el número de antígenos es exageradamente grande en comparación con el número de anticuerpos, como es el caso de los fetos múltiples<sup>17</sup>.

Se sugiere que la etiología de la preeclampsia-eclampsia, tiene un componente inmunológico. Se postula que este trastorno representa tanto una ruptura del mecanismo(s) normal(es) responsable 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<sup>3,5,14,15</sup>.

Los resultados de nuestro estudio muestran que, menor número, de relaciones sexuales en donde ocurre un libre depósito de semen en el tracto genital femenino antes de la concepción, existe un mayor riesgo de presentar preeclampsia en el embarazo subsecuente. Se observó un claro aumento en el riesgo de desarrollar preeclampsia conforme disminuye el número de exposiciones. Este riesgo se presenta marcadamente más alto (23 veces) cuando se tuvo menos de 6 exposiciones, mientras en el rango de 63 exposiciones el riesgo fue de sólo 2 a 3 veces mayor. Se puede atribuir un factor protector para preeclampsia al hecho de haber tenido más de 63 relaciones sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera antes de la concepción del embarazo en curso.

Nuestros resultados concuerdan con comunicaciones previas en la literatura<sup>2,3,5,14,15,23</sup>. 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 hacer preeclampsia conforme menos relaciones sexuales antes de la concepción presentaban las pacientes<sup>5</sup>. Marti y Herrmann encontraron diferencia estadística significativa entre un grupo de 28 preeclámpticas que tuvieron un promedio de 59,4 exposiciones al compararlo con 55 no preeclámpticas 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 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<sup>15</sup>.

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<sup>3-10</sup>. Robillard y Klonoff -Cohen concluyen, por ejemplo, un mayor riesgo de hacer preeclampsia tras el cambio de pareja sexual en multigestas en sus respectivos trabajos. En un estudio realizado por Ikedife en Nigeria con 46 pre-eclámpticas, 34 de ellas (74%) habían cambiado de pareja previamente al embarazo actual<sup>7</sup>. 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<sup>4</sup>. Un informe de una mujer que hizo 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<sup>10</sup>.

En nuestro estudio, debido a los criterios de exclusión, no seleccionamos a preeclámpticas multigestas cuyo embarazo fuese del mismo padre que el embarazo anterior. Este hecho no permitió poder comparar preeclámpticas multigestas en el embarazo del mismo padre que embarazo anterior versus preeclámpticas multigestas con embarazo de padre distinto del embarazo anterior, por lo que no podemos concluir si el cambio de paternidad constituye un factor para desarrollo de preeclampsia. Estudios futuros en nuestra población podrían despejar esta interrogante.



El concepto de inmunización es apoyado por la observación de que la preeclampsia se desarrolla más frecuentemente en mujeres multiparas que gestaron por inseminación artificial. Una elevada incidencia de preeclampsia fue encontrada en un estudio de gestantes que habían concebido con semen de donadores, tanto en primigrávidas (10%, sobre 5% esperado) como multigrávidas (7,8%, sobre 0,9%), reflejando el efecto de cambio de paternidad<sup>22</sup>. En un estudio en donadoras de oocitos, 5 de las primeras 10 pacientes desarrollaron preeclampsia<sup>12</sup>. En un estudio reciente, Smith y col. encontraron una mayor incidencia de preeclampsia en mujeres que concibieron por inseminación intrauterina con esperma lavado de sus parejas sexuales. Al ser esperma lavado, el factor antígeno frente al cual reaccionaría el tracto genital femenino se encontraría en los espermatozoides y no en el fluido seminal<sup>24</sup>.

Al comparar los grupos de preeclámplicas y gestantes sanas de acuerdo al tiempo en meses de relaciones sexuales antes de la concepción, incluyendo aquellas relaciones en las que se utilizó métodos anticonceptivos de barrera (y por tanto no ocurrió libre depósito de semen en el tracto genital femenino), se encontró asociación significativa ( $p = 0,00247$ ). Se observó que a mayor tiempo de relaciones sexuales se presentó un menor riesgo de hacer preeclampsia. Se presentó 3 veces más riesgo de hacer preeclampsia por debajo de 18 meses de cohabitación sexual. Esta observación concordaría con los resultados obtenidos, considerando las exposiciones solamente como aquellas en las cuales no se utilizó métodos anticonceptivos de barrera. En el trabajo de Robillard y colaboradores, quienes consideran tiempo de cohabitación sexual sin tener en cuenta el uso de métodos anticonceptivos, en los embarazos primipaternos (primigestas y multigestas con nueva pareja sexual), la duración promedio de la cohabitación sexual fue 6,2 meses comparados con los 15,7 meses de los controles. Encontraron una relación inversa entre duración de la cohabitación sexual anterior a la concepción e incidencia de preeclampsia en primigestas y multigestas. En mujeres primigestas, los casos de preeclampsia fueron relacionados con una cohabitación sexual promedio de 7,4 meses antes de la concepción, comparados con un promedio de 17,6 meses en las pacientes control no preeclámplicas. Además encontraron que la incidencia de preeclampsia disminuyó cuando se tuvo más de 12 meses de cohabitación sexual, tanto en primigestas como en multigestas<sup>3</sup>. En nuestro trabajo se encuentra una disminución en el riesgo para desarrollar preeclampsia por encima de los 18 meses de cohabitación sexual previa a la concepción.

Al realizar el análisis comparando las preeclámplicas con diagnóstico de preeclampsia leve (50/85) con las de diagnóstico de preeclampsia severa (35/85), se observó asociación significativa que concluye que a menor número de exposiciones del tracto genital femenino al semen del esposo antes de la concepción existe un mayor riesgo de que la preeclampsia tenga criterios de severidad o, expresado de otra manera, a mayor número de relaciones sexuales antes de la concepción en una paciente preeclámplica, se contaría con un factor protector de la severidad del cuadro; teniéndose protección por encima de las 63 exposiciones. El riesgo de que el cuadro de preeclampsia sea severo fue de siete veces más cuando se tuvo menos de 24 exposiciones. Estos resultados coincidirían con los de Robillard, quien describe una relación entre severidad de preeclampsia y menor tiempo de cohabitación sexual<sup>6</sup>.

La hipótesis planteada es que, durante las relaciones sexuales, las mujeres desarrollan una respuesta inmune contra los espermatozoides y así podrían estar inmunológicamente protegidos contra los antígenos del padre en un subsecuente embarazo. Esta respuesta no se encontraría en mujeres vírgenes o en mujeres que usan anticonceptivos que previenen la exposición al semen. Nuestros resultados sugieren que el plasma seminal contiene el mensaje molecular subsecuentemente presente en el trofoblasto. Los síntomas de preeclampsia serían expresiones patológicas de una inmunoprotección de la unidad fetoplacentaria alterada inadecuada. Los resultados del estudio sugieren que el desarrollo de preeclampsia se incrementa con una corta exposición a los antígenos no maternos contenidos en el semen del esposo, los que iniciarían la cadena inmune de eventos asociado con esta inmunoprotección.

Dos de las preeclámplicas de nuestro estudio progresaron a eclampsia, una de ellas hizo HELLP. La gestante con HELLP tuvo 18 exposiciones, mientras que la otra tuvo 36. Los números de exposiciones de estos casos aislados se encontrarían por encima del número que supone un mayor riesgo de presentar preeclampsia (6 exposiciones). Tres pacientes quedaron embarazadas luego de su primera relación sexual. Las tres tuvieron diagnóstico de preeclampsia leve. Este hallazgo particular no concordaría con los resultados generales, puede haberse esperado cuadros de preeclampsia severa en los tres casos. Los casos en los que se presentó preeclampsia en gestantes con un número elevado de exposiciones podrían explicarse por el componente multifactorial que se atribuye como causa de la enfermedad.

## CONCLUSIONES

Nuestras conclusiones son que existe una relación inversa entre el número de relaciones sexuales, sin métodos anticonceptivos de barrera antes de la concepción y el riesgo de presentar preeclampsia en las gestantes que acuden al Servicio de Obstetricia del Hospital General Nacional Arzobisp Loayza, siendo éste 23 veces mayor por debajo de las 6 exposiciones y mínimo si hubo más de 63 exposiciones. A menor tiempo de cohabitación sexual anterior a la concepción existe un mayor riesgo de presentar preeclampsia, siendo tres veces mayor por



debajo de los 18 meses de cohabitación. La severidad de la preeclampsia está en relación inversa al número de relaciones sexuales sin métodos anticonceptivos de barrera antes de la concepción, observándose ocho veces más riesgo de enfermedad severa si hubo menos de 6 exposiciones y ausencia de riesgo por encima de la 63 exposiciones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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. 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.
3. Rohillard P, Hulseley T, Perianin J, Janky F, Miri EH, Paiernik E. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual cohabitation before conception. *Lancet* 1994; 344: 973-5.
4. Trupin LS, Simon LP, Eskenazi B. Change in paternity: a risk factor for preeclampsia in multiparas. *Epidemiology* 1996; 7(3): 240-4.
5. Klonoff-Cohen H, Savitz D, Cefalo R, Mc Cann M. An epidemiologic Study of contraception and preeclampsia. *JAMA* 1989; 262: 3143-7.
6. Robillard P, Hulseley T. Association of pregnancy-induced hypertension with duration of Sexual Cohabitation before conception. *Letters to the Editor. Lancet* 1996; 147: 619.
7. Ikedife D. Eclampsia in multipara. *BMJ* 1980; 5: 985-6.
8. Chung PK. Occurrence of pre-eclampsia in pregnancies to three husbands: case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1982; 89: 862-6.
9. 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.
10. Need JA. Preeclampsia in pregnancies by different fathers: Immunological Studies. *BMJ* 1975; 1: 548-9.
11. Beer AE. Immunology, contraception, and preeclampsia. *JAMA* 1989; 262: -1184.
12. Serhal P. Immune basis for preeclampsia: evidence from oocyte recipients. *Lancet* 1987; 1: 744.
13. Beer AE. Immunology of reproduction. En: *Immunological diseases*. Boston: Little Brown, 1990: 329-60.
14. Baker P, Roberts J. Cohabitation and pregnancy-induced hypertension. *Letters to the editor, Lancet* 1994; 344: 1635-6.
15. 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.
16. American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of preeclampsia. Technical Bulletin n.º 9 February 1986.
17. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC. Hypertensive Disorders in Pregnancy. En: *Williams Obstetrics*. Englewood Cliffs. New Jersey. Appleton and Lange. 1993; 763-817.
18. 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.
19. 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.
20. Cooper D. Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. *Br J Gynaecol* 1988; 95: 644-51.
21. 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.
22. Need J, Bell B, Meffin E. Preeclampsia in pregnancies from donor inseminations. *J Reprod Immunol* 1983, 5: 329-38.
23. James WH. Coital rate and pregnancy-induced hypertension. *Hum Reprod* 1997; 12(6): 1311-2.
24. 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.