



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11217
50
25

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA

MAR. 2 1995

**LEGRADO UTERINO INSTRUMENTADO POST
ALUMBRAMIENTO PARA LA RAPIDA RECUPERACION
DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
AGUDA DEL EMBARAZO**

DR. SAMUEL KARCHMER
EXAMINADOR GENERAL
INSTITUTO NACIONAL

[Handwritten signature]

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A
DR. HOSAM FAKIH KADRY

Tutor: Dr. Ariel Estrada Altamirano



INPer

MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

11217

50

2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA

**LEGRADO UTERINO INSTRUMENTADO POST
ALUMBRAMIENTO PARA LA RAPIDA RECUPERACION
DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HIPERTENSIVA
AGUDA DEL EMBARAZO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. HOSAM FAKIH KADRY

Tutor: Dr. Ariel Estrada Altamirano



INPer

MEXICO, D. F.

1995

**A MIS PADRES Y HERMANOS
POR SU AMOR Y APOYO
INCONDICIONAL**

**AL DR. ARIEL ESTRADA ALTAMIRANO
UN MAESTRO INFLUYENTE EN MI
FORMACION, Y UNA PERSONA
EXCEPCIONAL.**

**A LOS DRS. SAMUEL KARCHMER K,
CARLOS QUESNEL GARCIA BENITEZ,
ERNESTO CASTELAZO POR ENSEÑARME
A SER MEJOR.**

**A LA DRA. MARCELA ESCALANTE G.
POR SU ESPECIAL APOYO EN LA CULMINACION
DE MI ESPECIALIDAD.**

**A LAS DRAS. IRMA CORLA SOTO Y
MARCELA ZAMBRANO CASTAÑEDA
POR SU GRAN AYUDA EN EL ANALISIS
ESTADISTICO DE ESTE TRABAJO.**

**AL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA
POR LA OPORTUNIDAD QUE ME BRINDO**

INDICE

| | Página |
|-----------------------------------|---------------|
| INTRODUCCION | 1 |
| MARCO TEORICO | 3 |
| OBJETIVOS | 23 |
| MATERIALES Y METODOS | 24 |
| RESULTADOS | 26 |
| DISCUSION | 29 |
| CONCLUSIONES | 32 |
| BIBLIOGRAFIA | 33 |

INTRODUCCIÓN

El decenio de 1980 fué un periodo crítico en la evolución de la obstetricia, ya que se observó un extraordinario avance en el terreno de la medicina crítica y en especial, en la medicina perinatal.

Tal situación influyó favorablemente en la atención, identificación y tratamiento de diversos cuadros que complican a las pacientes gestantes.

La enfermedad aguda hipertensiva del embarazo, con todas sus variedades de presentación clínica es la condición patológica más frecuentemente tratada por gineco-obstetras y es la mayor causa de morbimortalidad materno fetal (9).

Se dice que la incidencia y prevalencia combinada de las diversas afecciones hipertensivas del embarazo es de un 6 a 8% con amplias variaciones que dependen de la población en riesgo, pero fundamentalmente del rigor de las observaciones y de quien hace el diagnóstico(1).

La enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (EHAE) es considerada como un desorden celular endotelial, observado solamente en mujeres embarazadas.

Está definida clásicamente como el comienzo agudo de edema, proteinuria, e hipertensión en la segunda mitad del embarazo, en una mujer quien previamente era normotensa y asintomática (27).

La (EHAE) se resuelve solamente después de que todos los productos de la gestación particularmente la placenta y su decidua de soporte ha sido removida o a cesado su función . Esta es la única cura conocida para esta enfermedad (11).

Las complicaciones de la EHAE pueden ser severas e incluyen desprendimiento de placenta, trombocitopenia, hemorragia y ruptura hepática, eclampsia, coagulación intravascular diseminada, apoplejía, distress respiratorio del adulto, falla renal aguda y el síndrome de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas (Síndrome de HELLP) (13).

La recuperación acelerada de esta enfermedad seguida del parto debe revertir esta complicación y acortar el tiempo requerido para el cuidado intensivo y hospitalización (11,16).

MARCO TEORICO

HIPERTENSION Y EMBARAZO

La hipertensión asociada al embarazo continúa siendo una causa significativa de morbilidad y mortalidad fetal y materna, a pesar del notable desarrollo de la medicina perinatal en los últimos años. La incidencia de esta complicación obstétrica en diversas series a nivel mundial está entre el 6 y el 30% del total de embarazos (1,18).

La oscuridad en que permanece el mecanismo fisiopatológico exacto de ese trastorno hace muy difícil prevenir su aparición e impide establecer el mejor enfoque terapéutico; sin embargo, una buena orientación del control prenatal permite detectar tempranamente las pacientes de riesgo y las manifestaciones tempranas de la enfermedad, evitando complicaciones maternas y fetales en gran porcentaje de los embarazos.

DEFINICION

El comité de terminología del American College of Obstetricians and Gynecologists define la hipertensión inducida por el embarazo como un síndrome clínico de etiología aún no aclarada, que se caracteriza por la coexistencia de hipertensión, proteinuria y retención excesiva de líquido extracelular que se manifiesta clínicamente por edema. Se excluyen de esta definición aquellas pacientes con enfermedad renal o vascular previa (1,26,27).

Clásicamente este cuadro se ha denominado preeclampsia y se presenta después de la semana veinte de gestación y, como está establecido por la OMS, hasta en las primeras 48 horas de puerperio. Si no se instaura el tratamiento apropiado, o, si la enfermedad se presenta en su forma más severa puede terminar en convulsiones de tipo gran mal (eclampsia) y/o coma. Aunque generalmente son manifiestos los tres indicadores, la hipertensión y la proteinuria son los más importantes para el diagnóstico (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP), 1987 y WHO Study Group, 1988).

CLASIFICACIÓN

La terminología empleada por los clínicos parece referirse a esta entidad, es muy amplia y a menudo contradictoria, hecho que dificulta la revisión y discusión del tema. De las innumerables clasificaciones que se han hecho de esta asociación entre embarazo e hipertensión, las más aceptadas a nivel mundial son la de Chesley (1971), y la de Gant y Pritchard (1985), que intentan tomar en cuenta las bases fisiopatológicas conocidas hasta el momento (13).

La clasificación propuesta por cada grupo puede verse de la siguiente manera:

Chesley (1971):

I- Preeclampsia-eclampsia.

II- Hipertensión crónica (cualquiera que sea la causa)

III- Hipertensión crónica mas preeclampsia sobregregada

IV- Hipertensión tardía o transitoria (también llamada hiperten-

sión gestacional).

Gant y Pritchard (1985):

I- Hipertensión inducida por el embarazo

(incluye preeclampsia y eclampsia)

II- Hipertensión coincidente con el embarazo

(incluye hipertensión crónica)

III- Hipertensión agravada por el embarazo

(incluye preeclampsia y eclampsia sobreagregadas).

En la practica la clasificación que se escoja para esta enfermedad no posee verdadera importancia ni determina líneas terapéuticas específicas. Por el contrario, el curso clínico y la severidad, así como la edad gestacional y la presencia de patología asociada si son factores determinantes del tratamiento a elegir y del pronostico, conociendo, como está establecido hoy día, que se trata de una enfermedad impredecible y multisistémica (1,18,25).

De las dos clasificaciones la de Chesley es quizá la mas práctica y clara por su simplicidad y ha sido adoptada oficialmente por el National High Blood Pressure Education Working Group Report en 1990. A continuación revisamos brevemente lo que se conoce hoy en día sobre cada una de las categorías de esta clasificación (25).

PRECLAMPSIA-ECLAMPSIA, HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO (HIE).

Las estadísticas muestran una incidencia del 5 al 10% de todos los embarazos. Es significativamente más frecuente en las clases socioeconómicas bajas y casi exclusiva de las primigrávidas (85%)

(26).

Ocurre en la mayoría de los casos en los extremos de la vida reproductiva observándose dos picos de incidencia: antes de los 19 y por encima de los 35 años (18). Su manifestación en multiparas se asocia con frecuencia a embarazo múltiple, hidrops fetalis y diabetes mellitus. Existe una tendencia familiar a desarrollar la enfermedad y se ha implicado un gene recesivo simple en la predisposición, principalmente en aquellas pacientes con tendencia a presentar el cuadro en forma repetitiva (4). La forma grave de la HIE con desarrollo de convulsiones es generalmente prevenible y cada día es menos frecuente con los cuidados prenatales adecuados. En grandes series se ha encontrado una incidencia de 1 en 1000 a 1500 partos.

HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Se denomina así la presencia de hipertensión arterial en el embarazo cuando ésta se ha documentado previa al mismo o se manifiesta antes de la semana 20 de gestación, excepto en el embarazo molar. En la mayoría de estas casos la hipertensión arterial es idiopática (90%) y solo en unos pocos es una manifestación de otra enfermedad de base, sea esta endocrina (diabetes, tirotoxicosis, hiperaldosteronismo, feocromocitoma), renal, del tejido conectivo, o vascular. De acuerdo con las series

norteamericanas, la hipertensión crónica corresponde al 1-3% de los casos de hipertensión del embarazo.

Si la hipertensión se mantiene controlada en el curso del embarazo, éste se desarrolla en forma similar a los embarazos normales. Si se superpone un síndrome de preeclampsia-eclampsia, el pronóstico fetal no es tan favorable. Además, el abruptio placentae se puede presentar hasta en 10% de pacientes hipertensas crónicas y se ha demostrado también retardo en el crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer y mayor mortalidad neonatal. Desde el punto de vista materno existe mayor riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, falla renal aguda y hemorragia intracerebral (1).

HIPERTENSION CRONICA MAS PREECLAMPSIA SOBREAGREGADA.

La paciente hipertensa crónica presenta con una frecuencia del 5 al 25% de los casos, y según algunos estudios, hasta el 52%, un empeoramiento significativo de su enfermedad hipertensiva con desarrollo de preeclampsia sobreagregada. Son de mayor riesgo para desarrollar esta complicación las mujeres mayores de 40 años cuya enfermedad hipertensiva es severa o tiene una evolución mayor de 15 años, o, quienes presenten patología vascular, cardíaca o renal asociada. Estas pacientes suelen culminar en un cuadro clínico de eclampsia con muy mal pronóstico fetal y materno (18).

HIPERTENSION TARDIA O TRANSITORIA (HIPERTENSION GESTACIONAL)

Se refiere a la presentación de la hipertensión generalmente en época tardía del embarazo y sin proteinuria evidente. Suele seguir un curso más benigno que la preeclampsia logrando la estabilización de las cifras tensionales en un gran porcentaje de casos solamente con reposo.

FISIOPATOLOGIA

Pérdida de la refractariedad a la angiotensina: característicamente la hipertensión inducida por el embarazo se presenta en una forma lábil, reflejando la intensa sensibilidad vascular a las catecolaminas y péptidos presores endógenos. Por el contrario la embarazada normal desarrolla refractariedad a los efectos presores de los diferentes agentes vasoactivos y en especial a los de angiotensina, dando como resultado una disminución de la sensibilidad del músculo liso vascular (18,27).

En 1973 Gant, Daley y colaboradores, realizaron un análisis prospectivo de la reactividad vascular a la angiotensina II en 192 pacientes primigestantes menores de 16 años quienes estudiaron en forma secuencial durante el embarazo. Diez años atrás Kaplan había establecido la dosis promedio de angiotensina II necesaria para elevar la presión arterial diastólica en 20 mmHg. Esta cantidad se denominó Dosis Presora Efectiva de Angiotensina II y equivale a 7.4 ng/Kg/min en infusión continua. Los estudios de Gant mostraron que el 90% de las pacientes cuya dosis presora efectiva fué significativamente menor al realizar la

prueba entre las semanas 28 y 32 de gestación desarrollaron hipertensión entre diez y doce semanas más tarde. Así mismo, el 90% de los pacientes cuya dosis presora fué el promedio o mayor, se conservaron normotensas por el resto del embarazo (3,19,22).

La significancia estadística de este estudio clínico sugirió que esta prueba invasiva pudiera emplearse como una técnica de escrutinio masivo para identificar a las pacientes destinadas a desarrollar hipertensión inducida por el embarazo, o , como demostraron investigaciones más reciente, para diagnosticar precozmente a las embarazadas con hipertensión crónica que van a padecer eclampsia sobreagregada. La hipertensión sin embargo, se considera una consecuencia más que la causa de la enfermedad.

Los mismos autores, a posteriori, lograron correlacionar los resultados de este estudio invasivo con los de una prueba clínica bastante sencilla, la prueba de Gant , cuya utilidad se discutirá más adelante.

Se han implicado diferentes mecanismos que explican la refractariedad a la angiotensina y que, hipotéticamente podrían encontrarse alterados en las pacientes preeclámpicas. Al parecer juegan un papel importante en este hecho fisiológico la saturación de los receptores vasculares para la angiotensina II, la pérdida de su afinidad por esta sustancia, y la presencia de autacoides vasodilatadores que atenúan la respuesta presora a la misma (5,22).

PAPEL DEL TEJIDO CORIAL

Otros investigadores han intentado, por su parte establecer un sustrato morfológico de esta enfermedad a nivel placentario. Desde 1914, Young propuso la isquemia útero-placentaria como mecanismo iniciador de la hipertensión tanto en animales como en humanos. Experimentalmente ha sido posible reproducir la enfermedad empleando animales de laboratorio. Evidencia adicional sugiere que es la placenta y no el feto el factor iniciador de la respuesta presora, ya que en embarazos con mola hidatidiforme y sin feto la hipertensión suele ser una manifestación temprana (11,15,16).

Partiendo de la observación de que se requiere de tejido corial para que se produzca la HTE, algunos investigadores han sugerido el envejecimiento precoz de la placenta y otros la hiperplasia de la misma (embarazo múltiple, diabetes, etc) como factores etiológicos. Brosens ha encontrado alteraciones en la formación del lecho arterial útero-placentario a partir de las arterias espirales.

Fisiológicamente, el trofoblasto debe invadir aproximadamente la tercera parte del músculo uterino para garantizar un lecho vascular adecuado con flujo alto y resistencia baja. Se ha demostrado que esta migración se hace en dos etapas sucesivas: la primera entre la semana 10 y 16 en la cual el músculo liso de la pared vascular de las arterias espirales es reemplazado por trofoblasto y la segunda entre las semanas 16 y 22 en la cual la invasión del trofoblasto debe extenderse a la porción miometrial de los vasos. Esta invasión al parecer tiene por objeto mantener en

contacto directo el trofoblasto con la sangre materna e impedir al mismo tiempo la constricción de las arterias espirales mediante el desplazamiento de su tejido elástico y muscular. Igualmente la inervación adrenérgica de la base de estas arterias debe desaparecer por el mecanismo anotado. Es entonces en la segunda erosión al parecer, donde se sitúa el defecto que favorece una inadecuada denervación de estos vasos y resulta en disminución del flujo placentario. Esta isquemia relativa desencadenaría una respuesta presora refleja para intentar garantizar un adecuado aporte sanguíneo útero-placentario (11,15,16).

Asociadas a estas alteraciones en la función, se encuentran también lesiones estructurales a nivel de la pared vascular del tipo de aterosclerosis aguda, como se ha demostrado por microscopía electrónica, al igual que depósitos de fibrina, plaquetas y lipofagos (18,24).

Además de los dos factores mencionados, pérdida de la refractividad vascular a sustancias presoras y disminución del flujo arterial placentario, se han investigado otros posibles defectos iniciadores del síndrome.

EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA EN PREECLAMPSIA

Otro factor de interés en esta entidad ha sido la expansión del volumen plasmático que debe experimentar la mujer embarazada y su comportamiento en la preeclampsia. Al respecto se han propuesto diferentes hipótesis que toman como punto de partida desde este

comportamiento en la preeclampsia. Al respecto se han propuesto diferentes hipótesis que toman como punto de partida desde este importante sistema presor del organismo hasta los niveles de vasopresina circulantes, pues como es bien conocido el sistema renina-angiotensina actúa en relación con el sistema nervioso simpático, los vasos sanguíneos y el corazón para mantener una presión arterial en un valor constante, y con sustancias vasoactivas como prostaglandinas, serotoninas, calcicreinas, vasopresina, péptido atrial natriurético y factor relajador derivado del endotelio.

La producción de renina depende inicialmente de la conversión de prorenina inactiva mediante calcicreina, la cual se produce por activación del sistema de coagulación. Sin embargo, son muchos los mediadores que controlan su liberación, básicamente barorreceptores y receptores beta-adrenérgicos intrarrenales, los cuales inducen alteraciones de calcio iónico, AMP cíclico y autacoides las cuales actúan como primeros y segundos mensajeros. Estos últimos, y especialmente la prostaglandina I₂ son estimulados por la acción de la angiotensina II en diferentes tejidos incluyendo el riñón.

Por otra parte la liberación de renina está inhibida por los niveles elevados de vasopresina circulantes (19), y algunos investigadores sugieren que una alteración de la vasopresinasa que impida su adecuado metabolismo pueden iniciar la enfermedad hipertensiva en la paciente preecláptica (2,3).

EL GASTO CARDIACO EN LA PACIENTE PREECLAMPTICA

El gasto cardiaco en estas pacientes es un punto igualmente controvertido. Recientemente algunos investigadores han defendido la hipótesis de la preeclampsia como un estado hiperdinámico con hipervolemia y gasto cardíaco elevado. En contra de esta hipótesis Chesley ha reportado una relación importante entre preeclampsia severa y volumen plasmático reducido, aunque no se conoce si este es causa o consecuencia de la vasoconstricción.

PAPEL DEL ENDOTELIO VASCULAR

La importancia del endotelio en la homeostasis de la pared vascular se reconoce practicamente solo desde la última década.

Dos poderosos vasodilatadores son sintetizados directamente por el endotelio: la prostaciclina y el factor relajador derivado del endotelio. Simultáneamente el endotelio produce endotelina I caracterizada por ser una sustancia vasoconstrictora de mayor potencia conocida en la actualidad. Por lo tanto un desequilibrio de estas sustancias puede culminar en un fenómeno de vasoespasmo lo cual culminaría con el desarrollo de la enfermedad hipertensiva.

Se ha sugerido igualmente la activación plaquetaria y la lesión vascular secundaria como el origen de la preeclampsia. La prostaciclina es el más potente inhibidor de la agregación plaquetaria descubierto hasta el momento (3,5).

PEPTIDO ATRIAL NATRIURETICO, AURICULINA, ANP

Comprende varios péptidos hormonales sintetizados en las células miocárdicas auriculares en respuesta a la distensión, e igualmente se ha descrito recientemente su producción por el citotrofoblasto.

Sus efectos son dependientes de su concentración plasmática e incluyen aumento de la excreción de sodio y agua, inhibición de la vasoconstricción mediada por noradrenalina o angiotensina e inhibición directa de la secreción de renina por las células de la mácula densa.

BETA-TROMBOGLOBULINA

Es una proteína plaquetaria específica que se libera en el momento de la agregación en mujeres con HIE se han encontrado valores anormalmente elevados que demuestran una agregación plaquetaria exagerada. Sin embargo su papel aún no está claro.

FIBRONECTINAS

Son glicoproteínas presentes en el endotelio vascular cuyos niveles circulantes aumentan cuando hay lesión endotelial. Algunos estudios han demostrado que las pacientes con HIE presentan niveles plasmáticos elevados de fibronectinas con una asociación tan evidente entre las dos variables que en algunos centros de investigación se ha propuesto esta determinación como marcador de la enfermedad, ya que probablemente la lesión endotelial sea el iniciador de una cascada de reacciones que producen cada vez más daño en la vellosidades coriales (17,19).

ANTITROMBINA III

Este potente inhibidor de la actividad procoagulante de la trombina presenta una disminución de su actividad en las pacientes con HIE en forma significativa, sin embargo esto parece ser la consecuencia del mayor consumo en respuesta a la activación de la cascada de la coagulación y no la causa de la misma (3,19).

SUSTANCIAS CITOTOXICAS Y VASOACTIVAS

Son bien conocidas las lesiones de las células endoteliales al igual que el aumento en la respuesta vascular presora. Se ha demostrado que los peróxidos de hidrógeno estimulan la contracción mediada por prostaglandinas en vasos arteriales y venosos del lecho placentario en pacientes preeclámpicas. Por otra parte ha logrado establecerse que la actividad antioxidante del suero se encuentra disminuida en estas pacientes lo cual favorece una oxidación lipídica no controlada que también puede producir daño endotelial.

EL DIAGNOSTICO PRECOZ Y SU IMPORTANCIA

La presentación clásica de la HIE incluye los tres indicadores básicos que se han mencionado y que definen la enfermedad; son ellos:

- Hipertensión
- Proteinuria
- Edema

Generalmente es la elevación en las cifras de presión arterial lo que determina el diagnóstico, pero su presencia implica ya un proceso patológico avanzado, como lo sugieren estudios de biopsias renales realizados por Mc Carthey y colaboradores en 1971 (1).

En la mujer embarazada la presencia de hipertensión, aún en ausencia de los otros signos, se correlaciona claramente con aumento en la tasa de mortalidad fetal.

DETECCION DE LAS PACIENTES DE RIESGO

Los estudios epidemiológicos han mostrado una mayor incidencia de HIE en determinados grupos de población, lo que ha permitido reconocer los factores de mayor riesgo para desarrollar la enfermedad.

Estas características son:

- Primigestante
- Antecedente de HIE previa
- Embarazo múltiple
- Antecedentes familiares de HIE

En la consulta prenatal estos datos aportados a la historia clínica pueden alertar al médico ante una probabilidad mayor de sufrir la enfermedad y favorecer así la instalación de algunas medidas consideradas como preventivas en la actualidad y la iniciación más oportuna del tratamiento.

HIPERTENSION ARTERIAL

Se considera hipertensión arterial la presencia de cifras tensionales superiores o iguales a 140/90 mmHg, sin embargo, algunas pacientes pueden no tener valores permanentemente elevados de presión arterial y estar desarrollando el síndrome.

Es importante recordar que las cifras de presión arterial pueden estar afectadas por diferentes factores que incluyen desde la calibración del equipo, la postura de la paciente y sus condiciones previas, hasta las condiciones emocionales en el momento de la toma.

PROTEINURIA

Este es un signo importante pero de manifestación tardía en el desarrollo de la preeclámpsica. Se define como proteinuria la presencia de 300 mg o más de proteína en una muestra de orina de 24 horas.

La proteinuria en la preeclampsia puede ser mínima o severa. Su presencia puede ser de origen glomerular o deberse simplemente al vasoespasmo.

EDEMA

Se considera edema patológico durante el embarazo aquel que se generaliza comprometiendo manos, cara, miembros inferiores y habitualmente es más evidente cuando la paciente se levanta en la mañana. Un signo inicial de alerta, que puede presentarse antes de la manifestación

del edema puede ser la ganancia rápida y progresiva de peso mayor de 1 Kg por semana durante el tercer trimestre de gestación. Debe tenerse también en cuenta que el edema maleolar y el de miembros inferiores suelen ser normales al final del embarazo.

Algunos signos adicionales sugestivos de preeclampsia incluyen: visión borrosa, cefalea occipital, espasmo arteriolar segmentario con brillo ("sheen") retiniano y reflejos osteotendinosos hiperactivos. Estos signos y síntomas pueden ser de utilidad potencial para sugerir el diagnóstico, pero, por sí mismo no lo hacen.

FORMAS ATÍPICAS DE PREECLAMPSIA

Algunos estudios clínicos han descubierto un grupo de pacientes embarazadas cuyos signos de preeclampsia básicos como hipertensión y proteinuria no son significativos, y que evolucionan durante el segundo y tercer trimestre hacia un cuadro sugestivo de dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, náusea y vómito. Los exámenes paraclínicos usualmente demuestran la presencia de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y bajo recuento de plaquetas (síndrome de HELLP). La experiencia ha demostrado que la presencia de este síndrome empeora el pronóstico tanto fetal como materno y que aunque las cifras de presión arterial no están necesariamente elevadas, este grupo de pacientes deben manejarse dentro del protocolo de preeclampsia severa y en un centro hospitalario de tercer nivel (1,25,2629).

TRATAMIENTO

Definitivamente el tratamiento es empírico y sintomático porque no está dirigido a la causa, la cual como se sabe es desconocida. Los tres objetivos que se pretenden alcanzar son:

1- Prevenir el desarrollo de convulsiones y de esta manera, disminuir el riesgo de un accidente cerebro vascular.

2- Disminuir el vasoespasmo y evitar así que la hipertensión deje secuelas en la madre.

3- Obtener un recién nacido en buenas condiciones para evitar problemas en la etapa neonatal y en el desarrollo neurológico.

Como generalmente el diagnóstico es tardío, se recomienda la selección de las embarazadas con factores de riesgo desde la primera consulta prenatal con el fin de realizarles un control específico que permita detectar precozmente el síndrome y prevenir las complicaciones. En estos casos se recomienda:

1- Reposo en decúbito lateral.

2- Dieta hiperproteica

3- Control prenatal más frecuente

4- Realizar pruebas presoras regularmente

5- Sedación

La sedación es muy importante y esto se logra con el fenobarbital a la dosis de 50 a 100 mg diarios. Recientemente se ha utilizado el ácido acético salicílico, a la dosis de 40 a 80 mg diarios entre la novena y treinta y cuatro semanas, en las gestantes con riesgo. El mecanismo de acción parece estar relacionado con la inhibición selectiva de la ciclooxigenasa, disminuyendo la síntesis del tromboxano, sin afectar la producción de prostaciclina. Se recomienda suspender la droga ocho días antes de la fecha del parto para prevenir hemorragias materna y fetal.

PREECLAMPSIA MODERADA

Para efectuar el tratamiento no se necesitan muchos equipos sofisticados, es indispensable un excelente criterio clínico y unos exámenes de laboratorio cuyos resultados, obtenidos rápidamente, permiten un manejo racional. Para decidir entre el tratamiento conservador y la extracción inmediata del feto se deben considerar los siguientes factores:

- 1- Salud de la madre y del feto en el momento del ingreso.
- 2- Edad gestacional
- 3- Presencia o ausencia de trabajo de parto
- 4- Futuro obstétrico de la madre

Un tratamiento precoz que incluye la terminación del embarazo disminuye en forma dramática la aparición de la eclampsia. Es preciso

tener en cuenta que la hipertensión nunca es benigna. La hospitalización se recomienda cuando la TA es de 150 a 100, la proteinuria es de 1 gr en orina de 24 horas, el edema persiste o aumenta y la oliguria se presenta a pesar de las recomendaciones mencionadas. El reposo en decubito lateral izquierdo debe ser estricto porque disminuye la compresión de la aorta y de la cava y aumenta el flujo renal mejorando de esta manera la perfusión uterina.

PREECLAMPSIA GRAVE

La administración de sulfato de magnesio se usa por vía endovenosa, se aplican 5 gr durante 15 a 30 minutos; los restantes 5 gr a la dosis de 1 gr por hora. Cuando existe una arreflexia patelar no debe aplicarse el sulfato de magnesio.

Los hipotensores se deben utilizar si después del tratamiento con sulfato de magnesio la tensión diastólica se encuentra por encima de 110 mmHg o cuando se presenta una crisis hipertensiva. Para garantizar la perfusión útero-placentaria, el descenso de la TA diastólica, la PAM (presión arterial media) no debe exceder del 20 al 30%.

Los siguientes son los grupos de hipotensores más utilizados en la preeclampsia-eclampsia de acuerdo con su mecanismo de acción.

- 1- Agonistas de los receptores alfa 2 (alfametil dopa).
- 2- Vasodilatador arteriolar (hidralacina).
- 3- Vasodilatador arteriolar y venoso (nitroprusiato de sodio).
- 4- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril).

- 5- Antagonistas de los receptores beta adrenérgicos (atenolol-propranolol)
- 6- Bloqueadores de los canales del calcio (nifedipina y nitrendipina)

PUEDA PREVENIRSE LA PREECLAMPSIA?

Algunos estudios epidemiológicos realizados en la última década demostraron la relación existente entre diferentes hábitos dietéticos y el desarrollo de hipertensión en el embarazo. Esto permitió diseñar algunas estrategias para la prevención de la enfermedad. Posteriormente y con el empleo en gran escala de tratamientos antiagregantes.

Las principales líneas de investigación son las siguientes:

1- Nutricionales: dieta baja en sodio, dieta hiperprotéica, suplemento de calcio, suplemento de magnesio, suplemento de zinc y suplemento de ácido linoléico.

2- Farmacológicos: teofilina, antihipertensivo, dipyridamol, ácido acetil salicílico, heparina, alfatocoferol y diurético (1,18,26,27).

OBJETIVOS

I. OBJETIVO GENERAL

Comparar el resultado del legrado uterino instrumentado postalumbramiento en pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo.

II. OBJETIVO ESPECIFICO

Observar la mejoría clínica y bioquímica en un grupo de pacientes con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo de comportamiento severo, después del legrado uterino instrumentado postalumbramiento.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer) del mes de diciembre de 1993 al mes de noviembre de 1994.

Se analizó un grupo de 50 pacientes con diagnóstico de embarazo igual o mayor a 20 semanas de gestación, y enfermedad hipertensiva aguda del embarazo de comportamiento severo; este último diagnóstico se realizó de acuerdo a las normas del INPer.

Una vez realizado el diagnóstico en el servicio de urgencias se realizaron exámenes de laboratorio, los cuales comprendían biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático y cuantificación de la presión arterial media y del volumen urinario.

Estas pacientes fueron enviadas a la unidad de cuidados intensivos de adultos (UCIA), con el plan de estabilización y resolución del embarazo de acuerdo a las condiciones obstétricas. Una vez estabilizadas las pacientes fueron enviadas a la unidad tocoquirúrgica (UTQ) en donde se dividieron en dos grupos de 25 pacientes cada uno; a un grupo se le realizó legrado uterino instrumentado postalumbramiento al azar, independientemente de la vía de resolución del embarazo.

El material obtenido fué enviado a patología para su análisis. A las 25 pacientes restantes no se les realizó el legrado uterino y sirvieron como grupo control.

Todas las pacientes fueron enviadas nuevamente a la UCIA para control y manejo del puerperio inmediato. Nuevamente se analizaron parámetros clínicos y de laboratorio, estos últimos 12 y 24 horas posterior al legrado; la presión arterial media y el volumen urinario se analizaron a la 6, 12, 18 y 24 horas posterior al legrado.

El estudio se sometió a análisis estadístico (t de Student). Los datos fueron expresados como la media de la desviación estándar (SD). P mayor que 0.05 la cual fué considerada estadísticamente no significativa.

RESULTADOS

La edad, el número de primigestantes, la raza y la duración gestacional fué similar para las 25 mujeres randomizadas asignadas a cada grupo.

Del total de 50 pacientes que conformaban ambos grupos 17 de ellas eran primigestantes ocupando un 34%; 12 eran secundigestas ocupando un 24% y 21 de estas pacientes eran multigestas, ocupando un 42%.

De estas 50 pacientes 13 tenían el diagnóstico de inminencia de eclampsia ocupando un 13%; 36 de estas pacientes tenían el diagnóstico de enfermedad hipertensiva aguda del embarazo de comportamiento severo ocupando un 72%; una paciente con el diagnóstico de eclampsia ocupando el 2%.

Analizando ambos grupos por separado tenemos que el grupo sin legrado uterino conformado por 25 pacientes tenía un promedio de edad de 29,2 años, y el grupo con legrado uterino conformado también por 25 pacientes tenía un promedio de 29,7 años lo cual no fué significativo para ambos grupos.

Con respecto al número de gestas fué similar para ambos grupos dando un promedio de 2.44 para el grupo sin legrado uterino y de 2.48 para el grupo con legrado uterino, lo cual no fué significativo.

Con respecto al número de gestas fué similar para ambos grupos dando un promedio de 2.44 para el grupo sin legrado uterino y de 2.48 para el grupo con legrado uterino, lo cual no fué significativo.

Tanto el número de partos, de cesáreas y abortos fué similar en ambos grupos.

Con respecto a las semanas de gestación, en el grupo sin legrado uterino el promedio fué de 35.1 y en el grupo con legrado uterino de 35.5 lo cual tampoco fué significativo.

El promedio de hemoglobina al ingreso en ambos grupos fué similar. La hemoglobina cuantificada a las 12 horas posterior al legrado uterino fué similar a la del grupo control, lo mismo se observó a las 24 horas.

El hematocrito al ingreso, a las 12 y 24 horas fué similar para ambos grupos.

Con respecto a el recuento plaquetario tanto al ingreso como a las 12 y 24 horas fué similar en ambos grupos. Esto mismo se observó tanto en los valores de úrea, creatinina y ácido úrico respectivamente.

En cuanto a las pruebas de funcionamiento hepático (TGO, TGP, LDH, FA, Bilirrubinas directa, indirecta y total) no hubo cambios en sus valores del grupo con legrado uterino con respecto al grupo control.

El promedio de la presión arterial media (PAM) al ingreso en el grupo con legrado uterino fué de 123.2 mmHg y del grupo control fué de 125.6 mmHg lo que significa que no hay variación de este signo en los dos grupos. Lo mismo fué observado en la toma de las 6 horas.

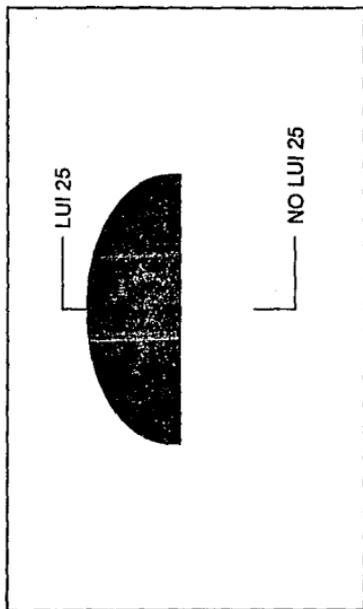
Se observó una variación significativa en la toma de la PAM a las 12 horas teniendo los siguientes valores en promedio de 87 mmHg para el grupo con legrado uterino y de 92.6 mmHg para el grupo control dando una P menor de 0.05 lo cual es estadísticamente significativo. En el valor de la PAM a las 18 y 24 horas no se observó ningún cambio significativo para ambos grupos.

Con respecto al volúmen urinario en el ingreso de las pacientes al servicio de urgencias fué de 52.1 ml/hora de las pacientes con legrado uterino y en el grupo control fué de 40.3 ml/hora dando una P menor de 0.05 la cual es estadísticamente significativa. Cabe mencionar que hubo variación significativa en el volúmen urinario cuantificado a las 6 y 18 horas, habiendo una variación en el volúmen urinario con significancia límite.

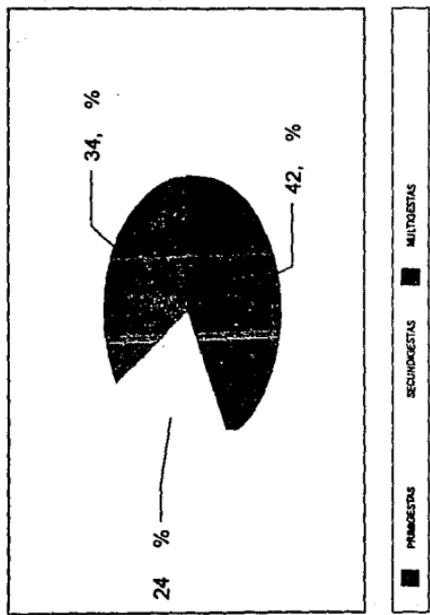
El valor del volúmen urinario en ambos grupos no debe ser tomado como un dato significativo en este estudio debido a que hubo variación desde el ingreso de las pacientes y por lo tanto esta variable no fué modificada por el legrado uterino.

GRUPOS DE PACIENTES

GRAFICA I



NUMERO DE GESTAS
GRAFICA 2

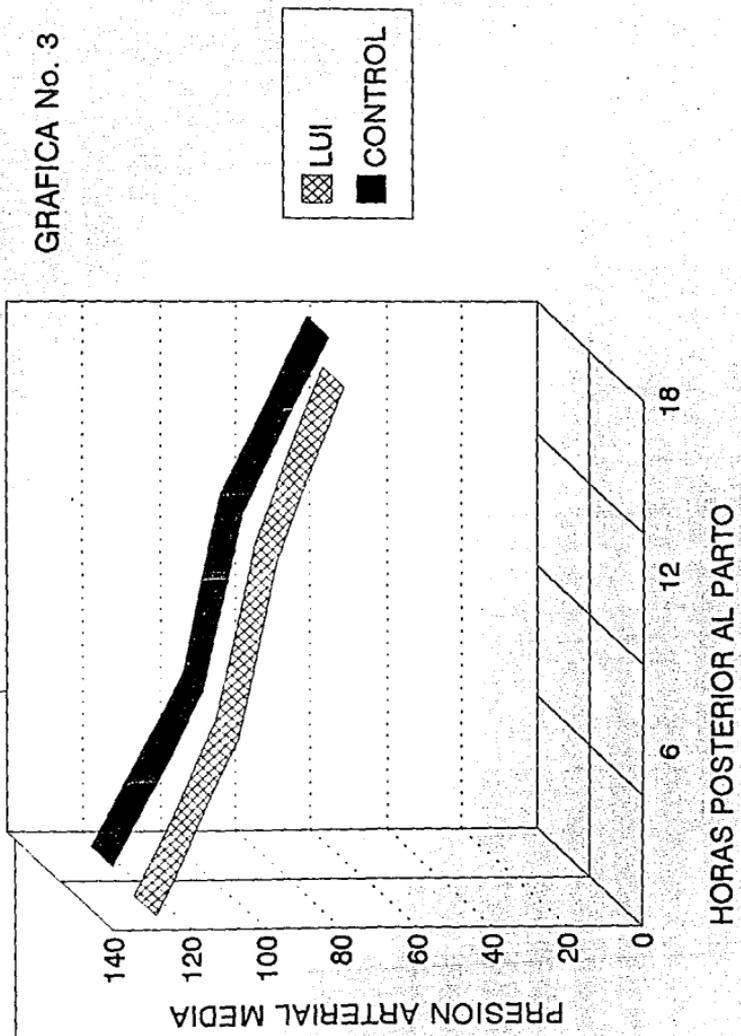


CUADRO COMPARATIVO

| | INGRESO (LUJ) | CONTROL | 12 Hrs. (LUJ) | CONTROL | 24 Hrs. (LUJ) | CONTROL |
|-----------|------------------|---------|------------------|---------|------------------|---------|
| Hb | 12.5 | 12.6 | 11.05 | 11.1 | 11.23 | 11.29 |
| HTO | 35.9 | 37.5 | 33.4 | 33.2 | 34.0 | 32.9 |
| PLAQUETAS | 183,840 | 145,984 | 225,520 | 159,280 | 232,960 | 165,840 |
| TGO | 46.9 | 45.3 | 43.2 | 39.0 | 36.6 | 32.08 |
| TGP | 46.7 | 42.5 | 39.9 | 35.7 | 34.0 | 28.8 |
| LDH | 340.6 | 359.7 | 320.0 | 335.0 | 296.5 | 313.3 |
| F.A. | 255.2 | 255.3 | 226.3 | 231.9 | 208.8 | 211.0 |

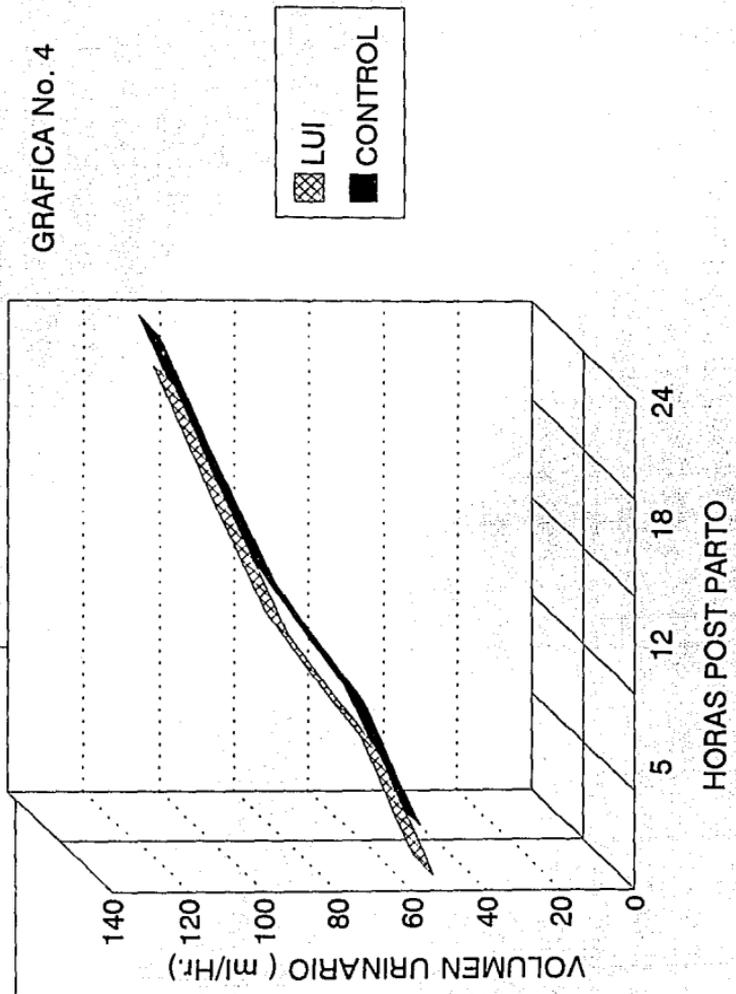
RESULTADOS

GRAFICA No. 3



RESULTADOS

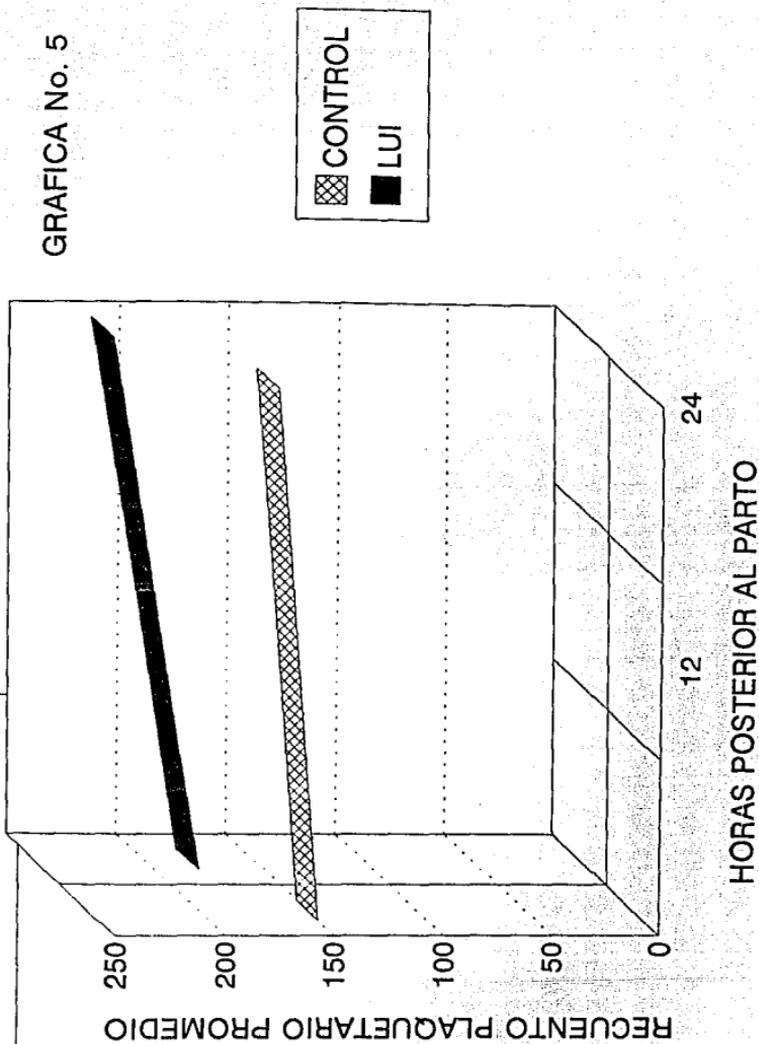
GRAFICA No. 4



LUI
CONTROL

RESULTADOS

GRAFICA No. 5



CONTROL

LUI

DISCUSION

La resolución de la preeclampsia ocurre sólo con el parto y la subsecuente extracción del tejido trofoblastico funcionante. Estas células trofoblásticas producen un factor que es citotóxico a las células endoteliales y es responsable de la multiplicidad de la expresión clínica de la fisiopatología de la preeclampsia (11).

El daño endotelial, como se ha sugerido, puede incrementar los niveles de fibronectina celular y el factor VIII están presentes semanas antes de que los signos y síntomas de preeclampsia aparezcan. Algunos piensan que el daño endotelial es el responsable de la mayoría de las alteraciones de la preeclampsia. Antes de que la preeclampsia se exprese clínicamente, la invasión vascular por el trofoblasto ocurre debajo del sitio de implantación en dos periodos: el primero ocurre entre la 10 y 16 semana de gestación; el segundo periodo ocurre de la 16 a las 22 semanas de gestación. En las pacientes con preeclampsia la segunda oleada o ataque de la invasión trofoblastica es probable que falle, dando como resultado una escasa perfusión de la unidad fetoplacentaria resultando en la elaboración de una toxina que causa daño endotelial; esta toxina actúa como sustancia presora en la decidua y el líquido amniótico la cual ha sido mencionada desde los trabajos de Hunter y Howard en 1960 (15,22,24).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La alta concentración en la decidua de esta sustancia, la cual ellos denominaron histerotonina condujeron a estos investigadores a la realización del curetaje posparto en 70 pacientes con preeclampsia, después del legrado ellos observaron una resolución rápida de la hipertensión que acompaña a la preeclampsia.

En este estudio como pudimos observar ambos grupos de pacientes eran similares en cuanto a edad materna, número de gestas y embarazos con similares edades gestacionales, sin variación importante o significativa de los parámetros clínicos y de laboratorio, tanto a su ingreso como posterior al legrado uterino instrumentado postalumbamiento; esto no concuerda con los trabajos de Hunter en 1960 y el reporte más reciente de Magann en 1993.

Cabe destacar que la población analizada fué diferente en cuanto a raza y nivel socioeconómico. La técnica de realización del legrado, la recolección de muestras sanguíneas y de orina fué similar de acuerdo al reporte de estos autores. No hubo variación en nuestro conteo de plaquetas lo cual contrasta con lo reportado por otros autores. Cabe destacar que a pesar de que en el reporte de Magann y colaboradores encontraron una diferencia estadísticamente significativa de un grupo control en la presión arterial media, volumen de orina y conteo medio de plaquetas. Sin embargo la significancia clínica de esta diferencia es dudosa, aunque hay una diferencia significativa en la presión arterial media, no hay diferencia significativa en el uso de medicación antihipertensiva para el control puerperal de la presión arterial. Aunque el

gasto urinario mejoró, en el grupo control también fue adecuado y no hay mención de cuantas pacientes oligúricas habían en cada grupo.

Además la diferencia del conteo plaquetario 12 horas posterior al legrado de 156.000 vs 137.000 realmente no es significativa (2,3,14,15,16).

CONCLUSIONES

1- El legrado uterino instrumentado postalumbramiento, no influye en la recuperación clínica y de laboratorio en las pacientes con preeclampsia severa.

2- El legrado uterino instrumentado postalumbramiento no siempre es un procedimiento benigno y es considerado una de las principales causas de falla endometrial o síndrome de Ashermans.

3- El legrado uterino instrumentado postalumbramiento debe estar reservado para pacientes con preeclampsia severa, en quienes hay duda de que la placenta fué completamente removida.

BIBLIOGRAFIA

-
- 1- Alberto Kably Ambe. Enfermedad hipertensiva del embarazo: Análisis de conceptos. Revista de Perinatología. 1991. 6: 22-25.
 - 2- Alexander K. Smarason, Ian L. Sargent, Phyllis M. Starkey, et al: The effect of placental syncytiotrophoblast microvillous membranes from normal and preeclamptic women on the grow of endothelial cells in vitro. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1993; 100: 943-49.
 - 3- Arbogast. BW, Leeper. SC, Merrick. RD: Wich plasma factors bring about disturbance of endothelial function in preeclampsia?. Lancet. 1994; 343: 340-1.
 - 4- Argrimson Reynir, Björnsson Steingrimur, Geirsson Reynir, et al: Genetic and familial predisposition to eclampsia and preeclampsia in defined population. Br. J. Obstet. Gynaecol. 1990; 97: 762-69.
 - 5- Ballegeer Veronique, Spitz Bernard, Baene Luc, et al: Platelet activation and vascular damage in gestational hypertension. Am. J. Obstet. Gynecol. 1992; 166: 629-33.
 - 6- Bremer. HA, Wallenburg. HC. Low-dose aspirin in pregnancy: changes in patterns of prescription in the Netherlands. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1993; 52: 29-33.

7- Brosens IA. Morphological changes in the uteroplacental bed in pregnancy hypertension. *Clin. Obstet. Gynecol.* 1977; 4: 583-593.

8- Brubaker Daniel, Ross Michael, Marinoff David: The function of elevated plasma fibronectin in preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 166: 526-31.

9- Cantanzante Val, Quirk Gerald, Aisenbrey Gary: How do perinatologists manage preeclampsia? *Am. J. Perinatol.* 1991; 8: 7-11.

10- Dekker G, Markovits J, Wallenburg H: Prediction of pregnancy induced hypertensive disorders by angiotensin II sensitivity and supine pressor test. *Br. J. Obstet. Gynaecol.* 1990; 97: 817-21.

11- Everett F, Magann, James N, Martin, John D, Isaacs, et al: Immediate postpartum curettage: Accelerated recovery from severe preeclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1993; 81: 502-6.

12- Fadigan. AB, Sealy. DP, Schneider. EF: Preeclampsia progress and puzzle. *Am. Fam. Physician.* 1994; 49: 849-56.

13- Friedman SA, Taylor RN, Roberts JM: Pathophysiology of preeclampsia. *Clin. Perinatol.* 1991; 18: 661-82.

14- Haeger. M. The role of complement in pregnancy-induced hypertensive disease. *Int. J. Gynecol. Obstet.* 1993; 43: 113-27.

15- Hunter CA, Howard WF. A pressor substance (Hysterotonin) occurring in toxemia. *Qam. J. obstet. Gynecol.* 1960; 79: 838-46.

16- Hunter CA Jr, Howard WF, Mc Cormick CO Jr. Amelioration of the hypertension of toxemia by postpartum curettage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1961; 81: 884-9.

17- Hutt. R, Ogunnigiy. SO, Sullivan. MH, Elder. MG. Increased platelet volume and agregation precede the onset of preeclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1994; 83: 146-9.

18- Idem Visser. W. Pregnancy induced hipertensive disorder. *Current Opinion Obstet Gynecol.* 1994; 6: 1-19.

19- Lockwood CJ, Peters JH. Increased plasma levels of DE 1 - cellular fibronectin precede the clinical signs of preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 162: 358-61.

20- Musci TJ, Roberts JM, Rodgers GM, Taylor RN. Mitogenic activity is increased in the sera of preeclamptic women before delivery. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 1446-51.

21- Neiger R, Contag S, Coustan D: Preeclampsia effect on platelet count. *Am. J. Perinatol.* 1992; 9: 378-80.

22- Roberts Jm, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, et al: Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161: 1200-4.

23- Robertson WB, Brosens Y, Cixon G: Uteroplacental vascular pathology. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1975; 5: 47-65.

24- Rodgers GM, Taylor, RN, Roberts JM. Preeclampsia is associated with a serum factor cytotoxic to human endothelial cells. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 908-14.

25- Saftlas Audrey, Olson David, Franks Adele, et al: Epidemiology of preclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990; 163: 460-5.

26- Sandoval Rodriguez. T, Jiménez Solís. G, Torres Zamora. M: Preeclampsia in pregnancy. Importance of reclassification. *Gynecol. Obstet. Mex.* 1993; 61: 283-9.

27- Sibai, BM. Preeclampsia-eclampsia. *Curr. Probl. Obstet. Gynecol.* 1990; Jan/Feb: 1-45.

28- Wang Yuping, Walsh Scott, Kay Helen: Placental lipid peroxides and tromboxane are increased and prostacyclin is decreased in woman with preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992; 167: 946-9.

29- Yilmaztürk Ahmet, Schulüter Wolfgang: Pospartum Hellp syndrome. *Eur. J. Obstet. Gynecol Reprod. Biol.* 1992; 43: 243-4.