

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DE LA FACULTAD DE MEDICINA

SECRETARÍA DE SALUD DE MICHOACÁN
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

**" VASODILATACIÓN MEDIADA POR FLUJO
COMO PREDICTOR DE PREECLAMPSIA "**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE:
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
DRA. MAYA DE LOURDES SUAREZ ALEMAN

ASESOR:
DR. ROGELIO VALLEJO CASTRO

MORELIA, MICH., SEPTIEMBRE DE 2004.



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.

DR. CARLOS PINEDA MARQUEZ.
DIRECTOR DEL HOSPITAL.

DR. ROGELIO VALLEJO CASTRO.
ASESOR DE TESIS.

DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOZA.
JEFE DE ENSEÑANZA.



DR. JOSE ANTONIO SERENO COLO.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

DRA. ANA GLORIA ALONSO MEJIA.
JEFE DEL SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

DRA. SANDRA HUAPE ARREOLA.
ANALISIS ESTADISTICO.



INDICE:

Introducción	1
Antecedentes	2
Justificación	9
Objetivo general	9
Hipótesis	10
Metodología	10
Análisis estadístico	12
Resultados	13
Discusión	20
Conclusiones	22
Bibliografía	23

A mi mamá por su apoyo incondicional y su inmenso amor durante toda mi vida.

A mis hermanos por su gran cariño y paciencia.

A ti por darle sentido e inspiración a cada uno de los días de mi vida.

A todos mis maestros por saber compartir y transmitir sus conocimientos durante mi formación.

A mis amigos residentes por hacer del trabajo arduo una experiencia agradable y por su apoyo incondicional cuando los necesité.

INTRODUCCION.

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es la principal causa de morbi-mortalidad materno fetal, (de los padecimientos que complican el embarazo), con una incidencia del 6 a 8% a nivel nacional, sin que se conozca hasta ahora la etiología, por lo que su prevención es la mejor forma de abordar este problema, sin embargo no existe un método predictivo confiable que permita anticipar en quienes se desarrollará este problema.

Es de gran importancia poder evaluar clínicamente la función endotelial en mujeres con riesgo de desarrollar enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, ya que se han utilizado diferentes métodos intentando encontrar la forma de predecir la aparición de preeclampsia antes que los datos clínicos aparezcan, sin embargo la mayoría de ellos son invasivos y los que no lo son, no tienen resultados satisfactorios. El método de la medición ultrasonográfica del calibre de la arteria humeral antes y después de la estimulación mecánica del endotelio a este nivel, es un método no invasivo que se ha utilizado recientemente para evaluar la función endotelial en pacientes diabéticos e hipertensos con resultados prometedores.

Por lo tanto es necesario realizar un estudio que determine cual es el estado de la función endotelial en pacientes embarazadas que sean susceptibles de desarrollar enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y además poder establecer si la evaluación de la función endotelial tiene algún factor predictivo en cuanto al desarrollo de esta enfermedad.

ANTECEDENTES.

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano y cuya etiología aun no ha sido dilucidada. Descrita clásicamente como la enfermedad de las teorías constituye una forma de hipertensión que se presenta en el 10% de los embarazos mayores de 20 semanas, en su mayoría son mujeres primigestas, con otros factores de riesgo asociados, como embarazo múltiple, edades extremas de la vida, historia familiar de preeclampsia, ser portadora de hipertensión crónica, nefropatía, lupus y diabetes mellitus.

En los últimos años las investigaciones se han dirigido a profundizar en la fisiopatología de la enfermedad. Se ha aceptado que la vía final común del proceso fisiopatológico, explicado por diversas teorías, es la disfunción o daño endotelial vascular. Los síntomas y signos maternos resultan y expresan la alteración de la fisiología del embarazo que incluye una vasoconstricción generalizada, un aumento de la permeabilidad capilar, el edema progresivo, la disminución del volumen plasmático, el incremento de los factores de coagulación, una reducción de la perfusión orgánica, una falla de la filtración glomerular y el daño vascular endotelial. Las diferentes investigaciones están de acuerdo en considerar que el proceso fisiopatológico central se caracteriza por vasoespasmo, hipertensión y diferentes grados de alteración en la perfusión de los órganos vitales, particularmente la unidad feto-placentaria.

Existen diferentes sustancias vasoactivas en el endotelio que modifican el tono vascular en el embarazo, entre ellas las prostaglandinas, las plaquetas y el óxido nítrico.

Las prostaciclina y el factor relajante de la musculatura vascular están considerados como vasodilatadores potentes, permitiendo a las células endoteliales modular la actividad de la musculatura vascular además de que juegan un papel importante como inhibidores de la adhesión y de la agregación plaquetaria. Por último tienen un papel sinérgico para regular la homeostasis y la relación entre las plaquetas y la pared vascular.

La disfunción del endotelio tiene un papel muy importante en la patogénesis de la hipertensión inducida por el embarazo, se ha establecido la presencia de los siguientes cambios en el proceso fisiológico como son: niveles aumentados del factor VIII, fibronectina y endotelina, alteraciones del equilibrio entre el activador e inhibidor del plasminógeno y entre la prostaciclina y el tromboxano A₂.

Además existe un daño en el endotelio glomerular y cambios ultraestructurales en los vasos uterinos y el lecho placentario, todo esto se efectúa en épocas tempranas antes que aparezca la hipertensión, esto ha llevado a pensar que la disfunción endotelial es la vía final común de la fisiopatología de la hipertensión inducida al embarazo.

Mientras la investigación avanza, los clínicos responsables de la atención de los pacientes con estados hipertensivos durante el embarazo, deben mantenerse actualizados.

De los estudios anatomopatológicos de los órganos de gestantes afectadas de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo se desprende que el evento primario en este proceso es la existencia de vasoreactividad alterada que conduce el vasoespasmo y posteriormente daño endotelial; aun así, los factores etiológicos que condicionan estos fenómenos no se conocen con exactitud y se habla desde una alteración inmunológica primaria, susceptibilidad genética para el desarrollo de esta patología, aumento de la sensibilidad vascular a sustancias presoras, hasta alteraciones de las lipoproteínas de alta y baja densidad, sin poder comprobarse aun ninguna de estas hipótesis; por esto se da a últimas fechas mucha importancia al óxido nítrico y su efecto sobre el endotelio.

La pared de los vasos sanguíneos juega un papel importante, ya que las células endoteliales, musculares lisas y fibroblastos se encuentran integrados en un complejo de interacciones funcionales. Las células endoteliales funcionan como sensores de las señales humorales y

hemodinámicas, pero también como responsables de generar respuestas a ese nivel. La superficie esta constantemente respondiendo a factores humorales o sustancias mediadoras del proceso inflamatorio y a fuerzas físicas. Para mantener un balance homeostático estas cuentan en su interior con la presencia de sustancias vasoactivas (vasodilatadores-vasoconstrictores), así como mediadores procoagulantes y anticoagulantes, proinflamatorios y antiinflamatorios promotores e inhibidores de crecimiento.

Las sustancias activas que sintetizan las células endoteliales con el fin de mantener la integridad vascular y la fluidez de la sangre son: fibronectina, sulfato de heparina, interleucina 1, factor activador del plasminógeno, prostaciclina, factor activador plaquetario, endotelina, factores inductores del crecimiento y un factor relajante de la musculatura vascular conocida como óxido nítrico.

Las células endoteliales expuestas al plasma de preeclámpicas o de sus hijos liberaron cantidades menores de iones de óxido nítrico que cuando fueron expuestas al correspondiente de embarazadas normales o sus hijos. Esta secreción se vinculó con aumento de la masa o actividad de la sintetasa de óxido nítrico, un hecho paradójico si se considera la participación postulada de óxido nítrico en la preeclampsia, que predice la menor producción de óxido nítrico. También a pesar de las limitaciones en la medición de la excreción de óxido nítrico, los cambios comunicados en los líquidos maternos sugirieron disminución en su producción. ¿Existe una explicación potencial?, a diferencia del efecto del plasma de preeclámpicas en células endoteliales que es compatible con lo que parece ocurrir en vivo no hay cambio en la producción de óxido nítrico con el tiempo. Tal vez las condiciones artificiales in vitro difieran lo suficiente de la situación en vivo para dar resultados distintos. Esa especulación es apoyada por la observación de que la exposición de células endoteliales al estrés de desgarro in vitro, principal estímulo para la liberación endotelial de óxido nítrico en vivo, elimina el efecto exclusivo del plasma de preeclámpicas en la producción de óxido nítrico.

Teorías sobre la causa subyacente de la disfunción endotelial.

Hipótesis de la isquemia placentaria:

La isquemia placentaria sería el detonante para iniciar una secuencia de eventos que culminarían con la disfunción endotelial por lo que ésta hipótesis propone que el vasoespasmo y las alteraciones de la perfusión podrían obedecer a dos situaciones, la primera, pérdida de la refractariedad vascular normal del embarazo a las sustancias presoras y la segunda, a alteraciones en la invasión del trofoblasto.

Las elevaciones en las resistencias periféricas pueden ocurrir tanto por aumento de la presión arterial como por disminución del volumen vascular, observándose esto último en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, por lo que las resistencias periféricas aumentadas se podrían explicar como una reactividad vascular aumentada que conduce a un estado de vasoconstricción sistémica.

En el embarazo normal existe además una invasión de las células trofoblásticas al final del primer trimestre, reemplazando al endotelio por material fibrinoide y destruyendo el tejido elástico medial y muscular de la pared arterial; se cree que hay una fase de descanso hasta las 14 a 16 semanas de embarazo, momento en el cual se presenta una segunda onda de invasión, lo cual convierte a las arterias espirales en un sistema de baja resistencia al flujo; esto es debido a la capacidad del mismo de destruir la capa muscular y la inervación autónoma de dichos vasos. El endotelio de estas arterias produce sustancias vasodilatadoras y la suma de ambos procesos son indispensables para el desarrollo y el mantenimiento de la circulación útero placentaria como un sistema de baja resistencia, baja presión y flujo sanguíneo elevado. En la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo se ha encontrado que la invasión es incompleta o ausente en las arterias espirales y por lo tanto hay un sistema de alta resistencia

similar al encontrado fuera de la gestación que es capaz de generar una hipoperfusión e isquemia placentaria, siendo esto la base de la disfunción de daño endotelial que conduce a la disminución de la secreción de vasodilatadores y a la activación de la coagulación intravascular que son la clave para la secuencia que se presenta.

Hipótesis del incremento de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) vs disminución de albúmina como efecto protector de la toxicidad endotelial.

El plasma de mujeres embarazadas con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo tiene concentraciones mayores de triglicéridos que las normales, se ha observado que existe un índice de ácidos grasos libres no saturados-albúmina que constituyen el mejor predictor de la acumulación de los triglicéridos en las células endoteliales cultivadas.

Existen diversas especies isoeléctricas de albúmina y aquellas con un punto inferior son las que se unen a los ácidos grasos libres. En el caso de existir un incremento en las concentraciones de ácidos grasos libres como en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, la albúmina cambia a una forma con punto isoeléctrico inferior y se unen. Se ha visto una actividad preventiva cuando la albúmina plasmática está en forma isoeléctrica superior que es justamente la que se encuentra en menores concentraciones cuando existe enfermedad hipertensiva.

Hipótesis de la mala adaptación inmuno-toxina decidual en arterias espirales.

La existencia de antígenos paternos en la unidad feto-placentaria representa un estado único de adaptación inmune y para algunos autores es evidente que este proceso tiene lugar en condiciones anormales y puede participar en la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva.

Si existiera una mala adaptación podría ser la explicación válida en las alteraciones vasculares provocadas por la falta de invasión del trofoblasto que ocurre en la enfermedad hipertensiva o en el retardo del crecimiento intrauterino. Se ha mencionado que en estos casos existe una alteración en la adhesión fenotípica del citotrofoblasto que reduce su capacidad de invasión alterándose adicionalmente la expresión del antígeno HLA-G que tiene una gran importancia en la aceptación materna del tejido placentario; en los últimos hallazgos se ha encontrado una variante en los alelos del HLA-G en pacientes con enfermedad hipertensiva.

Además en pacientes con este padecimiento se ha encontrado una activación de los neutrófilos, atribuida al estímulo de la isquemia o de un factor específico activador en el suero de las pacientes.

La deficiencia de adaptación inmune y la activación de los neutrófilos puede ser causa de un incremento en las concentraciones de diversos radicales libres de oxígeno y los lípidos peróxidos, ambos se encuentran inhibiendo la relajación vascular por mecanismos dependientes de la alteración del equilibrio tromboxano-prostaciclina.

Hipótesis de origen genético.

Se ha observado que en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo existe una tendencia familiar planteando la presencia de un gen recesivo o un gen dominante con penetración incompleta.

Se han identificado los genes de dos formas mendelianas; el primer gen del aldosteronismo tratado con glucocorticoides y el gen del síndrome de Liddle, ambas formas autosómicas dominantes de hipertensión de las cuales la primera esta vinculada con la disfunción de aldosterona, mientras la segunda a una mutación relacionada con los canales de sodio.

La mayor parte de las teorías llegan a través de la invasión deficiente del trofoblasto en las arterias espirales, a la hipoperfusión del flujo útero-placentario, y la mala adaptación inmune contempla que el aumento de los radicales de oxígeno conduciría directamente al daño endotelial, o indirectamente a través del aumento de las lipoproteínas de baja densidad o disminución de albúmina protectora, llegando a daño endotelial.

JUSTIFICACION.

Los estados hipertensivos del embarazo representan sin lugar a duda un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como aquellos en vías de desarrollo por su repercusión sobre la salud materno-fetal. De acuerdo con datos presentados por la OMS estos trastornos se encuentran asociados a una elevada morbi-mortalidad materna y perinatal, ocupando el primer lugar como causa de muerte.

Su etiología es aun desconocida, existiendo múltiples teorías, las cuales concluyen que la vía final común es el daño endotelial.

Por lo anterior es de gran importancia poder evaluar clínicamente la función endotelial en las pacientes de riesgo para desarrollar enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo; el método más utilizado es la medición ultrasonográfica del calibre de la arteria humeral antes y después de estimulación mecánica del endotelio a ese nivel. Por lo tanto es necesario realizar un estudio que determine cual es el estado de la función endotelial en pacientes de nuestro medio que por sus antecedentes sean susceptibles de desarrollar la enfermedad y además poder establecer si la evaluación de la función endotelial tiene algún valor predictivo. De este modo poder ofrecer las mejores oportunidades de un diagnóstico precoz y un tratamiento y conducta con las mayores probabilidades de sobrevida para la madre y su hijo.

OBJETIVO GENERAL.

- Valorar la vasodilatación mediada por flujo en pacientes embarazadas sanas en las semanas 20 y 28 del embarazo.
- Correlacionar los valores de vasodilatación en pacientes que desarrollaron enfermedad hipertensiva y aquellas que no la presentaron.

HIPOTESIS.

La vasodilatación dependiente de flujo, como indicador de la función endotelial se encuentra disminuida en las embarazadas que desarrollan enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en relación a las que no lo hacen.

METODOLOGIA.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION.

-Diseño experimental.

Prospectivo.

Comparativo.

Clínico.

Longitudinal.

- Universo o población

Se incluyeron 78 primigestas embarazadas sanas y se realizó medición del diámetro de la arteria humeral derecha con ultrasonido doppler antes y después de compresión mecánica de la arteria durante 5 minutos, en la semana 20 y 28 de gestación.

-Criterios de inclusión.

Primigestas sanas

De 14 a 29 años.

Que den su consentimiento para participar en el estudio.

Que tengan 20 semanas de gestación.

-Criterios de no inclusión.

Hipertensión previa.

Embarazos gemelares.

Diabetes.

Hipertiroidismo.

Nefropatías.

Multigestas.

- Criterios de eliminación.

Pacientes que no tengan las dos evaluaciones de la función endotelial y que la resolución de su embarazo no sea atendido en esta institución.

PROCEDIMIENTO.

-Método de recolección de la información.

1. Explicar la prueba a la paciente.
2. Realizar historia clínica.
3. Realizar estudios de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea IV, examen general de orina).
4. Firma del consentimiento con testigo.
5. Hacer las siguientes recomendaciones:
 - No vasoactivos en las últimas 24 hrs. (incluyendo descongestivos nasales).
 - Evitar ejercicio el día de la prueba.
 - Sentarse 20 minutos antes de subir a la camilla.
 - Ayuno igual o mayor a 6 horas.
6. Pasar a la camilla en decúbito supino (reposar mínimo 10 min.)
7. Tomar la presión en antebrazo izquierdo con baumanómetro semiautomático digital de muñeca (NISSEI, W-540, japonés) en 2 ocasiones.
8. Anotar ambas presiones y sacar el promedio sistólico.
9. Tomar la imagen con ultrasonido doppler color de la arteria humeral derecha, colocando el brazo en ligera abducción y ligera rotación externa.
10. Marcar el sitio exacto de la toma del ultrasonido con plumón.
11. Guardar la imagen.
12. Crear hipoxia de brazo derecho insuflando el baumanómetro aneroides 30 mmHg por arriba del promedio sistólico obtenido y mantenerla por 5 minutos.
13. Liberar la presión y dejar en reposo el brazo por 1 minuto.
14. Tomar nuevamente ultrasonido doppler colocando el transductor en el mismo sitio que se marcó, fijar la imagen durante el momento de máxima distensión de la arteria.

15. Hacer medición del diámetro de la arteria humeral y guardar imagen.

ANALISIS ESTADISTICO.

Se utilizó estadística descriptiva y para la comparación entre grupos para variables cuantitativas se empleó la prueba t de Student.

Además se realizó correlación de Pearson.

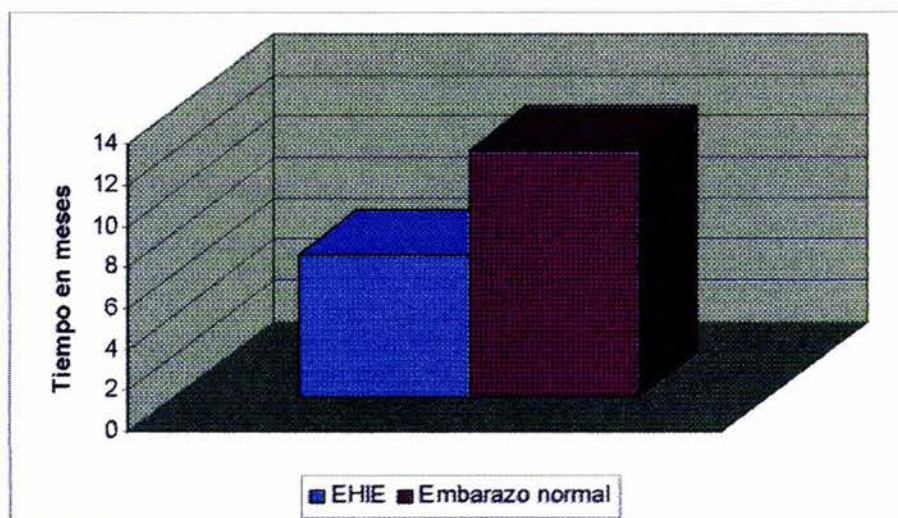
RESULTADOS.

De las 78 pacientes incluidas en el presente trabajo 13 desarrollaron enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Las características de pacientes que cursaron sin enfermedad hipertensiva son las siguientes, edad promedio fue 20 ± 4.5 años, el tiempo transcurrido entre el inicio de vida sexual activa y el embarazo fue de 12 ± 7.8 meses.

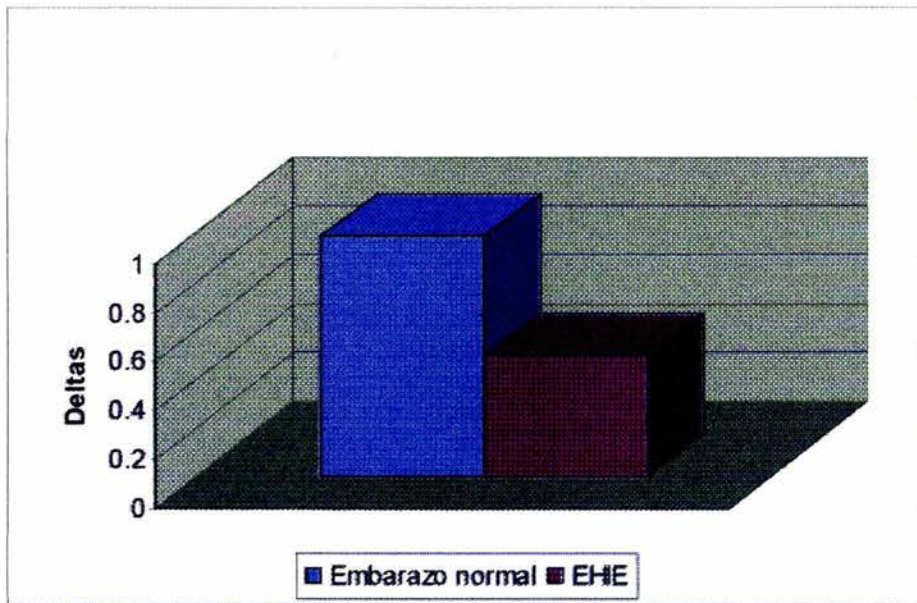
Las pacientes que desarrollaron enfermedad hipertensiva tuvieron una edad promedio de 19 ± 2.3 años, y el tiempo transcurrido entre el inicio de vida sexual activa y el embarazo es de 6.3 ± 2.8 meses.

En la gráfica 1 se muestra el tiempo transcurrido entre el inicio de vida sexual activa y el embarazo donde se puede observar que existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos con una $p < 0.05$.



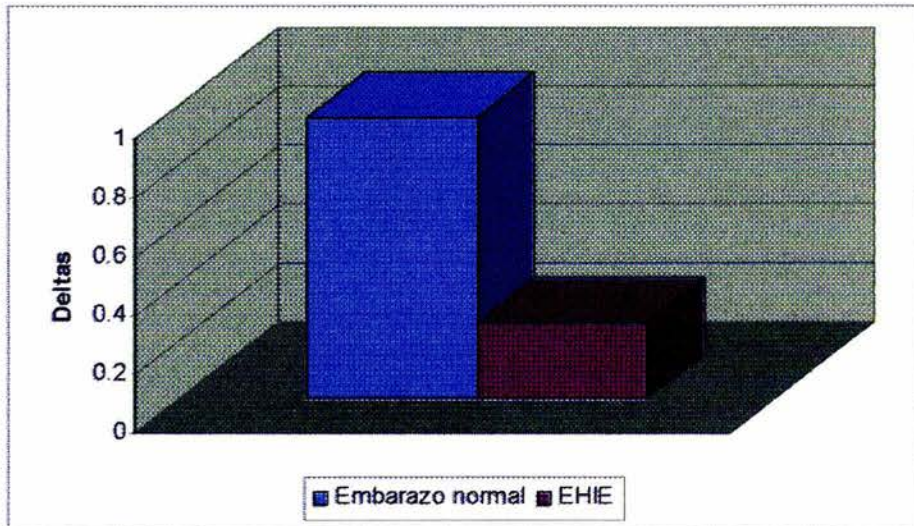
Gráfica número 1; tiempo transcurrido entre el inicio de relaciones sexuales y embarazo.

La gráfica 2 representa la diferencia entre los diámetros (deltas) de la arteria humeral en la semana 20 de gestación entre las pacientes que cursaron con enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y las que no la desarrollaron. Con un diámetro en promedio de 0.98 centímetros en las pacientes que no presentaron enfermedad hipertensiva y de 0.49 en las que si la desarrollaron. Por lo que se observa una diferencia entre ambos grupos, la cual es estadísticamente significativa.



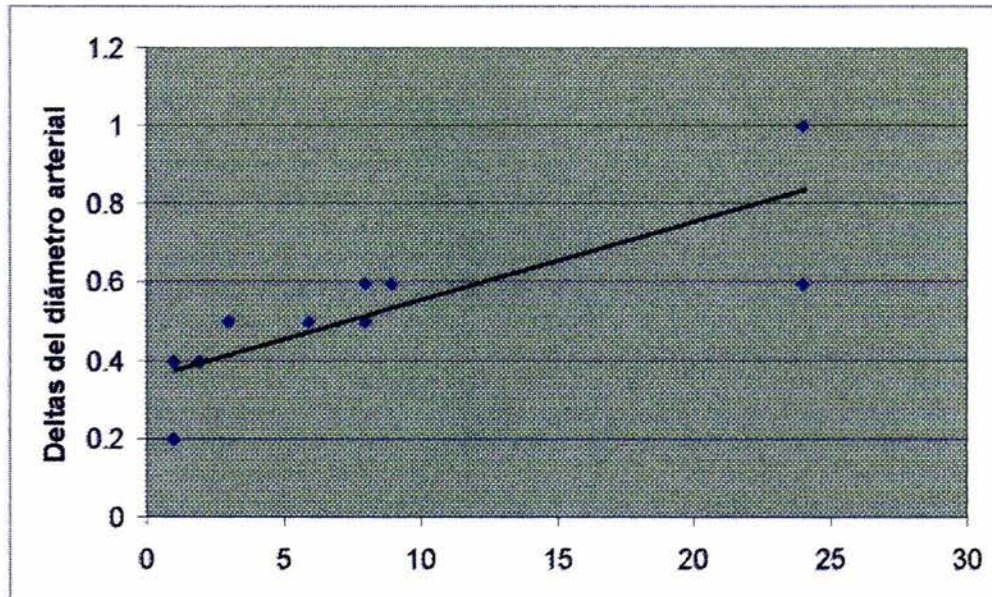
Gráfica número 2. Muestra la diferencia en el diámetro arterial en la semana 20 de gestación.

La gráfica 3 representa la diferencia entre los diámetros (deltas) de la arteria humeral en la semana 28 de gestación entre las pacientes que desarrollaron enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y aquellas en las que no se presentó. Con un diámetro en promedio de 0.95 centímetros en las que no presentaron el padecimiento y de 0.26 centímetros en aquellas afectadas.



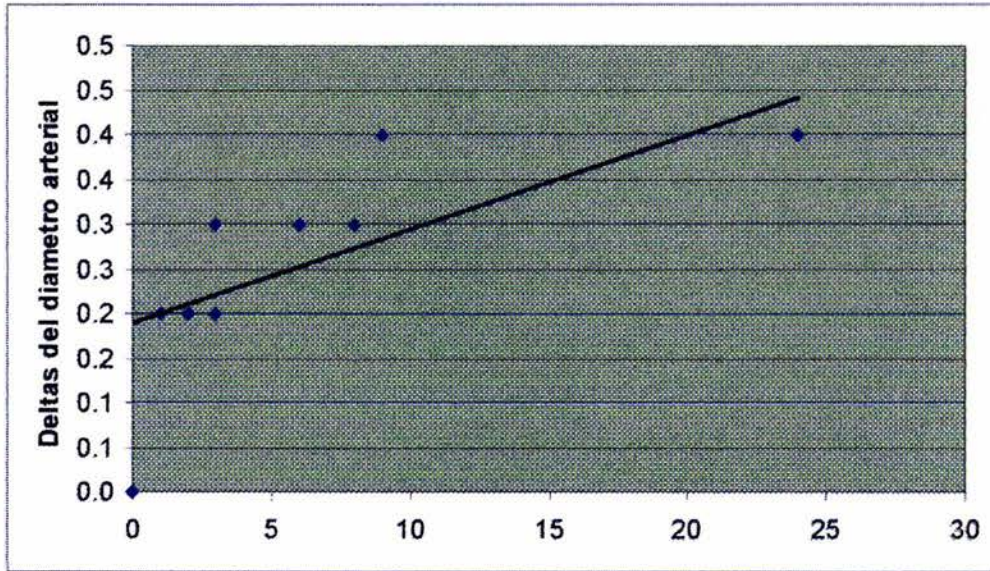
Gráfica número 3; diferencia en el diámetro arterial en la semana 28.

En la siguiente gráfica se observa la relación que existe entre el periodo de inicio de relaciones sexuales al embarazo y la respuesta endotelial encontrando una correlación con una $r = 0.8$ a las 20 semanas de gestación.



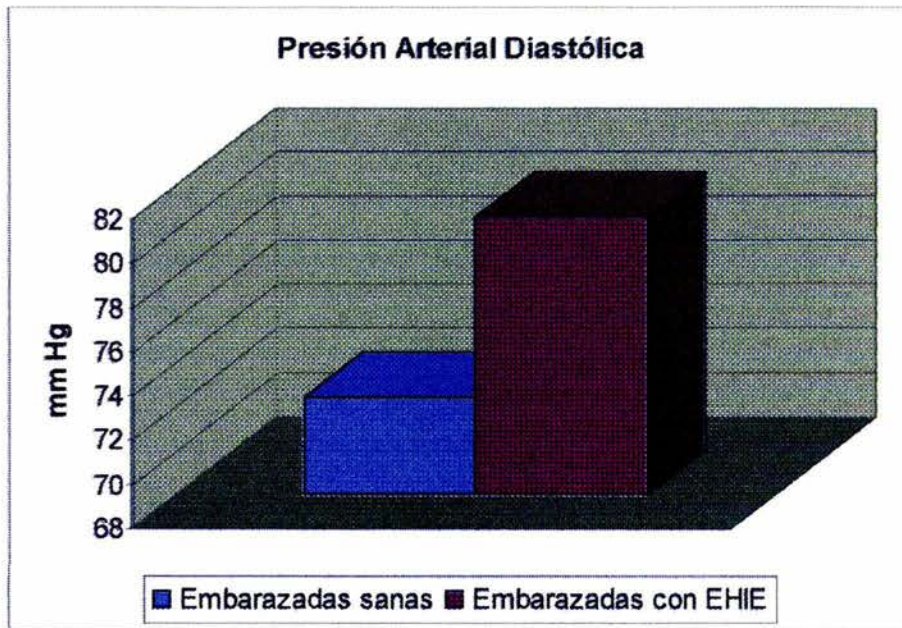
Gráfica número 4; relación entre inicio de vida sexual activa y embarazo vs respuesta endotelial.

A continuación se observa la relación del intervalo entre inicio de vida sexual activa a embarazo y la respuesta endotelial a la semana 28 encontrándose una correlación con una $r = 1$.



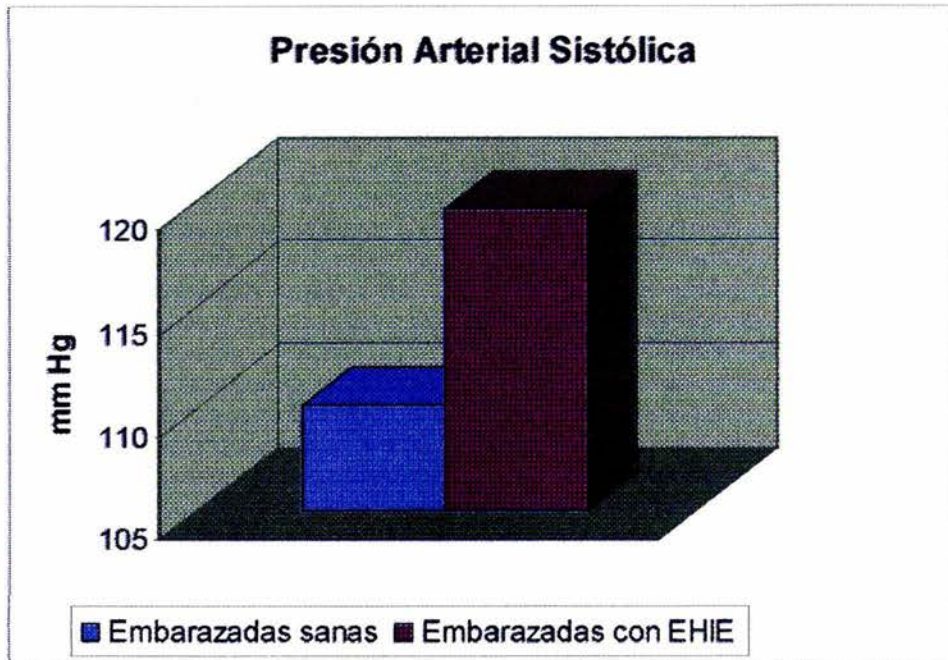
Gráfica número 5; Relación entre inicio de vida sexual activa y embarazo vs respuesta endotelial.

A continuación se grafica la diferencia entre la presión diastólica de las pacientes que desarrollaron enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en relación con aquellas que no, encontrándose un promedio de 80.6 ± 6.8 mmHg en las primeras y de 72.4 ± 5.1 mmHg en las segundas, resultando una $p < 0.0001$; lo cual es estadísticamente significativo.



Gráfica número 6. Diferencia de presión arterial diastólica en pacientes con enfermedad hipertensiva y sanas.

En la siguiente gráfica se observa la diferencia entre la presión arterial sistólica de las pacientes con enfermedad hipertensiva, 119.7 ± 9.8 mmHg y las que no la presentaron con 110.2 ± 7.7 mmHg, observándose una diferencia estadísticamente significativa de $p < 0.004$.



Gráfica número 7. Diferencia de presión arterial sistólica en pacientes sanas y con enfermedad hipertensiva.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSIÓN.

En el presente trabajo el porcentaje de pacientes que desarrollaron enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo fue de 16%.

Se observa diferencia significativa entre el inicio de vida sexual activa y el embarazo en relación al desarrollo de preeclampsia, es decir, se presentó una mayor incidencia de preeclampsia en aquellas pacientes que tuvieron un embarazo en los siguientes 6 meses posteriores al inicio de vida sexual; en cuanto a la edad no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos no correlacionándose con lo descrito en la literatura donde los extremos de la vida tienen mayor riesgo.

La diferencia entre el diámetro arterial tanto en la semana 20, como en la 28 fue estadísticamente significativa encontrándose una mayor diferencia en estos diámetros en la semana 28 de gestación, siendo esto muy importante ya que podría ser de utilidad como un indicador temprano para las pacientes que van a desarrollar enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo.

Si bien, el porcentaje de pacientes que desarrollaron preeclampsia en este grupo de estudio es alto, esto se puede atribuir a que el ser primigesta es un factor de riesgo como lo menciona la literatura.

También se observó el tiempo entre el inicio de relaciones sexuales al embarazo y su relación con la respuesta endotelial, lo cual tuvo significancia y ésta fue mas aparente en la semana 28 que en la 20 de gestación, por lo que podemos inferir que entre menos tiempo del inicio de relaciones sexuales y embarazo más probabilidad de desarrollo de enfermedad hipertensiva, correlacionándose con la teoría inmunológica del desarrollo de esta entidad.

La diferencia tanto de la presión arterial sistólica como de la diastólica, fue significativa en ambos grupos, siendo más alta en las pacientes que posteriormente desarrollaron enfermedad hipertensiva inducida por el

embarazo, lo cual fue más evidente estadísticamente en la diastólica que en la sistólica, sin embargo cabe mencionar que este fenómeno fue observado solo en la semana 28 de gestación, corroborándose que la elevación de la tensión arterial se presenta a una edad gestacional mayor, posterior al daño endotelial como está descrito.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados previos, se observó que después del estímulo mecánico el diámetro arterial fue mayor en las embarazadas que no desarrollaron enfermedad hipertensiva comparada con las que si la presentaron.

Lo anterior valida que la vasodilatación mediada por flujo se puede utilizar como un indicador no invasivo de la función endotelial, y por lo tanto predecir cuales pacientes podrían desarrollar enfermedad hipertensiva, para así brindar un manejo oportuno y disminuir las tasas de morbilidad materno-fetal.

BIBLIOGRAFIA.

1. Michael A. Belfort, MD. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: A new hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* Vol. 187, Number 3, 626-34, 2000.
2. Shlomit Riskin-Mashiah. Transcranial doppler measurement of cerebral velocity indices as a predictor of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187, 1667-72.
3. Dra. Rojo Domínguez. El óxido nítrico: implicaciones fisiopatológicas en la preeclampsia. Trabajo de revisión. Instituto Superior de Ciencias Básicas y Preclínicas "Victoria de Girón". *Revista Cubana de Investigación Biomédica* 2003; 22 (2) 130-40.
4. Yoshio Yoneyama, MD. Plasma nitric oxide levels and the expresion of P-selectin on platelets in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187, 676-8.
5. Shaamash AH. Maternal and fetal serum nitric oxide concentrations in normal pregnancy, pre-eclampsia and eclampsia. *Am J obstet Gynecol* 2000; 68 (3), 207-14.
7. Jeremy Chipchase. Severe preeclampsia and cerebral blood volume response to postural change. *The American College of Obstetricians and Gynecologists*. Vol 101, No 1, January 2003.
8. Chien PF. How useful is uterine artery doppler flow velocimetry in the prediction of pre-eclampsia, intra-uterine growth retardation and perinatal death? An overview. *Br J Obstet Gynecol* 2000; 107: 196-208.
9. Seligman SP. The role of nitric oxide in the pathogenesis of pre-eclampsia. *Am Obstet Gynecol*. 1994; 171: 944-8.

10. Lyall F. Nitric oxide concentrations are increased in the fetoplacental circulation in pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 714-8.
11. Boccardo P. Systemic and fetal maternal nitric oxide synthesis in normal pregnancy and preeclampsia. *Br J Obstet Gynecol*. 1996; 103: 879-86.
12. Silver RK. Evaluation of nitric oxide as a mediator of severe pre-eclampsia. *Am Obstet Gynecol*. 1996; 175: 1013-7.
13. Myatt L. Endothelial nitric oxide synthase in placental villous tissue from normal pre-eclamptic and intrauterine growth restricted pregnancies. *Hum Reprod* 1997; 12: 167-72.
14. Bower S. Doppler ultrasound screening as part of routine antenatal scanning prediction of preeclampsia and intrauterine growth retardation. *J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 989-94.
15. Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol* 1998; 16: 5-15.