

4 EMBARAZO MOLAR Y PREECLAMPSIA DE APARICION PRECOZ

PRESENTACION DE UN CASO

* *Carlos A. Gómez Fajardo*

RESUMEN

Se presenta un caso de Hipertensión Inducida por el Embarazo (Pre-eclampsia) de aparición precoz, en la semana 17 de gestación, asociado a un embarazo molar embrionado en una primigestante de 30 años de edad. Se comentan aspectos generales relacionados con la entidad.

PALABRAS CLAVES: Embarazo Molar. Preeclampsia

SUMMARY

It is reported a case of Pregnancy Induced Hypertension (Pre-eclampsia) of early onset, on the seventeen week of pregnancy in a 30 years old primigravid patient. The case is the association of a molar pregnancy and stillborn. Some general aspects relative to the disease are discussed.

KEY WORDS: Molar Pregnancy. Preeclampsia.

Residente de Ginecología y Obstetricia
Facultad de Medicina U.P.B.
Separatas : Carrera 21 No. 45 - 336 Medellín.

HISTORIA CLINICA

Paciente primigestante de 30 años de edad, casada. Nacida y residiendo en Medellín. Sin antecedentes personales o familiares de importancia. Fecha de la última menstruación: 23 de Julio de 1986. Se le inicia control prenatal el 26 de septiembre a las 8 semanas de amenorrea, normotensa (120/80), sin edemas y con 61 kilos de peso. En el momento de su ingreso al programa de prenatal tiene Hb:12.8 gs o/o, Hto:40 o/o y examen citológico de orina normal. En la consulta prenatal delegada se le encontró en la semana 15 (+ 4 días) una P.A. de 150/100 y edema. Revisada al día siguiente se halló sin edema y con 130/90. El 22 de noviembre de 1986 ingresa la paciente al servicio de Obstetricia de la Clínica León XIII del Instituto del Seguro Social (Medellín), con 17 semanas de amenorrea, dolor epigástrico, náuseas, leve disnea y malestar general. Se encontró con 200/120, sin edemas, con fetocardia positiva y altura uterina de 22 cms. Se inició manejo con Hidralazina I.V. y se hospitalizó para continuar estudios y tratamiento. Se iniciaron controles de signos vitales, tratamiento con antihipertensivos orales (una vez controlados los síntomas y altas cifras tensionales iniciales) y exámenes de laboratorio.

Durante la hospitalización las cifras de P.A. sistólica oscilaron entre 130 y 160 mm. de Hg y las de P.A. diastólica entre 70 y 110, con ocasionales mediciones que rebasaban estos rangos. Tuvo volúmenes aceptables de eliminación urinaria, superiores a los 600 ml/día. La primera ecografía obstétrica hecha el 24 de noviembre (16 sem + 6 días por amonorrea) es informada así: "Embarazo de 16 sem + 6 días, vitalidad cardíaca presente, hiperplacentosis, descartar mola embrionada".

El 14 de diciembre de 1986 (día 23 de hospitalización) la paciente presentó un episodio de abundante sangrado vaginal e inició contracciones uterinas. El mismo día ocurrió expulsión de feto muerto y placenta con vesículas. La muestra se envió a Anatomía Patológica con la impresión diagnóstica macroscópica de Mola Embrionada. Se realizó legrado y curetaje. Después de la terminación espontánea del embarazo se continúan los controles clínicos

con la paciente hospitalizada.

Se practican los siguientes exámenes de laboratorio:

Dic. 11/86: Urea 36 mg o/o; Creatinina 0.7 mg. o/o; ácido úrico 5.3 mg. o/o.

Dic. 3: Depuración de Creatinina: 84 ml/min.

Dic. 3: Glicemia 1 hora postprandial con carga de 50 gs. de Glucosa: 97 mg. o/o.

Proteinuria en orina de 24 horas: Nov. 26: 6.3 gs.; 1o. Dic.: 10 gs. Electrocardiograma: F.C. aproximada 75 l.p.m., ritmo sinusal, eje eléctrico normal, no se aprecian trastornos en la repolarización (Dic.12).

Ecografías: Nov. 24: D.B.P. 36 mm. (Hiperplacentosis, descartar mola embrionada). Dic. 9: D.B.P. 37 mm., hiperplacentosis, 17 sem. + 1 día. Dic. 12: D. B.P. 38 mm., 17 sem. + 3 días. Hiperplacentosis. Degeneración hidrópica? Feto vivo.

Citológico de orina: Dic. 6: Proteínas 100 mg/dl., células epiteliales en cantidad media, leucocitos 6 por campo, cilindros hialinos 1 por campo, cilindros granulados 1 por campo. Factor RA (Látex) y Proteína C Reactiva: Negativos. A. E. L. O. menor que 200 U.I.

Informe de Anatomía Patológica: Dic. 23/86. "abundante tejido formado por vesículas de diferentes tamaños que hacen un volumen de 500 cc. Material formado por decidua y vellosidades coriales con cambios de degeneración hidrópica y avascularidad del estroma. Vasos prominentes. Dx: Placenta. Mola hidatidiforme".

La paciente es dada de alta. Se continúan ambulatoriamente los controles de su enfermedad trofoblástica gestacional, con evolución satisfactoria. El día 13 de Enero de 1987 se encuentra asintomática, con cifras de Presión Arterial de 120/80 y el examen físico efectuado el mismo día es normal. La radiografía de tórax no muestra imágenes sugestivas de diseminación metastásica; la ecografía pélvica indica una leve acentuación del eco medio endometrial, con

anexos de aspecto ecográfico normal.

DISCUSION

Se ha definido la preeclampsia como el desarrollo de hipertensión arterial durante un embarazo, conjuntamente con proteinuria (mayor de 0.3 g/l en orina de 24 horas) o edema (acumulación de líquidos en los tejidos detectable después de un período de 12 horas de reposo en cama, o ganancia de peso mayor de 5 libras en una semana) o ambos después de la semana 20 de gestación. Eclampsia es la presentación de convulsiones en una paciente con preeclampsia.

Para llegar al diagnóstico de hipertensión deben considerarse estos cuatro criterios, cualquiera de los cuales es indicativo de la enfermedad:

1. Elevación de la P.A. sistólica de 30 mm. de Hg o más;
2. Elevación de la P. A. diastólica de 15 mm. de Hg o más;
3. P.A. sistólica de 140 mm. de Hg. o más;
4. P. A. diastólica de 90 mm. o más.

Se usa con insistencia el término "sostenida" para significar que los niveles de P.A. han persistido en dos mediciones con al menos 6 horas de diferencia entre sí.

Corrientemente se utilizan las denominaciones "Preeclampsia" e "Hipertensión inducida por el Embarazo" con significado equivalente (1).

Los índices de mortalidad materna y fetal son afectados fuertemente por esta patología. En Colombia, según Gómez Palacino, la enfermedad hipertensiva del embarazo "es un grave problema de salud pública, porque constituye la primera causa de letalidad perinatal y la segunda de mortalidad materna" (2).

Se han determinado múltiples factores de riesgo vinculados a la entidad: primiparidad, bajo nivel socio-

económico, historia familiar de preeclampsia, diabetes, embarazo gemelar y enfermedad trofoblástica.

Con escasa frecuencia y especialmente en casos de enfermedad trofoblástica gestacional ocurre la presentación precoz de la pre-eclampsia, antes de la semana 20 (3,11). Tal es el caso que se presenta. La etiología de la preeclampsia continúa siendo una incógnita, aunque se conocen bien muchos aspectos relacionados con su fisiopatología.

Las investigaciones han demostrado una pérdida de la resistencia de las arteriolas a los efectos presores de la Angiotensina II en las pacientes destinadas a desarrollar preeclampsia. Estudios recientes tratan de establecer el papel que juegan las Prostaglandinas en esta pérdida de la resistencia arteriolar al efecto de los agentes presores (1, 4).

Se han demostrado cambios en la morfología de los eritrocitos debido a daños en la membrana celular en las formas severas de la enfermedad; en estas pueden encontrarse esquistocitos, es decir, glóbulos rojos deformes, característicos de la hemólisis microangiopática (5). Se estudia la actividad de proteínas del sistema fibrinolítico y su relación con la insuficiencia e isquemia placentaria en la preeclampsia (6).

Weinstein (7) describe la existencia de un síndrome caracterizado por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia en las formas más avanzadas del proceso patológico. Su descripción se basa en el seguimiento clínico de 57 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa. Dos de estas pacientes fallecieron con hemólisis grave, trombocitopenia y daño hepático.

Experiencias in vitro e in vivo han demostrado trastornos de la función plaquetaria además de la trombocitopenia, que se estima ocurre en el 20 o/o de las pacientes preeclámpicas (8).

Se investiga la posibilidad de la utilización de marcadores bioquímicos (Fibronectina) en el diagnóstico precoz de la enfermedad (9).

El pronóstico de la Hipertensión inducida por el embarazo es reservado; ya se mencionó la importancia que este problema tiene en Colombia en cuanto a mortalidad materna. En cuanto a mortalidad fetal y neonatal puede decirse que ambas son altas en los hijos de madres toxémicas. Se han correlacionado los niveles sanguíneos maternos de ácido úrico (10) con el pronóstico fetal. Se sabe que a mayor compromiso de la función renal, mayor mortalidad perinatal; de ahí que esté parámetro de laboratorio sea tan útil en la evaluación y seguimiento de las pacientes afectadas.

La eficacia de la intervención del médico en la lucha contra esta enfermedad se basa en dos instancias: detección precoz y tratamiento adecuado. La detección precoz sólo es posible si el control prenatal se efectúa correctamente y cumpliendo objetivos específicos como el de la detección de la hiperreactividad vascular a los cambios de posición entre las semanas 28 y 32 del embarazo. (Prueba de Gant de la Hipertensión Supina). (1, 3, 11).

Dependiendo de la severidad del proceso puede resumirse el enfoque terapéutico hacia dos opciones: en los casos más graves hacia el manejo farmacológico y terminación del embarazo, y en los casos menos graves hacia el plan de cuidados "crónicos", (1) con control estricto de los estados materno y fetal. El monitoreo electrónico (registro espontáneo semanal o con mayor frecuencia) y la evaluación ultrasónica fetal (medición del diámetro biparietal, madurez placentaria, volumen de líquido amniótico, movimientos) son las ayudas de laboratorio más importantes para la valoración objetiva del estado fetal. Tiene utilidad el recuento de movimientos fetales percibidos por la madre.

Los controles clínicos de la madre (sintomatología, signos vitales, reflejos patelares, volúmenes diarios de eliminación urinaria) complementados por el laboratorio (ácido úrico, proteinuria, depuración de creatinina) constituyen la base de un plan de cuidados "crónicos" exitoso, plan de manejo que supone la hospitalización de la paciente preeclámpsica.

REFERENCIA

1. Arias, F. **High Risk Pregnancy and Delivery.** The C.V. Mosby Company. St. Louis, Missouri, 1984.
2. Gómez Palacino, J. A. **Enfermedad Hipertensiva del Embarazo.** Toxemia Gravídica. Gestosis. Salvat Editores Colombiana S.A. Bogotá 1983.
3. Botero, J., Jubiz, A., Henao, G.; **Obstetricia y Ginecología,** Texto Integrado. 3a. edic. Cali, 1985.
4. Strickland D.M.; Cox K.; McCubbin J.H.; Whalley P. J.; MacDonald P.C.; Mitchell M.; **Plasma Prostaglandins during the intravenous infusion of angiotensin II in pregnant women.** Am. J. Obstet. Gynecol, 1984; 150: 952 – 5.
5. Cunningham F.G.; Lowe T.; Guss S.; Masoni R.; **Erythrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia.** Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 153:358-63.

EMBARAZO MOLAR Y PREECLAMPSIA DE APARICION PRECOZ

6. Yoshimura T.; Yamoshita J.; Ito M.; Matsui K. Maeyama M.; **Placental Plasminogen Activator Activity in Preeclampsia**. Int. J. Gynaecol. Obstet. 23: 311 - 314, 1985.
7. Weinstein L. **Preeclampsia / Eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia**. Obstet Gynecol. 1985, Nov. 66 (5): 657 - 60.
8. Kelton J. G.; Hunter D. J.; Neame P.B.; A. **Platelet Function Defect in Preeclampsia**. Obstet Gynecol. 1985;Jan; 65(1):107-9
9. Lazarchick J.; Stubbs T.M.; Romein L.; Van Dorsten J. P.; Loadholt C.B. **Predictive value of Fibronectin levels in normotensive gravid women destined to become preeclamptic**. Am. J. Obstet. Gynecol 1986, 154: 2050 - 2.
10. Varma T.R. **Serum uric acid levels as an index of fetal prognosis in Pregnancies complicated by pre-existing hypertension and preeclampsia of pregnancy**. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1982; 20: 401 - 408.
11. Creazy R.; Resnik R. - **Maternal Fetal Medicine. Principles and Practic**. W.B. Saunders Company 1984, Philadelphia.