

ACTUALIZACIONES

I. CONDUCTA OBSTETRICA EN LA GESTOSIS

Dr. Pascual Américo Taccone, Profesor Titular Interino, Cátedra de Clínica Obstétrica. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina. Jefe de Servicio Maternidad José Federico Moreno, Hospital "Luis C. Lagomaggiore", Ministerio de Bienestar Social.

La gestosis es una enfermedad propia del estado grávido puerperal cuya etiología depende de la presencia misma de la gestación. Este proceso no tiene lugar fuera de aquel período y cuando se manifiesta aparecen síndromes muy típicos en el primer y tercer trimestre del embarazo.

La gestosis precoz origina cuadros tales como sialorrea, emesis y la hiperemesis gravídica; la gestosis tardía es un proceso que afecta al aparato vascular, renal y a la regulación hidrosalina, dando lugar a síndromes conocidos con el nombre de preeclampsia y eclampsia.

La gestosis tardía clásicamente es un estado vasospástico hipertensivo con gran repercusión en el área útero-placentaria y renal, ello la asocia a importante morbimortalidad fetoneonatal y materna. Por este motivo el término gestosis traslada la imaginación del médico al tercer trimestre y a la hipertensión. Se conocen otras denominaciones dadas al proceso como toxemia, toxicosis gravídica, hipertensión inducida por el embarazo (Welt y Crenshaw, 1978), etc., pero prefiero seguir utilizando la palabra gestosis hasta tanto se aclaren definitivamente detalles sobre su etiopatogenia, ya que es un término de difusión casi universal y muy arraigado, por lo que no puede ser rechazado de inmediato.

ETIOPATOGENIA

Aun cuando la causa es desconocida, se han producido importantes avances tendientes a dilucidar la etiopatogenia de este proceso que tiene un común denominador: el vasospasmo.

La vasoconstricción comienza en el área útero-placentaria y origina reducción del flujo sanguíneo e isquemia en la zona. Esto ocasiona disminución de la síntesis de los antagonistas de la

angiotensina II, o sea las prostaglandinas A y E y las angiotensinasas (Speroff, 1976). Este hecho incrementa la reactividad vascular y la respuesta presora a la angiotensina II como lo demostró Gant (1973). El vasospasmo provoca lesiones renales con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y reducción del filtrado glomerular que determina retención hidrosalina.

Se ha demostrado, también, aumento del espesor y de la respuesta vasomotora de las arteriolas renales con incremento en su contenido de agua, sodio, potasio y calcio; este hecho aumenta la isquemia, la liberación de sustancias presoras y la reactividad vascular frente a las mismas (Tobian y Binion, 1952).

La vasoconstricción generalizada origina lesiones en el endotelio arteriolar con depósito de plaquetas y fibrina, además del paso a la circulación de sustancias tromboplásticas de origen placentario, determina la liberación de trombo-plastina que desencadena un síndrome de C.I.D., generalmente de pequeño grado, y que conduce a depósito de fibrina en distintos órganos, especialmente en el glomérulo renal, participando de la lesión denominada típica de la toxemia: endoteliosis capilar glomerular (Spargo, 1959).

Es importante lo demostrado por Bressens (1977): en el embarazo normal ocurren cambios morfofisiológicos en las arterias espirales del tercio útero-placentario; éstas son invadidas por trofoblasto en las primeras 12 semanas y luego entre la 16 y 20 semanas. Desaparece la capa músculo-elástica y es reemplazada por un tejido fibroso, las arterias se dilatan, la resistencia vascular disminuye y la zona se vuelve refractaria a las sustancias presoras. Este proceso ocurre en la zona de la decidua y tercio interno del miómetro.

En la preeclampsia no ocurre la invasión trofoblástica del trayecto miométrial de las arterias espirales, por lo que conservan la capa músculo-elástica y en ella se observa un proceso de aterosclerosis aguda. Por lo tanto, disminuye el flujo sanguíneo, hay isquemia y está incrementada la sensibilidad a sustancias presoras. Este hecho ocurriría en placentaciones defectuosas.

Según Beer (1980) la P.E. sería el resultado de la pérdida de la coexistencia inmunológica entre el huésped (madre) y su aloinjerto (unidad fetoplacentaria). La gestosis ocurriría en primigestas jóvenes en las primeras exposiciones al semen cuando entre madre y feto hay una gran diferencia inmunológica, especialmente en los antígenos de histocompatibilidad. Los linfocitos maternos atacarían el citotrofoblasto y las arteriolas modificadas por el trofoblasto invasivo. Esto ocasionaría daño coriódécidual, liberación de tromboplastina, disminución de prostaglandinas, vasospasmo, etc. No todos aceptan esta interpretación.

La genética también ha contribuido con su aporte. Los datos orientan a pensar que la aparición del proceso estaría ligada a un rasgo mendeliano recesivo. La preeclampsia severa sería determinada por un genotipo fetal, en tanto que la aparición de eclampsia dependería de la presencia de otros genes en el genoma materno.

FRECUENCIA

La gestosis tiene una frecuencia que oscila entre 5 y 20 %, registrándose en mi Servicio una incidencia de 12,5 %. Le corresponde a la preeclampsia leve 5 %; a la grave, 7 %, y a la eclampsia, 0,37 %.

DIAGNOSTICO

Se reconoce a la hipertensión como signo capital para el diagnóstico cuando la T.A. alcanza 140/90 mm Hg y especialmente 90 mm de diastólica, dado que a partir de allí se incrementa la morbimortalidad perinatal. Al aumento de la T.A. en 30 mm para la sistólica ó 15 mm para la diastólica sobre las cifras medias también hace diagnóstico. Debido a las variaciones fisiológicas de la T.A. en el embarazo, también se aconseja diagnosticar hipertensión en el curso del mismo cuando: en el tercer trimestre la T.A. es de 140/90 o la T.A.M. de 105 mm, o bien cuando en el primer o segundo trimestre la T.A. alcanza 130/80 ó la T.A.M. llega a 95 mm Hg.

Dado que la reactividad vascular está aumentada antes que la preeclampsia se manifieste clínicamente, se puede demostrar la tendencia al vasospasmo mediante:

- Clearance de la dehidroisoandrosterona (Gant, 1971). Está disminuido 3 a 4 semanas antes del inicio de la hipertensión (35 a 36 s.).
- Prueba de la angiotensina II (Gant, 1975). Para elevar la T.A.D. en 20 mm las futuras P.E. sólo necesitan una infusión de 8 ng/kg/min o menos de angiotensina (las em-

barazadas normales necesitan 12-14 ng/kg/min). Se efectúa entre la 28 y 32 semanas. El resultado positivo indica posibilidad de 90 % de padecer preeclampsia posteriormente.

- Prueba de la rodada (Gant, 1974). El paso de decúbito lateral izquierdo al supino a los 5 min incrementa la T.A.D. en 20 mm. La prueba se hace entre la 28ª y 32ª semanas. El 93 % de las pacientes con resultado positivo padecerán P.E.

La proteinuria es otro signo importante y siempre está junto a la hipertensión en el diagnóstico, sobre todo en las formas severas. La lesión glomerular es su causa y se consideran cifras anormales cuando supere los 300 mg % (FIGO). Toda proteinuria mayor de 1 g % es significativa y ensombrece el pronóstico fetal.

El edema es el signo más discutido y variable. En la P.E. hay retención hidrosalina en el compartimento intersticial y además hipovolemia con hemoconcentración. Los edemas de magnitud (anasarca) o de formación rápida, generalmente son de mal pronóstico.

FORMAS CLINICAS

Las formas monosintomáticas (hipertensiva-albuminúrica-edematosa) son poco frecuentes y por lo general constituyen el sintoma inicial de las plursintomáticas.

De estas últimas, en nuestro país el profesor Francisco Uranga Imaz describió el *síndrome tóxico mínimo* que representa la etapa proclínica la enfermedad. La detención del S.T.M. y su tratamiento hace al proceso reversible en clínica y reduce significativamente su paso a etapas más graves del proceso. Este es el momento en que Gant demuestra la reactivación vascular anormal.

El S.T.M. se reconoce cuando la T.A. alcanza 130/85, la proteinuria es menor de 300 mg % y hay aumento excesivo de peso.

La preeclampsia leve la diagnosticamos cuando la T.A. alcanza 140/90 con edemas clínicos y proteinuria mayor de 300 mg %.

A partir de una T.A. de 140/90, hay autores que consideran una forma intermedia de P.E. que denominan moderada. Cuando la T.A. alcanzaría 160 ó más para la sistólica y 110 ó más para la diastólica, habitualmente se diagnostica preeclampsia grave. De esta forma se crea un espacio entre 140/90 y 160/110 que es una especie de tierra de nadie en el cual pueden ocurrir accidentes lamentables si no se toma, a mi juicio, una posición más concreta.

Por este motivo desde hace algunos años en mi Servicio diagnosticamos preeclampsia grave cuando la T.A. es mayor de 140/90, la proteinuria es estable y hay presencia de edemas clínicos.

Considero que diagnosticar P.E. grave con esos parámetros y en esa etapa del proceso, no significa sobrevaluar la situación, sino por el contrario, ello determina estar alerta y prestar mayor atención frente a un proceso que puede tener

connotaciones gravísimas si no lo tomamos así. Además la conducta obstétrica, como veremos, no depende del valor absoluto de la T.A., sino de la valoración de factores relacionados con mal pronóstico perinatal, de la evaluación de la salud fetal y de la respuesta de la hipertensión al tratamiento fundamentalmente.

Debido a que los signos y síntomas de la gestosis no siempre se presentan en grados semejantes y correlativos como se los describe, Goecke (1973) propuso el "Índice de Gestosis" que, según el autor, tiene buena correlación con resultados perinatales. A los signos edema, proteinuria, T.A.S. y T.A.D. les da un valor de 0 a 3 puntos cada uno y obtiene el índice diagnosticando: P.E. leve con 4 ó menos, P.E. moderada con 4 a 8 y P.E. grave con 9 puntos o más. Nosotros no tenemos experiencia con ese índice. Esto demuestra que a veces no es fácil ubicarse frente a un caso, ya que pueden coexistir hipertensiones severas con proteinurias leves, e inclusive ataques convulsivos con T.A. de 140/90. Generalmente los casos graves presentan la triada sintomática bien manifiesta.

Cuando el proceso sigue su etapa evolutiva, antes que aparezca eclampsia, puede individualizarse un estado denominado *eclampsismo* caracterizado por una agravación de los signos de la preeclampsia grave y sobre todo por la aparición de los siguientes síntomas: cefalea, somnolencia, amnesia, excitación psicomotriz, hiperreflexia, diplopía, escotomas, visión turbia, amaurosis, epigastralgia, vómitos, oliguria, anuria y proteinuria masiva. Estos signos revelan una acentuación del vasospasmo en el área cerebral, visual, digestiva y renal y anuncian la aparición inminente de la convulsión. Identificar el eclampsismo es vital, ya que si bien es tan grave como la eclampsia nos permite realizar un tratamiento similar al de aquella, pero que evita las complicaciones propias de la misma.

La eclampsia no aparece como un rayo caído del cielo como implica su nombre, sino que es el resultado final de una preeclampsia que no ha sido diagnosticada y que ha avanzado paulatinamente. Este cuadro, como todo el proceso, se presenta en pacientes sin atención prenatal o cuando la misma es deficiente, ya que de esta forma no podemos diagnosticar el proceso desde sus comienzos.

TRATAMIENTO

Profiláctico

El control prenatal adecuado "precoz, periódico y completo" permite disminuir considerablemente la incidencia de la gestosis (en nuestra casuística sólo 28 % de los casos de P.E. tuvieron asistencia prenatal adecuada), o al menos evita que los cuadros leves (S.T.M.) se agraven.

Curativo

No se dispone de un tratamiento curativo a excepción de la interrupción del embarazo. Cuando la gestación es de término o estamos cerca de él y el cuello es favorable a los fines de la

inducción, el manejo de estos casos no presenta dificultades.

En la gestación de pretérmino o muy alejada del término (30 % de nuestros casos), el parto en estas condiciones puede dar lugar al nacimiento de neonatos demasiado prematuros para sobrevivir o que necesitan una prolongada estada en terapia intensiva neonatal. Por este motivo resulta válido tentar un tratamiento conservador en casos seleccionados con hospitalización y tratamiento esperando la madurez fetal, siempre y cuando no pongamos en peligro la vida de la madre y/o feto.

Sólo analizamos tratamiento ambulatorio en el S.T.M. y con las siguientes normas:

- control prenatal cada 7 días;
- dieta: 2.400 calorías. Normosódica;
- reposo relativo: 12 horas en la noche y 2 horas después de almuerzo.

Esto nos permite tener detectada la paciente. Si aparece P.E., procedemos a hospitalizarla.

Como lo recomienda N. Gant y col., hospitalizamos a todas las pacientes cuya T.A. diastólica alcanza los 90 mm Hg, o sea cuando aparece preeclampsia. Este único signo decide la internación, aconsejándose a la paciente permanecer en el hospital hasta el parto. Allí observará reposo en cama, en decúbito lateral izquierdo, y sólo se le permitirá deambulación indispensable. El reposo mejora la circulación placentaria y renal y disminuye la reactividad vascular, aumentando la diuresis y la natriuresis. Medicamos además con un sedante del S.N.C.: diazepam 5 mg cada 12 horas.

La dieta es normocalórica de 2.400 calorías (55 % glúcidos, 30 % grasas y 15 % prótidos). La dieta hipocalórica (1.800 calorías) no ha demostrado que mejore los síntomas gestósicos. Por los mismos motivos indicamos dieta normosódica.

Dado que el espacio intravascular está contraído en la P.E. con hipovolemia y hemoconcentración (hasta un 50% en la P.E.G.) no aconsejamos diuréticos salvo en casos de insuficiencia cardíaca o en eclámpicas con importante oliguria.

La dieta hiposódica y los diuréticos pueden llevar a una depleción volumétrica severa que empeora la hipertensión.

Como dice Burrows, lo que se requiere con urgencia es aliviar la vasoconstricción, y como la causa principal de muerte materna es la hemorragia cerebral, no hay motivo para no usar los eficaces antihipertensivos actuales que evitan semejantes catástrofes maternas. En mi Servicio se usan antihipertensivos cuando la T.A.D. es de 100 mm Hg o más.

Por lo tanto el tratamiento de la P.E. lo efectuamos de la siguiente forma:

Preeclampsia leve:

- Internación hasta el parto.
- Reposo en cama.
- Sedación: diazepam 5 mg cada 12 horas.
- Dieta: 2.400 calorías. Normosódica.

- Interrupción del embarazo condicionado a: Evolución de la gestosis. Repercusión sobre el feto.

Preeclampsia grave:

- Internación hasta el parto.
- Reposo en cama.
- Sedación: diazepam 5 mg cada 12 horas.
- Dieta: 2.400 calorías. Normosódica.
- Drogas antihipertensivas: Metildopa, 1 a 2 g/día, oral; Imidazolina, 0,15 a 0,60 mg oral o I.M.
- Interrupción del embarazo condicionado a: Evolución de la gestosis. Repercusión sobre el feto.

Criterio para evaluar la evolución de la preeclampsia

- Presencia de factores de mal pronóstico*
 - Rápido aumento de peso.
 - Disminución del clearance de creatinina: 70 ml/min o menos.
 - Proteinuria significativa: más de 1 g^{24h}.
 - Agravación de la retinopatía.
 - Aparición de signos de eclampsismo.
- Respuesta de la hipertensión al tratamiento*
 - Buena: normotensa.
 - Moderada: normotensa con hipertensiones intermitentes.
 - Mala: hipertensión persistente.

Criterio para evaluar la repercusión de la preeclampsia sobre el feto

- Monitoreo fetal antepartum: prueba sin stress, una por semana, útil en sospecha de CIR y sufrimiento fetal crónico.
- Estriol urinario seriado: dos veces por semana y hasta diariamente.
- Ecografía: biometría fetal y placentaria en sospecha de CIR.

Criterio para la interrupción del embarazo en la preeclampsia

Fundamento: depende de la respuesta de la hipertensión al tratamiento.

- Respuesta buena*
 - Normotensa estable posinternación (T.A.D., menos de 90 mm Hg).
 - Parto espontáneo a término.
 - Parto inducido a término con cuello favorable.

b) Respuesta moderada

- Normotensa posinternación con hipertensión intermitente.
- Evaluación salud fetal: normal; parto con feto maduro; anormal: interrupción del embarazo.

c) Respuesta mala

- Hipertensión persistente (T.A.D., 100 mm Hg o más).
- Interrupción del embarazo.

Con estos criterios tratamos a nuestras pacientes. En una evaluación efectuada recientemente (sep.-dic. 1982), sobre 2.135 ingresos diagnósticos 267 gestosis tardías (12,5 %).

En 52 % (140 casos) se realizó el tratamiento expuesto (grupo con tratamiento). Obtuvimos buena respuesta al tratamiento en 52 %, moderada en 33 % y mala en 15 %. Como resultado perinatal conseguimos 5,7 % de recién nacidos P.E.G. y una mortalidad perinatal de 14,2% nacidos vivos. Gilstrap y col., con la conducta conservadora, reportan una M.P.N. de 9% nacidos vivos, por cuyo motivo consideramos nuestro resultado como bueno. En este grupo no ocurrieron muertes maternas ni eclampsias.

El resto de las pacientes (48 %, 127 casos) ingresó en trabajo de parto (grupo sin tratamiento). Aquí ingresaron 61 % de P.E. leve, 33 % de P.E. grave y 6 % de eclampsias. Como resultado perinatal se registró 9,4 % de recién nacidos P.E.G. y una M.P.N. de 39,3 % nacidos vivos. En este grupo ocurrieron dos muertes maternas (una por hemorragia cerebral y otra por C.I.D.) y ocho eclampsias.

Las eclámpticas (0,37 % del total de ingresos) sobrevivieron todas al tratamiento y éste consistió: aparte de las medidas de apoyo general, el administrar como antihipertensivo Imidazolina 1 amp. de 0,15 mg I.M. o E.V. hasta cada 6 horas, como anticonvulsivo el sulfato de magnesio 20 g por venoclisis en 24 horas y la interrupción del embarazo. En estas pacientes ocurrió una muerte perinatal (12,5 %) y se cumplió el aforismo de que la eclampsia es una enfermedad de primigestas jóvenes (7 pacientes).

Finalmente considero que con el tratamiento propuesto en el que la hospitalización prolongada y precoz de la preeclampsia juega un rol preponderante, se pueden conseguir buenos resultados perinatales. Además no debemos perder de vista que el mejor procedimiento disponible a la fecha para reducir la incidencia y gravedad de la gestosis tardía, es el buen control prenatal.

BIBLIOGRAFIA

- Acien, P.: "Tratamiento médico de las enfermedades hipertensivas del embarazo". *Clinica Ginecológica*, 6/2, pag. 135-151. Salvat Ed. Barcelona, 1982.
- Botella Llusá, J.: "Concepto y clasificación de la gestosis". *Clinica Ginecológica*, 6/1, pag. 3-16. Salvat Ed. Barcelona, 1982.
- Ferris, T. F.: "Complicaciones médicas durante el embarazo", pag. 55-93. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1977.
- Gallery y col.: "Efecto antihipertensivo de la expansión de volumen del plasma en la hipertensión asociada al embarazo". *Aust. N.Z.J. Med.*, 11:20-24, febrero 1981.
- Gant y col.: "Embarazo e hipertensión", pag. 115-153. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1980.
- Martin, T. R.: "Manejo de la toxemia severa con menos de 36 semanas de gestación". *Obst. Gynecol.*, 54:602-605, nov. 1979.
- Remuzzi y col.: "Reducción de prostaciclina vascular umbilical y placentaria en preeclampsia severa". *Prostaglandins*, 20:105-110, julio 1980.
- Salvaterra, V.: "Conceptos actuales sobre hipertensión arterial y embarazo". *Clinica Ginecológica*, 6/2, pag. 1-12. Salvat Ed. Barcelona, 1982.
- Sibai y col.: "Reevaluación del tratamiento intravenoso con $MgSO_4$ en preeclampsia-eclampsia". *Obst. Gynecol.*, 57:199-202, feb. 1981.
- Varela Nuñez, A.: "Etiopatogénesis de los estados hipertensivos y embarazo". *Clinica Ginecológica*, 6/1, pag. 17-30. Salvat Ed. Barcelona, 1982.