

# Legrado uterino como terapia coadyuvante en el tratamiento de la preeclampsia severa

Drs. Ottoniel Vilela, Belkis Colmenares, Daicy Silva\*

Maternidad Santa Ana. IVSS Caracas. Venezuela. Universidad de Carabobo. UNISAR

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar la evolución de las pacientes complicadas con preeclampsia severa posterior a la realización de legrado uterino inmediatamente a su resolución obstétrica (parto vaginal o cesárea).

**Método:** Estudio cuasi experimental, prospectivo y de corte longitudinal. Las pacientes fueron distribuidas al azar en 2 grupos: 32 controles y 32 de estudio. Se les practicó legrado uterino posresolución, evaluándose signos y síntomas de preeclampsia y parámetros de laboratorio.

**Ambiente:** Maternidad Santa Ana. IVSS, Caracas.

**Resultados:** Al ingreso se estableció que ambos grupos eran homogéneos y comparables, sin diferencias estadísticamente significativas:  $P > 0,05$ . Al evaluar al grupo control (C) y de estudio (E) a las 6, 12, 24 y 48 horas poslegrado uterino, se encontró tensión arterial sistólica (C: 151,8 mmHg, E: 137,7 mmHg) y diastólica (C: 97,2 mmHg, E: 90,3 mmHg); disminución progresiva de la proteinuria hasta las 48 horas (C: 34 % normal, 47 % trazas y E: 93, 7 % normal, 6 % trazas); disminución del edema (C: 84 % grado I, 16 % grado III y E: 100 % grado I); mejoría de reflejos osteotendinosos (C: 84 % exaltados, 16 % normales y E: 100 % normales) y otras manifestaciones neurológicas evaluadas a las 12 horas: cefalea, epigastralgia, escotomas, tinitus. Se complicaron 56,25 % (18 pacientes) en el grupo control y 21,88 % (7 pacientes) del experimental.

**Conclusión:** El legrado uterino realizado inmediatamente posparto, ayuda a una recuperación más acelerada de las manifestaciones clínicas de la preeclampsia severa tales como: la tensión arterial, el edema, síntomas gastrointestinales y neurológicos, así como también la proteinuria.

**Palabras clave:** Legrado uterino. Preeclampsia. Proteinuria.

## SUMMARY

**Objective:** To evaluate the evolution of patients complicated with severe preeclampsia after realization of uterine curettage immediately after obstetrical resolution (vaginal delivery or cesarean section).

**Method:** Cuasi experimental, prospective and longitudinal study. Patients were randomly divided into 2 groups: 32 controls y 32 of study. Uterine curettage was performed after resolution and evaluation of signs and symptoms of preeclampsia and laboratory parameters was done.

**Setting:** Maternidad Santa Ana. IVSS, Caracas.

**Results:** At admission it was established that both groups were homogeneous and comparable, with not significant statistical differences:  $P > 0.05$ . At the evaluation of the control (C) and the study (E) groups at 6, 12, 24 and 48 hours post curettage, it was found a systolic (C: 151.8 mmHg, E: 137.7 mmHg) and diastolic arterial pressure (C: 97.2 mmHg, E: 90.3 mmHg); progressive reduction of proteinuria until 48 hours (C: 34 % normal, 47 % trace and E: 93, 7 % normal, 6 % trace); edema reduction (C: 84 % grade I, 16 % grade III y E: 100 % grade I); improvement of osteotendinous reflexes (C: 84 % exalted, 16 % normal and E: 100 % normal) and other neurological manifestations evaluated at 12 hours: cefalea, epigastralgia, escotomas, tinnitus. There were complications 56.25 % (18 patients) in the control group and 21.88 % (7 patients) in the study group.

**Conclusion:** The uterine curettage performed immediately after delivery, helps to a more accelerated recuperation of the clinical manifestations of preeclampsia like: arterial blood pressure, edema, gastrointestinal and neurological symptoms, as well as proteinuria.

**Key words:** Uterine curettage. Preeclampsia. Proteinuria.

## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia severa es un trastorno específico observado solamente durante el embarazo, parto y puerperio. Caracterizada clásicamente por la aparición más acentuada de presión arterial elevada,

proteinuria y edema, asociado a signos y síntomas clínicos que se manifiestan solos o combinados (1). Es una enfermedad de presentación común y de diferentes grados de severidad, la cual aumenta en gran porcentaje la morbimortalidad maternofetal, dependiendo del diagnóstico temprano y adecuado

\*Médico Ginecólogo Obstetra.

(2,3). La incidencia de la preeclampsia severa varía entre regiones y grupos humanos. En el mundo occidental oscila entre un 5 % a 10 % (4-7). En el ámbito nacional se reporta una incidencia que varía entre 1,3 % a 5,6 % (8-11). A pesar de haber conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad y haberse postulado una variedad de teorías que expliquen la producción de este padecimiento, no se tiene entendido claramente la vía fundamental del desarrollo de esta patología (3). Sin embargo, la marca distintiva para su aparición se establece en edades tempranas de la gestación, al producirse un fracaso de la segunda oleada de invasión del trofoblasto a las 16 a 20 semanas, que se encarga de la destrucción de la capa muscular de las arteriolas espiraladas. Autores tales como Pritchard y col. (12), postulan que las vellosidades coriales deberían ser removidas quirúrgicamente, debido a que las células trofoblásticas producen un factor citotóxico que afecta al tejido endotelial, el cuál es responsable de las múltiples expresiones clínicas de la fisiopatología de la enfermedad. Por otra parte, Rodger y col. (13), y Musci y col. (14), plantean que la preeclampsia severa sólo se resuelve con el parto y posterior remoción de las vellosidades coriales. A su vez, Hunter y Howard (15), señalan la presencia de una sustancia que llamaron histerotonina, la cual es la causante del daño endotelial.

La presencia de fibronectina y factor antígeno VIII, semanas antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, se consideran indicadores que podrían sustentar las anteriores hipótesis. Cualquiera que sea la anomalía placentaria el resultado final es vaso espasmo y daño endotelial amplio (16).

El objetivo de la siguiente investigación fue evaluar la resolución más rápida de la preeclampsia severa con el legrado uterino inmediato a la resolución obstétrica.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio cuasi experimental, prospectivo, de corte longitudinal. De un total de 105 pacientes ingresadas con diagnóstico de preeclampsia severa, se seleccionaron aleatoriamente 64 pacientes, las cuales cumplieron con los criterios de inclusión para pertenecer a dos grupos definidos: el de estudio (E) sometido a legrado uterino y el control (C) sin legrado uterino, cada uno conformado por 32 pacientes.

Los criterios de inclusión seleccionados para preeclampsia severa fueron:

- Pacientes con impresión diagnóstica de trastornos hipertensivos del embarazo.
- Presión arterial al menos de 160/110 mmHg.
- Proteinuria  $\geq$  3+ en examen de orina cualitativo.
- Edema de III grado.
- Síntomas neurológicos: cefaleas, tinitus y/o escotomas.
- Síntomas gastrointestinales: epigastralgia.
- Deterioro de la función hepática sin causa conocida.
- Trombocitopenia.

Los criterios de exclusión fueron:

- Enfermedades cardiovasculares.
- Enfermedades renales.
- Edema pulmonar o cianosis.
- Diabetes mellitus.
- Embarazo < 36 semanas.

Las pacientes fueron seleccionadas al azar para determinar a quiénes se le realizaba legrado uterino y a quiénes no, la observación fue realizada por un solo observador, utilizando una guía de observación con los indicadores a ser evaluados, entre ellos: presión arterial, grado de edema (I: maleolar, II: pretibial, III: tibial y IV: generalizado), reflejos osteotendinosos (se exploró el reflejo rotuliano, considerándose exaltado o hiperreflexia, cuando hubo respuesta exagerada) síntomas neurológicos y gastrointestinales. Con respecto a los exámenes de laboratorio, la proteinuria se hizo de manera cualitativa debido a que hubo pacientes que tenían que ser resueltas en corto tiempo y se necesitaba un parámetro inicial de comparación. También se determinó hemoglobina, plaquetas, PT-PTT, fibrinógeno, TGO-TGP y LDH, bilirrubina total, creatinina, urea y ácido úrico. Un grupo se sometió a legrado uterino posterior al parto vaginal o cesárea, con cureta de Pinard. Durante el puerperio inmediato, las pacientes se mantuvieron en observación en sala de recuperación obstétrica y con supervisión posparto que se mantuvo por 48 horas, realizándose evaluación clínica horaria y de laboratorio a las 6, 12, 24 y 48 horas. Todas las pacientes recibieron sulfato de magnesio por vía endovenosa a razón de 1 g/hora, durante 24 horas. Se indicaron antihipertensivos tipo alfametildopa (500 mg vía oral cada 12 horas) e hidralazina (50 mg vía oral cada 12 horas).

Los datos de los grupos fueron estudiados al ingreso, según características de la población generales e individuales y además de las complicaciones presentadas luego de finalizado el embarazo.

## LEGRADO UTERINO

Se realizó la comparación entre los grupos de investigación y la descripción de las diferencias existentes y su significado.

Se aplicaron métodos estadísticos tipo Chi cuadrado: ( $X^2$ ), test de Student, test exacto de Fisher (F). Los datos se expresaron en desviación estándar en donde  $P < 0,05$  fue considerado estadísticamente significativo.

### RESULTADOS

Al correlacionar la presión arterial sistólica y diastólica entre los grupos estudio y control, se observó una disminución progresiva y significativa en el grupo E, con una amplia diferencia a las 12, 24 y 48 horas respectivamente:  $P < 0,05$  (ver Cuadro 1). La reabsorción del edema en el grupo E fue progresiva y significativamente mayor que en el grupo control, observándose a las 48 horas, sólo edema grado I en comparación al control, donde se observa persistencia del edema grado III en un 15,6 %:  $P < 0,05$  (Cuadro 2). La proteinuria tiende a desaparecer en el transcurso de las primeras 6 horas, y se observa una importante disminución en el grupo estudio de más del 50 % en este lapso de tiempo, no ocurriendo así en el grupo C. Esto se hace más evidente a las 48 horas, donde en el grupo E reportó un 94 % de normalidad en comparación al 34 % del control:  $P < 0,05$  (Cuadro 3). Con respecto a los reflejos osteotendinosos, podemos referir su total normalización a las 24 horas en el grupo E, a diferencia del control, donde persistieron los reflejos exaltados en un 56 % en este mismo lapso de tiempo, y de un 16 % a las 48 horas:  $P < 0,05$  (Cuadro 4). En el Cuadro 5, se observa que a las 12 horas de evolución, ocurre una disminución significativa de

Cuadro 1  
Correlación de tensión arterial

Grupo	Tensión arterial	6 horas	12 horas	24 horas	48 horas
Control	Sistólica	160,1	159,45	159	151,8
	Diastólica	110,7	109,3	108,8	97,2
Estudio	Sistólica	152,15	143,2	139,7	137,7
	Diastólica	111,8	102,7	100,2	90,3

los síntomas neurológicos y gastrointestinales en el grupo estudio:  $P < 0,05$ . Entre los resultados de laboratorio, no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos a las 6, 12, 24 y 48 horas posparto. Se complicaron 18 pacientes (56,25 %) en el grupo C y 7 (21,88 %) en el E (Cuadro 6). Hubo 2 muertes maternas en el grupo control.

Cuadro 2  
Correlación del edema

Grupo	Edema	6H		12 H		24 H		48 H	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Control	I	0	0	4	13	16	50	27	84
	II	5	16	23	72	11	34	0	0
Estudio	III	27	84	5	16	5	16	5	16
	I	0	0	18	56	30	94	32	100
	II	1	3	14	44	2	6	0	0
	III	31	97	0	0	0	0	0	0

Cuadro 3  
Correlación de la proteinuria

	Proteína	6 Hs		12 Hs		24 Hs		48 Hs	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Control	0	0	0	0	0	1	3	11	34
	Trazas	0	0	0	0	4	13	15	47
	+	0	0	13	41	22	69	1	3
Estudio	++	32	100	19	59	5	16	5	16
	0	0	0	0	0	0	0	30	94
	Trazas	0	0	0	0	30	94	2	6
	+	18	56	30	94	2	6	0	0
	++	14	44	2	6	0	0	0	0

Cuadro 4

Correlación de reflejos osteotendinosos									
Grupo	Reflejos	6 H		12 H		24 H		48 H	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Control	Normal	0	0	1	3	14	44	27	84
	Exaltados	32	100	31	97	18	56	5	16
Estudio	Normal	0	0	18	56	32	100	32	100
	Exaltados	32	100	14	44	0	0	0	0

Cuadro 5

## Síntomas gastrointestinales y neurológicos

Síntomas	Control		Estudio	
	N	%	N	%
Cefalea	14	43,75	7	21,88
Epigastralgia	7	21,87	2	6,25
Escotomas	8	25,00	3	9,38
Tinnitus	6	18,75	2	6,25

Cuadro 6

## Complicaciones durante la hospitalización

Complicaciones	Control		Estudio	
	N	%	N	%
Síndrome HELLP	5	15,63	2	6,25
CID	3	9,38	0	0,00
Insuf. renal	5	15,63	1	3,13
Anemia	12	37,50	5	15,63
Hiperbilirrubinemia	5	15,63	1	3,13
Trombocitopenia	4	12,50	0	0,00
Muerte	2	6,25	0	0,00

## DISCUSIÓN

Nuestra investigación comparó a 2 grupos durante 48 horas después del parto. La tensión arterial fue significativamente más baja por cada 6 horas después del parto en el grupo que se sometió a legrado uterino comparado con el control, resultados similares a lo reportado por Magann y col. (17).

Así también se observó mejoría en cuanto a la reabsorción del edema, normalización de los reflejos osteotendinosos y desaparición de los síntomas neurológicos y gastrointestinales en el lapso de 48 horas posparto. Dado que el único factor que diferenció a ambos grupos (control y estudio), fue la realización del legrado uterino inmediatamente posterior a la resolución obstétrica, se puede inferir que este procedimiento fue el factor condicionante de esta diferencia. En cuanto a los exámenes de laboratorio estudiados, no se encontraron diferencias estadísticamente significativa entre ambos grupos. Nuestros resultados no son comparables con los de algunos autores en cuanto al conteo plaquetario. Debemos destacar los estudios de Schlenzing y col. (18) y Magann y col. (17), quienes realizaron legrado uterino posparto en pacientes con síndrome HELLP, y observando discrepancias entre sus resultados con respecto al incremento total del conteo plaquetario. Referente a las concentraciones de LDH, TGO y TGP, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos. Las anormalidades enzimáticas son hallazgos inconstantes en las pacientes con preeclampsia y excepto en aquellas con complicaciones como el síndrome HELLP, en general, ellas no reflejan la gravedad de la enfermedad o de su recuperación.

Con respecto a las complicaciones presentadas en ambos grupos, se pudo demostrar que hubo menor incidencia en el grupo estudio, lo que se traduce en menor morbilidad materna.

En conclusión los hallazgos de este estudio sugieren que el legrado uterino realizado inmediatamente posparto, ayuda a una recuperación más acelerada de las manifestaciones clínicas de la preeclampsia severa tales como: la tensión arterial, el edema, síntomas gastrointestinales y neurológicos, así como también de la proteinuria.

## REFERENCIAS

1. Guariglia D. Hipertensión arterial en el embarazo. En: Magnelli A, editor. Obstetricia y Ginecología contemporánea. Caracas: Soluciones gráficas; 2001.p.339-357.

## LEGRADO UTERINO

2. Kaunitz A, Hughes J, Grines D, Smith J, Rochat R, Kafrissen M. Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol.* 1985;65:605-612.
3. Franco H, Patiño W. Hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Col Anest.* 1998;26:57-72.
4. Sibai BM. Complicaciones durante el embarazo. *Clin Obstet Ginecol. Temas actuales.* 1992;4:593-611.
5. O'Brien W. Pronóstico de la preeclampsia. *Clin Obstet Ginecol.* 1992;2:341-352.
6. De Álvarez R, Welt S. Hipertensión complicada por el embarazo. En: Iffy L, Kaminetzky L, editores. *Obstetricia y Perinatología. Principios y práctica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1986.p.1252-1295.
7. Arias F. Preeclampsia y Eclampsia. En: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 2ª edición. Madrid: Editorial Moby/Doyma Libros; 1997.p.185-211.
8. Rivas M, López J, Silva D, Capretta D, Colmenares B, Rojas J. Induced hypertension by severe pregnancy at the maternity unit of Dr. Adolfo Prince Lara Hospital. 1998-1999. *J Perinatal Med.* 201;29:607-609.
9. Uzcátegui O, Pérez R, Hernández C, Pérez A, Agostini L, Urbina D. Manejo de la paciente toxémica en el Hospital Dr. José Gregorio Hernández de Caracas. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1997;39:10-16.
10. Weibezahn H, Serfati M, García M, Lloverá A, Machado A, Fleitas F. Hipertensión inducida por el embarazo en la unidad de sala de partos. 1991-1993. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1997;57(4):237-242.
11. Torres L, Sanabria M, Mejías L, Hernández C, Fleitas F. Primeras experiencias de la unidad de hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1993;53:23-26.
12. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Haut JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetricia.* 21ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.
13. Rodgers G, Taylor R, Roberts J. Preeclampsia is associated with a serum factor cytotoxic to human endothelial cells. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;159:908-914.
14. Music T, Roberts J, Rodgers G, Taylor R. Mitogenic activity is increased in the sea of preeclamptic women before delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159:1446-1451.
15. Hunter, Howard W. A pressor substance (histerotonin) occurring in toxemia. *Am J Obstet Gynecol.* 1960;29:838-846.
16. Norwitz E, Robinsón J, Repka J. Prevención de la preeclampsia: ¿Es posible? *Clin Obstet Ginecol.* 1999:395-411.
17. Magann E, Martin Y, Isaacs Y, Perry K, Martin R, Maydkech V. Immediate postpartum curettage: Accelerated recovery from severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1993;81:502-506.
18. Shlenzing E, Maurer S, Goppelt M, Ulm K, Kolben M. Postpartum curettage in patients with HELLP-syndrome does not result in accelerated recovery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;91:25-28.

Dra. Daicy Silva  
dtaberneiros@yahoo.es

---