



11227  
54  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO 20j.

FACULTAD DE MEDICINA

PRECLAMPSIA GRAVE CON  
OLIGURIA PERSISTENTE  
SU MONITORIZACION  
HEMODYNAMICA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

POSTGRADO EN

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. JOSE MARES GONZALEZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F. 1992



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.

## I N D I C E

Portada .....	pag. 1
Indice .....	pag. 2
Capítulo 1	
1.1 Planteamiento del problema.....	pag. 3
1.2 Antecedentes .....	pag. 4
1.3 Justificación .....	pag. 7
Capítulo 2	
2.1 Objetivo general .....	pag. 8
2.2 Objetivos específicos .....	pag. 8
Capítulo 3	
Hipótesis .....	pag. 9
Capítulo 4	
Metodología .....	pag. 10
4.1 Diseño de la investigación.....	pag. 10
4.2 Definición de entidad nosológica.....	pag. 10
4.3 Definición de población objetivo.....	pag. 10
4.4 Características generales de población.....	pag. 11
4.5 Ubicación espacio temporal.....	pag. 11
4.6 Diseño estadístico.....	pag. 11
4.7 Definición de variables y escalas de medición.....	pag. 11
4.8 Procedimiento de recolección de datos.....	pag. 14
4.8.1 Especificación de tratamientos.....	pag. 14
Capítulo 5.....	pag. 17
RECURSOS.....	pag. 17
Capítulo 6.....	pag. 18
Discusión, conclusiones y bibliografía.....	pag. 23, 27 y 28

## CAPITULO I

### INTRODUCCION

#### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

Oligúria es una complicación conocida de preeclámpsia; su presencia en este padecimiento justifica clasificar a la preeclámpsia como severa y obliga a la interrupción del embarazo por inducción o intervención cesárea. La oligúria severa y persistente coloca a la enferma en situación peligrosa de desarrollar necrosis tubular aguda o necrosis cortical aguda, incrementa además la probabilidad de intoxicación por magnesio en la paciente que recibe sulfato de magnesio. La oligúria presente en estas enfermas usualmente responderá a la administración juiciosa de líquidos acompañado del nacimiento del feto. Si la oligúria persiste a pesar de haberse implementado estas medidas, se ha sugerido que la fase siguiente de manejo en estas enfermas deberá continuarse con medidas de monitoreo hemodinámico avanzado. La experiencia publicada hasta el momento actual en el manejo de estas enfermas con monitorización avanzada es escasa y aún más los estudios realizados se han llevado a cabo en enfermas en trabajo de parto, postparto ó después de haberse instituido el tratamiento. Los trabajos publicados han mostrado que la enferma con preeclámpsia grave puede ubicarse según su comportamiento hemodinámico; en alguno de los subgrupos hemodinámicos más frecuentes identificados hasta el momento. La necesidad de colocar catéter de flotación en arteria pulmonar a través de cavidades derechas se ha reforzado por los hallazgos ultraestructurales reportados en especímenes de biopsia en domiocárdica en pacientes con preeclámpsia grave que bien puede explicar el comportamiento hemodinámico de algunas de estas enfermas.

## 1.2 ANTECEDENTES.-

La enfermedad de preeclámpsia se presenta en 5 a 7% aproximadamente de todos los embarazos, siendo una enfermedad mas frecuente en primigrávidas. La preeclámpsia severa ocurre en solo 10% de todas las preeclámplicas. La enfermedad raramente se presenta antes de la semana 24 de embarazo. El diagnóstico de preeclámpsia severa se establece con la presencia de hipertensión con cifras diastólicas de 110 mmHg ó mas y proteinúria de 5 gr/24 hrs. (3-4 +). La etiopatogénia de la enfermedad es desconocida y los modelos de animales no han reproducido el proceso de enfermedad. Una teoría prometedora es la que sugiere un desequilibrio en la producción placentaria de prostaciclina y tromboxano, aunque otros proponen una alteración inmunológica entre madre y placenta. Los cambios fisiopatológicos que ocurren en preeclámpsia severa muestran a esta enfermedad como un padecimiento multisistémico con afectación grave a otros órganos, encontrándose como factor principal al vasoespasmo generalizado sistémico con la resultante isquemia útero-placentaria y el desarrollo de hipertensión, insuficiencia placentaria, anormalidades hematológicas y disfunción hepática y renal. Como resultado de este vasoespasmo generalizado el volumen plasmático esta reducido en un 30 a 50% en comparación al volumen plasmático del embarazo normal, dicha reducción es el resultado agregado de la permeabilidad capilar aumentada con fuga del líquido al intersticio. Consecuencia de lo anterior es la complicación comun de oligúria que se presenta en estas enfermas que presentan volumen intravascular disminuido en presencia de un incremento en el agua corporal total. El volumen intravascular disminuido incrementa la hemoconcentración e hiperviscosidad.

El estudio hemodinámico en pacientes preeclámplicas realizado por Groenendijk ( en el año 1984 que las resistencias vasculares sistemicas estaban elevadas hasta dos veces en comparación a embarazadas normales, el índice cardíaco era bajo, la presión de oclusión de arteria pulmonar tambien baja, con frecuencia cardíaca baja, corroborando

la hipótesis de la existencia de un bajo gasto cardíaco causado básicamente por hipovolemia en pacientes preeclámpticas, con la consecuencia directa de una disminución en la producción de orina y la oligúria resultante.

A pesar de que la disminución de volúmen intravascular es una característica prominente en estas enfermas, el espectro de alteraciones hemodinámicas no mantiene un patrón específico ya que algunas de ellas mostrarán gasto cardíaco elevado con incremento moderado de resistencias vasculares sistémicas y otras; bajo gasto cardíaco y falla ventricular izquierda asociada con marcada elevación de resistencias vasculares sistémicas.

En el estudio de Clark y cols. las enfermas estudiadas mostrarán comparativamente diferentes patrones hemodinámicos, con oligúria presente en todas ellas; resolviéndose finalmente ésta, con el tratamiento específico, basado en la interpretación y análisis de el patrón hemodinámico en cada caso.

Las consideraciones anteriores resaltan el peligro de perpetuar la administración de líquidos en presencia de oligúria persistente en una enferma con preeclampsia grave. Tradicionalmente y de acuerdo con la experiencia del Hospital Memorial de Parkland donde se ha logrado un conocimiento substancial en el manejo de estas enfermas, se recomienda que en el manejo inicial de la preeclámptica grave con oligúria, se administre un carga de 300 ml de solución cristalóide, con lo cual la mayoría de los casos de oligúria con diuresis de 30 ml/hr se resolverán. De no haber éxito en este primer intento, se administra otra carga de 300 ml. de solución cristalóide. Si a pesar de lo anterior persiste la oligúria, el manejo ulterior deberá guiarse con monitorización hemodinámica avanzada, acompañada del nacimiento del producto. Clark observó también que algunas de la enfermas con síndrome oligúrico persistente y cuyo tratamiento inicial con líquidos había sido mínimo, presentaban presio

nes de llenado de ventrículo izquierdo (presión enclavada), en el límite superior normal, de tal forma que administración adicional de líquido habría llevado a la enferma a un cuadro de edema agudo pulmonar. Cabe aclarar que estos estudios se realizaron en enfermas sin cardiopatía ni daño renal previo.

En los pocos estudios realizados en estas enfermas con monitoréο hemodinámico avanzado, se ha podido establecer además que pueden cursar con espasmo arterial selectivo de arterias renales, por lo que a pesar de administración juiciosa de líquidos y presiones enclavas normales, la oligúria persistente solo logra revertirse con administración, concomitante con lo anterior, de vasodilatadores, para disminuir postcarga y facilitar adecuada presión de perfusión renal.

En fecha reciente y en relación con las consideraciones anteriores, se han descrito cambios ultraestructurales en mitocondrias de células de músculo liso de miométrio, microvasculatura- músculo cardíaco; consistentes en daño endotelial difuso, edema importante de células endoteliales, aumento de tamaño de el aparato mitocondrial. Estos cambios se han observado también a nivel de microvasculatura cardíaca, endotelio de lecho placentario vasos de útero y glomerulo renal de pacientes con preeclampsia grave.

No se ha establecido si estas alteraciones de la microvasculatura a nivel de unión útero-placentaria, corazón, riñon, etc. se presentan en otros sitios como pulmón, cerebro etc. De ocurrir daño semejante descrito a nivel de las últimas estructuras mencionadas, podrían explicar el edema agudo pulmonar de bajas presiones que ocasionalmente se observa en algunas pacientes con preeclampsia grave.

De ocurrir estas alteraciones endoteliales a nivel cardíaco, unión útero placentaria y riñon el resultado sería la activación de un proceso inflamatorio, por daño endotelial difuso, con la consiguiente generación de mediadores (citoquinas, radicales superóxido, macrófagos etc.), que actuarían en contra del huesped.

### 1.3 JUSTIFICACION

Considerando que la enferma con preeclámpsia grave y oligúria persistente puede ubicarse en un patrón hemodinámico desconocido, y que las medidas tradicionales de tratamiento, pueden ser ineficaces y aún empeorar su situación hemodinámica llevando a la enferma a cuadro de edema agudo pulmonar por falla ventricular izquierda con alteración grave de la perfusión tisular (unión útero-placentaria, riñón etc) además del daño agregado al producto, se justifica el presente estudio clínico, prospectivo, longitudinal y experimental, para evaluar la importancia de la monitorización hemodinámica avanzada en el tratamiento de estas enfermas que permita modificar parámetros hemodinámicos anormales, y mejorar perfusión tisular con aporte y supraaporte de O<sub>2</sub> a los tejidos así como su consumo, evitando mayor daño al tejido uteroplacentario, riñón etc, con la liberación de mediadores que perpetuarían dicho daño y aún lo aumentarían durante la fase de reperfusión.

## CAPITULO 2

### O B J E T I V O S

#### 2.1 OBJETIVO GENERAL

Mostrar que la monitorización hemodinámica avanzada en las enfermas con preeclámpsia grave, permite un manejo terapéutico más racional, compensando parámetros hemodinámicos alterados y optimizando de esta manera gasto cardíaco y aporte y consumo de oxígeno a nivel tisular.

#### 2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1). Establecer las variables hemodinámicas presentes en condiciones basales y después del tratamiento.
- 2). Determinar las diferencias en los parámetros hemodinámicos en condiciones basales y después del tratamiento.
- 3). Evaluar la efectividad de compensar con la terapéutica, los parámetros hemodinámicos alterados y su efecto sobre el síndrome oligúrico.
- 4). Determinar el aporte crítico de oxígeno y su consumo antes y después del tratamiento.
- 5). Monitorizar hemodinámica, respiratoria y metabólicamente a las pacientes durante la fase de inestabilidad hemodinámica.
- 6). Establecer el tiempo promedio de resolución del síndrome oligúrico.

## CAPITULO 3

### H I P O T E S I S

La monitorización hemodinámica avanzada en la enferma con preeclámpsia grave permite compensar parámetros hemodinámicos alterados, y por lo tanto es necesaria para control de la hipertensión y la resolución del síndrome oligúrico.

M E T O D O L O G I A

4.1 Diseño de la investigación.-

El presente trabajo de tesis es un estudio clínico, experimental, prospectivo, longitudinal y comparativo, por lo que corresponde a un ensayo clínico.

4.2 Definición de la entidad nosológica.-

Este trabajo se realizará en la población de pacientes preeclámplicas graves que reúnan los criterios descritos a continuación y que ingresen a la Unidad de cuidados intensivos:

Criterios de preeclámpsia grave

- 1). Presión sanguínea diastólica de 110 mm Hg o mayor.
- 2). Proteinuria de 2+ a 4+
- 3). Oligúria con diuresis menor de 400 ml./24 hrs.
- 4). Deterioro de la función o perfusión de un órgano, evidenciado por la presencia de alteraciones en el sensorio (función mental).
- 5). Manifestaciones de edema pulmonar con o sin hipoxemia.

4.3 Definición de la población objetivo.-

Por la frecuencia elevada de complicaciones en las pacientes con preeclámpsia grave y los avances en la biotecnología médica, la detección temprana y oportuna de trastornos hemodinámicos complejos se hace necesaria. La unidad de cuidados intensivos del hospital central sur de concentración nacional de PEMEX, corresponde a una unidad de cuidados intensivos generales, a donde se ingresan estas enfermas, considerando su edad, la naturaleza reversible del padecimiento y la alta tasa de complicaciones.

#### 4.4 Características generales de la población.-

##### a) Criterios de inclusión:

- 1) Criterios establecidos de preeclámpsia grave.
- 2) Oligúria, manifestada por diuresis menor de 400 ml./24 hrs.

##### b) Criterios de exclusión:

- 1) Pacientes con enfermedad previa; cardiopatía, nefropatía ó hipertensión arterial.
- 2) Pacientes con desórdenes convulsivos.
- 3) Pacientes con antecedentes documentados de trastornos hemorragíparos.

##### c) Criterios de eliminación:

- 1) Pacientes en trabajo de parto durante el inicio del estudio.
- 2) Defunción en las primeras 24 hrs.

#### 4.5 Ubicación espacio-temporal.-

Este protocolo se llevará a cabo en la unidad de cuidados intensivos del hospital central sur de concentración nacional de Pemex, durante el período de tiempo comprendido de enero a diciembre de 1991.

#### 4.6 Diseño estadístico.-

La muestra consistirá de 10 pacientes que reunan los criterios de preeclámpsia grave con síndrome oligúrico, por método de muestreo simple, sin selección aleatoria.

#### 4.7 Definición de variables y escalas de medición.-

a) Aporte de oxígeno: Variable dependiente, cuantitativa, en escala de relación. La fuente es el propio paciente, el instrumento es el cateter de Swan-Ganz y la técnica es la gasometría y la computadora de gasto cardíaco. Se define como la cantidad de O<sub>2</sub> en volúmenes/min/m<sup>2</sup>, aportada a tejidos perifericos.

Está en relación con el contenido arterial de oxígeno e índice --  
cardíaco (ver fórmulas en anexo 2).

b) Consumo de oxígeno: Variable dependiente, cuantitativa y en --  
escala de relación. La fuente es el paciente, el instrumento es --  
el catéter de Swan Ganz y la técnica es la gasometría y la compu-  
tadora de gasto cardíaco. Se define como la cantidad de oxígeno,  
volumenes/min/m<sup>2</sup>, extraída por los tejidos. Está en relación con  
la diferencia arteriovenosa de oxígeno y el índice cardíaco.

c) Contenido arterial de oxígeno: Variable dependiente, cuantita-  
tiva y en escala de relación. La fuente es el paciente, el ins-  
trumento es la extracción de sangre arterial y la técnica, la --  
gasometría. Corresponde a la cantidad de oxígeno transportada en  
sangre arterial, volúmenes/%. Es dependiente de la concentración-  
de hemoglobina, de la saturación de la misma y de la PaO<sub>2</sub>.

d) Contenido venoso de oxígeno: Variable dependiente, cuantitati-  
va y en escala de relación. La fuente es el propio paciente, el -  
instrumento, la extracción de sangre venosa central y la técnica,  
la gasometría. Corresponde al contenido de oxígeno en sangre ve-  
nosa, volúmenes/%, que retorna al corazón, ya habiendo extraído -  
oxígeno, los tejidos periféricos.

e) Contenido capilar de oxígeno: Variable dependiente, cuantitati-  
va y en escala de relación. La fuente es el paciente, instrumento  
y técnica, son cálculos matemáticos. Es la cantidad de oxígeno, -  
volúmenes/%, a nivel del capilar pulmonar.

f) Gasto cardíaco: Variable dependiente, cuantitativa y en escala  
de relación. Fuente el paciente, instrumento, el catéter de Swan -  
Ganz, la técnica de termodilución y computadora de gasto cardíaco.

Se define como la cantidad de sangre, litros/min, expulsada por el corazón en una unidad de tiempo.

g) Índice cardíaco: Variable dependiente, cuantitativa y en escala de relación. La fuente es el paciente, el instrumento, es el catéter de Swan Ganz y, la técnica de termodilución con computadora de gasto cardíaco. Se define como la cantidad de sangre, - litros/min/m<sup>2</sup>, expulsada por el corazón.

h) Presión de oclusión capilar pulmonar (presión en cuña): Variable dependiente, cuantitativa absoluta. La fuente es el paciente, instrumento el catéter de Swan Ganz y la técnica el módulo de -- presiones de monitorización digital. Refleja la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

i) Resistencia vascular sistémica: Variable dependiente, cuantitativa y en escala absoluta. La fuente es el paciente, el instrumento catéter de Swan Ganz (gasto cardíaco) y técnica, presión -- arterial media y cálculos matemáticos. Es dado principalmente por las arteriolas y es la tensión que guarda la pared del vaso sanguíneo al paso de la sangre; forma parte de la post-carga del -- ventrículo izquierdo.

j) Resistencia vascular pulmonar: Variable dependiente, cuantitativa y en escala absoluta. La fuente es el instru-- mento, el catéter de Swan Ganz (gasto cardíaco) y técnica, presión media pulmonar y cálculos matemáticos. Es la tensión que guarda -- la pared del vaso sanguíneo pulmonar al paso de la sangre; forma parte de la post-carga del ventrículo derecho.

Despues de realizar la valoración inicial, se efectuarán procedimientos invasivos como la colocación de catéter de flotación en arteria pulmonar, la instalación de linea arterial y la colocación de catéter venoso central. Estos procedimientos se efectuarán por via percutánea y el acceso primario será por vena subclavia, tanto para la via venosa central como para el catéter de flotación. La linea arterial se colocará en arteria radial, previa prueba de Allen, en su defecto en arteria pedia. Efectuados los procedimientos invasivos se realizarán los parámetros de laboratorio y gabinete. Se determinará las presiones pulmonares, efectuandose calculos de parámetros hemodinámicos segun formulas convencionales y medición directa del gasto cardíaco por termodilución. Determinados los parámetros hemodinámicos se catalogará a las enfermas en uno de los tres subgrupos de la clasificación de Clark:

Categoría I Paciente con índice cardíaco ligeramente elevado, resistencias periféricas elevadas, presión enclavada normal o en limite inferior normal.

Categoría II Paciente con índice cardíaco ligeramente elevado, resistencias periféricas bajas, presión enclavada elevada ó en limite superior normal.

Categoría III Paciente con índice cardíaco bajo, marcada elevación de resistencias periféricas, presión enclavada elevada.

A las pacientes en CATEGORIA I, unicamente se administrará líquidos, hasta obtener resolución del síndrome oligúrico.

A las pacientes en CATEGORIA II, unicamente se les administrará vasodilatador de acción fundamentalmente venosa, y líquido en caso necesario.

A las pacientes en CATEGORIA III, unicamente se les administrará vasodilatador de acción fundamentalmente arterial.

Los exámenes de laboratorio que se efectuarán a cada paciente son los siguientes:

- a) Hematológicos.-Formula roja, formula blanca, plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial y fibrinógeno.
- b) Metabólicos.-Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio, fósforo, bilirrubinas, albúmina, colesterol.
- c) Enzimáticos: Transaminasas, amilasa, Dehidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina.
- d) Gasométricos.-PaO2, PvO2, PaCO2, PvcO2, Saturación de oxígeno arterial y venosa, pH arterial y venosa.

Los estudios de gabinete que se efectuarán a cada paciente serán:

- a) Radiografía AP portátil de torax cada 24 horas.
- b) USG abdominal y/o TAC de abdomen en los casos que lo requieran.

Reunida la base de datos, se hará análisis estadístico con X2 para variables nominales solas o combinadas con una variable cuantitativa. Para las variables cuantitativas se utilizará prueba t de student pareada.

## CAPITULO 5

### RECURSOS

#### 5.1 Recursos humanos.-

El presente trabajo será realizado por el autor con la colaboración de residentes y enfermeras de la unidad de terapia intensiva.No es necesario personal extra.

#### 5.2 Recursos materiales.-

La unidad de terapia intensiva del hospital central sur de concentración nacional cuenta con el equipo necesario para la monitorización avanzada que requiere el diagnóstico y manejo de estas enfermas, así como el equipo requerido para ventilación mecánica en los casos que se requiera este apoyo.

#### 5.3 Recursos financieros.-

La institución cubre los gastos del servicio médico, del personal de laboratorio y radiología.

## CAPITULO 6

### ETICA

Las pacientes no serán sometidas a ninguna técnica experimental, ya que los métodos invasivos anotados, están justificados en el diagnóstico y manejo de este tipo de enfermas.

## C A P I T U L O   S E I S

### RESULTADOS.-

Se efectuó análisis de varianza en las comparaciones del gasto cardíaco, índice cardíaco, resistencia vascular sistémica, aporte de oxígeno y consumo de oxígeno, antes y después del tratamiento.

El índice cardíaco al momento del ingreso presentó una  $F=1.96$  y después del tratamiento con líquidos, vasodilatadores, tuvo una  $F=2.14$ , sin haber diferencia significativa, a pesar de esto último si se apreció ligero aumento del gasto después del tratamiento.

La resistencia vascular sistémica al inicio elevadas, con una  $F=1.26$ , mostraron moderado descenso posterior al tratamiento con una  $F$  de  $1.8$ , sin apreciarse significancia estadística.

El aporte de oxígeno aumentó con la administración de volumen de  $617 \pm 78$  a  $740 \pm 110$  ml/min./m<sup>2</sup> ( $p < 0.05$ ). El consumo de O<sub>2</sub> no aumentó en forma significativa después de la administración de líquidos, (Antes de administración de líquidos era de  $122 \pm 30$  y después de la administración de líquidos fue de  $128 \pm 29$  ml/min./m<sup>2</sup>, sin observarse diferencia estadísticamente significativa.

La combinación de líquidos más vasodilatador en las pacientes 6 y 7 de categoría II, (ver tabla II) mostró disminución de las cifras de presión enclavada con mejoría del índice cardíaco y del aporte de O<sub>2</sub>, con un valor antes de la terapéutica de  $491$  ml/min./m<sup>2</sup> y posterior a la misma de  $614$  ml/min./m<sup>2</sup>.

La permanencia de las pacientes en la unidad de terapia intensiva fue en promedio de 3 días, lográndose el control hemodinámico en las primeras 24 hrs de su estancia en la unidad.

A excepción de las pacientes 8, 9, y 10, que mostrarán presiones enclavas elevadas con índice cardíaco bajo, la administración promedio de líquidos de mantenimiento a base de cristaloides en las enfermas restantes fue de 75 a 100 ml./hora.

TABLA I

	C A T E G O R I A I Paciente numero:				
	1	2	3	4	5
<u>Parametros hemodinámicos iniciales</u> (Sin respuesta a adm. de líquidos)					
Presión arterial media	120	110	105	118	110
Presión capilar pulmonar	6	3	4	4	1
Presión venosa central	5	2	0	1	2
Indice cardíaco	3.6	4.1	3.4	4.0	4.0
Resistencia vascular sistémica	1360	1248	1460	1480	1200
Indice de trabajo/latido V.T.	56	88	58	68	60
Terapéutica	Líquidos	Líquidos	Líquidos	Líquidos	Líquidos
<u>Respuesta a terapéutica.</u> (resolución de oligúria)					
Presión arterial media	116	120	119	106	108
Presión capilar pulmonar	10	6	11	9	10
Presión venosa central	12	6	9	10	9
Indice cardíaco	4.6	4.7	5.0	4.8	4.2
Resistencia vascular sistémica	970	1210	1320	1170	1122
Indice trabajo/latido V.I.	69	105	68	64	57

PARAMETROS HEMODINAMICOS EN PREECLAMPSIA GRAVE CON OLIGURIA PERSISTENTE

TABLA II

<u>Parámetros hemodinámicos iniciales</u> (Sin respuesta a adm. de líquidos)	CATEGORIA II Paciente número:		
	6	7	8
Presión arterial media	117	120	130
Presión capilar pulmonar	10	10	18
Presión venosa central	7	9	9
Índice cardíaco	4.9	4.2	6.4
Resistencia vascular sistémica	1095	1045	918
Índice de trabajo/latido V.I.	90	94	86
Terapéutica	NTG + Líquidos	NTG + Líquidos	NTG
<u>Respuesta a terapéutica.</u> (Resolución de oligúria)			
Presión arterial media	108	110	105
Presión capilar pulmonar	9	13	2
Presión venosa central	8	9	10
Índice cardíaco	5.1	4.8	5.0
Resistencia vascular sistémica	890	850	920
Índice trabajo/latido V.I.	62	60	64

TABLA III

	CATEGORIA III Paciente numero:	
	9	10
<u>Parámetros hemodinámicos iniciales</u>		
Sin respuesta a adm. de líquidos)		
Presión arterial media	140	120
Presión capilar pulmonar	18	17
Presión venosa central	3	5
Índice cardíaco	2.6	2.8
Resistencia vascular sistémica	2760	2750
Índice de trabajo/latido V.I.	34	42
Terapéutica	NTG	NTG
<u>Respuesta a terapéutica</u>		
(Resolución de oligúria)		
Presión arterial media	108	105
Presión capilar pulmonar	10	8
Presión venosa central	6	8
Índice cardíaco	4.2	4.0
Resistencia vascular sistémica	1800	1790
Índice trabajo/latido V.I.	68	56

PARAMETROS HEMODINAMICOS EN PREECLAMPSIA GRAVE CON OLIGURIA PERSISTENTE

TABLA IV

Comparación de efectos de expansión de volumen, volumen mas vasodilatador y vaso dilatador unicamente, sobre aporte y consumo de oxígeno.

Aporte de oxígeno (ml./min./m2)	Ingreso	Adm. de líquidos	Vasodilatador	Vasodilatador+ líquidos
	584	602		
	720	730		
	615	790		
	622	800		
	496	690		
	Media ± SD 617 ± 78	Media ± 741 ± 129	503	
			582	
			549	
			Media ± DS 491 ± 106	661
				670
				Media ± SD 614 ± 56
Consumo de Oxígeno (ml/min./m2)	Ingreso	Adm. de líquidos	Vasodilatador	Vasodilatador + líquidos
	125	109		
	146	148		
	161	115		
	127	178		
	100	117	144	
	MEDIA ± SD 123 ± 30	Media ± SD 128 ± 29	104	
			115	
			Media ± DS 11 ± 30	116
				146
		22		Media ± DS 135 ± 22

## C A P I T U L O   S I E T E

### DISCUSION.-

El cuadro hemodinámico central en la mayoría de las enfermas con preeclámpsia grave se caracteriza generalmente por resistencias vasculares aumentadas, volumen circulante disminuído con perfusión alterada de varios órganos incluyendo la unidad útero-placentaria. Pocos reportes en la literatura describen las variables hemodinámicas presentes en estas enfermas que hayan sido determinadas con procedimientos invasivos (1,2,3,4,5, y 6). En este trabajo reportamos nuestra experiencia con 10 enfermas preeclámplicas graves con oligúria persistente que no respondieron a administración de líquidos en cantidad clínicamente adecuada, resolviéndose la oligúria después de monitorización invasiva que permitió la manipulación hemodinámica y una guía segura en la administración de líquidos.

En las pacientes 1 a 5 el perfil hemodinámico fue de función ventricular izquierda hiperdinámica, presión capilar pulmonar normal baja a baja y sólo moderado incremento en resistencias periféricas. El síndrome oligúrico en estas enfermas parece haber estado condicionado por disminución del volumen intravascular en presencia de espasmo arterial sistémico. La administración de volumen produjo disminución moderada de resistencias periféricas, elevación de presión capilar pulmonar y del índice cardíaco, con resolución de la oligúria, sin cambios significativos en presión arterial media. Es importante que cambios hemodinámicos similares fueron reportados por Groenendijk et al (7), en pacientes no oligúricas. Parece ser que este es el cuadro hemodinámico más frecuente reportado en pacientes con preeclámpsia grave y que responden a la administración de líquidos, sin necesidad de monitoréo hemodinámico invasivo. (Ver tabla I).

El perfil hemodinámico mostrado por las pacientes 6,7 y 8, fue en cierta forma similar al grupo de categoría I, excepto que la presión capilar pulmonar estaba en límite superior normal o por arriba de lo normal, y las resistencias vasculares sistémicas se encontraban en cierta forma bajas. Estos cambios hemodinámicos probablemente reflejan el resultado

de la administración de volumen antes de la monitorización invasiva. En estas enfermas el volumen intravascular debería haber sido adecuado para mantener gasto urinario adecuado. Bajo estas circunstancias, la oliguria persistente con concentración normal de orina en presencia de resistencias sistémicas normales; sugiere hipoperfusión renal, probablemente causado por espasmo selectivo de arterias renales, no reflejado en la determinación cuantitativa del tono de resistencias sistémicas. A juzgar por el comportamiento hemodinámico dicho espasmo de arterias renales no mostró respuesta a la administración de líquidos y aún a la sobreexpansión vascular con volumen. La existencia de tal fenómeno es consistente con la presencia ya conocida de diferentes grados de vasoespasmo selectivo en otros lechos vasculares en preeclampsia (por ejemplo: resistencias vasculares pulmonares normales). La administración de nitroglicerina concomitantemente con líquidos (en pacientes con presión capilar pulmonar normal) resultó en resolución del síndrome oligúrico. ( ver tabla II ).

En la paciente ocho de categoría II, el índice cardíaco estaba considerablemente elevado con resistencias periféricas normales y con presión capilar pulmonar elevada, es probable que esta enferma haya sido sobrecargada de volumen antes de su ingreso a la unidad, por lo que el índice cardíaco elevado era reflejo de función hiperdinámica de ventrículo izquierdo. La facilitación de la postcarga con nitroglicerina y la disminución de la precarga con restricción de líquidos, logró la resolución del síndrome oligúrico. Es importante que a pesar de administración de vasodilatador en esta enferma no se logró disminuir la presión arterial media elevada, sino hasta que se llevó a restricción de líquidos. (TABLA II).

En las pacientes 9 y 10 de categoría III, resaltó la función ventricular izquierda deprimida en forma importante y reflejada en presión capilar pulmonar elevada, índice cardíaco bajo, resistencias periféricas elevadas y bajo índice de trabajo/latido de V.I. El síndrome oligúrico en estas enfermas, pareció estar fisiopatológicamente en disminución de perfusión renal por resistencias periféricas elevadas y bajo gasto cardíaco. En estas enfermas la restricción de líquidos con liberación de la postcarga con vasodilatador, llevó a la resolución de la oliguria.

Es evidente en la descripción e interpretación hemodinámica de los casos estudiados que el síndrome oligúrico en pacientes con preeclámpsia grave, puede estar asociado con diferentes estados hemodinámicos. Las pacientes en Categoría I y Categoría III de la clasificación de Clark, representan diferentes extremos de el espectro hemodinámico inherente a la enfermedad preecláptica grave. Desafortunadamente ni la medición de la presión venosa central ni la valoración clínica permiten diferenciar estos diferentes patrones hemodinámicos con oliguria persistente. Parece claro que la administración continuada de líquidos en las pacientes 8,9 y 10, habría sido de consecuencias funestas, desde el punto de vista cardiopulmonar. ( ver tabla IV ). El uso de cristaloides VS. coloides permanece controversial en el tratamiento de preeclámpsia. La utilización de coloides aumentaría la presión coloidosmótica, y en consecuencia un volumen sanguíneo efectivo, por un lado, pero podría ser de consecuencias funestas en la enferma con presión capilar pulmonar aumentada, al aumentar la presión hidrostática a nivel de la microcirculación, como ha sido probado en algunas enfermas por JOYCE y cols(8). El uso de cristaloides parece mas seguro pero aún en cantidades moderadas, puede en algunas enfermas producir acúmulo importante de agua extravascular pulmonar, basicamente por fuga capilar por aumento de permeabilidad capilar pulmonar, como ha sido descrito por Kirshon y cols.(9).

No parece justificado en una enferma con preeclámpsia grave con oliguria persistente y en un intento de mantener perfusión renal, continuar con la administración de líquidos, sin guía de monitorización hemodinámica avanzada, que podría llevar a la enferma a edema pulmonar y cerebral. como ha sido descrito por Benedetti y cols.(10).

La expansión de volumen aumentó el aporte de oxígeno en cantidad aceptable, pero sin incrementarse el consumo de oxígeno. La combinación de administración de líquidos y vasodilatador mostró aumento en el aporte de oxígeno de 491 a 615 con incremento significativo en el consumo de oxígeno. Parece que la administración concomitante de volumen y vasodilatador permitió mayor aporte y consumo de oxígeno a nivel tisular, lo cual es importante en estas enfermas con deterioro de la perfusión tisular y lo que es importante a nivel de la unión útero-placentaria y riñón.

Finalmente en el futuro deberá considerarse a la luz de los nuevos hallazgos por BARTON y cols. y otros (11,12,13), la necesidad de realizar estudio ecocardiográfico en las enfermas con falla de bomba refractarias al tratamiento, para establecer patrón móvil de contractilidad, fracción de eyección y gradientes de presión intracavitarios, con estudio dopler agregado. Barton describe en estudios ultramicroscópicos de especímenes obtenidos durante cateterización cardíaca en una paciente con preeclampsia edema importante de células endoteliales de vasos intramiocárdicos localizado dicho edema en el citoplasma de las células endoteliales, además en la mitocondria de los miocitos cardíacos se observó edema importante y aclaramiento dentro de la matriz. Estos hallazgos confirman la naturaleza sistémica de la preeclampsia y el daño en estos órganos probablemente por mediadores originados a nivel endotelial como consecuencia de desequilibrio prostaciclina-prostaglandinas.

CONCLUSIONES.--

- 1-Se corroboró el amplio espectro de patrones hemodinámicos en la paciente con preeclámpsia grave.
- 2-Se establece la necesidad de monitorización avanzada en la enferma con preeclámpsia grave.
- 3-Se demuestra que el tratamiento de administración ciega de líquidos en la enferma con oligúria persistente, puede originar múltiples complicaciones.
- 4-Se establece la necesidad de estudio ecocardiográfico en la paciente con preeclámpsia grave e inestabilidad hemodinámica a la luz de los hallazgos recientes descritos.
- 5-Se demuestra la mejoría en aporte y consumo de O<sub>2</sub> a nivel tisular que se encuentra comprometido en estas enfermas.
- 6-Se sugiere la necesidad de estudios que corroboren la presencia sospechada de mediadores originados a nivel endotelial y la posible participación hormonal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1-Benedetti TJ Kates R Williams V:Hemodinamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol 152:330-334,1985
- 2-Clark SL,Cotton DB:Clinical indications for pulmonary artery catheterization in the patient with severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 158:453-458,1988
- 3-Clark SL,Cotton DB, Lee W et al: Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 161:1439-1442,1989
- 4-Clark SL, Divon MY, Phelan JP; Preeclampsia/eclampsia: Hemodinamic and neurologic correlations. Obstet Gynecol 66:337-340,1985
- 5-Clark SL, Greenspoon JS, Aldahl D et al: Severe preeclampsia with persistent oliguria: Management of hemodynamic subsets. Am J Obstet Gynecol 154:490-494,1986
- 6-Clark SL, Horenstein JM, Phelan JP, et al: Experience with the pulmonary artery catheter in obstetrics and gynecology. Am J Obstet Gynecol 152:374-378,1985
- 7-Hankins GDV, Wendel GD Jr, Cunningham FG: Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1984:150:506
- 8-Shanklin DR, Sibai BM. Ultrastructural aspects of preeclampsia I. Placental bed and uterine boundary vessels. Am J Obstet Gynecol 1989: 161:735-41.
- 9-Shanklin DR, Sibai BM. Ultrastructural aspects of preeclampsia. II. mitochondrial changes. Am J Obstet Gynecol 1990:163:943:53.
- 10-Martin M. Benedetto C. Bertini E.: Inmune complexes in preeclampsia and normal pregnancy. Am J Obstet Gynecol 152:578583,1985.
- 11-Martin JN, Files J. Blake PJ: Plasma exchange for preeclampsia. Postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with HELLP syndrome. Am J Obstet Gynecol 162:126-137,1990.

ESTA TESIS DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA