



**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
División de Estudios de Posgrado



11224  
12  
2oj-

**CIUDAD DE MEXICO**  
**Servicios DDF**  
**Médicos**

Dirección General de Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal  
Dirección de Enseñanza e Investigación  
Subdirección de Enseñanza  
Departamento de Posgrado  
Curso Universitario de Especialización en:  
**MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**Estudio Hemodinámico de la Paciente con Enfermedad  
Hipertensiva Inducida por el Embarazo**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**P R E S E N T A**

**DR. RAFAEL GONZALEZ MALOONADO**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

Director de Tesis:  
**DR. RAFAEL F. TENORIO MARAÑON**

**MEXICO, D. F.**

**1992**

ESTADO DE GUERRERO  
SECRETARÍA DE SALUD  
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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.

## INDICE.

INTRODUCCION . . . . .	1
ANTECEDENTES . . . . .	3
JUSTIFICACION . . . . .	6
OBJETIVOS . . . . .	7
HIPOTESIS . . . . .	8
MATERIAL Y METODOS . . . . .	8
RESULTADOS . . . . .	13
DISCUSION . . . . .	16
CONCLUSIONES . . . . .	18
GRAFICAS . . . . .	19
BIBLIOGRAFIA . . . . .	31

## I N T R O D U C C I O N .

La Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo (E.H.I.-E.), es una entidad patológica que se presenta en la mujer embarazada con alta incidencia de morbi-mortalidad, afectando tanto a la población de países desarrollados como subdesarrollados, con graves complicaciones que ponen en peligro la vida de la paciente y el producto, si no reciben un tratamiento eficaz y oportuno. Por lo que requiere de un manejo hospitalario sofisticado y personal especializado actuando en forma interdisciplinaria.

Diversas teorías se han postulado en relación a la fisiopatología de la E.H.I.E., algunas han enunciado que: La asociación que existe entre la presencia de incremento de la masa trofoblástica (hiperplacentosis) y preeclampsia, las cuales ocurren con aumento de la incidencia de preeclampsia en embarazo molar o múltiple (1). Otra teoría que se ha asociado, es la de isquemia uteroplacentaria, la cual se sugiere que es debido a un desbalance en la producción de prostaciclina y tromboxano (2). Apoyados en que los embarazos normales se ha visto que existe producción equivalente de ambos por la placenta. Y en cambio en la E.H.I.E. existe predominio del tromboxano con gran acción de sus efectos sobre el tono vascular, la agregación plaquetaria y la actividad uterina (2,3).

Otro fenómeno que sucede es una sensibilidad incrementada a las sustancias vasoactivas tales como: Angiotensina II y catecolaminas, presentandose con incremento del trabajo ventricular izquierdo. (3)

Las alteraciones a nivel renal como consecuencia a la disminución de la tasa de filtración glomerular y del flujo plasmático renal y la proteinuria aumentada, la cual se ha relacionado a la lesión del endotelio glomerular y que se evidencia por los altos niveles de fibronectina. Favoreciendo la disminución del volumen plasmático, lo cual no ocurre en la -- embarazada normal. (5,6).

Lo anterior se ha considerado que en grado extremo favorece la presencia de complicaciones que pueden llegar a ser fatales como: Edema Agudo Pulmonar, oliguria grave e Insuficiencia Renal, Abruption Placentae, Coagulación Intravascular diseminada, Hemorragia Intracraneana, etc. Ante este tipo de complicaciones tan graves se ha tratado de establecer los tratamientos efectivos de la E.H.I.E. y minimizar los efectos indeseables tanto para la madre como para el producto. La diversidad de medidas utilizadas y el diferente comportamiento de ellas, ha ocasionado conclusiones controvertidas, a pesar de haberse realizado diversos estudios paraclínicos e invasivos para evaluar en forma amplia dichas pacientes dichas pacientes (7).

La utilidad del catéter de Swan-Ganz en el monitoreo de estas enfermas ha tenido gran importancia para identificar los diferentes modelos hemodinámicos que presentan y correlaciona con factores que pueden modificarlos. De ahí la importancia del uso del catéter en la paciente con preeclampsia severa y eclampsia para manejo y profilaxis de sus complicaciones. (8).

## ANTECEDENTES

## DEFINICION.

La E.H.I.E. es un síndrome que se presenta a partir de la vigésima semana de embarazo e incluso posterior al parto, o agudizando una hipertensión arterial previa, y se caracteriza por hipertensión arterial, proteinuria, hipoalbuminemia, edema y en algunas ocasiones con irritación del sistema nervioso central, edema agudo pulmonar y/o alteraciones de la coagulación.

## CLASIFICACION.

Existen diversas clasificaciones, la utilizada por la OMS y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos es la siguiente:

Preeclampsia-Eclampsia.- Se caracteriza por hipertensión arterial reciente que se inicia a partir de la vigésima semana de gestación, acompañada de proteinuria y edema, a este cortejo se denomina preeclampsia y cuando se acompaña de crisis convulsivas o estado de coma se le denomina Eclampsia.(9)

Hipertensión crónica .- Historia de Hipertensión esencial o causa subyacente vascular, renal o suprarrenal, diagnosticada antes de la vigésima semana de embarazo, o persistencia larga después del parto.

Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.- Pacientes portadoras de hipertensión las cuales se incrementan las cifras tensionales y se asocia proteinuria, y disminución de la función renal. (9)

Hipertensión Tardía.- Es el desarrollo de hipertensión en el último trimestre o inmediatamente al parto y puede o no acompañarse de edema o proteinuria y tiende a retornar a lo normal en los próximos diez días. Algunas pacientes desarrollan eclampsia. (9)

#### FISIOPATOLOGIA.

Las mujeres con preeclampsia responden intensamente a todas las hormonas presoras como: Angiotensina II, noradrenalina y vasopresina. Esto se ha asociado a una disminución en la producción de prostaglandinas vasodilatadoras como E2 o prostaciclina por el tejido vascular. Además se ha observado inversión del patrón normal de variación diurna de la presión. Observándose presiones arteriales elevadas por la noche. (10)

Otro fenómeno que ocurre es la retención de sodio que predomina en los espacios intersticiales con un volumen plasmático disminuido, a esto se ha asociado el fenómeno de vasoconstricción para compensar esta hipovolemia. Sin embargo otros autores consideran que esta disminución del volumen plasmático es secundaria a la vasoconstricción y efectos natriuréticos de la hipertensión o de ambos.

La filtración glomerular esta disminuida en la preeclampsia a causa de alteraciones a nivel renal principalmente edema de las células glomerulares (endoteliosis glomerular). Afectándose la capacidad de excreción de sodio. (11)

La disminución del volúmen plasmático que se acompaña de retención de sal es la raíz de la mayor controversia en cuanto al manejo de esta enfermedad. Algunos autores creen que la disminución del volúmen intravascular es el evento primario que es responsable para la elevación de la presión arterial por hipoperfusión de la placenta que puede inducir la liberación de sustancias presoras del útero, o la relativa hipovolemia resultar en una liberación compensatoria excesiva de catecolaminas, esto se ha asociado a un gasto cardíaco bajo así como la presión venosa central y presión en cuña y las que varían inversamente en relación con la gravedad de la enfermedad. (12)

La génesis de las crisis convulsivas que se presentan en la eclampsia se han atribuido a una vasoconstricción severa y que es semejante a la observada en la encefalopatía hipertensiva, que incluso puede llegar a la hemorragia cerebral con mayores complicaciones para la paciente. (12)

El comportamiento hemodinámico en las pacientes con pre-eclampsia severa y eclampsia ha sido analizado en varias series Benedetti estudio diez pacientes en los cuales encontró el gasto cardíaco elevado, con elevación de la frecuencia cardíaca y volúmen latido. En relación a la presión media de la arteria pulmonar, la presión en cuña, las resistencias pulmonares totales y resistencia vascular pulmonar se encontraron normales. Solo las resistencias vasculares sistémicas se encontraron aumentadas. Esto es compatible con lo reportado por otros



autores como Hamilton, el cual encontró el gasto cardíaco elevado en pacientes con o sin hipertensión crónica. En cambio contrastan con lo reportado por Littler, Werko y Assali los cuales encontraron un gasto cardíaco bajo en comparación con la embarazada normal. Henderson reporta en su estudio que tres pacientes cursaron con edema agudo pulmonar, dos de las cuales cursaron con presión en cuña aumentada en forma severa y otra en la cual la elevación fue leve y se asoció a una presión oncótica baja. (13,14,15)

Por lo tanto los parámetros que más influyen y se alteran en la paciente con preeclampsia son: presión en cuña, gasto cardíaco, resistencias vasculares sistémicas y la presión oncótica.

#### JUSTIFICACION.

La incidencia de E.H.I.E. que se presenta en los hospitales Generales de los Servicios de Salud del D.D.F. en número de 25 a 30 casos por año en cada uno de ellos, y siendo frecuente que en el primer contacto el tratamiento se inadecuado, lo que ha ocasionado que dichas pacientes ingresen a los servicios de Terapia Intensiva con graves complicaciones o altas probabilidades de desarrollarlas, desconociéndose en ocasiones el tratamiento previo instituido. Estas graves complicaciones son principalmente eclampsia, el edema agudo pulmonar, la falla renal y la hemorragia cerebral.

Por lo tanto para tener un conocimiento más amplio de dichas pacientes, es necesario que sean sometidas a diversas medidas de monitoreo; como es la colocación del catéter se Swan-Ganz, y de ser posible antes del tratamiento, para determina

el modelo hemodinámico base y de esta forma dar el tratamiento adecuado, con vigilancia de la respuesta al tratamiento adecuado y correlacionando estos parametros con otros menos sofisticados como: PVC, POC, TA, diuresis, de fácil acceso al primer contacto y que pudieran en un momento relacionarse con los diversos parametros hemodinámicos, y/o un conjunto de dichas variables que formen un modelo definido. Dicho monitoreo deberá analizar también los posibles factores que ocasionan las complicaciones a fin de modificarlas terapéuticamente y evitarlas, evaluando el beneficio y daño que el cateterismo pudiera ocasionar.

#### OBJETIVOS PRIMARIOS.

1.-Evaluar el comportamiento hemodinámico de las pacientes con E.H.I.E. antes del tratamiento y posterior a la aplicación de alguno de ellos.

#### OBJETIVOS SECUNDARIOS.

1.-Identificar si existen diversos modelos de comportamiento hemodinámico en la preeclampsia-eclampsia.

2.-Correlacionar las variables medidas con el catéter de Swan-Ganz y el resto de mediciones hemodinámicas no sofisticadas.

3.-Identificar las variables que se asocian con la presentación de las complicaciones de la E.H.I.E.

4.-Determinar tipo y frecuencia de complicaciones del cateterismo

## HIPOTESIS DE NULIDAD.

- 1.- El monitoreo invasivo no es la mejor forma de evaluar a las pacientes con E.H.I.E. para un tratamiento adecuado y evaluar su respuesta.
- 2.- El monitoreo hemodinámico no es indispensable para evaluar los diferentes modelos de comportamiento hemodinámico y sus complicaciones.
- 3.- El cateterismo cardíaco no es un método seguro de realizar y sin mínimo riesgo de complicaciones.

## HIPOTESIS ALTERNA.

- 1.- El monitoreo invasivo es la mejor forma de evaluar a las pacientes con E.H.I.E. para un tratamiento adecuado y su respuesta.
- 2.- El monitoreo hemodinámico es indispensable para evaluar los diferentes modelos de comportamiento hemodinámico y sus complicaciones.
- 3.- El cateterismo cardíaco es un método seguro de realizar y mínimo riesgo de complicaciones.

## MATERIAL Y METODOS.

## TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y observacional.

## UNIVERSO DE TRABAJO.

Pacientes que ingresen con diagnóstico clínico y paraclínico de preeclampsia o eclampsia a el Hospital General Balbuena dependiente de los Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal.

## UBICACION ESPACIO TEMPORAL.

El estudio se realizará en las pacientes internadas a cargo del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Balbuena. Dentro del período comprendido del 1°. de Julio de 1991 al 31 de Diciembre del mismo año.

## CRITERIOS DE INCLUSION.

- 1.- Pacientes que cursen con embarazo de 20 semanas de gestación con diagnóstico de preeclampsia severa, eclampsia y enfermedad vascular crónica hipertensiva corroborada mediante criterios clínicos y paraclínicos.
- 2.- Pacientes que acepten la realización del estudio.

## CRITERIOS DE ELIMINACION.

- 1.- Pacientes con tiempo de protrombina menor del 50% en relación con el testigo o cuenta plaquetaria menor de 60,000.
- 2.- Pacientes con trastornos cardíacos previos como valvulopatías angor inestable, taquicardia supra o ventriculares, bradicardia, bloqueos auriculoventriculares.
- 3.- Crisis convulsivas subintrantes.

**CRITERIOS DE EXCLUSION.**

1.- Pacientes que presenten sangrado que condicione estado de choque.

**DEFINICION DE VARIABLES.****PREECLAMPSIA.**

Proceso hipertensivo asociado con proteinuria y edema. Las cifras tomadas son mayores de 160mm Hg como sistólica y 110 mm Hg de diastólica, proteinuria de 5 gr. en 24 hrs. o 3+ a 4+ determinada mediante tiras reactivas. Oliguria, trastornos visuales o cerebrales, edema agudo pulmonar, cianosis.

**ECLAMPSIA.**

Criterios similares a la preeclampsia severa, agregandose crisis convulsivas tónico-clónicas o estado de coma.

**DEFINICION DEL CASO.**

La utilización del catéter de Swan-Ganz, para medir con termodilución y curva de presiones los parámetros hemodinámicos a su ingreso previo tratamiento y posterior a la instalación del manejo.

## DEFINICION DE VARIABLES.

NOMBRE	TIPO	UNIDAD DE MEDICION.
FRECUENCIA CARDIACA	CUANTITATIVA	NUM./Min.
PRESION VENOSA CENTRAL	" "	Cm de Agua.
PRESION ARTERIAL MEDIA	" "	mm Hg.
PRESION ARTERIA PULMONAR MEDIA	" "	mm de Hg.
PRESION CAPILAR PULMONAR	" "	mm de Hg.
GASTO CARDIACO	" "	Lt/min.
INDICE CARDIACO	" "	Lt/min/m <sup>2</sup>
RESISTENCIA VASCULAR SIS- TEMICA	" "	d.sec/cm-5
RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR	" "	d.sec/m-5
INDICE TRABAJO LATIDO VENTRICULO IZQUIERDO	" "	grxm/m <sup>2</sup>
INDICE VOLUMEN LATIDO	" "	ml/m <sup>2</sup>
PRESION ONCOTICA	" "	mm hg
COEFICIENTE PRESION CAPILAR PULMONAR-PRE- SION ONCOTICA	" "	mm Hg

**RECURSOS HUMANOS.**

Las mediciones se realizaron por parte de los médicos residentes del servicio de Terapia Intensiva. Los cuales fueron entrenados para ello. Las determinaciones de proteínas totales, albumina, tiempos de coagulación, plaquetas se realizaron por parte del personal de laboratorio del Hospital General Balbuena.

**RECURSOS MATERIALES.**

Se utilizó catéter de Swan-Ganz y bomba de Gasto Cardíaco así como monitores de la Unidad de Terapia Intensiva, además de tubos de ensayo para la toma de muestras sanguíneas y orina.

**RECURSOS FINANCIEROS.**

Se contaron con los que proporcionó en material y equipo la Dirección del Hospital General Balbuena de los Servicios de Salud del D.D.F.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Se realizó determinación de media, varianza, varianza de media y media de varianza y prueba de ANOVA mediante paquete estadístico EPISTAT DE Gustafso.

## METODO DE REALIZACION DEL ESTUDIO.

Al ingreso del paciente al servicio de Urgencias y previa corroboración de hipertensión en dos ocasiones y en diferentes posiciones, y evaluación ginecológica, si no existió inminencia de parto o sufrimiento fetal, se determinó mediante tiras reactivas proteinuria. Se informó al servicio de Terapia Intensiva de inmediato y antes de la administración de tratamiento antihipertensivo, para su admisión. Donde mediante punción subcutanea o venodisección de vena yugular, subclavia, basilica o cefalica, se coloco mediante medición de presiones el catéter de Swan-Ganz en arteria pulmonar. Se corroboró la posición mediante la radiografía de Tórax. Y posterior a esto se realizó el estudio hemodinamico mediante termodilución apoyados por la bomba de Gasto Cardíaco. Al mismo tiempo se tomaron muestras sanguíneas para determinar Bh completa, cuenta plaquetaria, T.P. y T.P.T., proteínas totales, albumina, urea, creatinina, TGO, TGP, bilirrubinas y posteriormente se realizó otra medición 6 hrs después del tratamiento y a las 12 hrs. nuevamente.

Previo a la colocación del catéter se informó al paciente o su familiar del estudio a realizarle.

Los calculos se realizarón mediante las formulas de Fick y la determinación de presión óncotica se realizó mediante tres formulas tomandose el promedio de las mismas y las cuales se adjuntarán en hoja de recolección de datos.



## RESULTADOS.

La población del estudio fue de 6 pacientes embarazadas primigestas, con edad promedio de 22.5 años y edad gestacional media de 35.5 semanas. A todas se les realizó cesaréa para obtención del producto. Solo dos presentaron complicaciones a la instalación del catéter y fueron del tipo de las extrasístoles ventriculares durante la colocación inicial, que corrigieron al retiró del mismo o desinflar el globo, sin requerir terapia específica para las mismas. Una vez restablecido el ritmo normal otro intento fue realizado, colocandose el catéter adecuadamente en la arteria pulmonar. Se realizaron 3 mediciones hemodinámicas; al ingreso a la UTI sin tratamiento previo, nuevamente a las 6 hrs. posterior a tratamiento que consistió en administración de 1429 ml de cristaloides en promedio y 32.5 mg de nifedipina y finalmente a las 12 hrs. con un tratamiento de 2905 ml de cristaloides en promedio, 400ml de plasma y 100 mg de hidralazina, y solo a una paciente se administró 25 mg de clorpromazina.

La presión arterial media (PAM) con  $x=126$  torr, con rango de 110 a 145 torr. modificandose a  $x=118.5$  torr y 99.1 torr. respectivamente. La varianza de media fue de 848 y la media de varianza de 276, con  $p=0.002316$  significable estadisticamente. (graf. 1)

La presión venosa central (PVC) con  $x=3.6$  cm de agua, 5cm y 5cm de agua respectivamente. La varianza de media fué de 2.18 y media de varianza de .69 con  $p=5.70$  no significativa (Graf. 2)

La presión capilar pulmonar (PCP) con  $x=8.5$  torr, 9.66 torr y 8.6 torr, respectivamente. Con varianza de 11.1 y varianza de media de 13.75 y media de varianza de .4181 con  $p=.9661$  no significativa. (graf.3)

La presión arterial pulmonar media (PAPM)  $x=$ de 13.33 torr., 12.16 y 10.20 torr respectivas, la varianza de media de 20.51 y media de varianza de 2.50 y  $p=.2670$ . (Graf. 4)

El gasto cardiaco (Q) con  $x=5.2$  lt/min, 5.0 y 4.81. La varianza de media fué de .5441 y media de varianza de 0.0525 con  $p=.3123$  no significativa. (Graf. 5)

El indice cardiaco (I.C.)  $x=4.34$  lt/m<sup>2</sup>xmin, 4.05 y 4.55 lt/m<sup>2</sup>/min. Su varianza de media fué 0.5249 y media de varianza de 6.31 y una  $p= 0.6767$  . (Graf. 6)

Las resistencias vasculares sistémicas (RVS) con  $x=1993$  dinaaxsegxcm-5.  $x=1416$  y 791 dinaaxsegxcm-5. La varianza fué de 42911 y la varianza de media de 448566 y media de varianza de 3361201 con  $p=0.00775$  significativa estadisticamente. (Graf. 7)

Las resistencias vasculares pulmonares (RVP),  $x=75.5$  dinaaxseg/cm-5 y 1455.8 y 32.200 respectivamente. La varianza de media de 3998447 y media de varianza de 655654.5 y una  $p=0.0164$  significativa. (Graf. 8)

El índice trabajo latido del ventrículo izquierdo (ITLVI) con  $x=61.16$  grxmin/m<sup>2</sup>,  $x=53.16$  y  $x=33.80$ . La varianza de media de 577.9 y media de varianza de 198 con  $p=5.71$ . (Graf. 9)

El índice volumen latido (IVL) registro una  $x=39.13$  ml/m<sup>2</sup>,  $x=35.6$  y  $x=23.6$ . La varianza de media fue de 217.7 y media de varianza de 67.7 y  $p=0.0742$ . (Graf. 10)

La diferencia presión capilar pulmonar-presión oncótica (PCP-POC) se registro con  $x=-8.25$  Torr,  $-3.28$  y  $-1.3$ . La varianza de media fué de 27.06 y media de varianza de 12.81 con  $p=0.04229$  con significancia estadística. (Graf. 11)

No presentaron ninguna complicación posterior al retiro del catéter.

## DISCUSION.

La evaluación hemodinámica demostró que las pacientes presentaron un patrón de hiperdinamia del ventrículo izquierdo manifestado por  $Q=5.2$  lt/min e I.C. de  $4.34$  lt/m<sup>2</sup>xmin. con resistencias vasculares sistémicas de  $1993$  dinasxsegxcm-5, así -- como el ITLVI de  $61.16$  grxmin/m<sup>2</sup>. En 1980 Benedetti y Cotton (16) reportaron su estudio de 10 pacientes con presencia de RVS aumentadas con  $x=1332$  dinasxseg/cm-5. con un gasto cardíaco aumentado con  $x=7.4$  lt/min. con ITLVI aumentado de  $82$  grxmin/m<sup>2</sup>. Phelan y Yurth de 1982 (17) reportan en sus 10 pacientes RVS  $x=1042$  dinasxseg/cm-5 con  $Q$   $x=9.3$  ITLVI= $89.4$  explicando que debido al gran gasto cardíaco las resistencias vasculares periféricas se encuentran bajas. Sin embargo nuevamente Cotton y cols en 1984 (18) en sus 45 pacientes encuentra con RVS de  $1496$  dinasxseg/cm-5. y solo 1 con RVS menor a  $1200$ . Y todas reportando  $Qx=7.501$ /Min., con ITLVI  $x=81$  grxmxm<sup>2</sup>

Henderson y cols realiza otro estudio en 1984 (19) reporta en sus nueve pacientes RVS incrementadas así como el  $Q$  y el ITLVI. Hankins y cols. (21) reporta una  $x$ =de  $1357$  dinasxseg/cm de RVS, con  $Q$  aumentado e ITLVI= $66$ . Cotton y Gonik (22) realizaron una evaluación hemodinámica antes de manejo con sulfato de mg. reportando RVS  $x=2256$  dinasxsegxcm-5. más alta en relación a estudios previos realizados.

Los hallazgos de nuestro estudio y lo reportados por los diferentes autores se correlacionan en forma muy similar por lo cual la

forma en que se ha justificado dicho comportamiento hemodinámico no se incluye en forma completa en los parametros definidos de hiperdinamia y solo se considera un comportamiento hiperdinámico del ventrículo izquierdo, con resistencias vasculares totales incrementadas secundaria a la vasoconstricción e hipovolemia mientras que el gasto cardíaco incrementado como una respuesta de una reserva cardiaca excelente.

La PVC y PCP encontradas bajas reflejaron un volumen sanguíneo circulante disminuido. Por lo que en condiciones de un corazón sano sirven como parametro adecuado de vigilancia hemodinámica en la paciente preecláptica.

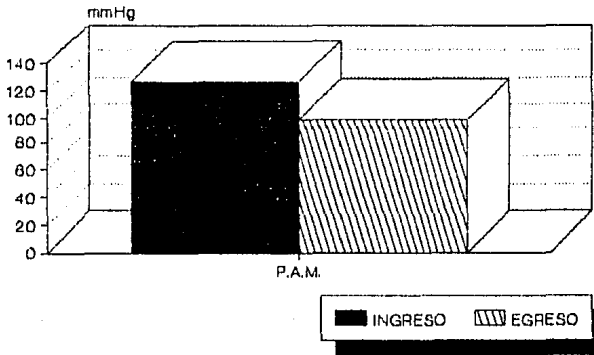
El comportamiento posterior al tratamiento combinado de vasodilatadores y volumen fue la disminución de las resistencias periféricas en valores significativos estadísticamente. Y semejante a lo observados por los autores ya mencionados, así como la disminución de las RVP lo cual fue un reflejo de la acción de los vasodilatadores y del volumen circulante.

El comportamiento del Gasto Cardíaco, IC, e ITLVL fué sin cambios significativos, persistiendo aumentados y como lo comentan los estudios previos con un comportamiento hiperdinámico secundario a hipovolemia.

## CONCLUSIONES.

- 1.- La E.H.I.E. persiste hasta la fecha debido a múltiples errores en su manejo primario.
- 2.- Es una patología que requiere el manejo adecuado en una Unidad de Terapia Intensiva.
- 3.- El comportamiento hemodinámico de la E.H.I.E. más frecuente es un estado hiperdinámico del ventrículo izquierdo con resistencias vasculares incrementadas.
- 4.- El tratamiento con administración de líquidos y el uso de vasodilatadores disminuye en forma significativa las resistencias vasculares totales.
- 5.- La correlación de las mediciones con el catéter de Swan Ganz de PCP y PAPM correlacionan con los valores bajos encontrados de la PVC.
- 6.- El catéter de Swan-Ganz no presenta complicaciones frecuentes y son fácilmente corregibles.
- 7.- El monitoreo invasivo con catéter de flotación está indicado en pacientes con evidencia de falla cardíaca y no en forma rutinaria.

## EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION PAM INGRESO/EGRESO



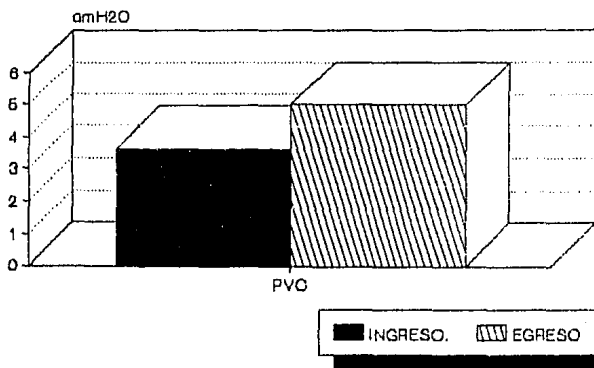
GRAF. 1

R.Q.M.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO

## RELACION PVC INGRESO/EGRESO

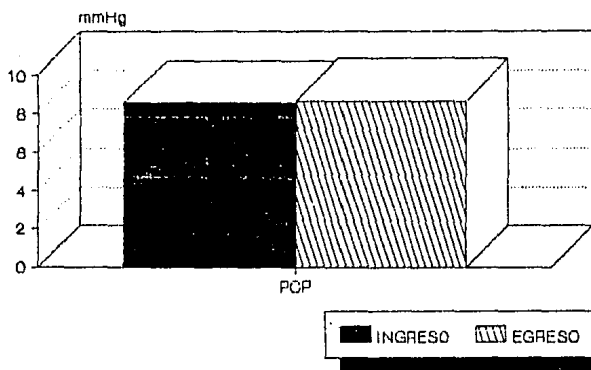


GRAF 2

R.Q.M.



# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION PCP INGRESO/EGRESO

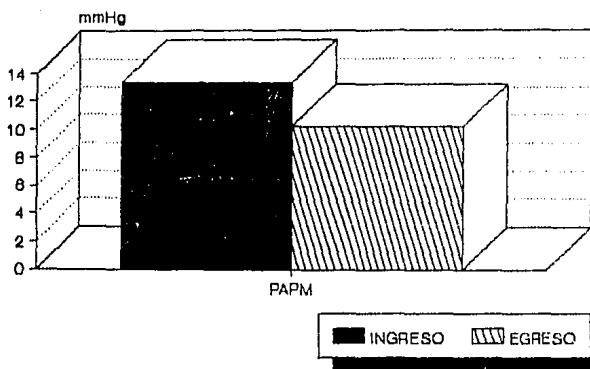


GRAF 3

RGM

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO

## RELACION PAPM INGRESO EGRESO

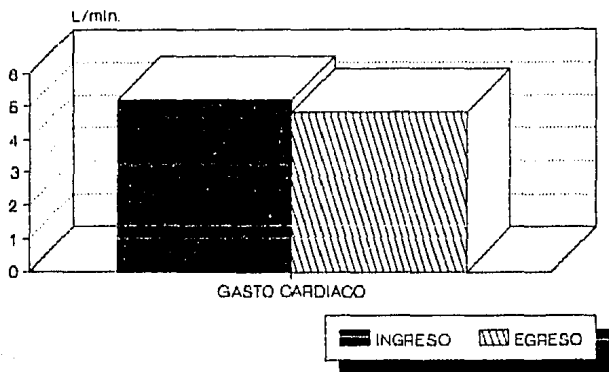


GRAF. 4

R.G.M.

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO

## RELACION Q INGRESO EGRESO

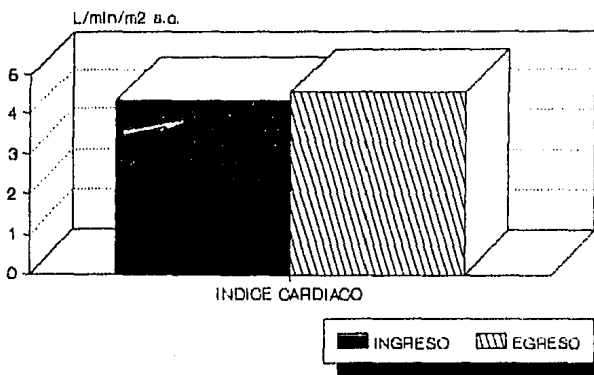


GRAF. 6

R.G.M

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO

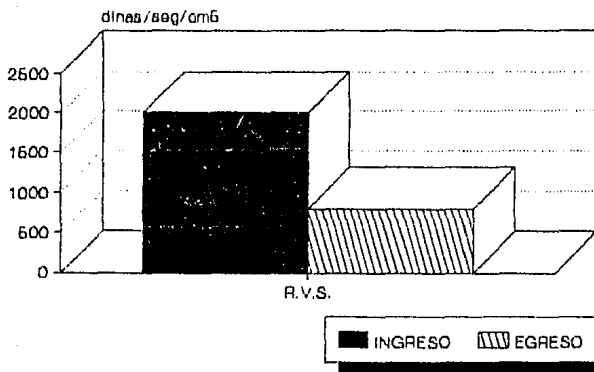
## RELACION IC INGRESO/EGRESO



GRAF. 8

R.G.M

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION RVS INGRESO/EGRESO

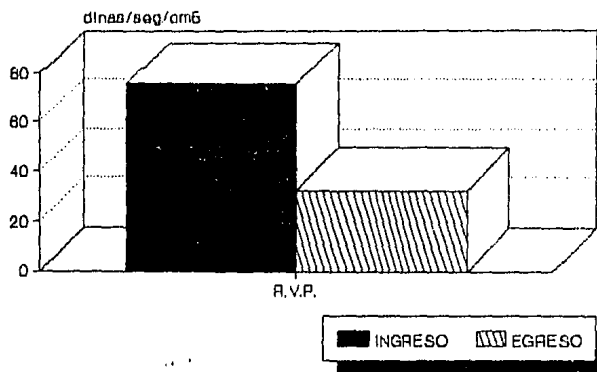


GRAF 7

R.G.M.

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO

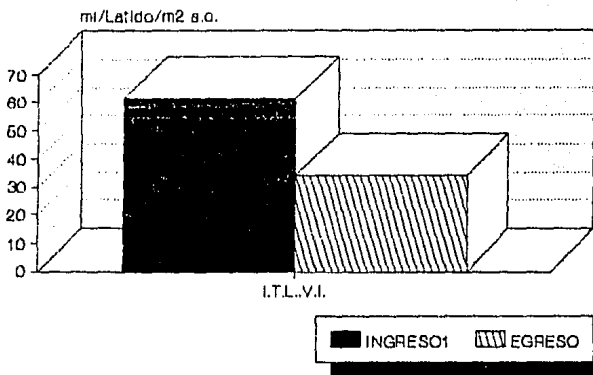
## RELACION RVP INGRESO/EGRESO



GRAF. 8

P.Q.M.

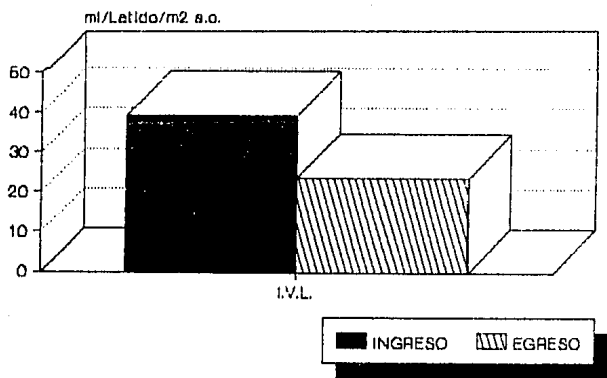
# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION I.T.L.V.I. INGRESO/EGRESO



GRAF. 9

R.G.M.

# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION I.V.L. INGRESO/EGRESO

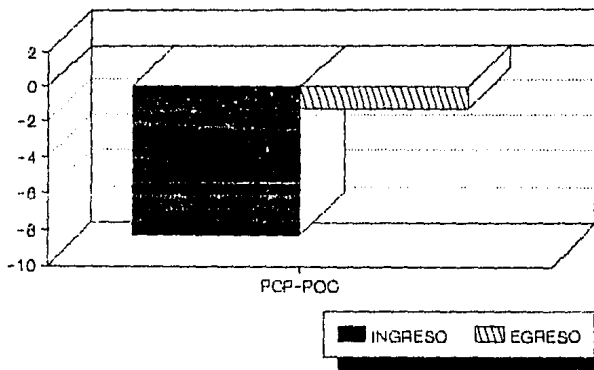


GRAF. 10

R.G.M.



# EHE ESTUDIO HEMODINAMICO RELACION PCP-POC INGRESO/EGRESO



GRAF 11

R.G.M.

## RESUMEN.

La Enfermedad Hipertensiva Inducida por el embarazo (E.H.I.E.) tiene una frecuencia aproximada de 30 pacientes por año en los diferentes hospitales de los SSDDF. Y sus complicaciones inherentes a la enfermedad o tratamiento son graves; falla cardíaca, insuficiencia renal o crisis convulsivas. El motivo de este estudio fue la evaluación hemodinámica de dichas paciente habiendo ingresado 6 primigestas con edad promedio de 22.5 años y edad gestacional de 35.5 semanas. Solo dos presentaron complicaciones a la aplicación del cateter del tipo de las extrasístoles ventriculares las cuales remitieron al retiro del cateter o desinflar el globo. Se les realizaron 3 mediciones al ingreso sin tratamiento y a las 6 y 12 hrs posterior al manejo independientemente establecido. Los resultados obtenidos fueron PAM de 126 torr. al ingreso y modifíco a las 12 hrs a 99.1 torr con  $p=0.002316$ . La PVC con 3.6 al ingreso y 5 cm a las 12 hrs. con  $p=5.70$ . La PCP con media de 8.5 y a las 12 hrs. de 8.6 con  $p=.9661$ . La PAPM con media de 13.33 y 10.20 a las 12 hrs. con  $p=.2670$ . El Q con media de 5.2 y control de 4.81 con  $p=.3123$ . El IC de 4.2 al ingreso y 4.55 de control con  $p=0.6767$ . Las RVS con media de 1993 y control de 791 con  $p=0.0077$ . Las RVP con ingreso de 75.5 y control de 32.200 con  $p=0.0164$ . EL ITLVI de 61.16 y control de 33.80 con  $p=5.71$ . El IVL con  $x=39.13$  y control de 23.6 con  $p=0.0742$ . Ninguna paciente presento complicaciones.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Maikranz, Patsy, et al. Hipertensión durante el embarazo. Clin Med. North. Am. 1987,7,1091.
- 2.- Olavi Ylikokala, Frederika Perekonen and Lasse Viinikka Prostaciclina y Tromboxano renal en mujeres embarazadas normotensas y preeclámpticas J. Clin Endocrinol Metab 1986;63,1307.
- 3.- Minuz P. et al. Altered excretion of Prostaglandin and Tromboxane Metabolites in Pregnancy-Induced Hypertension. Hypertension 1988,11,550.
- 4.- Stubs T.M., Lazarchik J. Horger E.O. Plasma fibronectin leves in preeclampsia: A possible biochemical marker for vascular endothelial damage. Am J. Obstet Gynecol. 1984, 150:885.
- 5.- Nguyen H.N., Clark S., Greenspoon J., Diesfield P., Wu P.Y. Peripartum colloid Osmotic pressures: Correlation with serum proteins. Obstet Gynecol 1986;68;807
- 6.- Long P.A., Oats J.N., Beischer N.A. Labour-Onset Pre-eclampsia Aust N.Z. J. Obstet Gynae. 1981;21;16.
- 7.- Strauss R.G., Keefer R., Burke T., Civetta J.M., Hemodynamic Monitoring of Cardiogenic Pulmonary Edema Complicating Toxemia of Pregnancy. Obstetrics Gynecology 1980;55;2,170.
- 8.- Phelan J.P., Yurth D.A., Severe preeclampsia peripartum Hemodynamic Observations. Am. J. Obstet Gynecol. 1982; 144:17.
- 9.- Benedetti T.J., Hargrove J. and Rosene K.A. Maternal pulmonary edema during premature labor inhibition, Obstet Gynecol. 1981 (Suppl)59:33
- 10.- Cotton D. Gonik B. Spillman T., Intrapartum to postpartum Changes in colloid osmotic pressure. Am J. Obst Gynecol. 1984, 149, 174.
- 11.-

- 11.- Burrow, Ferris, Complicaciones Médicas durante el Embarazo. 1982. Ed. Manual Moderno.
- 13.- Rafeerty T.D., Berkowitz R.L. Hemodynamics in patients with severe toxemia during labor y delivery. Am J. Obstet Gynecol 1980;138;263.
- 14.- Goodlin R.C. Severe preeclampsia: Another great imitador Am J. Obstet Gynecol. 1976;125;747.
- 15.- Assali N.S. y cols. Systemic and regional alterations in toxemia. Circulation 1964 (suppl 2) 29;30.
- 16.- Benedetti TJ, Cotton D.B. cols. Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow-directed pulmonary artery catheter AM. J. Obstet Gynecol. 1980;136;465.
- 17.- Brockington J.F. Postpartum hypertensive heart failure. Am J Cardiol 1971;27;650.
- 18.- Cotton D.B., cols. Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension. Am J. Obstet Gynecol. 1988,158,523.
- 19.- Henderson D.W. y cols. The role of Swan-Ganz catheterization in severe pregnancy-induced hipertension Am J. Obstet Gynecol 1984,148;570.
- 20.- Cotton D.B., Gonik B, Dorman K.F., Cardiovascular Alterations in severe pregnancy-induced hypertension: Acute effects of intravenous magnesium sulfate. Am J. Obstet Gynecol 1984,148, 162.
- 21.- Hankins G.D., Wendel G., Cunningham G.F.; Leveno K.J. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. Am J. Obstet Gynecol. 1984; 150.506.