

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

203

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO

MEDICO "LA RAZA"

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

MONITOREO HEMODINAMICO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA

TESIS PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO PRESENTA: DR. PABLO PALMA CARDENAS



IMSS

MEXICO, D. F.

JULIO DE 1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



## **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.**

**TITULO.**

**OBJETIVOS.**

**ANTECEDENTES CIENTIFICOS.**

**PROBLEMA.**

**VARIABLES.**

**HIPOTESIS.**

**TIPO DE ESTUDIO.**

**UNIVERSO DE TRABAJO.**

**CRITERIOS DE INCLUSION, NO INCLUSION Y EXCLUSION.**

**GRUPOS EXPERIMENTAL Y CONTROL.**

**PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA.**

**MATERIAL Y METODO.**

**AMBITO GEOGRAFICO.**

**RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.**

**METODO ESTADISTICOS.**

**RESULTADOS.**

**DISCUSION.**

**CONCLUSIONES.**

**BIBLIOGRAFIA.**

**TITULO.**

**MONITOREO HEMODINAMICO EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA  
Y ECLAMPSIA.**

**OBJETIVOS.**

- Conocer el perfil hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia sin tratamiento médico previo.

- Comparar el perfil hemodinámico de las pacientes con embarazo normal contra el de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia.

- Determinar si la resolución del embarazo modifica dicho perfil hemodinámico.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La preeclampsia fue descrita hace más de 100 años. Muchos estudios indican que los cambios fisiopatológicos en la mujer preecláptica no son secundarios a la hipertensión y que el pronóstico perinatal está en base a la lesión renal denominada endoteliosis glomerular en la cual las células endoteliales capilares glomerulares son afectadas por inclusiones intracelulares. Estos hallazgos están presentes en más del 70% de primigestas con preeclampsia y revierten completamente después del parto. (1, 2).

Las manifestaciones clínicas principales, edema y fuga de proteínas a través de capilares glomerulares corresponden a una pérdida en las funciones de transporte endotelial normal. (2).

Se ha prestado mucha atención a la relación alterada de tromboxano-prostaciclina, el primero un agente vasoconstrictor y agregante plaquetario, y el segundo, un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. Ha sido propuesto que existe una reducción en la producción de prostaciclina a nivel placentario. (1, 2).

Una de las anormalidades más destacadas de la fisiopatología de la preeclampsia es un aumento en la sensibilidad de las preeclápticas a los agentes presores. Los vasos obtenidos de mujeres preeclápticas producen menos prostaciclina en comparación con los vasos similares de las mujeres embarazadas normales, lo cual es compatible con una disfunción celular endotelial. Tulenko demostró aumento de la sensibilidad de éstos vasos a la angiotensina II y a la epinefrina. La pérdida del efecto citoprotector del endotelio normal podría incrementar el vasoespasmo y coagulación intravascular, lo

cual conlleva a una reducción de la perfusión distal al sitio de la lesión. (2).

Evidencia histopatológica, epidemiológica y experimental indican una perfusión trofoblástica reducida como la alteración más temprana en la preeclampsia, se cree que éste es el estímulo fisiopatológico principal en la preeclampsia. Se ha especulado que existen factores que causan la lesión celular endotelial. Algunos estudios han sugerido la presencia de anticuerpos anticélula endotelial en la preeclampsia; sin embargo, éstos factores presentan una vida media corta y es probable que sea una inmunoglobulina. (2, 3).

En un estudio retrospectivo realizado en México, de 5000 ingresos, el 66% tenían preeclampsia severa, y 34% eclampsia, con una mortalidad de 8% y 25% respectivamente. Las alteraciones más frecuentemente observadas fueron: Metabólicas y nutricias en 80%, cerebrales 40%, hemodinámicas 34%, hematológicas 29%, pulmonares 7%, gastrointestinales y hepáticas 6% y renales 4%. (4, 5).

La preeclampsia es la causa única más común de muerte materna en el embarazo tardío, particularmente en los países del tercer mundo. Los mecanismos disparadores, como ya se ha comentado, son de origen uterino o placentario. Estimándose su incidencia a nivel mundial del 5 al 7% de todos los embarazos. A pesar de los esfuerzos para mejorar el control de la eclampsia, ésta continúa siendo la causa principal de morbilidad materno-infantil en cuando menos 7 de las principales instituciones obstétricas en la Ciudad de México. Las causas de muerte por orden de frecuencia fueron: Infecciones, toxemia, hemorragias y complicaciones por anestesia.

La preeclampsia representa un 23.5% de las muertes, llegando a ocupar el primer lugar como causa de muerte perinatal de 1976 a 1980. (4, 5).

Según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, se propuso una clasificación como sigue: Tipo I, preeclampsia. Tipo II, hipertensión crónica que precede al estado grávido. Tipo III, hipertensión crónica más preeclampsia agregada. Tipo IV, hipertensión tardía y transitoria. (5).

Durante el embarazo normal, el volumen sanguíneo comienza a incrementar en el primer trimestre, y en la trigésima semana de la gestación alcanza su punto máximo que es de 40%, en promedio, por arriba del nivel de la mujer no embarazada. Gran parte del incremento es causado por la expansión del volumen plasmático que llega a un punto aproximadamente de 48% por arriba de la mujer no gestante, y ello se observa a las 34 semanas de gestación. Según se piensa, dicho incremento en el volumen plasmático es consecuencia de cambios en el sistema de renina-angiotensina-aldosterona y de eicosanoides después del incremento en los niveles de progesterona y estrógenos sanguíneos que surgen en el embarazo normal. La revisión de las publicaciones hasta 1972, hecha por Chesley, sugirió que el volumen plasmático promedio en mujeres con preeclampsia fue 9% menor del que se observa en gestaciones normotensas, y 30 a 40% menor en las mujeres con enfermedad grave. En términos generales, en preeclámpticas, la disminución del volumen plasmático suele ser más evidente en las pacientes con forma grave, especialmente las que tienen proteinuria significativa; sin embargo, no se sabe si la disminución del volumen mencionado es causa o consecuencia de la vasoconstricción.

Hay aceptación general de que la presión arterial en el embarazo normal comienza a disminuir a finales del primer trimestre, alcanza su nivel mínimo en el segundo trimestre, y aumenta de nuevo al comenzar el tercero, para alcanzar su punto máximo al término del embarazo. Reiss, Villar y Sibai investigaron a 700 primigestas jóvenes que fueron vigiladas en forma prospectiva durante toda su gestación. Un total de 137 presentaron preeclampsia, manifestando presiones sistólicas y diastólicas significativamente mayores, desde las 24 a las 27 semanas de gestación, cifras que persistieron hasta el parto. (6).

En cuanto al flujo sanguíneo en el embarazo el gasto cardíaco comienza a incrementar durante el primer trimestre en condiciones normales, probablemente por incremento de la frecuencia cardíaca y volumen sistólico. No se conoce en detalle el mecanismo de dicho incremento, pero comprende aumento del volumen y disminución de la viscosidad de la sangre, el efecto de cortocircuito arteriovenoso de la placenta y las acciones vasodilatadoras de hormonas producidas por la unidad feto placentaria. La cifra máxima de gasto cardíaco en la preeclampsia se observa aproximadamente a la semana 20 de gestación y es de 6.5 lt/min., que representa un incremento del 40% en relación con los niveles del embarazo normal. Durante el trabajo de parto el gasto cardíaco aumenta entre 30 y 60% con cada contracción uterina, porque el útero en contracción ocluye la aorta distal y la vena cava inferior. Sobre tal base pasan a la circulación materna con cada contracción uterina 300 a 500 ml de sangre. Además, el gasto cardíaco puede aumentar incluso 50% durante el postparto inmediato, como

resultado de la autotransfusión y de disminución en la compresión sobre la vena cava. (6).

En cuanto a las resistencias vasculares sistémicas, las cuales es imposible medirlas directamente, se calculan con las fórmulas convencionales por medio de técnicas extra e intracorporales. Reportandose en publicaciones cifras que variaron de 735 a 1264 din.seg/cm5.M2. (6, 7).

En lo que respecta a la presión capilar pulmonar y a la presión venosa central, se han señalado al término del embarazo cifras entre 6 y 7.5 mmHg para presión en cuña y 4 mmHg para PVC.

Los verdaderos datos hemodinámicos en preeclámpticas son objeto de controversia. La revisión de la literatura sobre el tema demuestra notable divergencia respecto a uno o más de los parámetros hemodinámicos estudiados a través de técnicas intra y extracorporales. El gasto cardíaco en la preeclampsia varió de 4.7 a 8.6 lt/min. y las resistencias vasculares sistémicas fueron de 1045 a 1975 din.seg/cm5.M2. La presión capilar pulmonar varió de 3.3 a 12 mmHg y la PVC de 2 a 6 mmHg. (6, 7).

En resumen, los datos hemodinámicos verdaderos de la preeclampsia no se conocen. Gran parte de la información indica que en las preeclámpticas graves, al parecer, aumenta el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, y tal dato sugiere que el problema en la preeclampsia es el que la resistencia vascular sistémica es inapropiadamente alta en relación al nivel del gasto cardíaco. Al parecer, la presión capilar pulmonar y la presión venosa central están en límites bajos o normales, pero no hay una correlación entre los dos valores. (6, 7).

En mujeres con preeclampsia grave, la albúmina plasmática disminuye a causa de la excreción de albúmina por la orina, y también por la pérdida de ésta proteína por los capilares. Como resultado, disminuye significativamente la presión coloidosmótica plasmática en mujeres con preeclampsia intensa. El grado de disminución de la presión coloidosmótica en éstas mujeres por lo común depende de la intensidad del proceso patológico, el tipo y el volumen de soluciones utilizadas, así como el grado de pérdida hemática durante el parto.

El edema pulmonar no cardiogénico en la preeclampsia surge como resultado de alteraciones en la membrana alveolocapilar o de disminución en el gradiente de presiones coloidosmótica/capilar. El edema por permeabilidad a causa de lesión de la membrana alveolo capilar ha sido observada en preeclámplicas con normalidad de su presión capilar y de los gradientes de presiones coloidosmótica capilar. El segundo mecanismo de edema pulmonar no cardiogénico, es el angostamiento del gradiente de presiones coloidosmótica capilar, que se ha descrito en la literatura obstétrica. El gradiente normal durante el tercer trimestre es de 14 mmHg, aproximadamente, y la disminución del gradiente a 4 mmHg guarda relación con un mayor peligro de edema pulmonar. En las mujeres con preeclampsia intensa, los cambios en las presiones coloidosmótica plasmática y capilar pulmonar (por empleo de soluciones cristaloides y puerperio) hará que disminuya dicho gradiente y, de éste modo, aumente el peligro de edema pulmonar. (6, 7, 8).

En lo que respecta a oliguria asociada a preeclampsia se presenta frecuentemente y se concluyó que es un índice adecuado del estado volumétrico en preeclámplicas, y que los índices diagnósticos y

urinarios pueden ser desorientadores si se usan para guiar la fluidoterapia en tales pacientes. (6, 7, 8).

Suele haber acuerdo general de que disminuye notablemente la presión coloidosmótica plasmática en mujeres con enfermedad grave, y tal disminución no es más impresionante en el postparto, especialmente en quienes reciben volúmenes excesivos de soluciones cristaloides. Como consecuencia, tales personas están expuestas a mayor riesgo de edema pulmonar. Varios estudios recomendaron el empleo de plasma y sustitutos del plasma para corregir la disminución del volumen plasmático y la presión capilar pulmonar, antes de utilizar vasodilatadores en tales embarazos. Tal medida obliga el empleo de vigilancia hemodinámica intracorporal y su beneficio es transitorio y no bien definido. (6, 7, 8).

**PROBLEMA.**

¿El perfil hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia está alterado con respecto a las pacientes con embarazo normal?

¿La resolución del embarazo en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia modifica dicho perfil?

**VARIABLES.**

**INDEPENDIENTES:**

Preeclampsia.

Eclampsia.

Interrupción del embarazo.

**INDICADORES:**

Preeclampsia.

- Hipertensión (160/110).

- Proteinuria (0.5 grs. de proteínas totales en orina de 24 hrs.).

- Edema.

Eclampsia.

- Todo lo anterior más:

- Crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas.

**DEPENDIENTES:**

Perfil hemodinámico.

**INDICADORES:**

- Frecuencia cardíaca.

- Tensión arterial media sistémica y pulmonar.

- Presión venosa central y presión en cuña.

- Gasto e índice cardíacos.

- Trabajos ventriculares.

- Resistencias vasculares sistémica y pulmonar.

- Disponibilidad y consumo de oxígeno.

#### **HIPOTESIS.**

**Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia muestran un patrón hiperdinámico e hipovolémico.**

**La interrupción del embarazo modifica las alteraciones en el perfil hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia.**

#### **HIPOTESIS NULA.**

**Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia no muestran un patrón hiperdinámico e hipovolémico.**

**La interrupción del embarazo no modifica las alteraciones en el perfil hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia.**

**TIPO DE ESTUDIO.**

**Prospectivo, transversal, observacional, descriptivo y comparativo entre pacientes con embarazo normal y con preeclampsia severa y eclampsia y antes y después de la interrupción del embarazo.**

#### **UNIVERSO DE TRABAJO.**

Se incluyeron todas las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del HGO No. 3 CMR, con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia que reunieron los criterios de inclusión para el estudio.

**CRITERIOS DE INCLUSION.**

- Embarazo entre las semanas 24 y 40.
- Preeclampsia severa.
- Eclampsia.
- Sin tratamiento antihipertensivo previo.

**CRITERIOS DE NO INCLUSION.**

- Embarazo menor de 24 ó mayor de 40 semanas.
- Preeclampsia leve o moderada.
- Con tratamiento antihipertensivo previo.
- Otros tipos de hipertensión.

**CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Parámetros hemodinámicos incompletos.
- Desarrollo de choque en el transcurso del estudio.
- Defunción de la pacientes antes de completar el estudio.

#### **GRUPO EXPERIMENTAL.**

Estuvo constituido por pacientes embarazadas, con edad gestacional entre las 24 y 40 semanas, que sufrieron de preeclampsia severa ó eclampsia, sin tratamiento antihipertensivo previo y que reunieron los criterios de inclusión al estudio.

#### **GRUPO CONTROL.**

Se tomó como grupo control el perfil hemodinámico del embarazo a término normal reportado en la literatura.

#### **PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA.**

Fueron valoradas como candidatas para ingresar al estudio todas aquellas pacientes admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos, con diagnóstico de preeclampsia severa ó eclampsia, sin tratamiento antihipertensivo previo. Si reunían los criterios de inclusión al estudio, fueron asignadas al grupo experimental.

## **MATERIAL Y METODO.**

Una vez que reunieron los criterios de inclusión al estudio, se les colocó un catéter de flotación en la arteria pulmonar mediante curvas de presión a través de venodisección de una vena superficial en el pliegue del codo ó por técnica de punción subclavia. Se corroboró la posición adecuada del catéter mediante una placa radiográfica de tórax.

Las mediciones hemodinámicas se realizaron en decúbito dorsal, en dos tiempos, el primero de ellos inmediatamente después de colocar el catéter de Swan-Ganz y antes de administrar cualquier tipo de tratamiento. El segundo tiempo, de 8 a 12 hrs. posterior a la resolución del embarazo mediante operación cesárea en todas las pacientes. Las variables medidas incluyeron frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial media sistémica (TAM), tensión arterial media pulmonar (TAMP), presión venosa central (PVC), presión en muñeca de la arteria pulmonar (PC), gasto cardíaco (GC) e índice cardíaco (IC) medidos por el método de termodilución, índice de trabajo ventricular izquierdo (LVSWI), índice de trabajo ventricular derecho (LVSWD), índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS), índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP), índice disponible de oxígeno (IDO<sub>2</sub>) e índice de consumo de oxígeno (IVO<sub>2</sub>). Para las medidas calculadas se utilizaron las fórmulas convencionales.

Concomitantemente con las mediciones hemodinámicas se tomaron muestras arterial y venosa para gasometría.

El perfil hemodinámico del embarazo a término normal (Grupo 0) reportado en la literatura, fue comparado con los perfiles encontrados antes (Grupo I) y después (Grupo II) de la resolución del embarazo. Los resultados se muestran como promedios  $\pm$  desviación estandard.

#### **AMBITO GEOGRAFICO.**

La captación y el manejo médico de todas las pacientes, así como el monitoreo hemodinámico, se realizaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 del CMR IMSS. La resolución del embarazo mediante operación cesárea se llevó a cabo en los quirófanos de dicho Hospital. El procesamiento de las muestras para gasometría se realizó en el Hospital de Especialidades del CMR IMSS.

#### **RECURSOS HUMANOS.**

Se contó con la colaboración del personal médico y de enfermería de la UCI del HGO No. 3 del CMR IMSS para el reclutamiento, monitoreo y tratamiento de las pacientes. Con el personal del servicio de quirófanos de dicho Hospital y el personal técnico del laboratorio del HE del CMR IMSS para el procesamiento de las muestras para gasometría.

#### **RECURSOS MATERIALES.**

Se utilizaron los recursos materiales disponibles en la Unidad de Cuidados Intensivos y el servicio de Quirófanos del HGO No. 3 del CMR IMSS, así como los recursos del laboratorio del HE del CMR IMSS.

#### **METODO ESTADISTICO.**

Los resultados son expresados como promedio  $\pm$  desviación estandard. Se utilizó el análisis de varianza de una sola vía y la prueba de Bonferroni para comparar los resultados entre los grupos 0 y I, 0 y II y I y II. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado estadísticamente significativo.

## RESULTADOS.

Se analizan 8 pacientes con una edad promedio de 28.62 años (rango de 20 a 39) y una edad gestacional promedio de 32.25 semanas (rango 24 a 38). No se excluyó ningún paciente. Los parámetros hemodinámicos y metabólicos de los 3 grupos se muestran en las tablas I y II. En el grupo I, la FC fue de  $111.25 \pm 19.43$  lat/min. mientras que en el grupo II fue de  $92.25 \pm 17.12$ , sin alcanzar significancia estadística. Al comparar éstos resultados con los del grupo 0, se encontró significancia estadística entre los grupos 0 y I, mientras que entre los grupos 0 y II prácticamente no hay diferencia (Gráfica 1). En cuanto a las presiones de llenado (Gráfica 2), éstas fueron menores en grupo I en comparación con el grupo II. Los valores para PVC fueron de  $0.5 \pm 1$  vs  $2.62 \pm 2.23$  ( $p < 0.05$ ) y para PC fueron de  $3.12 \pm 1.89$  vs  $4.37 \pm 1.57$ , ésta última sin alcanzar significancia estadística. Al comparar éstos valores con los del grupo control, se observa que tanto el grupo I como el II tiene PVC y PC significativamente menores ( $p < 0.05$  para ambos parámetros). La TAM fue significativamente más alta en el grupo I en comparación con el grupo II,  $121.25 \pm 11$  vs  $110.12 \pm 8.05$  ( $p < 0.05$ ) mientras que la TAMP fue sólo ligeramente menor en el grupo I. En relación con el grupo 0, la TAM fue significativamente más alta en los dos grupos anteriores, mientras que la TAMP fue significativamente más baja, con  $p < 0.05$  para ambos parámetros (Gráfica 3). En cuanto a los parámetros de flujo (Gráfica 4), el GC e IC fueron más elevados en el grupo I en comparación con el grupo II,  $8.89 \pm 2.64$  vs  $7.82 \pm 2.05$  para GC y  $5.25 \pm 1.62$  vs  $4.58 \pm 1.10$  para IC, pero sin alcanzar significancia estadística para ninguno de éstos parámetros. Al compararlos con el

# TABLA I

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

GRUPO	FC	PVC	PC	TAM	TAMP	GC	IC
GRUPO 0	90	6	7	100	15	6.5	4.5
GRUPO I	111.25 ±19.43	0.5 ±1	3.12 ±1.89	121.25 ±11	10.12 ±2.57	8.89 ±2.64	5.25 ±1.62
GRUPO II	92.25 ±17.12	2.62 ±2.23	4.37 ±1.57	110.12 ±8.05	11.12 ±3.88	7.82 ±2.05	4.58 ±1.10

## TABLA II

# PARAMETROS HEMODINAMICOS Y METABOLICOS

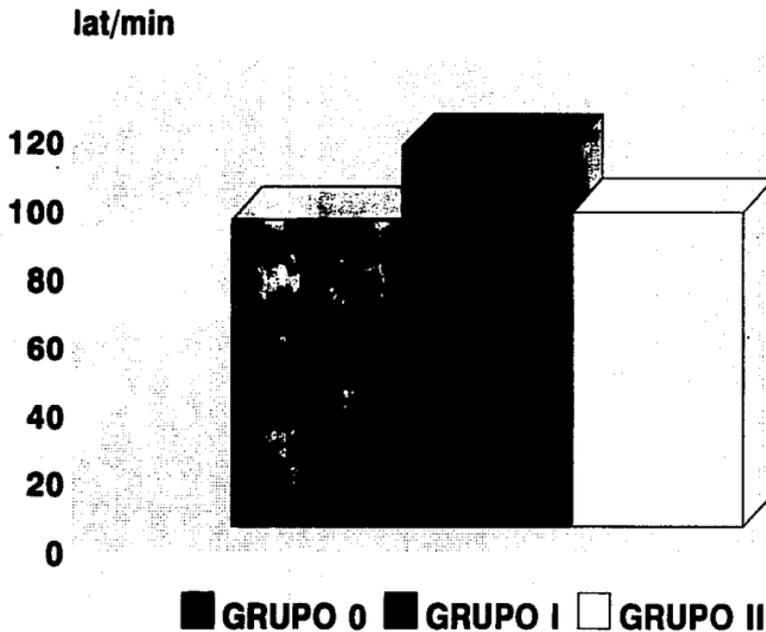
GRUPOS	IRVS	IRVP	LVSWI	LVSWD	IDO2	IVO2
GRUPO 0	1629	180	50	6		
GRUPO I	2008.87	186.62	76.91	6.25	881	147.38
	±626.32	±170.53	±23.62	±1.94	±255.26	±51.29
GRUPO II	1559.62	132.62	72.22	5.58	702	132.15
	±631.08	±114.54	±16.44	±3.46	±171.19	±46.83

# GRAFICA 1

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

### FRECUENCIA CARDIACA

---



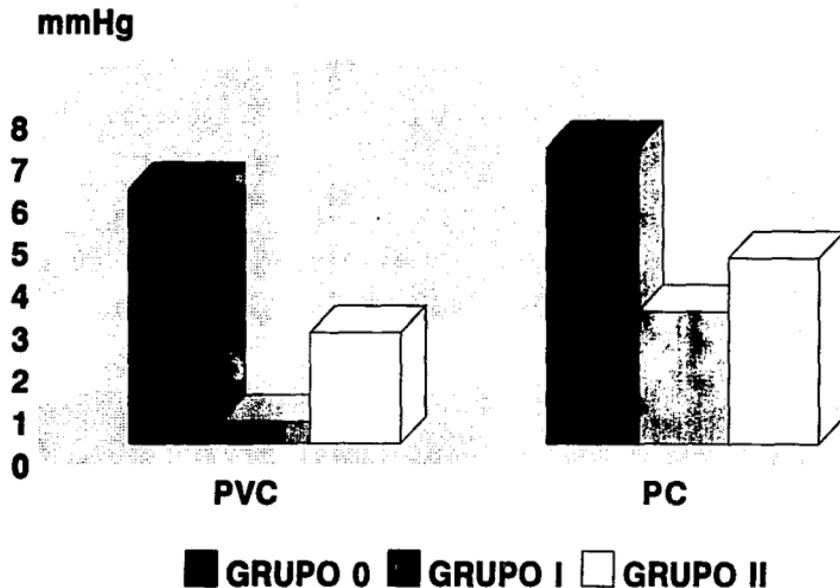
$p < 0.05$  ENTRE LOS GRUPOS 0 Y I

# GRAFICA 2

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

### PRESIONES DE LLENADO VENTRICULAR

---



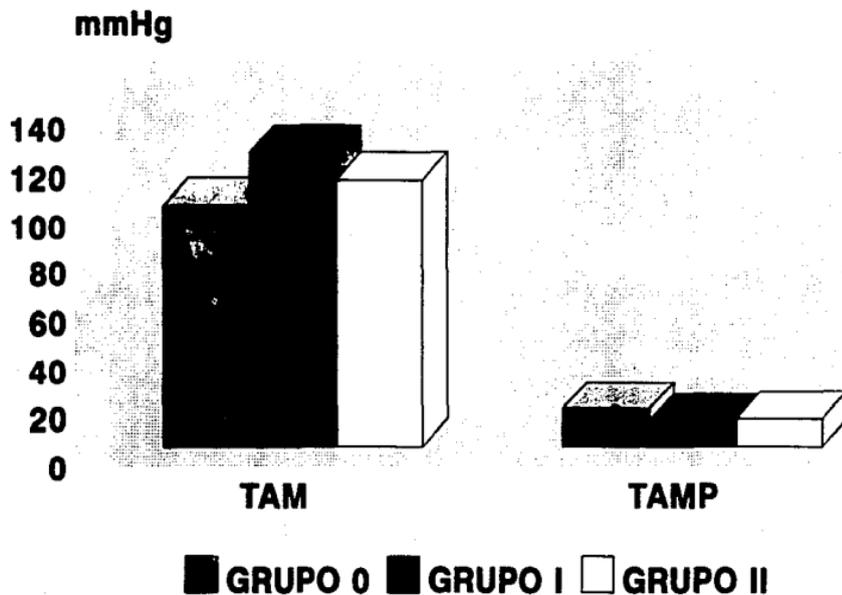
**$p < 0.05$  ENTRE LOS TRES GRUPOS PARA PVC**  
 **$p < 0.05$  PARA LOS GRUPOS I Y II CONTRA 0**

# GRAFICA 3

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

### TENSIONES ARTERIALES MEDIAS

---



**p<0.05 ENTRE LOS 3 GRUPOS PARA TAM**

**p<0.05 PARA LOS GRUPOS I Y II CONTRA 0**

grupo control, tanto los valores del grupo I como los del grupo II son mayores, pero sólo estadísticamente significativo para el grupo I. El IRVS y el IRVP fueron ambos mayores en el grupo I en relación al grupo II,  $2008.87 \pm 626.32$  vs  $1559.62 \pm 631.08$  para IRVS y  $186.62 \pm 170.53$  vs  $132.62 \pm 114.54$  para IRVP, pero sin alcanzar significancia estadística. La comparación entre el grupo I y el grupo 0 revela cifras mayores de ambos parámetros en el primer grupo, aunque sin significancia estadística mientras que la comparación entre el grupo II y el grupo 0 muestra cifras menores en el grupo II, también sin alcanzar significancia estadística (Gráfica 6). El índice de trabajo ventricular izquierdo está incrementado, en el grupo I de  $76.91 \pm 23.62$  vs  $72.22 \pm 16.44$  del grupo II, mientras que en el grupo 0 fue de  $50 \pm 0$ . Entre los grupos I y II no hay diferencia significativa, sin embargo la comparación entre cualquiera de éstos grupos contra el grupo 0 muestra una  $p < 0.05$ . El LVSWD es ligeramente mayor en el grupo I en comparación con los grupos 0 y II, pero sin alcanzar significancia estadística (Gráfica 5).

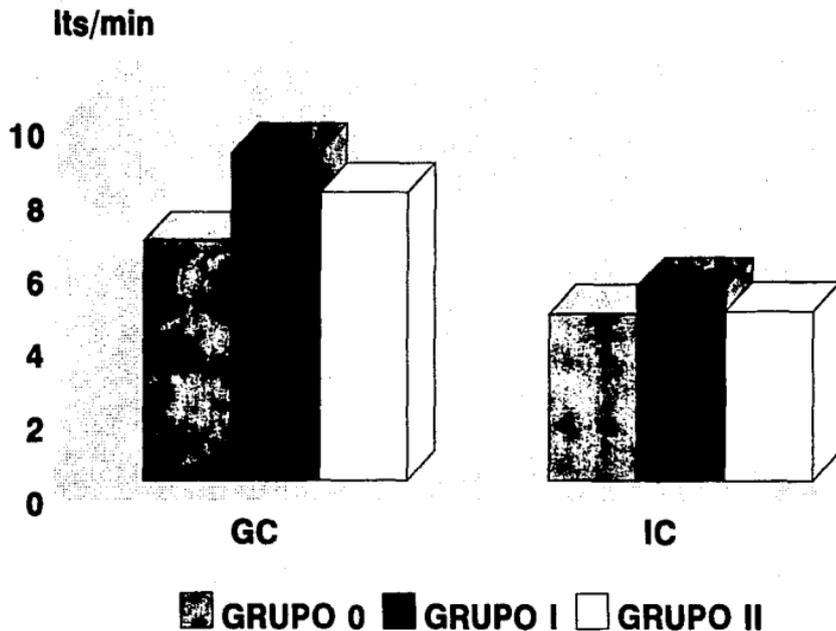
Finalmente los índices metabólicos, disponibles únicamente para los grupos I y II, muestran valores mayores en el grupo I,  $881 \pm 255.26$  vs  $702 \pm 171.19$  para  $IDO_2$  y  $147.38 \pm 51.29$  vs  $132.15 \pm 46.83$  para  $VO_2$ , sin embargo no hay diferencia significativa para ninguno de éstos parámetros (Gráfica 7).

# GRAFICA 4

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

### MEDIDAS DE FLUJO SANGUINEO

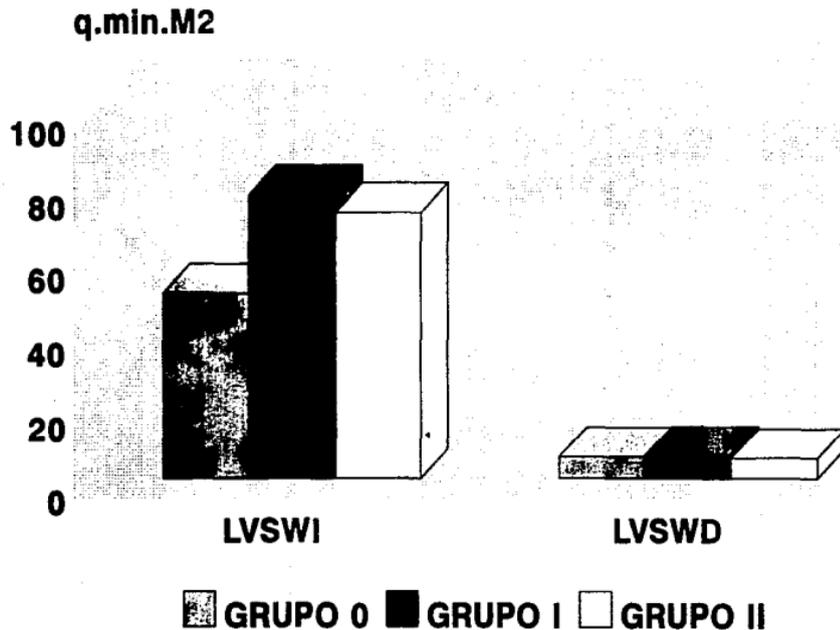
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



$p < 0.05$  ENTRE LOS GRUPOS 0 Y I PARA GC

# GRAFICA 5 PARAMETROS HEMODINAMICOS TRABAJOS VENTRICULARES

---



$p < 0.05$  PARA LOS GRUPOS I Y II CONTRA 0 PARA LVSWI

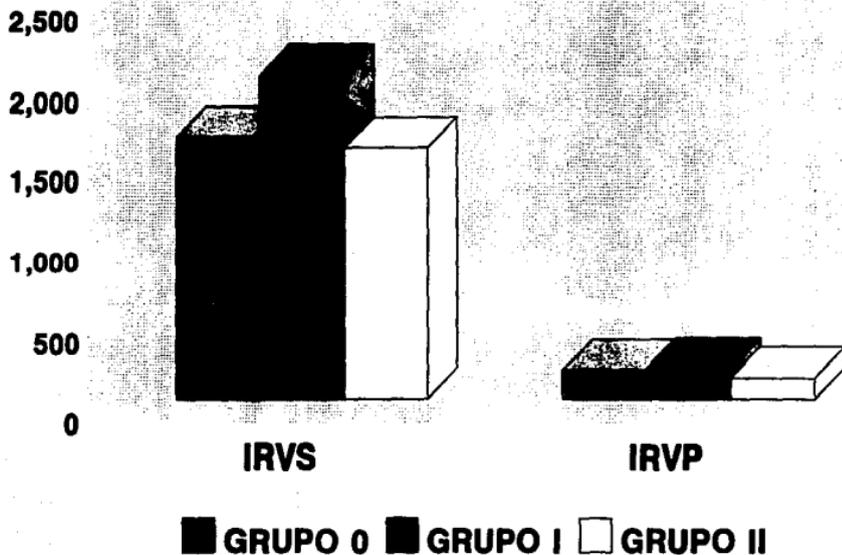
# GRAFICA 6

## PARAMETROS HEMODINAMICOS

### RESISTENCIAS VASCULARES

---

din.seg/cm<sup>3</sup>/M<sup>2</sup>

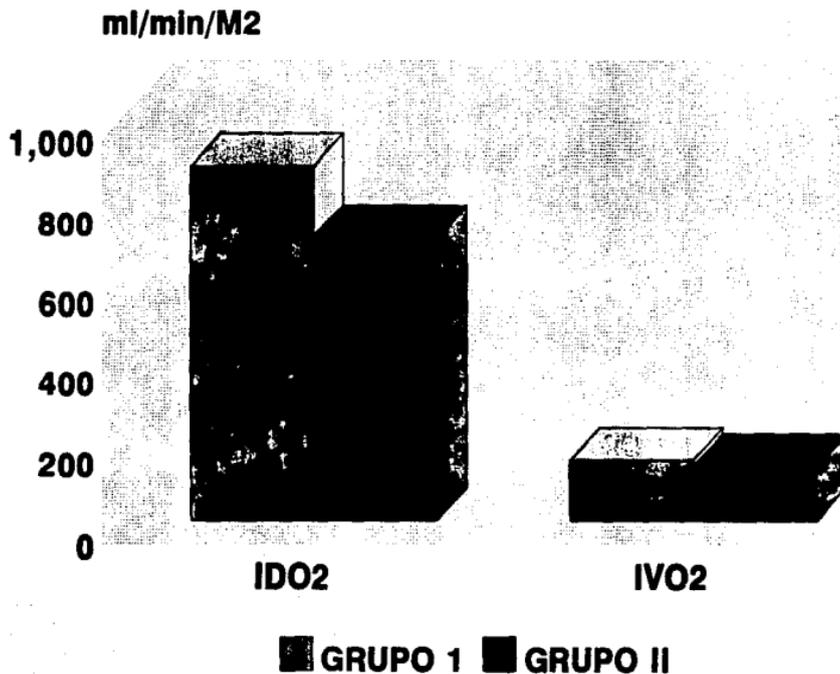


# GRAFICA 7

## PARAMETROS METABOLICOS

### DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE O<sub>2</sub>

---



#### DISCUSION.

Estudios previos sobre indice y gasto cardiacos en la preeclampsia han mostrado varias conclusiones. Littler (1973), Werko (1954), Groenendijk (1984), Strauss (1980) y Smith (1970) reportaron gasto e indice cardiacos bajos en preeclámpticas con respecto al embarazo normal. Assali (1964) no encontró diferencia entre preeclámpticas y embarazo normal. En contraste, Hamilton (1950), Benedetti (1980), Yurth (1982) y Kuzniar (1986), reportaron gasto cardíaco elevado en la preeclampsia. Wassertrum y Cotton (1983) sugirieron que pacientes con preeclampsia se podían clasificar en varios subtipos hemodinámicos, éstos incluyen aquellas con bajo gasto cardíaco/resistencias vasculares sistémicas incrementadas y aquellas con gasto cardíaco alto/resistencias vasculares sistémicas bajas. Nuestros resultados muestran que las pacientes con preeclampsia tienen gasto e indice cardiacos elevados, los cuales regresan a los valores del embarazo normal a término posterior a la interrupción del embarazo. La discrepancia en éstos reportes puede deberse a la infusión de líquido antes de realizar las mediciones hemodinámicas, que en el caso nuestro no se llevó a cabo. Otra explicación podría ser la presencia de proteinuria en la preeclampsia, el desarrollo de proteinuria puede indicar un incremento en la permeabilidad capilar, llevando a una marcada pérdida de proteína circulante en el espacio extracelular, produciendo una disminución en el plasma y volumen sanguíneo total, traduciendonos bajas presiones de llenado, las cuales, en el presente estudio, se mostraron significativamente bajas, posiblemente porque no se haya logrado la repleción del volumen circulante.

El incremento de las resistencias vasculares sistémicas puede ser secundario y compensatorio a una disminución en el volumen sanguíneo circulante, lo cual es posible que haya ocurrido en nuestras pacientes, ya que mostraron resistencias vasculares sistémicas incrementadas, aunque éstas regresaron a valores normales posterior a la interrupción del embarazo. Si esto es correcto, la implicación terapéutica es que deberá reestablecerse el volumen sanguíneo y gasto cardíaco antes de intentar disminuir la presión arterial con agentes antihipertensivos. Por otro lado, en lo que respecta a las resistencias vasculares pulmonares, en nuestro estudio, al igual que lo reportado en la literatura, los valores no mostraron modificaciones significativas, lo que posiblemente traduce que el circuito menor no está afectado durante la preeclampsia.

Estudios realizados por Hankins y Benedetti (1984) han mostrado datos que sugieren un estado hiperdinámico del ventrículo izquierdo en pacientes con Preeclampsia severa.

En el presente estudio destaca un incremento en el LVSWI

significativamente por arriba de las cifras para un embarazo a termino normal, a diferencia del LVSWD el cual se mostró dentro de rangos normales inclusive antes y después de la interrupción del embarazo, los posibles factores que contribuyen a esto pueden ser: contractilidad miocárdica incrementada, efecto inotrópico de sustancias exógenas y endógenas y finalmente efecto de Starling debido a un incremento en el volumen cardíaco sin un incremento resultante en la presión.

Finalmente, en cuanto a los índices metabólicos, el IDO2 se mantuvo elevado antes y después de la interrupción del embarazo en

nuestras pacientes preeclámplicas, mientras que el IVO2 se mostró dentro de rangos normales para personas sin embarazo, en lo que respecta a estos parámetros no hay reportes que muestren estos valores en embarazo a termino normal ó en Preeclampsia.

## CONCLUSIONES.

- Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia muestran un estado hipovolémico e hiperdinámico.

- El estado hiperdinámico parece estar condicionado por el aumento de la frecuencia cardíaca.

- Las alteraciones cardiohemodinámicas de la preeclampsia se muestran en el ventrículo izquierdo y la circulación mayor, mientras que el ventrículo derecho y la circulación menor parecen estar respetados.

- La resolución del embarazo modifica las alteraciones cardiohemodinámicas, regresando a los valores observados en el embarazo normal a término.

## BIBLIOGRAFIA.

1.- Friedman S. Preeclampsia: A review of the role prostaglandins. *Obstet Gynecol.* 1985;71:122-35.

2.- Roberts M. Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161:1200-4.

3.- Cherry S. Complications on pregnancy medical, surgical gynecology, psychosocial and perinatal. Ed. Williams & Wilkins 4a. Ed. 1991. New York.

4.- Zuspan F. Nuevos conceptos en el conocimiento de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo. *Panorama actual. Clin Perinat.* 1991;4:637-43.

5.- Ayala A. Toxemia gravídica. Un problema multidisciplinario. *Gac Med Mex.* 1991;127:215-9.

6.- Sibai B. Hemodinámica de la preeclampsia. *Clin Perinat.* 1991;4:701-27.

7.- Hankins G. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1984;150:506-12.

8.- Benedetti T. Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow-directed pulmonary artery catheter. *Am J Obstet Gynecol.* 1980;136:465-70.

9.- Belfort M. Haemodynamic changes in gestational proteinuric hypertension: The effects of rapid volume expansion and vasodilator therapy. *Br J Obstet Gynecol.* 1989;96:634-41.

10.- Wasserstrum N. Quantitative hemodynamics effects of acute volume expansion in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1989;73:546-50.

11.- Suonio S. Acute effects of dihydralazine mesylate, furosemide and metoprolol on maternal hemodynamics in pregnancy-induced hypertension. Am J Obstet Gynecol. 1985;155:122-5.

12.- Groenendijk R. Hemodynamic measurements in preeclampsia: Preliminary observations. Am J Obstet Gynecol. 1984;150:232-6.

13.- Leal G. Dextrán 40 en hipovolemia por enfermedad hipertensiva del embarazo. Ginec Obst Mex. 1989;57:263-9.

14.- Hjertberg R. Hemodynamic measurements with Swan-Ganz catheter in woman with severe proteinuric gestational hypertension (preeclampsia). Acta Obstet Gynecol Scand. 1991;70:193-8.