

11217 1  
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 3

CENTRO MEDICO LA RAZA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

VALORACION DEL ESTADO HEMODINAMICO DE LA  
PACIENTE CON PREECLAMPSIA SEVERA EN EL  
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 3  
CENTRO MEDICO LA RAZA

FACULTAD DE MEDICINA  
☆ DIC. 1 1993 ☆  
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
BRF

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN GINECOOBSTETRICIA

P R E S E N T A

DRA. LUZ AYDE ACEDO RUIZ

ASESOR DE TESIS:  
DR. CARLOS BRIONES GARDUÑO

MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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 V E S T I G A D O R   R E S P O N S A B L E**

**DR CARLOS BRIONES GARDUÑO**

Médico ginecoobstetra adscrito al servicio de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3, Centro Médico la Raza.

**C O L A B O R A D O R E S**

**DR. RAUL GONZALEZ ALVAREZ**

Médico internista, jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3, Centro Médico la Raza.

**DRA LUZ AYDE ACEDO RUIZ**

Médico residente del tercer año de ginecoobstetricia del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3, Centro Médico la Raza.

**DR. CARLOS BRIONES GARDUÑO**

Mi sincero agradecimiento por su empeño y de  
dicación en la realización de éste trabajo.

**DR. ARMANDO CRUZ RODRIGUEZ**

Por su colaboración desinteresada y su actitud  
de buena disponibilidad hacia nosotros, gra --  
cias.

**A MIS COMPAÑEROS**

Agradezco su participación que de una u otra  
forma llegaron a tener en éste proyecto.

### A MI FAMILIA

Aunque la distancia nos separa, su amor y apoyo siempre están conmigo, y por haber sabido inculcarme la responsabilidad hacia lo que hago.

### A MIS AMIGOS

Porque juntos hemos logrado parte de una realización de nuestras vidas, y que siempre perdure el lazo que nos une dónde quiera que nos encontremos.

### A NUESTROS MAESTROS

Con sus experiencias y enseñanzas nos han dado parte de ellos mismos, y algo más preciado su amistad.

## INDICE

TITULO .....	1
OBJETIVO .....	2
ANTECEDENTES .....	3
PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
HIPOTESIS .....	11
TIPO DE ESTUDIO .....	12
MATERIAL Y METODOS .....	13
ANALISIS ESTADISTICO .....	17
RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES .....	18
RESULTADOS .....	20
DISCUSION .....	22
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS .....	25
CUADROS Y GRAFICAS .....	26
BIBLIOGRAFIA .....	37

T I T U L O

VALORACION DEL ESTADO HEMODINAMICO DE LA PACIENTE CON  
PREECLAMPSIA SEVERA EN EL HOSPITAL DE GINECOOBSTETRI-  
CIA No. 3 CENTRO MEDICO LA RAZA DEL IMSS

**OBJETIVO**

**DETERMINAR EL ESTADO HEMODINAMICO DE LA PACIENTE  
EMBARAZADA CON PREECLAMPSIA SEVERA.**

## ANTECEDENTES

La preeclampsia se conoce desde los antiguos egipcios y chinos, pero fué - Chesley quién estableció que fueron los antiguos griegos (antes de Hipócrates), que la reconocieron como una enfermedad independiente. Por siglos se han establecido teorías para esclarecer la etiología de ésta enfermedad, sin llegar aún a explicarla, por lo que ha sido llamada " la enfermedad de las teorías ", y se considera como la principal causa de morbimortalidad materno y fetal. (1, 2)

La preeclampsia es una enfermedad única del embarazo humano, que ocurre durante la segunda mitad del embarazo y a edad más temprana con la enfermedad del trofo blasto. Está caracterizada por hipertensión arterial, proteinuria y edema generalizado. (3)

La hipertensión arterial es un signo diagnóstico primario de interés clínico del obstetra que está al cuidado de la paciente preecláptica.

Por definición la hipertensión arterial en el embarazo, se establece por una -- elevación en la presión sistólica ( mayor ó igual a 30 mmHg ) o en la presión - diastólica ( mayor ó igual a 15 mmHg ); el diagnóstico es hecho cuando la presión sanguínea excede de 140/90 mmHg en dos tomas con 6 horas de intervalo. La proteinuria se define con la presencia de 0.3 gramos de albúmina por litro, ó - de 0.5 gramos de proteínas totales por litro en orina de 24 horas, o más de un gramo de proteínas por litro en una muestra recolectada al azar. El edema puede ser en cara, extremidades o generalizado. (3, 4)

Como las causas de hipertensión y proteinuria en el embarazo son desconocidas, se ha establecido una nueva clasificación clínica de las alteraciones hipertensivas, y se basa en signos clínicos de hipertensión y proteinuria, que define todas aquéllas categorías en todos los casos de hipertensión y proteinuria que ocurren en el embarazo, trabajo de parto y puerperio. Durante la evolución en cuanto a la terminología de la enfermedad, se ha llegado a preferir el uso - de " hipertensión inducida por el embarazo ", que implica que éste es la única causa que la condicionaría, mientras que en algunas instancias es causada primariamente, por una tendencia latente para hipertensión esencial que llega a ocurrir durante el embarazo, y que también puede estar asociada a preeclampsia.(5) La clasificación de 1972 de The American College of Obstetricians and Gynecologists es la siguiente: 1) preeclampsia-eclampsia; 2) hipertensión crónica; 3)

hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida, y 4) hipertensión transitoria. Quizás ésta sea la más sencilla, y ha sido reafirmado recientemente por el llamado National High Blood Pressure Education Working Group Report en 1990.(4) Para la Organización Mundial de la Salud los parámetros objetivos los constituyen la presión arterial en un nivel específico y proteinuria, para catalogar a la preeclampsia. Es importante destacar que no se incluye el edema de manos y cara, porque es un signo poco "constante" y es difícil valorarlo de un estudio a otro. (4)

La preeclampsia se clasifica como leve, moderada y severa de acuerdo a los hallazgos clínicos. Preeclampsia severa se considera cuando la presión sistólica es mayor ó igual a 160 mmHg, diastólica igual ó mayor de 110 mmHg, proteinuria mayor de 0.5 gramos ó más en orina de 24 horas, oliguria (uresis menor de 400cc en 24 horas) y alteraciones neurológicas manifestadas por alteración en el estado de alerta, cefalea intensa, visión borrosa. Puede acompañarse de otra sintomatología como dolor epigástrico y escotomas, o alguna forma de alteraciones visuales. Se puede presentar edema pulmonar, disfunción hepática y datos de coagulación intravascular. Llamándose eclampsia cuando ocurre convulsiones generalizadas durante el embarazo, trabajo de parto y/o dentro de los primeros 7 días del puerperio, y que no sean causadas por alteraciones convulsivas de otra índole. (1, 4, 5)

Muchos de los cambios fisiológicos que caracterizan a la preeclampsia denotan una "falla" de las respuestas compensadoras propias del embarazo normal. En diversos estudios se demuestra que el gasto cardíaco en la preeclampsia aumenta, es normal o disminuye; ésta discrepancia quizás se deba a la diferencia en la intensidad y duración de la enfermedad, en el tratamiento establecido antes de la medición o vigilancia o durante él. (6)

En un estudio longitudinal reciente, donde se utilizó el ultrasonido Doppler para medir el gasto cardíaco, se encontraron los criterios hemodinámicos distintos a los supuestamente encontrados en la preeclampsia. Y arguyen que la hipertensión es la consecuencia del incremento del gasto cardíaco y no de la elevación de la resistencia vascular sistémica. (7)

La hipótesis de que las prostaglandinas vasodilatadoras son las encargadas de los cambios hemodinámicos en el embarazo normal, han hecho como corolario que se piense que la deficiencia de tales sustancias sean la causa de las alteraciones

nes hemodinámicas de la preeclampsia. (6, 7)

Diversos estudios indican que los cambios patológicos y fisiopatológicos de la preeclampsia no son secundarios al incremento de la presión arterial, algunos autores consideran que la isquemia uteroplacentaria parece intervenir en el origen de la preeclampsia por liberación de factores hacia la circulación -- que dañan a la célula endotelial, con reducción en la síntesis de vasodilatadores y, de un incremento en la relación de tromboxano/prostaciclina, a favor del tromboxano, predominando la actividad vasopresora, agregación plaquetaria y actividad uterina. (2, 6, 8)

Existe una mayor sensibilidad a sustancias vasoactivas como a la angiotensina - II (que puede estar dentro de niveles normales) y a catecolaminas, ocasionando espasmo arteriolar generalizado, con aumento de la resistencia vascular periférica, incremento del trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, presión venosa central baja, presión capilar en cuña pulmonar que se encuentra en la zona baja de los límites normales. El volumen plasmático disminuido diferente al que se observa en el embarazo normal, ocasiona hemoconcentración y mayor viscosidad -- sanguínea. (8, 9) La función renal se caracteriza por baja filtración glomerular, disminución del flujo plasmático renal y eliminación del ácido úrico. (2,8)

Se ha observado que las pacientes con preeclampsia severa generalmente se conducen clínicamente como si tuvieran una hipovolemia severa y tienen una presión capilar en cuña pulmonar en rangos bajos a lo normal. Esta reducción en la precarga es manifestada por la bien conocida tendencia de las pacientes con preeclampsia severa a desarrollar hipotensión, en respuesta a disminución mínima de sangre. Las medidas directas del volumen sanguíneo han demostrado un estado de volumen contraído; éstos datos junto con las características clínicas de las pacientes con preeclampsia severa sugiere que está disminuido el volumen circulante efectivo intravascular. (9)

Es claro que la presión venosa central (PVC) y la presión capilar en cuña pulmonar (PCCP) no se correlacionan en la preeclampsia severa. Sin embargo, ésta pequeña observación se ha dado por los factores contribuyentes de la observación fisiológica. El aumento de la postcarga ventricular izquierda acompañada de un rendimiento cardíaco alto o normal y un miocardio bien compensado, resulta en un aumento de la presión intracavitaria, dado por un volumen sanguíneo en el lado izquierdo del corazón cuando es comparado con el sistema ventricular dere-

cho. (9, 10) Bajo éstas circunstancias las presiones de llenado de las cavidades derechas e izquierdas del corazón no podrían ser similares.

Mientras más pacientes con preeclampsia severa presentan sólo una elevación moderada de la resistencia vascular sistémica; una marcada elevación de ésta podría causar un efecto en detrimento de la función cardíaca, ocasionando edema pulmonar. Una paciente con presión sanguínea elevada podría ser hipertensa en base de sí la resistencia vascular sistémica está elevada, o por elevación del débito cardíaco. Recientes investigaciones sugieren que un pequeño grupo de pacientes con preeclampsia severa, pueden no presentar vasoespasmo generalizado significativo, pero pueden ser principalmente hipertensas en base al alto rendimiento cardíaco. Es evidente que el espasmo sistémico visto en éstas pacientes no es uniforme, y puede afectar diferentes lechos vasculares en diferentes grados. (9, 10)

Cuando las pacientes preeclámpicas con expansión aguda de volumen, generalmente reaccionan con una disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento del gasto cardíaco, con una tensión arterial media sin cambios o disminuida. Si se realiza el incremento de volumen, debe vigilarse las presiones centrales por una posible sobrecarga de líquidos en forma inadvertido y edema pulmonar subsecuente. (9, 11)

El uso de los vasodilatadores sin la previa expansión de volumen, produce efectos graves sobre el riego uteroplacentario, por la reducción brusca en la tensión arterial de la madre, condicionando sufrimiento fetal agudo. En la preeclampsia severa al no haber mediciones directas del riego sanguíneo uteroplacentario, los índices hemodinámicos sistémicos tal vez contribuyan a mejorar el riego, lo que ayuda al bienestar de la madre.

Algunos investigadores han considerado que la PCCP baja, observada en la preeclampsia severa constituye un índice directo de un volumen intravascular efectivo bajo. Al evaluarla se debe tomar en cuenta la función miocárdica y el volumen intravascular efectivo en las presiones de llenado cardíaco. Hay datos disponibles que indican que las pacientes con preeclampsia severa funcionan en condiciones "hiperdinámicas", al desplazarse hacia la izquierda las curvas de Starling de la función cardíaca. (12)

La mayor parte de los estudios hemodinámicos descubrieron que las curvas de la función cardíaca de la mayoría de los pacientes se encuentran en límites

hiperdinámicas o normales. El gasto cardíaco alto en la preeclampsia severa no indica un riego de órganos maternos vitales o de la circulación uteroplacentaria adecuados. (12)

Aunque el gasto cardíaco puede medirse en forma directa, su suficiencia debe valorarse indirectamente en función del estado ácido-base, las diferencias arteriovenosas de oxígeno, contenido o saturación venosos mixtos de oxígeno y producción de orina. (13)

La disponibilidad de catéteres para la arteria pulmonar, hace posible vigilar de continuo la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta. Además se ha demostrado que a menudo el contenido de oxígeno en ésta sangre decae bastante, antes de que se manifieste cualquier otra evidencia de inestabilidad hemodinámica, lo que le da una gran utilidad potencial como sistema de alarma precoz. Al igual que la sangre arterial, la venosa mixta puede analizarse para medir la tensión de oxígeno (PvO<sub>2</sub> mmHg) y la saturación (SvO<sub>2</sub>%). Finalmente, la saturación de la sangre venosa mixta refleja el equilibrio entre el aporte de oxígeno y su utilización. Refleja el riego tisular, la variación de la diferente necesidad de oxígeno en los órganos, y la afinidad de la hemoglobina para aceptar y liberar el oxígeno después. (10, 13)

Las diferencias en el contenido de oxígeno en las derivaciones pulmonar y arteriovenosas se calculan con el análisis de muestras de sangre venosa mixta (tomada del orificio distal del catéter de la arteria pulmonar) y sangre arterial obtenidas simultáneamente.

Las ventajas de la vigilancia hemodinámica continua de la saturación de sangre venosa mixta, en oposición a la saturación de sangre arterial son muchas. Primero, las muestras de sangre arterial siempre tendrán una saturación del 90% o más, que corresponde a una presión de oxígeno (pO<sub>2</sub>) de 60-100 mmHg ó más. La fluctuación de éstos niveles, más elevados de tensión de oxígeno no se reflejan por cambios correspondientes en la saturación. A la inversa, los niveles más bajos de oxígeno presentes en la sangre venosa, existe una relación lineal entre la saturación y la tensión, haciéndola una prueba sensible para detectar inestabilidad fisiológica. En segundo lugar, aunque la sangre arterial proporciona información útil respecto al intercambio de oxígeno, ventilación y derivación pulmonares, da poca información sobre la suficiencia global del aporte de

oxígeno a los tejidos periféricos. En éste sentido es superior el gas en sangre venosa, ya que refleja el producto final del aporte y la demanda. Finalmente, - la adición de un gasto cardíaco por termodilución, en conjunción con gases en - sangre venosa mixta, puede apoyar o refutar las suposiciones clínicas basadas - en la saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta. (13)

El embarazo ocasiona alteraciones fisiológicas en los gases de la sangre - venosa mixta. Como la elevación del gasto cardíaco excede el incremento en la - utilización de oxígeno, tanto la presión venosa de oxígeno, como la saturación venosa de oxígeno aumentan normalmente. Hay pocos datos sobre el uso de ésta -- tecnología más o menos nueva en embarazadas. Sin embargo, se prevee que la - vigilancia continua de la saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta será -- particularmente útil en las mujeres que desarrollan el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, o que padecen enfermedades muy prolongadas o perma necen períodos largos en la unidad de terapia intensiva. (13)

Los verdaderos datos hemodinámicos en preeclámpticas son objeto de contro- versia. La revisión de la literatura inglesa sobre el tema demuestra notable di vergencia respecto a uno o más de los parámetros hemodinámicos estudiados. Este desacuerdo se ha atribuido a diferencias en la definición de preeclampsia, in- tensidad y duración variables del proceso patológico, presencia de cardiopatías o nefropatías subyacentes, la técnica de medir el gasto cardíaco y la presión - arterial, y las intervenciones terapéuticas utilizados en los de las diversas me diciones . Además, la fluctuación dinámica minuto a minuto de los parámetros - cardiovasculares estudiados dificultan la estandarización de las situaciones en que se hicieron tales observaciones y limita la utilidad de una sola medición. La hemodinámica cardiovascular de la preeclampsia se ha estudiado por técnicas extracorporales e intracorporales; los datos dados para gasto cardíaco, resis- tencia vascular periférica, presión capilar pulmonar en cuña varían de acuerdo a las técnicas utilizadas y por los diversos autores. La presión venosa cen- tral varía por ejemplo de 2 a 6 mmHg. Entre los hallazgos demostrados se han encontrado cifras normales a altas los parámetros siguientes: índice cardíaco, índice de resistencia vascular sistémica y presión capilar pulmonar. En resu - men, los datos hemodinámicos verdaderos de la preeclampsia no se conocen. (10) Gran parte de la información indica que en las preeclámpticas graves, al pare-

cer, aumentan 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. (10)

Estas consideraciones nos hacen distinguir el papel que desempeña la vigilancia hemodinámica en la preeclampsia severa, proporcionando información sobre la fisiopatología de ésta entidad. (11, 14)

La extracción de oxígeno se define como los mililitros (ml) de oxígeno extraídos de 100ml de sangre sistémica. Esto se expresa en mililitros sobre decilitros o en volumen por ciento (vol %). La extracción de oxígeno se mide mediante el análisis de la diferencia de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa mezclada. Esta medición se denomina diferencia en el contenido de oxígeno arterial-venosa mezclada (Dif a-v O<sub>2</sub>) y su valor normal es 5 volúmenes por ciento - (4.5 - 6 vol%) en reposo. En tanto, que la extracción tisular de oxígeno sus valores normales son 26 ± 2 %. (15) Se ha visto que una tasa de extracción alta - de oxígeno con diferencia arteriovenosa amplia, dato que tiene relación directa con el gasto cardíaco, nos especifica un estado hipodinámico, lo contrario una disminución de las diferencias de oxígeno arteriovenosas, con aumento del gasto cardíaco nos estarán traduciendo un estado hiperdinámico. (15)

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia severa es la patología que con mayor frecuencia motiva el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 Centro Médico la Laza, y es considerada como la principal causa de morbi-mortalidad materno-fetal.

Las pacientes con preeclampsia severa cursan con cambios hemodinámicos importantes, con un volumen intravascular efectivo disminuido, presión venosa central baja, presión capilar en cuña pulmonar en límites inferiores normales y una labilidad a la disminución del volumen como si cursaran con hipovolemia severa; por lo que se esperaría encontrar hemodinámicamente un estado hipodinámico. Diversos estudios revelan que se encuentra hemodinámicamente un estado hiperdinámico.

Ante ésta situación se decide determinar el estado hemodinámico en las pacientes con preeclampsia severa.

## HIPOTESIS

### HIPOTESIS ALTERNA.

La paciente con preeclampsia severa hemodinámicamente cursa con un estado hiperdinámico durante su evolución.

### HIPOTESIS NULA.

La paciente con preeclampsia severa hemodinámicamente no cursa con un estado hiperdinámico durante su evolución.

T I P O D E E S T U D I O

PROSPECTIVO

LONGITUDINAL

DESCRIPTIVO

OBSERVACIONAL

## MATERIAL Y METODOS

### UNIVERSO DE TRABAJO

El estudio incluyó 25 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, del 15 de junio al 15 de septiembre de 1992.

#### CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes con embarazos mayores de 24 semanas.
2. De cualquier grupo de edad.
3. Sin haber recibido ningún tipo de tratamiento antihipertensivo.
4. Con tensión arterial igual ó mayor de 160/110 mmHg.
5. Proteinuria mayor ó igual a 0.3 gramos por litro de una muestra al azar o con método semicuantitativo igual ó mayor de 3 +.
6. Edema generalizado.
7. Alteraciones neurológicas como hiperreflexia, visión borrosa, cefalea.
8. Alteraciones en el estado de alerta.
9. Pacientes sin antecedentes de hipertensión arterial crónica.

#### CRITERIOS DE NO INCLUSION

1. Pacientes con embarazos menores de 24 semanas.
2. Tensión arterial menor de 160/110 mmHg.
3. Proteinuria menor de 0.3 gramos de albúmina por litro, o menor de 2+ por método semicuantitativo.
4. Sin edema generalizado.
5. Con antecedente de hipertensión arterial crónica.
6. Sin alteraciones neurológicas.
7. Pacientes con preeclampsia severa sin embarazo.
8. Pacientes que recibieron manejo antihipertensivo.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con preeclampsia severa que por algún motivo no completen el estudio.

## METODOLOGIA

1. Todas las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 Centro Médico la Raza, embarazadas - con diagnóstico de preeclampsia severa, fueron sometidas a los siguientes procedimientos para corroborar los criterios de inclusión.
  - 1.1 Determinación de tensión arterial con método auscultatorio con esfigmomanómetro de mercurio marca Adex, modelo MI-300 México.
  - 1.2 Determinación de proteinuria en muestra de orina que contenga más de 0.3 gramos por litro de proteínas, (semicuantitativo más de 3+ en tira reactiva).
  - 1.3 Estudio neurológico clínico: Determinando estado de alerta, reflejos osteotendinosos, fondo de ojo.
  - 1.4 Revisión del expediente clínico para obtener los datos de interés de acuerdo a los criterios de inclusión.
2. Se tomaron dos muestras de sangre arterial y venosa: La primera al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, la segunda posterior a la estabilización hemodinámica y de la tensión arterial, ésta última postratamiento-establecido.
3. Se les colocó un catéter central para medir presión venosa central y para la obtención de la muestra venosa mixta, a todas las pacientes, solicitándose una radiografía anteroposterior simple de tórax para situar la punta del catéter.
4. La muestra para gasometría arterial se obtuvo por punción de la arteria radial, mediante técnica anaeróbica con aguja y jeringa de plástico desechable conteniendo 0.1 mililitro de heparina por cada mililitro de sangre obtenida. El mismo procedimiento se realizó para la gasometría venosa tomada del catéter de PVC.
5. A todas las muestras se calculó la diferencia arteriovenosa, del contenido de oxígeno, mediante la siguiente fórmula: Hemoglobina  $\times$  1.44  $\times$  saturación de oxígeno + presión parcial de oxígeno  $\times$  0.003 igual a diferencia arteriovenosa (CaO<sub>2</sub>-CvO<sub>2</sub>) = Dif. a-v O<sub>2</sub>, siendo la cifra normal de 4.5-5

mililitro por ciento (ml%).

El porcentaje de extracción de oxígeno se obtuvo mediante la siguiente fórmula: %  $\text{EO}_2$  = Dif. a-v  $\text{O}_2$  entre el contenido arterial de oxígeno por 100, tomando como rango normal  $26 \pm 2$  %. (15)

6. Las muestras se procesaron en el laboratorio del Hospital de Ginecología No. 3.
7. Los resultados fueron vertidos en la hoja de recolección de datos al igual que se recolectaron en una libreta de control, que fué llevada por el investigador. (Ver anexo 1)

### ANALISIS ESTADISTICO

Se hizo comparación de los parámetros hemodinámicos iniciales y finales, utilizando la prueba de t de Student, con un nivel de significancia de una p menor de 0.05.

## RECURSOS HUMANOS

- 16 -

Está constituido por médicos de base y residentes adscritos al servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos, además del personal de enfermería, de laboratorio y radiodiagnóstico.

## RECURSOS MATERIALES

1. Catéter marca centracath 75, catheter intravenous de veine ORX, para presión venosa central.
2. Jeringas con aguja desechables de 3 cc.
3. Gasómetro marca II, modelo 813 Instrumentation Laboratory INC. USA.
4. Radiografía simple de tórax.
5. Baumanómetro de mercurio marca Adex, modelo MI-300 México.
6. Tiras reactivas de labstix.
7. Estuche de diagnóstico (oftalmoscopio).
8. Martillo de reflejos.

ANEXO 1.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 3 C.M.P.

VALORACION DEL ESTADO HEMODINAMICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA  
CON PREECLAMPSIA SEVERA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

NOMBRE \_\_\_\_\_ CEDULA \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ AGO: G \_\_\_ P \_\_\_ A \_\_\_ G \_\_\_ FUR \_\_\_\_\_

SEMANAS DE GESTACION \_\_\_\_\_

EXPLORACION FISICA AL INGRESO:

T.A. \_\_\_ F.C. \_\_\_ TEMP. \_\_\_ EDEMA: \_\_\_ CARA \_\_\_ EXTREMIDADES  
\_\_\_ GENERALIZADO

ESTADO NEUROLOGICO: \_\_\_ ALERTA

\_\_\_ REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS

\_\_\_ FONDO DE OJO

SINTOMATOLOGIA: \_\_\_\_\_

	GASOMETRIA	pH	pCO <sub>2</sub>	pO <sub>2</sub>	EB	SAT. O <sub>2</sub>
VENOSA	INICIAL					
	FINAL					
ARTERIAL	INICIAL					
	FINAL					

	INICIAL	FINAL
F.V.C.		
T.A.		
DIF. A-V O <sub>2</sub>		
% EO <sub>2</sub>		
Hb		
Hcto.		

## RESULTADOS

Durante el período comprendido del 15 de junio al 15 de septiembre de 1992, se incluyeron 25 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, y que cumplieron con los criterios de inclusión establecidos en la metodología.

El rango de edad estuvo comprendido entre los 15 a 44 años, con una media de 25.6 años. En el Cuadro 1 se reporta éste por grupos y porcentajes.

La distribución de pacientes de acuerdo al número de embarazos fué: Primigestas 15 (60%), secundigestas 2 (20%), trigestas 2 (8%), cuatrigestas 1 (4%) y más de 5 embarazos 2 (8%). Cuadro 3.

Con una edad gestacional de 21-27 semanas en 1 paciente (4%), 28-36 semanas 9, (36%) y de 37-40 semanas 15, (60%). Cuadro 2.

Todas las pacientes presentaron el cuadro clínico característico de la preeclampsia severa como son: hipertensión arterial, proteinuria, edema en el 100%, con otros signos agregados como reflejos osteotendinosos aumentados en el 100%; angioespasmo (por fondo de ojo) en 24 pacientes y sólo una presentó papiledema. La valoración neurológica fué: Sin afeción 23 pacientes (92%), somnolencia 1 y coma 1, correspondiente al 4% respectivamente. Se presentó una defunción, siendo de la paciente que llegó al coma. Cuadro 4.

De acuerdo a la clasificación de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo, una paciente presentó eclampsia (4%), y las 24 restantes se clasificaron como preeclampsia (96%); y de éstas, una presentó inminencia de eclampsia (4.1%), y dos casos con síndrome de HELLP (8.3%), una de ellas desarrolló insuficiencia renal aguda. Cuadro 5.

La media de la presión venosa central (PVC) al inicio del estudio fué de  $8.8 \text{ cmH}_2\text{O} \pm 3.9$  de desviación estándar y al final de  $7.4 \pm 3.5$ , encontrándose con un rango de 1-18 al inicio y de 1-13 al final. Cuadro 6. Al comparar los valores iniciales con los finales, se obtuvo una p mayor de 0.05, no siendo estadísticamente significativa. (Fig. 1)

La determinación inicial de la presión arterial sistólica, la media tuvo una media y desviación estándar de  $160.4 \pm 13.9$ , con un rango mínimo y máximo de 140 y 180 mmHg respectivamente. Cuadro 7. En la determinación fi

nal una mínima de 70 y máxima de 150 mmHg, con una media de  $127.4 \pm 15.6$ , el análisis estadístico obtuvo una p menor de 0.001, siendo significativa.

La presión arterial diastólica en la determinación inicial tuvo un valor mínimo de 90 mmHg y máxima de 135 mmHg, con una media y desviación estándar de  $109 \pm 12.2$ ; en la determinación final un valor mínimo de 40 mmHg y máximo de 90 mmHg, con media de  $79.8 \pm 12.5$ ; estadísticamente se obtuvo un valor de p menor de 0.001; al comparar los valores iniciales y finales fueron altamente significativos. (Fig. 2)

La presión arterial media (PAM), en la determinación inicial tuvo un valor mínimo de 106.6 y un máximo de 156.6 mmHg, con una media de  $126.35 \pm 12$  mmHg; la determinación final un valor mínimo de 50 mmHg y un valor máximo de 106.6 mmHg, con una media de  $94.36 \pm 15.1$  mmHg, con un valor de p menor de 0.05, siendo éste altamente significativo. (Cuadro 7 y Fig. 3)

La diferencia arterio-venosa de oxígeno (Dif. a-v O<sub>2</sub>) en la determinación inicial fué un valor mínimo de 0.40 ml/% y un valor máximo de 6.49 ml% con una media de  $3.1 \pm 1.87$  ml/%. En la determinación final un valor mínimo de 1.07 ml/% y un valor máximo de 8.61 ml/%, con una media de  $3.28 \pm 2.11$ . Al comparar los valores iniciales y finales de la diferencia arterio-venosa de oxígeno, se obtuvo una p mayor de 0.05, no siendo significativa. (Cuadro 7 y Fig. 4).

La tasa de extracción de oxígeno (%E<sub>O2</sub>) en la determinación inicial un valor mínimo de 2.55 % y un valor máximo de 44.36%, con una media de  $20.7 \pm 12.75$  %. En la determinación final un valor mínimo de 7.20 % y un valor máximo de 58.53 %, con una media de  $21.53 \pm 11.26$ . Y comparando sus valores se obtuvo una p mayor de 0.05, no siendo estadísticamente significativa. (Cuadro 7 y Fig. 5).

En sólo 20 pacientes se obtuvieron las muestras finales en forma consecutiva, las restantes por problemas técnicos no se realizaron.

## D I S C U S I O N

El síndrome de preeclampsia-eclampsia se ha estudiado ampliamente, y su mayor incidencia ocurre en pacientes primigestas jóvenes, lo anterior--- se ha respaldado en diversos estudios. (16) En el presente estudio se observó mayor incidencia en el grupo de edad comprendido entre 20-24 años, en un 40%, siendo la incidencia también mayor en primigestas en un 60%, de predominio en el tercer trimestre de embarazo, en el 60%; lo cual ha sido reportado en diferentes estudios (16, 17, 18), siendo nuestros resultados similares a los observados por éstos autores. (Cuadro 1, 2 y 3).

Encontramos complicaciones tales como el síndrome de HELLP, en 2 pacientes (8.3%), con desarrollo de insuficiencia renal aguda en una de ellas, lo cual ha sido reportado en diversos estudios de Weinstein, dónde la alteración de la función hepática puede llegar hasta una coagulación intravascular diseminada y en un momento dado, alteración en la función del túbulo contorneado proximal renal, con el desarrollo subsecuente de insuficiencia renal aguda. Por lo anterior consideramos, que nuestra paciente halla entrado en un estado de hipercoagulabilidad condicionando junto con la alteración del túbulo proximal renal y volumen plasmático contraído, la insuficiencia renal aguda (Cuadro 5).

Nosotros encontramos en éste estudio valores de presión venosa central en un rango de 1-18 cmH<sub>2</sub>O y de 1-13 en la primera y segunda determinación respectivamente, siendo un rango muy amplio, los cuales no nos orientan hacia una verdadera precarga. (Cuadro 6 y Fig. 1) Estudios realizados en hemodinamia de pacientes con embarazos normales, Wallenbuth y Clark señalan cifras de PVC normales de 4 mmHg. Y los datos reportados por el primero en pacientes con preeclampsia severa sin tratamiento son de 2-6 mmHg; y bajo tratamiento da un rango de 2-4 mmHg. En nuestras determinaciones se obtuvo una PVC con un valor medio inicial de 8.8 y con tratamiento de 7.4 cmH<sub>2</sub>O, lo cual refleja una mínima variación, no siendo estadísticamente significativo al comparar dichos valores. Por otro lado, Cotton y Sibai consideran que la PVC no refleja un valor real de la precarga ya que no tiene correlación con la presión capilar pulmonar en cuña, que también nos indica la pre

carga; por tanto la presión venosa central no se toma como un parámetro hemodinámico en la preeclampsia severa. (10, 18)

Por la gran variabilidad en los valores de presión venosa central encontrados en nuestro estudio, que son similares a los de Cotton y Wallenburgh entre otros, no lo consideramos como parámetro hemodinámico, sino más bien se colocó el catéter central con la finalidad de la obtención de la muestra de sangre venosa central.

Observamos que las presiones arteriales sistólica, diastólica y presión arterial media estuvieron elevadas previas al tratamiento, lo anterior ha sido reportado por diversos autores. (16) Esto se sabe, es causado por una labilidad en la respuesta a diversas sustancias vasoactivas, que producen un aumento de la resistencia vascular periférica, característica de las pacientes con preeclampsia severa. (2, 8, 16)

Se ha observado que las pacientes con preeclampsia severa generalmente se conducen como si tuvieran una hipovolemia severa. Esta reducción en la precarga es manifestada por la bien conocida tendencia de las pacientes con preeclampsia severa a desarrollar hipotensión arterial en respuesta a la disminución mínima de la volemia.

Las medidas directas del volumen sanguíneo han demostrado un estado de volumen contraído. Estos datos sugieren que está disminuido el volumen circulante efectivo, lo que refleja un estado hipodinámico. Debiéndose encontrar en éste caso, una diferencia arterio-venosa amplia, con una tasa de extracción de oxígeno tisular alta, causados por una circulación lenta por los capilares encañados, esto permite la mayor entrega de oxígeno a las células.

Nuestras observaciones en éste estudio, fueron todo lo contrario ya que encontramos que en 18 pacientes (72%) presentaron datos de hiperdinamia, dados por la diferencia arterio-venosa de oxígeno bajas con una tasa de extracción de oxígeno bajas, y sólo en un 16% (4 pacientes) un estado de hipodinamia, siendo el resto (12%) tener un estado hemodinámico normal.

Los estudios hemodinámicos en las pacientes con preeclampsia severa no son similares en cuanto a resultados. Lo anterior ha sido estudiado por Sibati y colaboradores, dónde observan que hay factores que influyen en los resul-

tados de los valores hemodinámicos como son, el momento de la determinación durante la evolución de la enfermedad y el inicio o no de manejo médico.

El comportamiento del estado hemodinámico de las pacientes estudiadas, fué similar tanto al inicio como al final de las valoraciones (Fig. 4 y 5), ya que las que presentaron un estado hiperdinámico se mantuvieron en éste - estado posterior al establecimiento del tratamiento y sólo tuvieron una mínima variación, siendo no significativa estadísticamente. Sólo hubieron -- diferencias altamente significativa en cuanto a las comparaciones iniciales y finales de tensión arterial, sistólica y diastólica además de la presión arterial media, siendo éste uno de los principales objetivos del tratamiento, pero no el motivo de nuestro estudio.

Por lo tanto, el comportamiento hipo e hiperdinámico de las pacientes estudiadas, fueron similares tanto al inicio como al final, es decir, sin tratamiento y posterior a éste.

El monitoreo hemodinámico, el gasto cardíaco pueden valorarse en forma indirecta en función del estado ácido base, la diferencia arterio-venosa de oxígeno y la tasa de extracción del mismo; por lo que inferimos que el gasto cardíaco se encontraba elevado, en aquéllas pacientes que se demostró un estado hiperdinámico, a pesar de que presentaban un estado intravascular disminuido.

El comportamiento del estado hemodinámico determinado en la muestra final, fué similar a la primera valoración tanto en las pacientes hiperdinámicas como hipodinámicas, aún después de haberse establecido el manejo médico, lo anterior refleja que el control de la presión arterial no nos traduce una - estabilización hemodinámica.

## CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

1. La paciente con preeclampsia severa cursa en un gran porcentaje con un estado hemodinámico aumentado a pesar de estar en un estado vascular de hipovolemia.
2. El estado hemodinámico determinado en la preeclampsia severa, está influenciado, por el momento en que se inicia el monitoreo de los parámetros durante la evolución del padecimiento. Esto influye en los datos tan variados como hiper o hipodinamia.
3. La diferencia arterio-venosa y la tasa de extracción de oxígeno son parámetros indirectos para definir el estado hemodinámico de la paciente con preeclampsia-eclampsia, siendo de utilidad como un estudio de referencia.
4. En éste estudio se corroboró la hipótesis, más sin embargo, estadísticamente no fué significativo, por lo que les pacientes ameritan un método invasivo, como sería la aplicación de un catéter de Swan-Ganz, para determinar su estado hemodinámico directamente.
5. Sugerimos realizar una valoración hemodinámica en pacientes embarazadas normales y tener valores de éstas constantes como referencia en nuestra población de pacientes.
6. Se sugiere llevar a cabo la determinación de gasto cardíaco, diferencia arterio-venosa y tasa de extracción de oxígeno en pacientes con preeclampsia severa previo al tratamiento y posterior a éste, así como el estado hemodinámico posterior a la interrupción del embarazo.

CUADRO 1. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	No.	PORCENTAJE %
15 - 19	2	8
20 - 24	10	40
25 - 29	9	36
30 - 34	2	8
35 - 39	1	4
40 - 44	1	4
	n = 25	100

CUADRO 2. DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD GESTACIONAL

SEMANAS DE GESTACION	No.	PORCENTAJE %
21 - 27	1	4
28 - 36	9	36
37 - 40	15	60
+ 42	0	0
	n = 25	100

CUADRO 3. DISTRIBUCION DE ACUERDO AL No. DE EMBARAZOS

No. EMBARAZOS	n	%
1	15	60
2	5	20
3	2	8
4	1	4
+ 5	2	8
	25	100

CUADRO 4. CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO

	n	%
HIPERTENSION ARTERIAL	25	100
PROTEINURIA	25	100
EDEMA :		
. GENERALIZADO	9	36
. EXTREMIDADES	16	64
ESTADO NEUROLÓGICO :		
. ALERTA	23	92
. SOMNOLENCIA	1	4
. COMA	1	4
↑ REFLEJOS OSTEO-TENDINOSOS	25	100
FONDO DE OJO:		
. ANGIOSPASMO	24	96
. PAPIEDEMA	1	4

CUADRO 5. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN EL GRUPO DE ESTUDIO

	n	%
PREECLAMPسيا SEVERA	21	84
. INMINENCIA DE ECLAMPسيا	1	4
. SINDROME DE HELLP	2	8
ECLAMPسيا	1	4

CUADRO 6. VALORES DE LA PRESION VENOSA CENTRAL DURANTE EL ESTUDIO.

cmH <sub>2</sub> O	INICIAL	FINAL
	n	n
1 - 4	4	5
5 - 9	12	14
10 - 14	8	5
15 - 18	1	1

CUADRO 5. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA INDUCIDA POR EL EMBARAZO EN EL GRUPO DE ESTUDIO

	n	%
PREECLAMPSIA SEVERA	21	84
. INMINENCIA DE ECLAMPSIA	1	4
. SINDROME DE HELLP	2	8
ECLAMPSIA	1	4
	25	100

CUADRO 6. VALORES DE LA PRESION VENOSA CENTRAL DURANTE EL ESTUDIO

cmH <sub>2</sub> O	INICIAL	FINAL
	n	n
1 - 4	4	5
5 - 9	12	14
10 - 14	8	5
15 - 18	1	1
	25	25

CUADRO 7. COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LAS CONSTANTES HEMODINAMICAS

PARAMETRO	INICIAL $\bar{x} \pm SD$	FINAL $\bar{x} \pm SD$
PRESION VENOSA CENTRAL cmH <sub>2</sub> O	8.8 ( 3.9 )	7.4 ( 3.5 )
TENSION ARTERIAL mmHg ;		
SISTOLICA	160.4 (13.9)	127.4 (15.6)
DIASTOLICA	109.0 (12.2)	79.8 (12.5)
MEDIA	126.35 (12.0)	94.3 (15.1)
DIFERENCIA ARTERIO VENOSA DE OXIGENO ml/%	3.1 (1.87)	3.28(2.11)
EXTRACCION DE OXIGENO %	20.7 (12.7)	21.53(11.2)

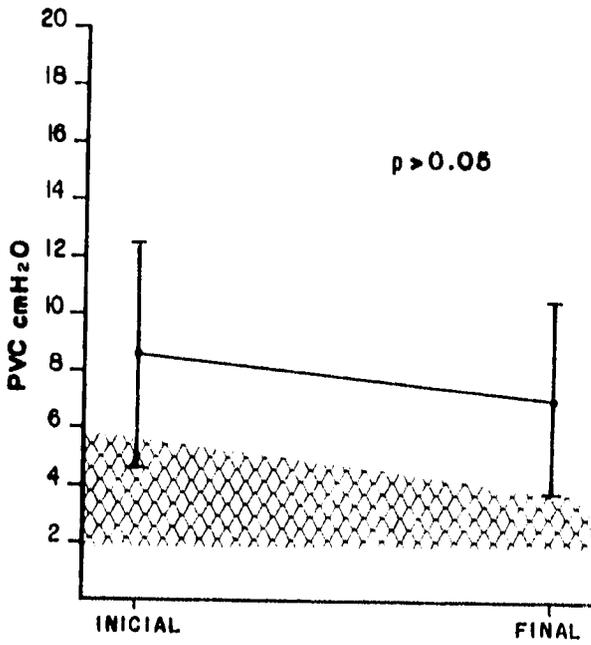


FIG. 1. COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LA PRESION VENDSA CENTRAL

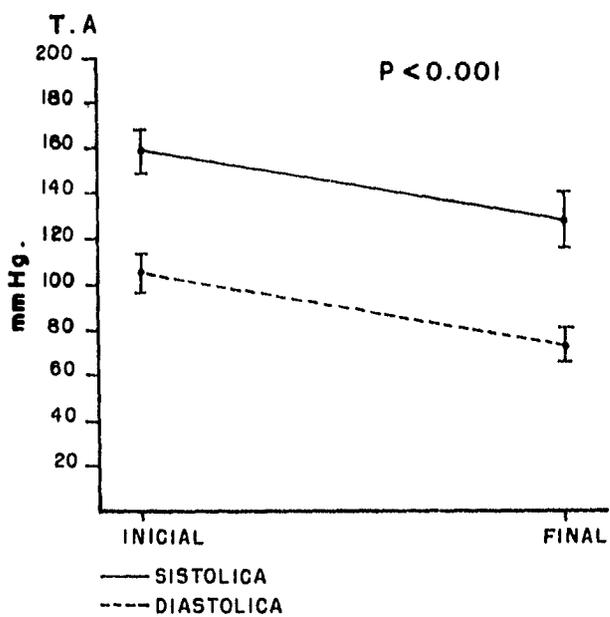
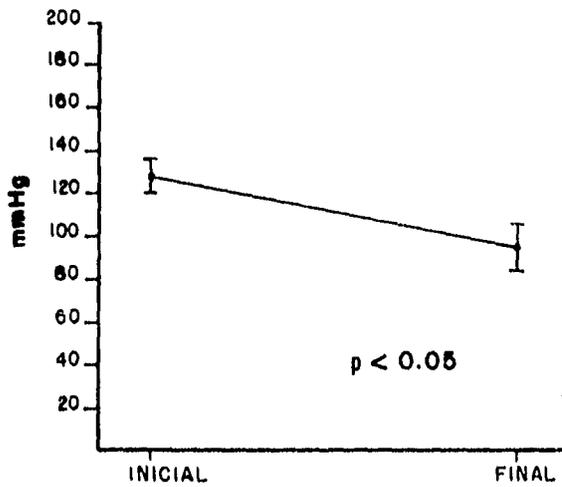


FIG. 2 COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LA EVOLUCION DE LA TENSION ARTERIAL



**FIG. 3. COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LA EVOLUCION DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA.**

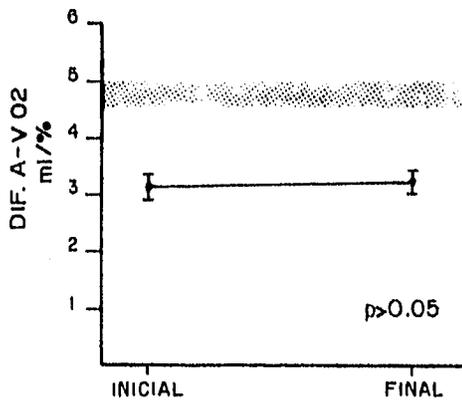


FIG. 4 COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LA EVOLUCION DE LA DIFERENCIA ARTERIOVENOSA DE OXIGENO.

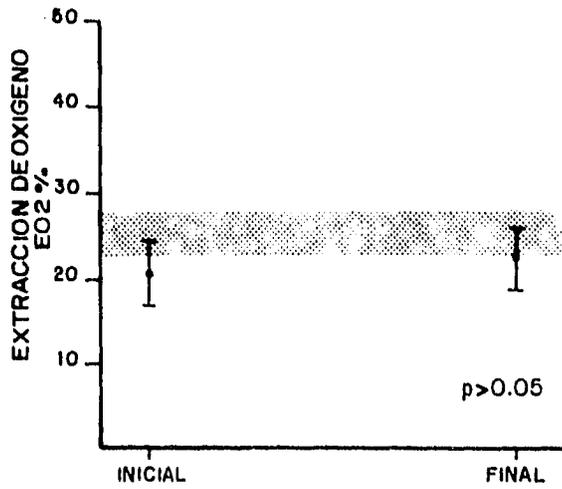


FIG. 6 COMPARACION DE LA MEDIA Y DESVIACION ESTANDAR DE LA EVOLUCION DE LA TASA DE EXTRACCION DE OXIGENO

## BIBLIOGRAFIA

1. Friedman S. Preeclampsia: A review of the role prostaglandins. *Obstet Gynecol* 1985; 71: 122-135
2. Roberts and cols. Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1200-4
3. Cherry S. and cols. Complications on pregnancy medical, surgical gynecology, psychosocial and perinatal. Editorial Williams & Wilkins. 4a. ed. 1991 New York.
4. Zuspan Frederick, MD. Nuevos conceptos en el conocimiento de las enfermedades hipertensivas durante el embarazo. *Panorama actual. Clin de Perinatología* 1991; 4: 637-43.
5. Davey D. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy, *Am J Obstet Gynecol* 1988; 150: 892-8.
6. Friedman S. Fisiopatología de la preeclampsia. *Clin de Perinatología* 1991; 4: 645-659.
7. Easterling TR, and cols. Maternal hemodynamic in normal and preeclamptic pregnancies: A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1061 - 1069.
8. Villar and Sibai. Eclampsia. *Clin de perinatología*. 1986; 4: 351-371 - 1986.
9. Wassertrum and cols. Hemodynamic quantitative effects of acute volume expansive in severa preeclampsia. *Obstet and Gynecol* 1989; 73: 546-50.
10. Sioai, Mabbie MD. Hemodinámica de la preeclampsia. *Clin de perinatología*. 1991; 4: 701-27.
11. Clark Steven and cols. Clinical indications for pulmonary artery catheterization in the patient with severa preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 453-8.
12. Belfort and cols. Haemodynamic changes in gestational proteinuric hypertension: The effects of rapid volume expansion and vasodilatador therapy. *Br J Obstet Gynecol* 1989; 96: 634-641.
13. Wassertrum and cols. Vigilancia hemodinámica de la hipertensión grave causada por el embarazo. *Clinicas de perinatología* 1986; 4: 751-69.
14. Hankins Gary. Principios de vigilancia hemodinámica con penetración corporal. *Clin de Perinatología* 1986; 4: 735-49.
15. Shapiro and cols. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Ed panamericana. 4a. ed. 1991. pag. 131-137.
16. Cotton, Lee. Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension: Effects of intravenous nitroglycerin coupled with blood volume expansion. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1053-7.

17. Hays PM, Dunn LJ. Plasma volume determination in normal and preeclamptic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 958.
18. Cotton DB, Gonik B, Dorman K. et al. Cardiovascular alterations in severe pregnancy induced hypertension : relation chip of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. *Am J Obstet Gynecol* - 1985; 151: 762.