



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES

PATRON HEMODINÁMICO DE LAS PACIENTES CON
PREECLAMPSIA POR BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA
TORÁCICA

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DANIEL VÉLEZ SÁNCHEZ

PROFESOR TITULAR
DR. VALENTÍN IBARRA CHAVARRÍA
DIRECTOR MÉDICO

DIRECTORES DE TESIS
DR. ARIEL ESTRADA ALTAMIRANO
DR. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ PACHECO

ASESOR METODOLÓGICO
DR. SALVADOR ESPINO Y SOSA

MÉXICO, D.F. 2008





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

Con amor para
Briceida y Daniela

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
MARCO TEÓRICO
OBJETIVOS
HIPÓTESIS
JUSTIFICACIÓN
METODOLOGÍA
DISEÑO DEL ESTUDIO
ANÁLISIS ESTADÍSTICO
MATERIAL Y MÉTODOS
RESULTADOS
DISCUSIÓN
CONCLUSIÓN
ANEXOS
BIBLIOGRAFÍA

Palabras clave: preeclampsia, cambios hemodinámicos, bioimpedancia eléctrica torácica

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un síndrome exclusivo del embarazo que se manifiesta clínicamente después de las 20 semanas de gestación. A pesar de las investigaciones intensivas y las mejoras tecnológicas en las últimas décadas su etiología continúa siendo un enigma. Sin embargo cada vez se tiene más claro que el inicio de este síndrome se remonta a las primeras semanas de gestación con la segunda oleada de invasión trofoblástica, coincidiendo con la época en que el sistema cardiovascular sufre cambios hemodinámicos dramáticos conocidos como adaptaciones maternas al embarazo. La importancia del estudio de esta patología radica en que continúa siendo una de las principales causas de mortalidad y morbilidad tanto materna como fetal.

Las pacientes con preeclampsia cursan con alteraciones en la homeostasis hemodinámica. La mayoría de los estudios que describen los cambios hemodinámicos durante la preeclampsia apuntan hacia un patrón de hiperdinamia con bajo gasto cardiaco y resistencias vasculares aumentadas, sin embargo aun existen controversias para definir el patrón hemodinámico en pacientes embarazadas y más aun en aquellas que cursan con preeclampsia. La Bioimpedancia eléctrica torácica es un método no invasivo para monitorizar cambios hemodinámicos en situaciones críticas como en el caso de falla renal, edema agudo pulmonar, cardiopatías severas, etc. Ofrece ventajas sobre los métodos tradicionales por el hecho de no ser invasivo, no requerir de habilidades técnicas para su aplicación y ofrecer una monitorización continua. Sin embargo su utilidad aun está en tela de juicio por discrepancias en las investigaciones realizadas por diferentes autores. En México no existen reportes que evalúen su utilidad en pacientes embarazadas.

RESUMEN

La bioimpedancia eléctrica torácica es una técnica no invasiva para el monitoreo hemodinámico. Los cambios en la impedancia del tórax se deben a las fluctuaciones del volumen y la velocidad de la sangre en la aorta. A partir de estos cambios es posible calcular parámetros como el gasto cardiaco, índice cardiaco, resistencia vascular sistémica, etc.

Se estudiaron 17 pacientes a las que se les realizó bioimpedancia eléctrica torácica, ocho con preeclampsia severa y nueve con embarazo normal. El patrón hemodinámico encontrado en pacientes con preeclampsia fue un estado de hiperdinámico caracterizado por gasto cardiaco e índice cardiaco bajos con resistencia vascular sistémica alta. A diferencia de las pacientes sanas que mostraron disminución de la resistencia vascular sistémica con gasto cardiaco normal o alto. La diferencia entre los patrones hemodinámicos de pacientes con preeclampsia severa y las sanas fue estadísticamente significativo. También se estudiaron los cambios hemodinámicos de las pacientes con preeclampsia severa después de maniobras terapéuticas como la administración intravenosa de una carga de 500ml de solución Hartmann y después del efecto vasodilatador de fármacos como hidralazina y nitroprusiato. Aunque se identificaron cambios en el patrón hemodinámico, éstos no fueron estadísticamente significativos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la literatura nacional no existen reportes sobre la bioimpedancia eléctrica torácica en pacientes embarazadas con preeclampsia. A pesar de que su utilidad está en controversia según los estudios de las dos últimas décadas, los avances tecnológicos prometen mayor exactitud, por lo tanto es necesario evaluar este método ya que es más seguro y más fácil de emplear.

MARCO TEÓRICO

CAMBIOS HEMODINÁMICOS DURANTE EL EMBARAZO

Dentro de las adaptaciones maternas al embarazo se incluyen los cambios hemodinámicos los cuales incluyen: gasto cardiaco, volumen sanguíneo, frecuencia cardiaca, resistencias vasculares, presión arterial sistémica, etc.

El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeada por el corazón en un minuto y equivale a multiplicar el volumen latido por la frecuencia cardiaca. Depende directamente de la presión arterial media e inversamente de la resistencia vascular sistémica.¹

La mayoría de los cambios hemodinámicos ocurridos durante el embarazo ocurren en el periodo embrionario. Capeless y Clapp² publicaron en 1989 que el gasto cardiaco incrementa a 1L/min a las 8 semanas de gestación, lo cual representa más del 50% del cambio total observado en el embarazo. Este aumento en el gasto cardiaco es debido principalmente a un aumento en el volumen ventricular más que a un aumento de la frecuencia cardiaca, la cual tiene un incremento estadísticamente significativo hasta la semana 16 de gestación. El incremento del volumen ventricular a las 8 semanas de gestación (22% más con respecto a antes del embarazo y 78% del cambio total durante éste) está en relación a un incremento en el volumen diastólico final. Las resistencias vasculares periféricas a las 8 semanas de gestación disminuyen en un 70% de sus valores observados antes del embarazo. Lo interesante del estudio de estos autores fue que aunque ya se sabían los cambios ocurridos durante la gestación, su estudio se inició desde antes del embarazo hasta su resolución, lo que les permitió identificar estos cambios desde etapas muy tempranas.

La posición del cuerpo induce modificaciones importantes en el gasto cardiaco, con incremento de éste en posición decúbitolateral y disminución en posición supina, debido

a la compresión de la vena cava por el útero grávido, que reduce el retorno venoso al corazón.¹

Los mecanismos subyacentes por los que aumenta el gasto cardiaco durante la gestación no se conocen con exactitud. Se han considerado como hipótesis la caída del tono vascular sistémico, mayor metabolismo general, aumento del volumen intravascular, alteraciones del control cardiovascular por el sistema nervioso vegetativo, aumento de los niveles de hormonas tiroideas durante la gestación.¹³

La resistencia vascular sistémica disminuye en promedio 900 a 980 dinas·cm·sec⁻⁵. Comienza a descender durante el primer trimestre, y alcanza su máximo a la mitad del embarazo. Esta caída conduce a una vasodilatación sistémica, lo que disminuye también los valores sistólicos y diastólicos de la presión arterial sistémica.¹

Clark y Cols.⁴ Describieron el patrón hemodinámico de paciente embarazadas sanas, en la última etapa del tercer trimestre (36-38 semanas de gestación) utilizando la técnica de termodilución (invasiva). Compararon el patrón hemodinámico antes del parto y después del puerperio, describiendo los siguientes hallazgos: incremento del 43% en el gasto cardiaco (l/min) de 4.3 ± 0.9 a 6.2 ± 1.0 y 21% de disminución en las resistencias vasculares sistémicas (dinas·cm·sec⁻⁵) de 1530 ± 520 a 1210 ± 266 .

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO

Los trastornos hipertensivos ocurren aproximadamente en 12 a 22% de los embarazos, son responsables del 17.6% de las muertes maternas en Estados Unidos de Norteamérica.⁷ Los tipos de enfermedad hipertensiva que complican el embarazo son: a) hipertensión crónica, b) preeclampsia - eclampsia, d) preeclampsia sobre agregada a hipertensión crónica, e) hipertensión gestacional.^{5,6}

HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Se define como el incremento de la presión arterial sistémica mayor o igual a 140/90 mmHg que está presente antes de las 20 semanas de gestación. La hipertensión que es diagnosticada por primera vez durante el embarazo o el puerperio y que no se resuelve después de este último periodo, debe ser clasificada como hipertensión crónica.⁶

PREECLAMPSIA

Es un síndrome específico del embarazo que se manifiesta clínicamente después de las 20 semanas de gestación (más temprano en caso de enfermedad trofoblástica). Se determina por elevación de la presión arterial sistémica mayor o igual a 140/90 mmHg acompañada de proteinuria. En ausencia de proteinuria se debe tener alta sospecha de este síndrome cuando la hipertensión que nunca antes se había presentado, se acompaña de cefalea, visión borrosa, dolor epigástrico, o alteraciones en la cuenta plaquetaria y/o las transaminasas. La proteinuria se define como la excreción urinaria de más de 300mg de proteínas en orina de 24hrs. Esto se correlaciona usualmente con $\geq 30\text{mg/dL}$ o $\geq 1+$ en una tira reactiva en una muestra de orina al azar, sin evidencia de infección del tracto urinario.⁶ La incidencia exacta de preeclampsia es desconocida pero se ha reportado en aproximadamente 5-8% de los embarazos.⁷ La preeclampsia puede ser severa ($\geq 160/110$ mmHg) en 20-54% de los casos, o puede ser leve ($\geq 140/90$ mmHg pero $<160/100$ mmHg) en 30-60% de los casos.⁸

Existen diferencia entre los criterios de severidad publicados por el Working Group⁶ en el año 2000 y los publicados por el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia⁷ (ACOG) en el año 2002, como se mencionan a continuación⁵: El Working Group considera una T/A $\geq 160/110$ mmHg, proteinuria $\geq 2\text{g}/24\text{hr}$, Creatinina sérica mayor a 1.2mg/dL, dolor epigástrico y/o hepatalgia, trombocitopenia $\leq 100,000/\text{mm}^3$, elevación de las transaminasas, y trastornos visuales. El ACOG menciona T/A $\geq 160/110$ mmHg,

proteinuria en 24hrs \geq 5g, oliguria \leq 500mL/24hrs, trombocitopenia, elevación de transaminasas, restricción en el crecimiento intrauterino y edema agudo pulmonar.

ECLAMPSIA

Se define como la presencia de convulsiones o estado de coma en pacientes con el síndrome de preeclampsia y que no puedan ser atribuidas a otra causa.⁵ Aunque la hipertensión es considerada el sello característico para el diagnóstico de eclampsia, en 16% de los casos puede haber eclampsia sin hipertensión.⁸ Casi todos los casos (91%) de eclampsia se presentan después de las 28 semanas de gestación. Solo 7.5% de los casos ocurren entre la semana 20 a la 27, y 1.5% ocurren antes de las 20 semanas de gestación en caso de enfermedad trofoblástica.⁸

PREECLAMPSIA SOBREGREGADA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Se debe sospechar cuando en una mujer con hipertensión y sin proteinuria hasta antes de las 20 semanas de gestación, cursa recientemente con proteinuria \geq 300mg/24hrs. También en caso de que la paciente hipertensa que ya cursaba con proteinuria antes de las 20 semanas de gestación, tenga un incremento súbito de proteinuria o descontrol hipertensivo a pesar de que estaba controlada ya sea con o sin medicamentos, o tenga trombocitopenia $<100,000/\text{mm}^3$ y/o incremento anormal de las transaminasas.⁶

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Se define en aquellas mujeres con embarazo mayor a 20 semanas de gestación, con elevación por primera vez de la presión arterial sistémica pero sin proteinuria.⁶

ETIOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

La etiología es desconocida, sin embargo se sabe que la preeclampsia es el resultado de cambios patológicos en el desarrollo placentario con disfunción endotelial subsecuente,

la cual es responsable de las características clínicas. Hay cuatro factores etiológicos principales que se cree están involucrados en el desarrollo de la preeclampsia: 1) inadecuada adaptación inmune, 2) isquemia placentaria, 3) estrés oxidativo, 4) susceptibilidad genética. Ningún factor se considera como exclusivo, en realidad es probable que haya una combinación entre ellos.⁹

CAMBIOS VASCULARES DURANTE LA PREECLAMPSIA

Los trastornos hipertensivos en el embarazo, en especial la preeclampsia, son causa de muerte a nivel mundial incluso en países desarrollados donde la mortalidad perinatal por esta entidad incrementa hasta 5 veces.¹⁰

Durante la preeclampsia ocurre una alteración severa de la homeostasis hemodinámica fisiológica normal. Tradicionalmente se considera que existe un estado de hipoperfusión por vasoconstricción con resistencias vasculares periféricas altas y un gasto cardiaco bajo.^{11, 12, 13, 14} Sin embargo muchos de los datos son confusos por el hecho de que las pacientes con preeclampsia tienen diferente severidad, diferente duración de la enfermedad y casi todas al momento de la monitorización hemodinámica ya han tenido diferentes tratamientos clínicos.

La hemoconcentración más la hipertensión son cambios vasculares significativos, ya que las mujeres con el síndrome de preeclampsia no desarrollan la hipervolemia normal del embarazo. Los cambios en la reactividad vascular pueden estar mediados por prostaglandinas. La interacción de varios agentes vasoactivos como prostaciclina (vasodilatador), tromboxano A₂ (potente vasoconstrictor), óxido nítrico (potente vasodilatador) y endotelinas (potente vasoconstrictor), causan otros cambios fisiopatológicos observados en la preeclampsia como vasoespasmo intenso. El

vasoespasmos y la subsecuente hemoconcentración están asociados con una disminución del espacio intravascular.⁷

BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA TORÁCICA

La bioimpedancia eléctrica torácica (BET) es un método no invasivo que permite cuantificar la actividad mecánica del corazón, es decir, el flujo sanguíneo que el corazón bombea. La base teórica fundamental de la BET implica la determinación directa de la impedancia base, los índices de velocidad y aceleración, el tiempo de preyección, de eyección ventricular y la frecuencia cardíaca. Estas determinaciones se emplean para el cálculo de parámetros hemodinámicos adicionales.¹⁵ La BET tiene diferentes sinónimos como impedancia cardiográfica, impedancia eléctrica torácica, bioimpedancia eléctrica. Los principios en los que se basa la BET para determinar parámetros hemodinámicos se resumen de la siguiente forma:

- Todos los tejidos biológicos tienen propiedades eléctricas diferentes.
- La sangre es el tejido que posee la mayor conductividad eléctrica.
- El flujo sanguíneo por naturaleza es pulsátil
- Las paredes arteriales son flexibles
- La función ventricular es la responsable de los cambios pulsátiles en la volemia del sistema arterial torácico, principalmente en la aorta.
- Los cambios pulsátiles en la volemia afectan la conductividad eléctrica, y por ende la impedancia del tórax ante la corriente eléctrica.
- Por tanto, los cambios de la impedancia eléctrica en el tórax se deben primordialmente a las fluctuaciones de velocidad y volumen de la sangre en la aorta.

Para medir este cambio de impedancia, se aplica al tórax una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia (60 kHz como mínimo) y baja amplitud (4.0 mA de corriente efectiva como máximo), utilizando dos sensores en el cuello y otros dos en la línea axilar media, a la altura del apéndice xifoides. El uso de una corriente de alta frecuencia elimina la posibilidad de interferencias con la actividad bioeléctrica del corazón y del cerebro. Adicionalmente, dado que la impedancia entre la piel y el sensor es extremadamente baja a frecuencias elevadas, no se produce ningún efecto térmico en el tejido y por ende el paciente no percibe ninguna sensación. Al detectar y medir el cambio de la impedancia torácica en función del tiempo, se es capaz de calcular de forma no invasiva el volumen sistólico (VS), el gasto cardiaco (GC), la resistencia vascular sistémica (RVS) y otros parámetros. En contraste la termodilución permite calcular estos parámetros midiendo de forma invasiva el cambio de temperatura en función del tiempo.¹⁵

Durante el manejo inicial de las pacientes con preeclampsia severa, En un intento por expandir el espacio intravascular con líquidos parenterales, las mujeres con preeclampsia pueden desarrollar edema pulmonar por la debilidad capilar y la caída en la presión coloidosmótica.⁷ Hankins y Cols.¹⁶ Realizaron una evaluación longitudinal de los cambios hemodinámicos en la preeclampsia encontrando que antes de la terapia agresiva con líquidos intravenosos, las mujeres tenían una función ventricular hiperdinámica con presión capilar pulmonar baja. Sin embargo después de la terapia con líquidos intravenosos, la presión pulmonar en cuña incrementó significativamente por arriba de niveles normales.

Las pacientes con preeclampsia severa o eclampsia pueden ser manejadas sin monitorización hemodinámica invasiva. Gilbert y Cols.¹⁷ Realizaron una revisión de 17 mujeres con eclampsia, reportando que el uso de la cateterización de la arteria pulmonar

ayudó en las decisiones del manejo clínico de las pacientes. Sin embargo, no hay estudios aleatorizados que soporten el uso rutinario de esta monitorización en mujeres con preeclampsia severa. No obstante, la monitorización hemodinámica invasiva puede proporcionar beneficios en mujeres con preeclampsia y enfermedad cardíaca severa, enfermedad renal severa, hipertensión refractaria, oliguria o edema pulmonar.¹⁸ La ACOG considera que dicha recomendación está basada en un nivel de evidencia científica inconsistente o limitada (nivel B).⁷

Las investigaciones hemodinámicas durante la fase latente de la preeclampsia son escasas. Se piensa comúnmente que la preeclampsia se caracteriza por hipoperfusión con gasto cardíaco normal o bajo y resistencias vasculares aumentadas. Los datos obtenidos de pacientes graves que requirieron cateterización de la arteria pulmonar no proporcionan un patrón hemodinámico uniforme. Easterling y Cols.,¹⁹ en su estudio longitudinal reportaron los siguientes hallazgos: 1) la alteración hemodinámica fundamental es un gasto cardíaco alto; 2) la elevación del gasto cardíaco ocurre en etapas tempranas del embarazo y precede al desarrollo de hipertensión; 3) la elevación de las resistencias vasculares es un hallazgo tardío e inconsistente que ocurre solo en los casos más severos.

Sin embargo Visser y Wallenburg²⁰ reportaron que las pacientes con preeclampsia se caracterizaron por un patrón uniforme de índice cardíaco bajo y resistencias vasculares altas antes del tratamiento. Bocio y Cols.,²¹ realizaron un estudio longitudinal que incluyó a 400 primigrávidas sanas entre las semanas 10 y 14 de gestación, se les monitorizó a lo largo del embarazo con ecocardiografía Doppler sobre la aorta ascendente para determinar el gasto cardíaco y las resistencias vasculares periféricas. De las 400 pacientes 24 desarrollaron hipertensión gestacional y 20 desarrollaron preeclampsia. Sus resultados apoyan el concepto de un estado hiperdinámico durante la

preeclampsia con un gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares periféricas elevadas, los autores describen que éste estado coincide con el inicio clínico de la enfermedad. Masaki y Cols.,²² refieren que aunque la termodilución es considerada el estándar de oro para medir el gasto cardiaco, este método tiene un error del 15 al 20% y sobreestima el gasto cardiaco en estados de bajo flujo sanguíneo como el estado de choque. La medición del gasto cardiaco por ecocardiografía Doppler, aunque es una técnica no invasiva y ya ha sido validada en el embarazo, requiere de habilidades técnicas y las mediciones se tienen que hacer de forma intermitente. Por el contrario la BET es un método no invasivo, hace mediciones de diferentes parámetros hemodinámicos de forma continua (latido a latido) y no requiere de habilidades técnicas para colocar los electrodos correctamente.²² Los estudios iniciales con BET utilizaban electrodos tetrapolares fijados con bandas incómodas, se basaban en la ecuación de Kubicek, la cual tenía una tendencia a sobreestimar el gasto cardiaco. Con la tecnología reciente se utilizan sensores de baja impedancia entre la piel y el electrodo, con una distancia correcta entre el sensor transmisor y el receptor, y con buenas propiedades adhesivas del gel conductor. Dichos electrodos son de un solo uso y tienen fecha de caducidad. Para realizar la BET se requieren de cuatro sensores, dos se colocan en la base del cuello, a lado derecho e izquierdo, alineados con el lóbulo de la oreja, y otros dos a los lados del tórax en la línea media axilar a nivel del apéndice xifoides. Los electrodos se deben colocar de tal forma que queden a un ángulo de 180 grados entre sí. La presión arterial y el pulso se miden por un esfigmomanómetro digital integrado en el monitor de bioimpedancia. Masaki y Cols.²² Utilizaron en 1989 un monitor que utilizaba la ecuación de Sramek-Bernstein para calcular el volumen ventricular, ajustada para permitir mediciones del gasto cardiaco a una frecuencia cardiaca de 199 latidos por minuto. Estos autores midieron el gasto cardiaco en embarazadas con BET y con

termodilución de forma simultánea, encontraron que entre ambos métodos existe una perfecta correlación ($r = 0.91$, $p < 0.001$), con una exactitud en la BET para calcular el gasto cardiaco dentro de los límites aceptados. Los autores concluyen que la BET se debe usar junto con un buen juicio clínico y que son necesarios más estudios para confirmar su exactitud en el embarazo.

Clark y Cols. (1994)²³ Realizaron una comparación entre la BET y la técnica extracción de oxígeno (Fick) para determinar el gasto cardiaco, en pacientes embarazadas a término. Los autores mencionan que la BET ya había sido comparada en pacientes adultos no embarazadas con la termodilución y la extracción de oxígeno, con un coeficiente de correlación de 0.73-0.85, lo que sugirió que la BET subestimaba el índice cardiaco comparado con la termodilución. Por lo tanto consideraron que la BET no es adecuada en caso de choque. Durante el embarazo, el gasto cardiaco se afecta de forma importante por los cambios de posición. Tales cambios pueden afectar la exactitud de la BET durante el embarazo. Existe una buena correlación entre la BET y el método de Fick durante el embarazo cuando la paciente se colocó en decúbito lateral, con esta posición se ha reportado incrementa el índice cardiaco en comparación con la posición supina, la bipedestación o sentado.

Easterling y Cols.,²⁴ midieron el gasto cardiaco en embarazadas por medio de termodilución y BET de forma simultánea, de las 11 pacientes estudiadas 7 tenían diagnóstico de preeclampsia severa, 6 de estas pacientes estaban hiperdinámicas. El gasto cardiaco promedio por BET fue 4 l/min menor que el promedio obtenido por termodilución. Por lo tanto los autores consideraron que existió una pobre correlación entre la BET y la termodilución en pacientes con preeclampsia severa, no así en el resto de sus pacientes; por tanto concluyeron que la BET no debe utilizarse en este tipo de pacientes. Sin embargo también mencionaron que si llegase a mejorar la tecnología, los

dispositivos modernos requerirán de una evaluación rigurosa antes de su aceptación. Los resultados antes mencionados se contraponen a los ya mencionados de Masaki y Cols., y los de Sramek y Cols., mencionados por Easterling.

La utilidad de la cateterización de la arteria pulmonar en pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia, en las unidades de cuidados intensivos fue evaluada por Gilbert y Cols.¹⁷ Los autores reportan que este método proporciona información importante sobre el estado hemodinámico de las pacientes, sin embargo también reportan que la tasa de complicaciones es del 4%, de las cuales se mencionan la trombosis venosa, arritmias, celulitis, entre otras. La BET como ya se mencionó es un método no invasivo del cual hasta el momento no se han reportado complicaciones por su uso, no requiere de habilidades técnicas para su correcta aplicación, y proporciona una monitorización continua. Aun está pendiente por evaluar su utilidad, ya que los últimos estudios donde se correlacionó con otros métodos invasivos datan de aproximadamente dos décadas, con resultados controversiales. Con los avances tecnológicos, las empresas aseguran una mejoría en sus equipos, sin embargo se requieren más estudios para ser evaluados junto con un buen criterio clínico, en especial en las pacientes embarazadas donde hay mayor controversia sobre su uso.

¹ Rodríguez CS, Estrada AA. Cambios hemodinámicos durante el embarazo. En Hernández PJA, Estrada AA. Medicina crítica y terapia intensiva en obstetricia. México. InterSistemas 2007. p.31-36.

² Capeless EL, Clapp J. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1449-53.

³ Carbillon L, Uzan M, Uzan S. Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. Obstet Gynecol Surv. 2000;55:574-581.

⁴ Clark SL; Cotton DB; Lee W; Bishop C; Hill T; Southwick J; Pivarnik J; Spillman T; DeVore G; Phelan J; Hanking GDV; Benedetti T; Tolley D. Central Hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:1439-42.

-
- ⁵ Estrada AA, Hernández PJA, Vila HS, Brito BB, Rodríguez CS. Definición y diagnóstico de la hipertensión arterial en el embarazo. *Revista de Perinatología*. 2003;18:9-21.
- ⁶ Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22.
- ⁷ Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. ACOG Practice Bulletin No.33. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2001;98:159-167.
- ⁸ Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402-10.
- ⁹ Wilson ML, Goodwin TM, Pan V, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv*.2002;58:39-65.
- ¹⁰ Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension* 2003;41:437-445.
- ¹¹ Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet gynecol* 1985;152:330-4
- ¹² Cotton DB, Lee W, Huhta JC, Dorman KF. Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:523-9.
- ¹³ Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am J Obstet* 1989;161:1443-8.
- ¹⁴ Hjertberg R, Belfrage P, Hagnevik K Hemodynamic measurements with Swan-Ganz catheter in women with severe proteinuric gestational hypertension (preeclampsia). *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991;70:193-7.
- ¹⁵ Summer RL. Emerging diagnostics. Impedance Cardiography in the assessment and management of acute heart failure. *Crit Pathways in Cardiol* 2005;4:134-139.
- ¹⁶ Hankins GD, Wendel GD Jr, Cunningham FG, Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:506-512.
- ¹⁷ Gilbert WM, Towner DR, Field NT, Anthony J. The safety and utility of pulmonary artery catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1397-1403.

-
- ¹⁸ Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Carlson KL. Antihypertensive therapy in pregnancy directed by noninvasive hemodynamic monitoring. *Am J Perinatol* 1989;6:86-59.
- ¹⁹ Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies. A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-9.
- ²⁰ Visser N, Wallenburg HCS. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. *Hypertension* 1991;17:1072-7.
- ²¹ Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy, C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:978-84.
- ²² Masaki, DI, Greenspoon JS, Ouzounian JG. Measurement of cardiac output in pregnancy by thoracic electrical bioimpedance and thermodilution. A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:680-4.
- ²³ Clark SL, Southwick J, Pivarnik JM, Cotton DB; Janking GCV; Phelan JP. A comparison of cardiac index in normal term pregnancy using thoracic electrical bioimpedance and oxygen extraction (Fick) techniques. *Obstet Gynecol* 1994;83:669-72.
- ²⁴ Easterling TR, Benedetti TJ, Carlson KI, Watts H. Measurement of cardiac output in pregnancy by thermodilution and impedance techniques. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:67-69.

OBJETIVOS

General

Comparar el patrón hemodinámico de pacientes con preeclampsia severa en respuesta a carga hídrica y a administración de vasodilatador por medio de bioimpedancia eléctrica torácica.

Específicos

Determinar por bioimpedancia eléctrica torácica los siguientes parámetros hemodinámicos:

Gasto cardiaco (Q)

Índice cardiaco (IC)

Resistencia vascular sistémica (RVS)

Presión arterial media (PAM) calculada automáticamente por el BioZ (ver material y métodos).

Determinar por medición digital de un esfigmomanómetro:

Presión arterial sistólica (PAS)

Presión arterial diastólica (PAD)

Todos los parámetros antes mencionados se calcularon en tres tiempos diferentes: basal, es decir, cuando la paciente ingresó al hospital con diagnóstico de preeclampsia severa o sin patología de base y antes de iniciar cualquier maniobra terapéutica, en el caso de las pacientes con preeclampsia; posterior a la administración de carga intravenosa de 500ml de solución Hartmann; y al identificarse el efecto farmacológico de los antihipertensivos evaluado por disminución de la T/A.

HIPÓTESIS

La bioimpedancia eléctrica torácica permite evaluar el estado hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa.

JUSTIFICACIÓN

El interés en los cambios hemodinámicos normales y los observados en pacientes embarazadas en estado crítico ha incrementado en las últimas décadas, la comprensión de dichos cambios es útil para orientar el manejo establecido en pacientes que requieren de cuidados intensivos. Su principal uso se hace en patologías como preeclampsia severa, valvulopatías, edema pulmonar, etc. En México nunca se ha hecho un estudio para evaluar el estado hemodinámico en pacientes embarazadas por medio de bioimpedancia eléctrica torácica.

Aunque la termodilución ya ha sido aceptada como un método para evaluar el estado hemodinámico en pacientes embarazadas, esta técnica está asociada a un incremento en la morbimortalidad de las pacientes por tratarse de una técnica invasiva. La bioimpedancia eléctrica torácica no cuenta con ningún reporte de complicaciones ya que es un método no invasivo, no requiere de habilidades técnicas especiales para su uso correcto, y proporciona un monitoreo continuo que la hace superior a la ecocardiografía Doppler.

METODOLOGÍA

Lugar y duración

Instituto Nacional de Perinatología

De marzo del 2007 a junio del 2007

Universo de estudio

Pacientes con registro en el Instituto Nacional de Perinatología con embarazo mayor de 20 semanas de gestación a quienes se les realizó diagnóstico de preeclampsia severa y pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación sanas.

Criterios de inclusión

Pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación con diagnóstico de preeclampsia severa.

Pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación sanas.

Criterios de exclusión

Pacientes con diagnóstico de:

Valvulopatías

Hipertiroidismo en descontrol

Estado de choque de cualquier origen

Hipertensión grave (PAM >130 mmHg)

Estatura menor a 1.20m o más de 2.30m

Variables del estudio

Preeclampsia severa: síndrome que se manifiesta por lo regular después de las 20 semanas de gestación con hipertensión ($\geq 160/110$ mmHg) junto con uno o varios de los siguientes parámetros:

Proteinuria mayor a 3g en orina de 24hrs, o tira reactiva con 3+ sin evidencia de infección del tracto urinario

Síntomas de vasoespasmo, epigastralgia o hepatalgia.

Trombocitopenia menor a $100,000/\text{mm}^3$

Aumento de transaminasas

Edema agudo pulmonar

Restricción en el crecimiento intrauterino

Gasto cardíaco (Q) [l/min]: Volumen total de sangre bombeada por el corazón en un minuto.

Índice cardíaco (IC) [$\text{l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$]: Valor del gasto cardíaco indizado respecto al área de superficie corporal.

Presión arterial media (PAM) [mmHg]: medida del promedio de presión de perfusión arterial que determina el flujo sanguíneo a los tejidos Se calcula por la siguiente fórmula
 $\text{PAM} = \text{diastólica} + 1/3 (\text{sistólica}-\text{diastólica})$.

Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS) [$\text{dinas}\cdot\text{cm}\cdot\text{sec}^{-5}$]: Resistencia de la vasculatura sistémica percibida por el ventrículo izquierdo (postcarga).

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico de casos consecutivos

Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra fue supeditado a la accesibilidad del instrumento de medición (BioZ), lo que permitió evaluar a 17 pacientes, 8 con preeclampsia severa y 9 con embarazo normal.

TIPO DE ESTUDIO

Tipo de investigación : Clínica

Tipo de diseño:

Diseño transversal al comparar los parámetros de la población sana con la población con preeclampsia.

Cohorte simple al evaluar los parámetros en la población con preeclampsia posterior a las maniobras.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva para definir las características demográficas de la población estudiada. Las medias de los parámetros hemodinámicos fueron comparadas con prueba T de student en el caso de la comparación de muestras independientes que incluyeron a casos y controles, y con prueba T pareada al comparar las muestras relacionadas en el grupo de casos sometidos a las maniobras de carga y vasodilatador.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 8 pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa y 9 pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación sanas. Se les pidió consentimiento para poder realizar el estudio. Se utilizó un monitor de bioimpedancia eléctrica torácica BioZ de Cardio Dynamics Internacional Corporation. Para realizar el monitoreo se siguieron los siguientes pasos:

1. Limpieza con una torunda y alcohol en las caras laterales del cuello y del tórax.

2. Colocaron cuatro sensores marca Cardio Dynamics, dos en la base del cuello

(derecho e izquierdo), alineados con el lóbulo de la oreja y otros dos sensores a los lados del tórax, en la línea media axilar a nivel del apéndice xifoides. Colocación de un esfigmomanómetro digital incluido en el BioZ en el brazo izquierdo por arriba del codo.



3. Una vez colocados los sensores y el esfigmomanómetro al BioZ, se inició la monitorización.



4. El primer registro se realizó antes de iniciar cualquier maniobra terapéutica (basal).

5. El segundo registro se hizo inmediatamente después de administrar 500cc de solución Hartmann en carga (postcarga).

6. El tercer registro se determinó al identificarse el efecto vasodilatador el cual se determinó por disminución de la T/A.

7. En el caso del registro de pacientes embarazadas sanas el monitoreo se realizó en una sola ocasión siguiendo los pasos ya mencionados.

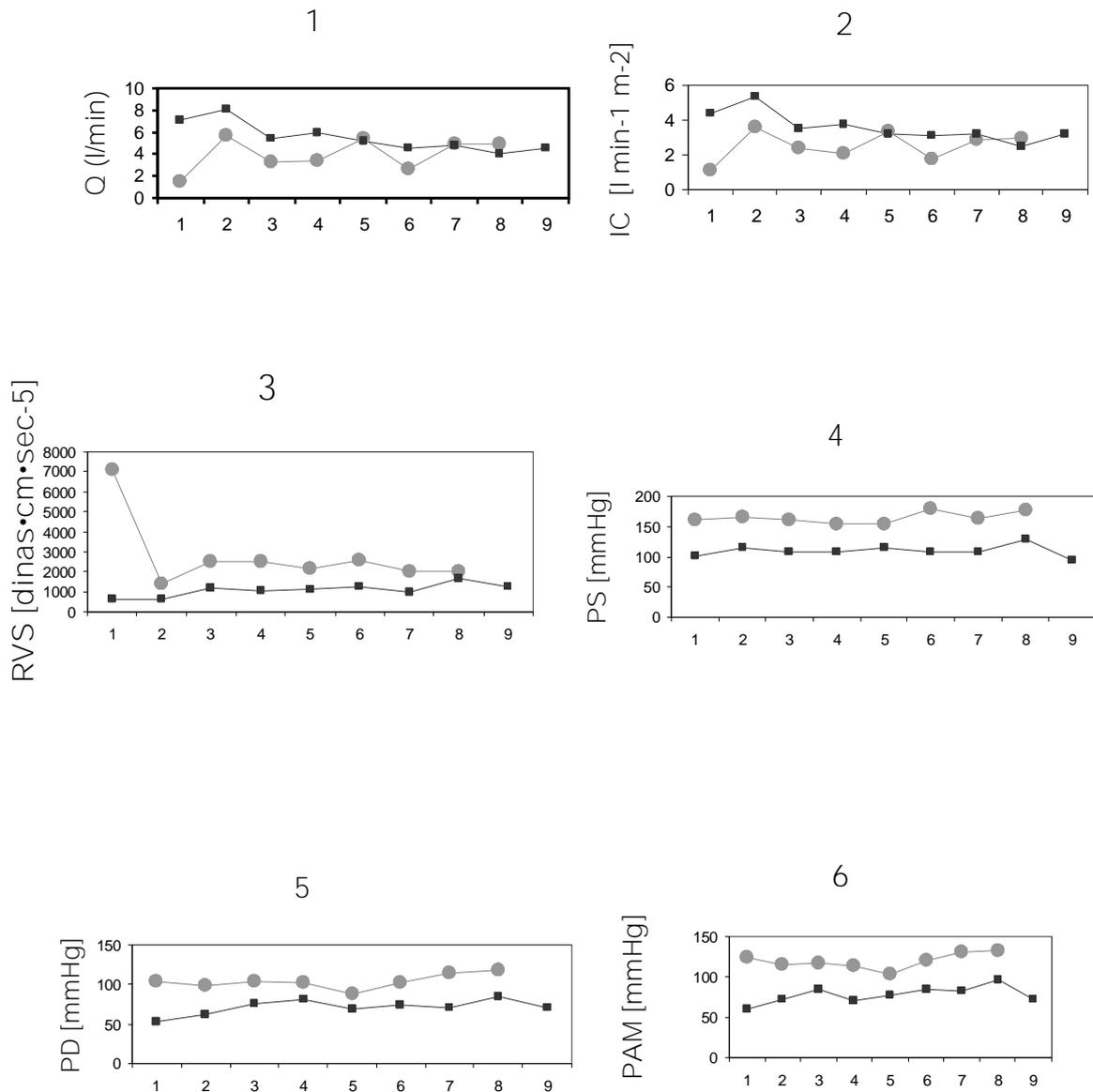
Todos los datos se registraron en una hoja de recolección de datos, los cuales fueron analizados con el software SPSS versión 13.

RESULTADOS

Se estudiaron 17 pacientes, ocho con preeclampsia severa y nueve con embarazo normal. Las características demográficas se muestran en la tabla 1. La población de pacientes con preeclampsia y las embarazadas sanas, mostraron características similares al respecto de la talla y el número de gestaciones con una p mayor a 0.05. Al analizar la edad, el peso y las semanas de gestación, se determina una diferencia estadística significativa aunque en el análisis desde el punto de vista clínico no encontramos que esto afecte la valoración hemodinámica por bioimpedancia. Al comparar el patrón hemodinámico entre estos grupos de poblaciones se encontró que las pacientes con preeclampsia mostraron un patrón hiperdinámico caracterizado por gasto cardiaco e índice cardiaco bajos con resistencias vasculares sistémicas y presión arterial media elevadas (Gráficas 1 y Tabla 2). Las pacientes sanas reflejaron el patrón característico descrito como adaptación materna al embarazo caracterizado por bajas resistencias vasculares, disminución de la presión arterial sistémica y gasto cardiaco normal o aumentado, como se muestra a continuación.

Variables	Pacientes con preeclampsia (n=8)	Pacientes sanas (n=9)	p
Edad (años)	29.5 \pm 4.5	22.1 \pm 8.3	0.041
Peso (Kg)	70.8 \pm 10.45	66.8 \pm 14.4	0.043
Talla (m)	1.52 \pm 0.07	1.54 \pm 0.06	0.068
Semanas de Gestación	29 \pm 3	31 \pm 4	0.047
Gestas	3 \pm 2	2 \pm 1	0.065

Tabla 1. Características demográficas de las poblaciones estudiadas.



Gráficas 1. Diferencias del patrón hemodinámico y de la presión arterial de pacientes con preeclampsia (líneas claras con círculos) y embarazadas sanas (líneas oscuras con cuadros). Los parámetros tienen los siguientes números: 1)Gasto cardiaco, 2)Índice cardiaco, 3)Resistencia vascular sistémica, 4)presión sistólica, 5)presión diastólica, 6)presión arterial media. El eje de las X indica las pacientes, el eje de las Y los parámetros medidos.

	<i>Grupo sin preeclampsia</i> (n=9)	<i>Grupo con preeclampsia</i> (n=8)	<i>P</i>
<i>Q [l/min]</i>	5.53 ± 1.33	3.98 ± 1.49	0.039
<i>IC [l·min⁻¹·m⁻²]</i>	3.58 ± 0.86	2.53 ± 0.85	0.023
<i>RVS [dinas·cm·sec⁻⁵]</i>	1081.78 ± 330.11	2786.37 ± 1789.10	0.013
<i>PS [mmHg]</i>	109.33 ± 9.47	164.25 ± 10.14	0.000
<i>PD [mmHg]</i>	71.11 ± 9.65	104.25 ± 9.13	0.000
<i>PAM [mmHg]</i>	77.89 ± 10.07	119.87 ± 9.46	0.000

Tabla 2. Medias de los parámetros hemodinámicos de pacientes con preeclampsia y embarazadas sanas con sus respectivas desviaciones estándar.

Se observa una clara diferencia en el patrón hemodinámico entre pacientes con preeclampsia y sanas. Las pacientes con preeclampsia severa muestran una disminución en el gasto cardiaco de 1.55 l/min (IC 95%: 0.09 a 3.0), así como una reducción del índice cardiaco de 1.05 l·min⁻¹·m⁻² (IC 95%: 0.17 a 1.93); un incremento en la resistencia vascular sistémica de 1704.59 dinas·cm·sec⁻⁵ (IC 95%: 424.39 a 2994.81); aumento de la presión sistólica de 54.91mmHg (IC 95%: 44.78 a 65.06), elevación de la presión diastólica de 33.14mmHg (IC 95%: 23.39 a 42.89mmHg), así como alza de la presión arterial media de 41.99mmHg (IC 95%: 31.84 a 52.13) (Tabla 3).

	DIFERENCIA DE LAS MEDIAS	
	ENTRE PREECLAMPSIA Y	INTERVALO DE CONFIANZA
	SANAS	95%
Q [l/min]	-1.55	(-3.00 a -0.090)
IC [$l \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$]	-1.05	(-1.93 a -0.17)
RVS [dinas·cm·sec ⁻⁵]	1704.59	(424.39 a 2994.81)
PS [mmHg]	54.91	(44.78 a 65.06)
PD [mmHg]	33.14	(23.39 a 42.89)
PAM [mmHg]	41.99	(31.84 a 52.13)

Tabla 3. Comparación de la diferencia de las medias de los parámetros hemodinámicos entre pacientes con preeclampsia y pacientes con embarazo normal.

Estos resultados son consistentes con los publicados en la literatura mundial al describir el patrón hemodinámico de la paciente con preeclampsia como un estado hiperdinámico con gasto cardíaco e índice cardíaco bajos y resistencias vasculares sistémicas altas.

Al analizar los registros de los tres tiempos en que se midieron los parámetros hemodinámicos de las pacientes con preeclampsia, se obtuvieron los siguientes resultados:

<i>Gasto Cardíaco</i> [l/min]	<i>Medias con</i> <i>Desviación estándar</i>
<i>Q basal</i>	3.98 ± 1.49
<i>Q postcarga</i>	4.28 ± 0.97
<i>Q postvasodilatador</i>	5.20 ± 0.72

Tabla 4 Medias del gasto cardíaco en tres diferentes tiempos.

En la tabla 4 se observa que el gasto cardíaco aumentó 0.3 l/min (IC 95%: -1.04 a 0.44) después de administrar la carga y 1.22 l/min (IC 95%: -2.60 a 0.17) posterior al efecto conjunto de la carga y el vasodilatador. Como se puede observar al comparar la diferencia de las medias, el intervalo de confianza no es significativo (tabla 5).

<i>Gasto Cardíaco</i> [l/min]	<i>Diferencias de medias</i>	<i>Intervalo de</i> <i>Confianza 95%</i>	<i>p</i>
<i>Q basal vs Q postcarga</i>	-0.30	(-1.04 a 0.44)	0.372
<i>Q basal vs Q postvasodilatador</i>	-1.21	(-2.60 a 0.17)	0.077
<i>Q postcarga vs Q postvasodilatador</i>	-0.91	(-2.06 a 0.23)	0.101

Tabla 5. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición del gasto cardíaco.

El índice cardiaco incrementa $0.87 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ (IC 95%: -0.56 a 0.39) después de administrar una carga y $5.76 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ (IC 95%: -15.90 a 4.37) después del efecto de la carga y el vasodilatador. Estos incrementos no fueron estadísticamente significativos como se muestra en las tablas 6 y 7.

<i>Índice cardiaco</i> <i>[l · min⁻¹ · m⁻²]</i>	<i>Medias con</i> <i>Desviación estándar</i>
<i>IC basal</i>	2.54 ± 0.85
<i>IC postcarga</i>	2.63 ± 0.42
<i>IC postvasodilatador</i>	8.30 ± 12.54

Tabla 6 Medias del índice cardiaco en tres diferentes tiempos.

<i>Índice Cardiaco</i> <i>[l · min⁻¹ · m⁻²]</i>	<i>Diferencias de medias</i>	<i>Intervalo de</i> <i>Confianza 95%</i>	<i>p</i>
<i>IC basal vs IC postcarga</i>	-0.87	(-0.56 a 0.39)	0.677
<i>IC basal vs IC postvasodilatador</i>	-5.76	(-15.90 a 4.37)	0.221
<i>IC postcarga vs IC postvasodilatador</i>	-5.67	(-15.95 a 4.60)	0.233

Tabla 7. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición del índice cardiaco.

En cuanto a la resistencia vascular sistémica, después de administrar una carga la resistencia disminuyó 521.63 dinas·cm·sec⁻⁵ (IC 95%: -579.67 a 1622.92), cuando se observó el efecto del vasodilatador la resistencia tuvo un déficit aún mayor de 1191.63 dinas·cm·sec⁻⁵ (IC 95%: -386.27 a 2769.52) con respecto a la basal. Dichos cambios no son estadísticamente significativos.

<i>Resistencia Vascular Sistémica</i> [dinas·cm·sec ⁻⁵]	<i>Medias con Desviación estándar</i>
<i>RVS basal</i>	2786.37 ± 1789.10
<i>RVS postcarga</i>	2264.75 ± 525.61
<i>RVS postvasodilatador</i>	1594.75 ± 356.79

Tabla 8. Medias de la resistencia vascular sistémicas en tres diferentes tiempos.

<i>Resistencia Vascular Sistémica</i> [dinas·cm·sec ⁻⁵]	<i>Diferencias de medias</i>	<i>95% intervalo de Confianza</i>	<i>p</i>
<i>RVS basal vs RVS postcarga</i>	521.63	(-579.67 a 1622.92)	0.300
<i>RVS basal vs RVS postvasodilatador</i>	1191.63	(-386.27 a 2769.52)	0.117
<i>RVS postcarga vs RVS postvasodilatador</i>	670.00	(133 a 1206.27)	0.021

Tabla 9. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición de la resistencia vascular sistémica.

Con respecto a la presión arterial sistémica tanto sistólica como diastólica y por ende la presión arterial media, los resultados fueron alentadores con las maniobras de carga y vasodilatador. Al administrar una carga la presión sistólica disminuye 12mmHg (IC 95%: 2.44 a 21.56) y después del efecto del vasodilatador decrementa en 29mmHg (IC 95%: 15.52 a 42.48) con respecto a la basal, ambos cambios son estadísticamente significativos. La presión diastólica disminuye con la carga 4mmHg (IC 95%: -2.93 a 10.93) y después del efecto del vasodilatador disminuye 14mmHg (IC 95%: 5.92 a 22.08), en este caso el cambio es estadísticamente significativo únicamente ante la segunda maniobra. En cuanto a la presión arterial media el principal efecto se observa con carga más vasodilatador, con una disminución de 25.50mmHg (IC 95%: 14.82 a 36.17). Ver tablas de la 10 a la 15.

<i>Presión Sistólica</i> [mmHg]	<i>Medias con</i> <i>Desviación estándar</i>
<i>PS basal</i>	164.25 ± 10.14
<i>PS postcarga</i>	152.25 ± 9.91
<i>PS postvasodilatador</i>	135.25 ± 18.25

Tabla 10. Medias de la presión sistólica en tres diferentes tiempos.

<i>Presión Sistólica</i> [mmHg]	<i>Diferencias de</i> <i>medias</i>	<i>95% intervalo de</i> <i>Confianza</i>	<i>p</i>
<i>PS basal vs PS postcarga</i>	12.00	(2.44 a 21.56)	0.021
<i>PS basal vs PS postvasodilatador</i>	29.00	(15.52 a 42.48)	0.001
<i>PS postcarga vs PS postvasodilatador</i>	17.00	(5.99 a 28.00)	0.008

Tabla 11. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición de la presión arterial sistólica.

<i>Presión Diastólica</i> [mmHg]	<i>Medias con</i> <i>Desviación estándar</i>
<i>PD basal</i>	104.25 ± 9.
<i>PD postcarga</i>	100.25 ± 7.44
<i>PD postvasodilatador</i>	90.25 ± 7.74

Tabla 12. Medias de la presión diastólica en tres diferentes tiempos.

<i>Presión Diastólica</i> [mmHg]	<i>Diferencias de</i> <i>medias</i>	<i>95% intervalo de</i> <i>Confianza</i>	<i>p</i>
<i>PD basal vs PD postcarga</i>	4.00	(-2.93 a 10.93)	0.215
<i>PD basal vs PD postvasodilatador</i>	14.00	(5.92 a 22.08)	0.005
<i>PD postcarga vs PD postvasodilatador</i>	10.00	(1.64 a 18.36)	0.025

Tabla 13. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición de la presión arterial diastólica.

<i>Presión Arterial Media</i> [mmHg]	<i>Medias con</i> <i>Desviación estándar</i>
<i>PAM basal</i>	119.87 ± 9.46
<i>PAM postcarga</i>	111.87 ± 9.49
<i>PAM postvasodilatador</i>	94.37 ± 10.97

Tabla 14. Medias de la presión arterial media en tres diferentes tiempos.

<i>Presión Arterial Media</i> [mmHg]	<i>Diferencias de</i> <i>medias</i>	<i>95% intervalo de</i> <i>Confianza</i>	<i>p</i>
<i>PAM basal vs PAM postcarga</i>	8.00	(-0.93 a 16.93)	0.072
<i>PAM basal vs PAM postvasodilatador</i>	25.50	(14.82 a 36.17)	0.001
<i>PAM postcarga vs PAM postvasodilatador</i>	17.50	(6.32 a 28.67)	0.008

Tabla 15. Comparación de la diferencia de las medias de los tres tiempos de medición de la presión arterial media.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio son similares a los obtenidos por medios invasivos como la termodilución¹ y por ecocardiografía Doppler.¹ En pacientes con preeclampsia severa se identificó un estado hiperdinámico caracterizado por gasto cardiaco e índice cardiaco bajos, con resistencia vascular sistémica y presión arterial media elevadas. Fenómeno que se traduce en hipoperfusión tisular. Este patrón hemodinámico es opuesto al que normalmente se observa por los cambios adaptativos al embarazo,¹ y que se pudo corroborar por bioimpedancia eléctrica torácica en nuestra población de pacientes embarazadas sanas quienes mostraron resistencias vasculares bajas, gasto cardiaco normal o aumentado y disminución de la presión arterial sistémica. Al analizar la diferencia de patrones hemodinámicos entre pacientes con preeclampsia severa y las pacientes embarazadas sanas, encontramos una diferencia estadísticamente significativa en el gasto cardiaco, índice cardiaco, resistencia vascular sistémica, presiones arteriales sistólica, diastólica y media.

Consideramos que la bioimpedancia eléctrica torácica nos permite evaluar el patrón hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa. En México este es el primer estudio que valora el estado hemodinámico de pacientes embarazadas con preeclampsia severa por bioimpedancia eléctrica torácica, sin embargo consideramos que sería importante realizar un estudio con mucha mayor muestra.

Al analizar los cambios en el patrón hemodinámico de las pacientes con preeclampsia posterior al efecto de las maniobras terapéuticas (pasar carga intravenosa de solución

Hartmann 500cc y administrar vasodilatadores como la hidralazina intravenosa o nitroprusiato), se observaron modificaciones únicamente en la presión arterial sistémica, pero no en el gasto cardiaco, el índice cardiaco ni la resistencia vascular sistémica. El resultado inicial que se consigue al incrementar el volumen intravascular, es disminuir la presión arterial sistémica, pero no se observó una mejoría en el gasto cardiaco, el índice cardiaco ni la resistencia vascular sistémica.

Poder llevar el gasto cardiaco, el índice cardiaco y la resistencia vascular sistémica a un nivel normal es quizás un objetivo más ambicioso, difícil y tardío, sin que con ello se consiga mejorar el pronóstico fetal ni materno. Evolutivamente estos parámetros hemodinámicos son los primeros en verse afectados durante la preeclampsia y quizás también sean los últimos en regresar a la normalidad. A diferencia de estos, la hipertensión es de los últimos signos en manifestarse y constituye solo la punta de un iceberg. Spaanderman y Cols.² Estudiaron el gasto cardiaco y el índice cardiaco por ecocardiografía Doppler en pacientes con antecedente de preeclampsia (cinco meses después de haberse resuelto el embarazo) y en pacientes hipertensas. Los autores proponen clasificar a las pacientes con antecedente de preeclampsia como hipertensas latentes, ya que a pesar de estar asintomáticas, su índice cardiaco y gasto cardiaco fueron similares al de las pacientes hipertensas, lo que se refleja un mayor trabajo del ventrículo izquierdo, condición similar en una paciente con hipertensión crónica. Este estudio podría explicar el porque a pesar de haber conseguido disminuir la presión arterial en nuestras pacientes, los parámetros hemodinámicos no cambiaron a corto plazo, ya que estos quizás no cambien en un tiempo prolongado.

¹ Yang JM, Yang YC, Wang KG. Central and peripheral hemodynamics in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:120-126.

² Spaanderman MEA, Ekhart THA, Eyck EJ, Cheriex EC, Leeuw PWL, Peeters LLH. Latent hemodynamic abnormalities in symptom-free women with a history of preeclampsia. *Am J Obstet*; 2000, 101-07

CONCLUSIÓN

La bioimpedancia eléctrica torácica permite evaluar el patrón hemodinámico de pacientes con preeclampsia severa. Es un método seguro ya que no es invasivo, no requiere de habilidades técnicas especiales para su uso y proporciona una monitorización continua.

ANEXOS

CARTA INFORMATIVA

Estimada señora:

En el Instituto Nacional de Perinatología, se llevan a cabo varios estudios de investigación, por medio de esta carta informativa le invitamos a formar parte de un protocolo de investigación que tiene como título “Patrón hemodinámico de las pacientes con preeclampsia por bioimpedancia eléctrica torácica”. Este protocolo tiene como finalidad determinar los cambios hemodinámicos como gasto cardiaco, índice cardiaco, resistencia vascular sistémica, presión arterial sistémica por medio de sensores colocados en la piel del cuello y del tórax, así como un esfigmomanómetro colocado en el brazo izquierdo. Es un estudio no invasivo, no produce dolor ni ninguna otra molestia.

De aceptar participar en él, le pediremos nos permita colocar los sensores en las partes del cuerpo ya mencionadas durante unos momentos de su estancia hospitalaria. El presente estudio no generará costo adicionales y solo persigue fines académicos y de investigación.

Usted ha sido elegida para participar en este importante estudio, con su colaboración aportará un gran beneficio para el estudio y entendimiento de una de las enfermedades más graves de la mujer embarazada, de tal forma que en un futuro próximo pueda ser prevenida y tratada.

Su colaboración es de suma importancia.

GRACIAS.

Texto declaratorio de consentimiento

Yo _____
(Nombre del participante o de su representante legal)

Declaro libremente que estoy de acuerdo en participar (en que participe mi representado), en este protocolo de investigación cuyo objetivo, procedimiento, beneficios y riesgos se especifican en la primera sección de este documento.

Es de mi conocimiento que los investigadores me han ofrecido aclarar cualquier duda o contestar cualquier pregunta, que al momento de firmar el presente, no hubiese expresado o que surja durante el desarrollo de la investigación. Se me ha informado que el participar en este estudio no aumentará los costos de la atención médica que se me deba brindar, y que toda información que se otorgue sobre mi (su) identidad y participación será confidencial, excepto cuando yo lo autorice y que puedo retirarme del estudio cuando lo decida.

Para los fines que se estimen conveniente firmo la presente junto con el investigador que me informó, y dos testigos, conservando una copia de:

- a) consentimiento informado
- b) información proporcionada para obtener mi autorización.

México, D. F. a de del 2007.

Participante	Firma
Representante	Firma
Testigo	Firma
Investigador	Firma
Testigo	Firma

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez CS, Estrada AA. Cambios hemodinámicos durante el embarazo. En Hernández PJA, Estrada AA. Medicina crítica y terapia intensiva en obstetricia. México. InterSistemas 2007. p.31-36.
2. Capeless EL, Clapp J. Cardiovascular changes in early phase of pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1449-53.
3. Carbillon L, Uzan M, Uzan S. Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. Obstet Gynecol Surv. 2000;55:574-581.
4. Clark SL; Cotton DB; Lee W; Bishop C; Hill T; Southwick J; Pivarnik J; Spillman T; DeVore G; Phelan J; Hanking GDV; Benedetti T; Tolley D. Central Hemodynamic assessment of normal term pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1989; 161:1439-42.
5. Estrada AA, Hernández PJA, Vila HS, Brito BB, Rodríguez CS. Definición y diagnóstico de la hipertensión arterial en el embarazo. Revista de Perinatología. 2003;18:9-21.
6. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:S1-S22.
7. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. ACOG Practice Bulletin No.33. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2001;98:159-167.
8. Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. Obstet Gynecol 2005;105:402-10.
9. Wilson ML, Goodwin TM, Pan V, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet Gynecol Surv.2002;58:39-65.
10. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertension 2003;41:437-445.
11. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet gynecol 1985;152:330-4
12. Cotton DB, Lee W, Huhta JC, Dorman KF. Hemodynamic profile of severe pregnancy-induced hypertension. Am J Obstet Gynecol 1988;158:523-9.
13. Mabie WC, Ratts TE, Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. Am J Obstet 1989;161:1443-8.

14. Hjertberg R, Belfrage P, Hagnevik K Hemodynamic measurements with Swan-Ganz catheter in women with severe proteinuric gestational hypertension (preeclampsia). *Acta Obstet Gynecol Scand* 1991;70:193-7.
15. Summer RL. Emerging diagnostics. Impedance Cardiography in the assessment and management of acute heart failure. *Crit Pathways in Cardiol* 2005;4:134-139.
16. Hankins GD, Wendel GD Jr, Cunningham FG, Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:506-512.
17. Gilbert WM, Towner DR, Field NT, Anthony J. The safety and utility of pulmonary artery catheterization in severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1397-1403.
18. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Carlson KL. Antihypertensive therapy in pregnancy directed by noninvasive hemodynamic monitoring. *Am J Perinatol* 1989;6:86-59.
19. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies. A longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-9.
20. Visser N, Wallenburg HCS. Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. *Hypertension* 1991;17:1072-7.
21. Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy, C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:978-84.
22. Masaki, DI, Greenspoon JS, Ouzounian JG. Measurement of cardiac output in pregnancy by thoracic electrical bioimpedance and thermodilution. A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:680-4.
23. Clark SL, Southwick J, Pivarnik JM, Cotton DB; Jankin GCV; Phelan JP. A comparison of cardiac index in normal term pregnancy using thoracic electrical bio-impedance and oxygen extraction (Fick) techniques. *Obstet Gynecol* 1994;83:669-72.
24. Easterling TR, Benedetti TJ, Carlson KI, Watts H. Measurement of cardiac output in pregnancy by thermodilution and impedance techniques. *Br J Obstet Gynecol* 1989;96:67-69.

25. Yang JM, Yang YC, Wang KG. Central and peripheral hemodynamics in severe preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75:120-126.
26. Spaanderman MEA, Ekhart THA, Eyck EJ, Cheriex EC, Leeuw PWL, Peeters LLH. Latent hemodynamic abnormalities in symptom-free women with a history of preeclampsia. *Am J Obstet*; 2000, 101-07