



CDMX
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA Y
OBSTETRICIA**

**“EVALUACION DE LA DISFUNCION MIOCARDICA POR
ECOCARDIOGRAFIA EN MUJERES PUERPERAS PRECLAMPTICAS”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
PRESENTADO POR
DRA. GARCIA VILLA YENDI ANAYELI**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

DIRECTOR DE TESIS DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ÁNGELES

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. NOVIEMBRE 2017.



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.

**"EVALUACION DE LA DISFUNCION MIOCARDICA MEDIDO POR
ECOCARDIOGRAFIA EN MUJERES PUERPERAS PRECLAMPTICAS"**

AUTOR. DRA GARCIA VILLA YENDI ANAYELI

**VoBo
DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ANGELES**



**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICA.**

**Vo Bo
DR FEDERICO LAZCANO RAMIREZ**



**SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION**



DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

**"EVALUACION DE LA DISFUNCION MIOCARDICA MEDIDO POR
ECOCARDIOGRAFIA EN MUJERES PUERPERAS PRECLAMPTICAS"**

AUTOR. DRA GARCIA VILLA YENDI ANAYELI

**VoBo
DR. JUAN CARLOS DE LA CERDA ANGELES**



DIRECTOR DE TESIS

**Vo Bo
DR FEDERICO LAZCANO RAMIREZ**



**SECRETARIA DE SALUD
SEDESA
CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN**

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS

A mi familia; Abdul por su amor incondicional, a mi hijo Mauricio que ha sido mi motivación desde que supe de su existencia, por aguantar mi ausencia cuando llegaba cansada por ser mi alegría día con día., por todo el apoyo en lo personal y profesional, los amo.

A mis padres por haberme dado la vida, por todo su apoyo incondicional, por el gran esfuerzo que hacen a diario, por hacerme crecer, por el gran cariño y amor que siempre me han ofrecido.

A mis hermanos que siempre me han apoyado, por sus palabras de aliento, por su gran confianza.

INDICE

| | |
|---|----|
| PORTADA | |
| HOJA DE VISTOS BUENOS | |
| DEDICATORIAS Y/O AGRADECIMIENTOS | |
| INDICE | |
| RESUMEN Y PALABRAS CLAVES | |
| I.INTRODUCCION..... | 1 |
| II.MARCO TEORICO..... | 2 |
| III.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 28 |
| a) Pregunta de investigación..... | 28 |
| IV.JUSTIFICACION..... | 29 |
| V.HIPOTESIS DE TRABAJO..... | 32 |
| a) Hipótesis nula..... | 32 |
| b) Hipótesis Alternativa..... | 32 |
| VI.OBJETIVOS..... | 33 |
| a) Generales..... | 33 |
| b) Específicos..... | 33 |
| VII.MATERIALES Y METODOS..... | 33 |
| a)Diseño..... | 33 |
| b) Criterios de inclusión y exclusión..... | 34 |
| c) Calculo del tamaño de la muestra..... | 35 |
| d) Mediciones..... | 36 |
| e) Definición de variables..... | 37 |
| f) Análisis estadístico..... | 38 |
| VIII. RESULTADOS Y ANALISIS DE LOS DATOS..... | 39 |
| IX.DISCUSIÓN..... | 41 |
| X.CONCLUSIONES..... | 47 |
| XI.BIBLIOGRAFIA..... | 48 |
| XII.ANEXOS..... | 54 |

RESUMEN

La preeclampsia es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia de la placenta o de sus productos, con alteración del endotelio y activación de la cascada de la coagulación y el complemento, que lleva a disfunción multiorgánica que se manifiesta después de la semana 20 de embarazo o el puerperio. La presencia de disfunción miocárdica, hoy se sabe que el solo diagnóstico de esta entidad puede conllevar a repercusiones futuras a la madre y otorgar mayor riesgo cardiovascular contribuyendo a la morbimortalidad futura. Los cambios patológicos en este trastorno son principalmente de naturaleza isquémica y se sabe que afectan la placenta, el riñón, el hígado y el cerebro, mientras que hay escasa información contradictoria sobre el impacto en el corazón y la morbilidad cardiopulmonar se observa en una proporción significativa de casos de mujeres con preeclampsia , incluso hay datos de autopsia han demostrado que estas mujeres tienen 10 veces más prevalencia de necrosis miocárdica en banda que por muerte por otras causas.

DISEÑO

Transversal analítico

METODO

Se realizara un estudio por ecocardiografía Strain de Diciembre 2016 a Mayo 2017, a mujeres en puerperio temprano con preeclampsia atendidas en la secretaria de salud SEDESA Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cossío, se realiza medición de Strain global longitudinal y FEVI por 3D transtoracico

utilizando un equipo de Ecocardiografía PHILIPS EPIC 7C con transductor matricial 3D.

RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes en el periodo de puerperio mediato que presentaron criterios de severidad para preclampsia, en el cual se encontró una FEVI promedio por 3D transtoracico de 62% y un Strain global longitudinal de -16.91 %, disfunción diastólica en el 40%. El Strain longitudinal empeoró significativamente en mujeres con preclampsia ($P = 0,0009$). Se observaron resultados similares para las cepas radiales ($P = 0,007$) y cepa circunferencial ($P = 0,04$).

CONCLUSION

Los hallazgos principales de este estudio sugieren que la disfunción miocárdica está presente en mujeres con preeclampsia incluso en presencia de una fracción de eyección normal. Encontramos disminución de la tensión radial, circunferencial y longitudinal en mujeres con preeclampsia, La evaluación de la FEVI, función sistólica y diastólica debería ser parte integral de un examen de rutina, particularmente en pacientes que se presentan con disnea o síntomas de insuficiencia cardíaca, ya que los cambios ecocardiograficos son representativos, para falla cardiaca en determinado tiempo posterior al evento obstétrico.

PALABRAS CLAVES

Preclampsia, ecocardiografía, Strain, 3D, FEVI, disfunción miocárdica y diastólica.

INTRODUCCION

La preeclampsia es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en presencia de la placenta o de sus productos, con alteración del endotelio y activación de la cascada de la coagulación y el complemento, disfunción multiorgánica después de la semana 20 de embarazo o el puerperio. La disfunción miocárdica, hoy se sabe que el solo diagnóstico de esta entidad puede conllevar a repercusiones futuras a la madre y otorgar mayor riesgo cardiovascular contribuyendo a la morbimortalidad futura. Los cambios patológicos son de tipo isquémica que afectan la placenta, el riñón, el hígado y el cerebro, hay escasa información sobre el impacto en el corazón y la morbilidad cardiopulmonar, se observa en una proporción significativa de casos de mujeres con preeclampsia, hay datos de autopsia han demostrado que estas mujeres tienen 10 veces más prevalencia de necrosis miocárdica en banda que por muerte por otras causas. En estudios previos se encontró una prevalencia del 67% de alteraciones ecocardiográficas evaluado por ecocardiografía convencional: la cual tiene limitaciones técnicas en comparación con el método que utilizamos en este estudio (deformación por speckle tracking 2D), además de que medimos la fracción de expulsión con método considerado "Gold Estándar" que por Tercera Dimensión (3D). Shahul otorga valores medios normales para la deformación longitudinal, radial y circunferencial Son $-20.9 (\pm -2.4)$, $31.7 (\pm 7.6)$ y $-27.3 (\pm 3.9)$, respectivamente. Conclusión los cambios en la tensión en las mujeres se deben a la preeclampsia y no relacionados con el embarazo per se.

MARCO TEORICO

Adaptación cardiovascular durante el embarazo normal.

En un embarazo normal se produce una serie de cambios cardiovasculares, como el aumento del gasto cardiaco, la distensibilidad arterial y el volumen de líquido extracelular o la disminución de la presión arterial (PA) y la distensibilidad periférica total¹. Durante el embarazo, la PA media disminuye gradualmente hasta llegar a su pico más bajo entre las semanas 16 y 20², y a partir de la mitad del tercer trimestre comienza a subir hasta llegar a unas cifras cercanas a las de antes del embarazo. Esta disminución de la PA afecta tanto a la PA sistólica (PAS) como a la PA diastólica (PAD), aunque la disminución de la PAD es mayor.

Además, el flujo sanguíneo hacia ciertos órganos aumenta para cubrir las mayores necesidades metabólicas de los tejidos, de modo que el retorno venoso y el gasto cardiaco aumentan drásticamente durante el embarazo. El gasto cardiaco va aumentando durante los primeros dos trimestres hasta alcanzar sus valores más altos hacia la semana 16 de gestación³. En la quinta semana de gestación ya encontramos establecido este aumento del gasto cardiaco, que llega hasta un 50% por encima de los valores previos al embarazo entre las semanas 16 y 20. A las 20 semanas deja de subir y permanece elevado hasta el parto. Esta elevación se asocia con un aumento del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca (FC). La presión circulatoria media de llenado, un determinante principal del retorno venoso, también sube durante el embarazo; por el contrario, la resistencia del retorno venoso se reduce sustancialmente.

El aumento del gasto cardíaco y la ligera bajada de la PA en el embarazo se asocian con una importante disminución de la resistencia vascular sistémica⁴. La resistencia periférica total disminuye al principio del embarazo y sigue bajando durante el segundo y el tercer trimestre, cada vez con menos intensidad a medida que se aproxima el parto. La distensibilidad arterial también sufre ciertos cambios: va aumentando durante el primer trimestre y permanece elevada durante el resto del embarazo, de modo que en un embarazo normal se produce la disminución de la poscarga, tanto de la estática como de la pulsátil.

Aunque todavía no conocemos con exactitud los mecanismos que median los cambios en la hemodinámica sistémica, hay una serie de factores implicados en los cambios fisiológicos del sistema vascular que ocurren durante el embarazo. Existen pruebas sustanciales de que la producción de óxido nítrico (NO) aumenta durante el embarazo normal, y que este aumento está implicado en la vasodilatación que ocurre en el embarazo⁵. La inhibición de la síntesis de NO en modelos animales disminuye el descenso de la resistencia periférica total y el aumento del gasto cardíaco asociados con el embarazo.

También hay ciertos factores hormonales, como los estrógenos y la relaxina, implicados en la estimulación de la producción de NO en el embarazo. Se ha comprobado que la relaxina, producida principalmente por el cuerpo lúteo, reduce permanentemente la resistencia periférica total y aumenta el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial sistémica⁶. Además, la neutralización por anticuerpos de la relaxina endógena circulante durante la primera etapa del embarazo disminuye

las alteraciones del gasto cardiaco, la resistencia vascular sistémica y la distensibilidad arterial. Por otro lado, se piensa que estos efectos de la relaxina están mediados por interacciones entre los receptores de la endotelina B y el NO, con lo que la relaxina parece estar implicada en muchas de las adaptaciones cardiovasculares del embarazo a través de mecanismos independientes del NO.

La preclampsia es reconocida como la complicación médica más frecuente relacionada al embarazo, la hipertensión arterial se presenta en 10% de las gestaciones. La hipertensión gestacional y la preclampsia constituyen 70% de los casos y la hipertensión crónica el restante 30%.

La preclampsia es la causa más importante de morbilidad materna y perinatal. En un análisis de 35000 muertes maternas, los trastornos hipertensivos fueron la segunda causa de muerte y en países en vías de desarrollo

Fisiopatología

La preeclampsia eclampsia y HELLP son síndromes complejos con una amplia variedad en la severidad de los síntomas clínicos y edad gestacional de inicio. La fisiopatología es compleja y ha estado sujeta a investigación por décadas; no sólo depende de las condiciones periconcepcionales, del feto y del genotipo placentario, sino también de la pareja susceptibilidad paterna y de la capacidad del sistema inmune materno para tratar con el embarazo, así como de factores genéticos. Hay varios mecanismos claves involucrados que eventualmente conducen al síndrome clínico de preeclampsia: la respuesta inmune en la

interfase placenta-madre, placentación superficial con insuficiente remodelación de las arterias espirales uterinas, un desbalance entre factores angiogénicos y estrés oxidativo que desencadena inflamación sistémica. El resultado es insuficiente función placentaria combinado con liberación de factores placentarios dentro de la circulación materna acoplado a una exagerada respuesta inflamatoria que causa una disfunción endotelial generalizada, activación de leucocitos, del complemento y aglutinación.

Respuesta inmune en la interfase placenta-madre

La expresión de antígenos paternos extraños activa la regulación del sistema inmune materno en la interfase placenta-madre que es esencial para sostener el embarazo. Aunque las células trofoblásticas vellosas expuestas a la sangre materna carecen de moléculas MHC clase I y II, el citotrofoblasto extra vellosos invasor expresa la clase I a través del gen polimórfico HLA-C (antígeno leucocitario humano).

El HLA-C es el ligando dominante para receptores de inmunoglobulinas asesinas (KIR) que son expresados por células naturales asesinas uterinas (uNK). El sistema polimórfico de genes KIR contiene dos diferentes haplotipos A y B; algunas combinaciones KIR/HLA-C presumen ser más favorables para la invasión de las células del trofoblasto; debido a estos dos sistemas de genes polimórficos en el sitio de la placentación, la función de las uNK puede variar en cada embarazo; por lo tanto, cada embarazo tiene diferente combinación de derivados fetales paternos HLA-C sobre el trofoblasto y KIR materno sobre

células NK. Esta interfase inmunológica regresa en la segunda mitad del embarazo cuando las vellosidades del sincitiotrofoblasto que carecen de expresión de HLA se vuelven dominantes. El locus KIR humano consiste de 7-15 genes en un mismo cromosoma 19q el cual codifica la inhibición o activación KIR.

Placentación y angiogénesis

Las células NK son la población predominante de las células linfoides deciduales. Durante el embarazo temprano se acumulan como un denso infiltrado alrededor de las células del citotrofoblasto invasor. Cooperan con el trofoblasto extraveloso para remodelar a las arterias espirales, sufriendo éstas una transición epitelial a endotelio a través de la liberación de citocinas que están involucradas en la angiogénesis y estabilidad cardiovascular, tales como el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), TGF-beta y endoglina soluble.

El ligando factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y sus receptores juegan un papel esencial en la función normal y patológica del endotelio. El receptor VEGFR1 también conocido como FLT1 (Fms-like tyrosine kinase 1) es un tipo receptor tirosina quinasa con múltiples ligandos tales como el factor de crecimiento placentario (PlGF), VEGF-A y VEGF-B (factores proangiogénicos). La forma soluble no transmembrana de sFLT1 se encuentra marcadamente elevada en la circulación de mujeres con preeclampsia; el concepto actual de sFLT1 en la preeclampsia es que atrapa a sus ligandos VEGF y PlGF reduciendo su libre circulación por debajo de un nivel crítico (sFLT1 es un factor antiangiogénico). La placenta tiene el más alto nivel de expresión de RNAm de

FLT1 en comparación con otros tejidos y la expresión está sobre regulada por la hipoxia, la cual eleva la promoción del gen FLT1 en el 80% de la placenta.

La endoglina (ENG) es un auxiliar del receptor celular de superficie para el factor transformador de crecimiento beta (TGF-beta1 y TGF-beta3) que son potentes inhibidores de la migración y diferenciación del trofoblasto. La endoglina soluble inhibe la acción de TGF-beta1 y TGF-beta3. La expresión de ENG y la producción de endoglina soluble están sobre regulada en la preeclampsia.

El sFLT1, VEGF, PIGF y ENG aumentan 4 a 8 semanas antes de que aparezca la preeclampsia. El PIGF es un biomarcador, que a concentración por abajo de 5 percentiles demuestra tener alta sensibilidad (0.96; 95% CI: 0.89-0.99) y un valor predictivo (0.98; 0.93-0.95) para predecir severidad.

Estrés oxidativo e inflamación

Indudablemente, en la preeclampsia la hipoperfusión placentaria es una ruta potencial para especies reactivas de oxígeno (ROS) y citocinas pro inflamatorias, las cuales pueden inducir estrés oxidativo y disfunción celular endotelial en la circulación materna y fetal.

El daño en la remodelación de las arterias espirales resulta en entrada de la sangre materna al espacio intervelloso a muy elevada presión y velocidad. Esto expone a las vellosidades placentarias a fluctuaciones de la concentración de oxígeno.

El estrés oxidativo causado por esa hipoxia/reoxigenación daña generando daño en la oxidación de lípidos y proteínas placentarias que son proinflamatorias. También resulta en estrés mitocondrial y del retículo endoplásmico, apoptosis y necrosis tisular. El estrés oxidativo activa al factor de transcripción NF-kB fundamental para la respuesta inflamatoria y un sensor celular de estrés. Esta secuencia de eventos vincula el estrés oxidativo con la inflamación por dos vías: a) el trofoblasto necrótico produce activación sistémica de células endoteliales a través de la IL-6, b) las partículas derivadas del sincitiotrofoblasto liberadas a la circulación materna interactúan con los leucocitos y monocitos estimulando la producción de citocinas proinflamatorias. Se ha confirmado un aumento del proceso inflamatorio en la sangre materna y en cordón umbilical de preeclámpticas; la placenta llega a ser una fuente considerable de citocinas a lo largo del embarazo.

Existen marcadores inflamatorios: proteínas de fase aguda (PCR y alfa1-antitripsina), citocinas proinflamatorias (IL-6 y FNT-alfa) y marcadores de activación leucocitaria (elastasa, lactoferrina, sL-selectina, sVCAM, sPECAM). También hay marcadores de estrés oxidativo: estado total antioxidante (TAS), sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) y niveles de ácido úrico. En varios estudios es consistente la correlación significativamente positiva entre la sangre materna y de cordón umbilical, en ambas se encuentra un aumento significativo del nivel de PCR, alfa1-antitripsina, sVCAM (moléculas de adhesión celular que traduce daño o disfunción endotelial) y ácido úrico.

Bases genéticas subyacentes

Pueden existir varios genes de susceptibilidad para la preeclampsia y HELLP; estos genes probablemente interactúan en la hemostasia, en el sistema cardiovascular y en la respuesta inflamatoria. Algunos genes candidatos que han sido identificados y vinculados a dichas patologías incluyen angiotensinógeno (AGT y sus receptores AGTR1 y AGTR2) en el locus 1q42-43, eNOS en 7q36, EPAS en 2p12 y 2p25, TLR2 en 9p13, otros locus principales 10q.22.1 6p, 9q, 11p y 19q. Los genes han sido investigados con respecto a mutaciones o SNPs (ejemplo HLA-C, Factor V de coagulación, STOX1) y con respecto al nivel de expresión (ejemplo Flt1, ENG).

Implicaciones anestésicas en el manejo de la preeclampsia eclampsia

La preeclampsia es la principal causa de morbilidad y mortalidad materna y fetal. Los signos clínicos aparecen en la segunda mitad del embarazo, pero los mecanismos patogénicos aparecen mucho más temprano. A pesar de un mejor entendimiento de la fisiopatología y de algunos avances en la capacidad de monitorear las alteraciones hemodinámicas en estas pacientes, el único tratamiento curativo es el nacimiento del feto y de la placenta. El objetivo del tratamiento médico es evitar las complicaciones maternas como accidente vascular cerebral, falla renal, edema pulmonar y eclampsia.

El momento del nacimiento es de primordial importancia y debe de tomar en cuenta la edad gestacional, la gravedad de la preeclampsia, las condiciones

maternas y fetales, así como la optimización de analgesia y anestesia durante el nacimiento.

El tratamiento farmacológico está basado esencialmente en la terapia antihipertensiva y sulfato de magnesio.

La hipertensión durante el embarazo se define como la presión arterial sistólica (SBP) ≥ 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y se clasifica en cuatro categorías:

Hipertensión crónica: presión arterial sistólica \geq de 140 mmHg o diastólica de 90 mmHg o ambas previa al embarazo, identificada antes de las 20 semanas de gestación (SDG); persiste por más de 12 semanas postparto y uso de medicación antihipertensiva antes del embarazo.

Hipertensión gestacional: presión arterial sistólica \geq de 140 mmHg o diastólica de 90 mmHg, sin proteinuria y que ocurre después de las 20 SDG, normalización de la presión arterial antes de las 12 semanas postparto. Puede representar la fase pre proteinúrica de preeclampsia o recurrencia de hipertensión crónica que disminuye a mitad de la gestación y que puede evolucionar a preeclampsia.

Preeclampsia eclampsia: hipertensión arterial de reciente aparición en la segunda mitad del embarazo; a menudo acompañada por proteinuria de reciente aparición.

Preeclampsia con datos de severidad: presión arterial sistólica > de 160 mmHg o diastólica > de 110 mmHg tomada en más de dos ocasiones y que presenta una o más complicaciones severas.

Eclampsia se define como la presencia de convulsiones de gran mal de reciente aparición en mujeres con preeclampsia, o bien convulsiones que aparecen en 48-72 horas postparto. HELLP los criterios diagnósticos son LDH > 600 UI/L (el doble de los límites superiores de los valores normales), bilirrubinas > 1.2 mg/dL, AST > 70UI/L (el doble de los límites superiores de los valores normales), plaquetas < 100,000/ μ L; la proteinuria puede estar o no presente.

Hipertensión crónica con preeclampsia agregada: hipertensión al inicio del embarazo y que desarrolla proteinuria después de las 20 SDG, proteinuria de reciente aparición en una paciente con hipertensión crónica antes de las 20 SDG, incremento súbito de la proteinuria; si ésta estaba presente al inicio del embarazo y de la presión arterial, desarrolla síndrome de HELLP. Se pueden manifestar síntomas como cefalea, escotoma y dolor en epigastrio y cuadrante superior derecho.

La preeclampsia con datos de severidad es una indicación para acelerar el nacimiento en mujeres con edad gestacional mayor de 34 semanas. Antes de las 24 semanas de gestación es recomendable finalizar el embarazo inmediatamente. Retrasar el nacimiento puede estar asociado con complicaciones severas HELLP (11%), edema pulmonar (2.9%), eclampsia (1.1%), hematoma subcapsular del hígado (0.5%), en relación al neonato

variabilidad en la frecuencia cardíaca (50%), retardo en el crecimiento (37%), muerte prenatal (7.3%) y/o desprendimiento de placenta (5.1%). Las contraindicaciones para el manejo expectante más allá de 48 horas incluyen retardo en el crecimiento fetal (< 5 percentil), oligohidramnios severo, flujo reverso al final de la diástole en la arteria umbilical, disfunción renal, alteraciones hepáticas, trastornos de la coagulación, ruptura prematura de membranas y trabajo de parto pretérmino. Siempre se debe proceder a finalizar el embarazo tan pronto sea posible, después de estabilizar a la madre. Mujeres que han sufrido preeclampsia es más probable que desarrollen enfermedad cardiovascular, ya que comparten factores de riesgo incluyendo obesidad, hipertensión, diabetes y enfermedad renal.

Tratamiento antihipertensivo: la propuesta de tratar la hipertensión severa es prevenir las complicaciones tales como hemorragia intracraneana, encefalopatía hipertensiva y edema pulmonar, así como prevenir posibles enfermedades cardiovasculares (falla cardíaca congestiva e isquemia miocárdica). Las guías de la Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand (SOMANZ) consideran que el tratamiento antihipertensivo debe ser iniciado cuando los rangos de presión arterial sistólica (PAS) estén en el rango de 140-160 mmHg y de presión arterial diastólica (PAD) en 90-100 mmHg. El National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) recomienda tratar la hipertensión cuando la PAS > 150 mmHg y la PAD > 100 mmHg y la ACOG task force sugieren iniciar tratamiento con PAS \geq de 160 mmHg o PAD > de 110 mmHg. Es fundamental

conocer los medicamentos antihipertensivos que se utilizan incluyendo dosis, inicio de acción, efectos secundarios y contraindicaciones.

En una actualización de Cochrane en la que se analizaron 35 ensayos que involucraron a 3,573 mujeres, no se encontraron diferencias significativas en cuanto a eficacia y seguridad entre la hidralazina y labetalol o entre hidralazina y algún bloqueador de los canales de calcio; los resultados sugieren que la hidralazina, labetalol y nifedipina oral pueden ser usadas para tratar la hipertensión severa. Es importante remarcar que deben evitarse descensos precipitados de la presión sanguínea, ya que afecta el flujo útero-placentario, se recomienda disminuir de 10 a 20 mmHg cada 10 a 20 minutos. La SOCG (Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada) en sus guías de práctica clínica menciona que los antihipertensivos alternativos incluyen: infusión de nitroglicerina (I-B), metildopa oral (IB), labetalol oral (IB), clonidina oral (III-B), o postparto, captopril oral (III-B). La hipertensión refractaria se puede tratar con nitroprusiato de sodio (III-B).

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y los bloqueadores del receptor de angiotensina no deben utilizarse durante el embarazo (II-2E); el atenolol y el prazosin tampoco se recomiendan antes del nacimiento.

La administración de sulfato de magnesio se utiliza para el tratamiento y prevención de las crisis convulsivas. Éste tiene implicaciones anestésicas muy significantes, ya que puede prolongar el efecto de los relajantes musculares no despolarizantes y la tendencia es suspenderlo durante el procedimiento

quirúrgico bajo anestesia general; sin embargo, la vida media del sulfato de magnesio es de cinco horas y discontinuar la infusión intravenosa antes del procedimiento quirúrgico reduce su concentración en plasma al mínimo, lo que incrementa el riesgo de convulsiones. Las pacientes con preeclampsia que sean sometidas a cesárea deberán continuar con la infusión de sulfato de magnesio durante el procedimiento quirúrgico; se ha demostrado en pacientes con eclampsia una reducción del 67% en las crisis convulsivas recurrentes con el sulfato de magnesio comparadas con quienes fueron tratadas con fenitoína. La fenitoína y benzodiacepinas no deben ser utilizada para la profilaxis o el tratamiento de la eclampsia, a menos que exista una contraindicación para el uso del sulfato de magnesio o éste sea ineficaz. El tratamiento con sulfato de magnesio en la paciente ecláptica deberá ser continuado por lo menos 24 horas después de la última convulsión. Dosis de carga 4-6 g en 30 minutos, continuar en infusión 1-2 g/hora para 24 horas, convulsiones recurrentes 1-2 g en 5 minutos.

El efecto del sulfato de magnesio es probablemente multifactorial e incluye mecanismos vasculares y neurológicos. Es un calcio antagonista e induce vasodilatación y puede disminuir la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y limita el edema vasogénico; sus propiedades anticonvulsivas pueden estar relacionadas a su actividad antagonista de receptores Nmetil D-aspartato y Glutamato. Hay que evaluar la presencia de efectos adversos y corregirlos; debido a que el 97% del magnesio se elimina por orina en pacientes con datos

de insuficiencia renal se deberá realizar el manejo de acuerdo al siguiente esquema. A pesar de su efecto sinérgico para depresión cardíaca entre el sulfato de magnesio y los bloqueadores de los canales de calcio su administración conjunta no está contraindicada.

Manejo de líquidos: el edema agudo pulmonar es una complicación potencial de la preeclampsia. La disminución de la presión coloidosmótica, el incremento en la permeabilidad capilar, incremento de la presión hidrostática y disfunción diastólica cardíaca contribuyen a esta complicación. La preeclampsia es considerada como un estado de depleción del volumen intravascular que condiciona un alto riesgo al paciente de padecer insuficiencia renal. La ecocardiografía, el ultrasonido pulmonar y la bioimpedancia torácica nos permiten evaluar imágenes del fluido intersticial y parámetros hemodinámicos que son de utilidad para guiar el manejo de líquidos en estas pacientes. La cantidad de líquidos administrados deberá ser muy meticulosa para evitar la sobrecarga (limitar el total de líquidos IV a 1 mL/kg/hora; máximo 80 mL/hora), esto incluye todas las drogas administradas en el volumen y de preferencia usar bombas de infusión para un mejor control. Las guías de práctica clínica de la SOCG (Society of Obstetricians and Gynaecologist of Canada) también sugieren no administrar fluidos (III-D), furosemida o dopamina (I-E) en forma rutinaria para tratar la oliguria < 15 mL/hora. Fenilefrina o efedrina se pueden usar para prevenir o tratar la hipotensión durante la anestesia neuroaxial.

Momento del nacimiento en mujeres con preeclampsia

En mujeres con preeclampsia no grave a los 34 a 36.6 semanas de gestación, no hay suficiente evidencia para hacer una recomendación sobre los beneficios o riesgos de manejo expectante. En mujeres con preeclampsia con ≥ 37 semanas de gestación, se recomienda el nacimiento inmediato. En mujeres con preeclampsia no grave complicada con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, síndrome de plaquetas bajas en 24 a 34.6 semanas de gestación, considerar retrasar el nacimiento el tiempo suficiente para administrar corticosteroides prenatales para acelerar la madurez pulmonar fetal si hay una mejora temporal en las pruebas laboratorio maternas. En todas las mujeres con hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, síndrome de plaquetas bajo en ≥ 35 SDG se debe considerar el nacimiento inmediato.

El modo de nacimiento debe ser determinado por la edad gestacional del feto, presentación, modificaciones cervicales y las condiciones del binomio; el nacimiento por cesárea no es obligatorio. La inducción y conducción del trabajo de parto debe considerarse cuando sea posible.

Anestesia y analgesia: el riesgo de hematoma es asociado con coagulopatía, la preeclampsia es asociada con un incremento en la incidencia de trombocitopenia y potencialmente con otras anormalidades de la coagulación; los estudios han demostrado que la incidencia de trombocitopenia es máximo del 10% ($< 100,000/\mu\text{L}$). Incrementos en tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TTP), o disminución de los niveles de fibrinógeno han sido descritos en pacientes con preeclampsia con datos de severidad con

trombocitopenia menor de 100,000/ μ L. Una cuenta plaquetaria $> 75,000/\mu$ L en ausencia de otras anormalidades de la coagulación es segura para anestesia regional. Otros autores consideran una cuenta plaquetaria de 50,000/ μ L aceptable para anestesia espinal.

Hay algunos principios generales que deben tomarse en consideración: a) El anestesiólogo debe ser informado cuando una paciente ingrese a labor; b) En ausencia de contraindicación, la preeclampsia se considera una indicación médica para analgesia o anestesia neuroaxial epidural o combinada (espinal-epidural) durante el trabajo de parto, ya que ésta proporciona analgesia adecuada y estabilidad hemodinámica aceptable y evita los riesgos asociados a la anestesia general; estos riesgos incluyen la posible presencia de vía aérea difícil e hipertensión severa asociada con la intubación endotraqueal. Diversos estudios han demostrado que la anestesia espinal se asocia con menor hipotensión, menor requerimiento de vasopresor y mínimos cambios en el gasto cardíaco en las pacientes con preeclampsia. En caso de contraindicaciones para la anestesia neuroaxial (edema agudo pulmonar, coagulopatía, alteraciones del estado de conciencia seguidas de convulsiones) la anestesia general pudiese ser requerida; c) No deberá administrarse carga de líquidos intravenosos como rutina antes de la anestesia neuroaxial.

Agentes uterotónicos: para pacientes con preeclampsia, la administración lenta de 3UI de oxitocina es recomendada como el uterotónico de primera elección. Y debe ser seguida de una infusión en la menor dosis efectiva, con el fin de evitar

vasodilatación, taquicardia, incremento del gasto cardíaco y retención de líquidos (efecto de la hormona antidiurética). La carbetocina es asociada con los mismos efectos de la oxitocina, pero debido a sus efectos vasoconstrictores la ergonovina está contraindicada en la preeclampsia.

Tromboprofilaxis: la preeclampsia es un factor de riesgo para trombosis, particularmente cuando hay factores de riesgo (IMC > 30, edad > 35, multiparidad). Se debe iniciar con heparina de bajo peso molecular particularmente en caso de reposo prolongado, más de cuatro días u operación cesárea.

Complicaciones cerebrovasculares en preeclampsia.

Los cambios fisiopatológicos que ocurren dentro del sistema cerebrovascular en preeclampsia eclampsia predisponen a la mujer embarazada a isquemia y hemorragia. Además, la eclampsia por sí misma conduce a síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), una forma de encefalopatía hipertensiva que puede llevar a edema cerebral, convulsiones, isquemia y hemorragia. Cabe mencionar que PRES puede ocurrir después del parto.

La disfunción endotelial sistémica resulta en incremento de la permeabilidad vascular, promueve edema cerebral y altera la autorregulación cerebral. PRES sigue después del fracaso de la autorregulación cerebrovascular en hipertensión y edema cerebral. La predilección por edema en la sustancia blanca subcortical de los lóbulos occipitales y otras áreas suministradas por la circulación posterior

se piensa que es debido a la baja densidad relativa de receptores simpáticos vasoconstrictores en los vasos de la circulación posterior. Conforme el edema vasogénico progresa, las fuerzas oncóticas en conjunto con las fuerzas hidrostáticas conducen a hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea (esta última por ruptura de venas piales), con menos frecuencia a vasoespasmo con infarto isquémico. Las convulsiones marcan la etapa tardía de la enfermedad, su mecanismo involucra vasoespasmo asociado a hipertensión y culmina con el desarrollo secundario de edema cerebral vasogénico y citotóxico e hipertensión intracraneana que rompe la barrera hematoencefálica (BHE) con interrupción de los gradientes iónicos normales. Los mismos mecanismos fisiopatológicos que conducen a preeclampsia, eclampsia y PRES probablemente también conduzcan a la angiopatía cerebral postparto (PPA), la cual es una enfermedad vasoconstrictora no inflamatoria reversible que se caracteriza por estrechamiento reversible de las arterias intracerebrales, a menudo acompañado de edema cerebral reversible, convulsiones, hemorragia parenquimatosa y hemorragia subaracnoidea no aneurismática.

Las pacientes típicamente se presentan con manifestaciones de edema cerebral incluyendo cefalea (78 a 83% de los casos), náusea y vómito, fenómenos visuales consistentes con disfunción del lóbulo occipital y por último convulsiones.

Otras características de encefalopatía tales como confusión y nivel deprimido de la consciencia pueden observarse.

Pacientes con PPA aislada pueden presentar recurrencia e inicio súbito de cefalea intensa (dolor de cabeza tipo trueno).

Algunas pacientes desarrollan déficit visual y otras déficit neurológico focal de infarto asociado a vasoconstricción (usualmente bilateral de localización posterior) o hemorragia lobar.

La hipertensión relacionada al embarazo se presenta en 5 al 11% de las mujeres y de éstas el 40 al 100% muestran signos de retinopatía hipertensiva que va de leve espasmo vascular focal de la retina a manchas algodonosas y hemorragia o papiledema. Cuando se detectan estos cambios se deben realizar otras medidas diagnósticas y terapéuticas a pesar de que sólo del 25 al 50% de las mujeres afectadas sean sintomáticas (visión borrosa, diplopía, hemianopsia homónima). Los cambios en la retina reflejan la gravedad de la hipertensión; los más severos cambios se observan en la preeclampsia y van desde desprendimiento reversible retinal seroso a cambios retinovasculares graves que conllevan a neuropatía óptica anterior isquémica (AION) o ceguera cortical. Afortunadamente la ceguera cortical y otros cambios en la visión como resultado de preeclampsia se resuelven en cuestión de horas o días cuando las pacientes reciben el tratamiento adecuado.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) cerebral revelan el edema vasogénico, mientras que la imagen Tc SPECT demuestra hiperperfusión. La RM simple es la mejor prueba para confirmar PRES y la RM postcontraste demuestra edema cerebral con disfunción de la BHE. La TC y la

angiografía por RM pueden revelar estrechamiento arterial cerebral, definiendo angiopatía cerebral.

Obviamente, la única solución es el parto, pero antes el objetivo del tratamiento es la normalización agresiva de la presión arterial y la minimización del riesgo de convulsiones. El sulfato de magnesio es el principal tratamiento de las convulsiones por preeclampsia, reduce el riesgo y progresión a eclampsia en 50% de los casos. En la mayoría de las pacientes que reciben tratamiento adecuado estas alteraciones se auto limitan con completa resolución; sin embargo, el 5-12% desarrollan vasoconstricción progresiva y daño que termina en défi cit neurológico persistente. La muerte por eclampsia generalmente se debe a hemorragia intracraneal mal manejada; por lo tanto, hay que mantener la presión arterial media (PAM) en 90 mmHg, ya que se ha demostrado que cifras sistólicas superiores a 160 mmHg incrementan el riesgo de re-sangrado y de muerte en un 50% de los casos. Si la hemorragia subaracnoidea o intracerebral ocurre durante el embarazo y ya se ha logrado estabilizar a la paciente, la evaluación y manejo inmediato deberán ajustarse a base de los principios neuroquirúrgicos.

Monitoreo hemodinámico en preclampsia

El monitoreo de la paciente obstétrica de alto riesgo implica tres acciones concretas: vigilancia prenatal temprana sistemática e intencionada, instrucción dirigida a la mujer para que reconozca los signos y síntomas de complicaciones graves, y asistencia obstétrica hospitalaria altamente especializada en el manejo

de complicaciones graves. Adquiere particular importancia la necesidad de realizar un monitoreo hemodinámico eficaz que de preferencia sea no invasivo o mínimamente invasivo y para ello contamos con varios métodos: ecocardiografía transtorácica; ultrasonografía Doppler, la bioimpedancia torácica (BIT) y monitor Vigileo.

Cambios hemodinámicos en la preeclampsia.

Hasta el momento no ha sido posible unificar una teoría para los cambios hemodinámicos en la hipertensión en las mujeres embarazadas con preeclampsia eclampsia en mujeres mexicanas. Tanto en embarazadas sanas como en preeclámpticas antes de la descompensación hay aumento de la función cardíaca sistólica.

La descompensación puede ocurrir tanto con fracción de eyección (FE) preservada o reducida en la insuficiencia cardíaca. La reducción de la FE con o sin falla cardíaca en el escenario de postcarga extrema sugiere un punto de inflexión para la insuficiencia cardíaca con mecanismos similares a los adultos sin embarazo. Anormalidades de la función diastólica, hipertrofia del ventrículo izquierdo y derrame pericárdico son comunes en la preeclampsia eclampsia, lo que sugiere un estrés crónico que puede predisponer a riesgos cardiovasculares a largo plazo.

Existen otros estudios del comportamiento hemodinámico de la preeclampsia eclampsia: Groenendik en 1984, Visser y Wallenburg en 1991 y Palma en 1994

encontraron un patrón con elevación de la presión arterial media, disminución del gasto cardíaco, elevación de resistencia vascular sistémica e hipovolemia. Easterling, en el año 2001, describió dos patrones de comportamiento, un patrón hiperdinámico (presión arterial media elevada y resistencia periférica normal o discretamente elevada) observando buena respuesta al tratamiento con fármacos beta-bloqueadores como atenolol y un patrón hipodinámico (elevada tensión arterial media, elevada resistencia vascular periférica y caída del gasto cardíaco) el cual tuvo respuesta favorable a calcio antagonistas tipo nifedipina. Briones, en su estudio, utilizó la BIT como método no invasivo para determinar y caracterizar el patrón hemodinámico de las pacientes con preeclampsia eclampsia.

Se estudió a nueve embarazadas con preeclampsia severa o eclampsia y tres pacientes embarazadas sanas; se realizaron tres mediciones de las variables hemodinámicas (la primera al ingreso, la segunda posterior a tratamiento y la tercera en el puerperio inmediato). En cada paciente se registró la presión arterial media (PAM), el gasto cardíaco (GC) y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). Conclusiones: 1) Se encontró un patrón predominante hipodinámico caracterizado por hipertensión arterial con resistencias vasculares periféricas elevadas y bajo gasto cardíaco, 2) La BIT puede ser una herramienta útil en el tratamiento de las pacientes con preeclampsia eclampsia, permitiendo guiar la terapia antihipertensiva y de líquidos de manera más objetiva. Viruez estudió a 14 pacientes con preeclampsia eclampsia y 12 embarazadas sanas, utilizó BIT

en el manejo guiado de las pacientes con preeclampsia eclampsia; se midieron las variables hemodinámicas (TA, GC y RVS) antes y 24 horas después del tratamiento médico protocolizado (expansión de volumen en calidad y cantidad, administración nifedipina y levosimendán en caso de presentar patrón hipodinámico GC < 4.5L/min). Sólo en caso de no obtener un gasto cardíaco óptimo también se agregó digoxina o dobutamina; dos pacientes requirieron de digoxina y una paciente de dobutamina.

La preeclampsia es una enfermedad asociada con una significativa morbilidad cardiovascular durante el embarazo y en la vida posterior. Este estudio fue diseñado para evaluar la función cardíaca y remodelación en la preeclampsia que se producen a término. Este fue un Estudio prospectivo de casos y controles de 50 preeclampsia a término y 50 embarazos normales evaluados por ecocardiografía y Tejido análisis Doppler. La disfunción diastólica global se observó con mayor frecuencia en la preeclampsia versus control Embarazos (40% versus 14%, P 0,007). El aumento del trabajo cardíaco y los índices de masa ventricular izquierda sugieren que La remodelación ventricular fue una respuesta adaptativa para mantener la contractilidad miocárdica con preeclampsia a término. Aproximadamente el 20% de los pacientes con preeclampsia a término tienen un daño miocárdico más evidente. Disfunción diastólica Suele preceder a la disfunción sistólica en la evolución de las enfermedades cardíacas isquémicas o hipertensivas y es de pronóstico En la predicción de la morbilidad cardiovascular a largo plazo. Los hallazgos del

estudio también tienen implicaciones La gestión médica aguda de la preeclampsia.

Los cambios patológicos en este trastorno son principalmente de naturaleza isquémica y se sabe que afectan la placenta, el riñón, el hígado y el cerebro, mientras que hay escasa e información contradictoria sobre el impacto en el corazón.

La morbilidad cardiopulmonar se observa en una proporción significativa de casos preeclámpticos y los datos de autopsia han demostrado que las mujeres preeclámpticas tienen un 10 veces más prevalencia de necrosis de banda de contracción miocárdica muertes en el embarazo por otras causas.

Datos epidemiológicos han destacado también la fuerte relación entre la preeclampsia morbimortalidad prematura y mortalidad por Enfermedad, que se cree están relacionados con Factores de riesgo.

Todos estos datos la preeclampsia puede estar asociada con el potencial de daño miocárdico. Los índices de deformación son muy sensibles a la hora de daño miocárdico leve.

El objetivo de este estudio es probar a hipótesis de que PE provoca daño o disfunción miocárdica significativa utilizando la ecocardiografía trasntoracica en mujeres con preclapsia y enfermedad hipertensiva gestacional.

La preeclampsia es una enfermedad asociada con una significativa morbilidad cardiovascular durante el embarazo y en la vida posterior. En este estudio se

espera evaluar la función cardíaca y remodelación en la preeclampsia que se producen en embarazo pretermino y a término.

En un estudio prospectivo de casos y controles de 50 preeclampsia a término y 50 embarazos normales evaluados por ecocardiografía y Tejido análisis Doppler. La disfunción diastólica global se observó con mayor frecuencia en la preeclampsia versus control Embarazos (40% versus 14%, P 0,007) en mujeres americanas. El aumento del trabajo cardíaco y los índices de masa ventricular izquierda sugieren que la remodelación ventricular fue una respuesta adaptativa para mantener la contractilidad miocárdica con preeclampsia a término. Aproximadamente el 20% de los pacientes con preeclampsia a término tienen un daño miocárdico más evidente. Disfunción diastólica Suele preceder a la disfunción sistólica en la evolución de las enfermedades cardíacas isquémicas o hipertensivas y es de pronóstico En la predicción de la morbilidad cardiovascular a largo plazo.

Función diastólica

La disfunción diastólica global se clasificó utilizando un algoritmo de diagnóstico sobre la base de las recomendaciones de la Asociación Europea De Ecocardiografía y Sociedad Americana de Ecocardiografía

Con los siguientes ajustes: (1) la edad es un factor primordial en definiendo la velocidad normal y los índices de intervalo de tiempo. Los índices fueron sólo se consideraron anormales si eran 2 de la esperada Media para el grupo de edad;

(2) volumen circulante en el embarazo es por lo tanto, se hizo hincapié en los índices cardíacos que son menos afectados por las condiciones de carga (izquierda más que septal Índices TD del anillo mitral) y (3) la naturaleza aguda del PE en un previamente cardiovascular normal.

La importancia específica los índices que reflejan la función diastólica en el momento de la (Velocidades transmitral, pulmonar y TD, intervalos de tiempo, y deformaciones regionales) en lugar de los índices de la aurícula izquierda remodelación, que comúnmente reflejan el efecto acumulativo del relleno presión en condiciones crónicas tales como las enfermedades Hipertensión.

La función diastólica longitudinal regional se evaluó midiendo Color TD velocidad temprana y tardía y índices de velocidad de deformación posicionamiento de la muestra a nivel de los segmentos basal y medio de las paredes del LV inferoseptal y anterolateral en la vista de 4 cámaras. La proporción del índice diastólico miocárdico temprano / tardío de TD fue de 1 Índice de alteración de la relajación segmentaria (disfunción diastólica segmentaria) Como se ha propuesto anteriormente.

La enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la causa principal de muerte entre las mujeres: más mujeres que hombres han fallecido anualmente a causa de ECV desde 1984 en EE. UU., siendo la enfermedad arterial coronaria (EAC) la responsable de 401.495 muertes de mujeres en 2009.¹ Un total de 42.900.000 mujeres viven con alguna forma de ECV, incluida la hipertensión, y el riesgo vital para el desarrollo de ECV de una mujer de 40 años de edad se estima que

es de 1 cada 2 con un riesgo de 1 cada 3 para el desarrollo de EAC, de 1 cada 5 para el desarrollo de insuficiencia cardíaca, y de 1 de cada 5 de sufrir un accidente cerebrovascular a lo largo de la vida.¹ Desde 2001, la mortalidad debida a enfermedades cardíacas ha disminuido continuamente entre las mujeres, pero entre las más jóvenes (<45 años), la mortalidad debida a cardiopatías realmente ha aumentado (1).

Las mujeres con preeclampsia tienen un riesgo 3,6-6,1 veces superior para el desarrollo de hipertensión y un riesgo 3,1-3,7 veces mayor para el desarrollo de diabetes.¹⁸ La preeclampsia también es un factor de riesgo para futuros accidentes cerebrovasculares isquémicos. Las mujeres con antecedentes de preeclampsia tienen, aproximadamente, el doble de riesgo de posterior cardiopatía isquémica (CI), accidente cerebrovascular y episodios tromboembólicos venosos a lo largo de los 5 -10 años posteriores a la gestación.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Pueden las pacientes que presentaron preeclampsia durante el embarazo o puerperio presentar alteraciones de la función cardíaca?

IV. JUSTIFICACION

Puesto que se sabe que la prevalencia de preeclampsia es una de las principales causas de morbilidad y de las más importantes de mortalidad materna y perinatal a nivel mundial, en países en vías de desarrollo como los de América Latina y el Caribe constituye la principal causa de muerte materna (>25%).

Se calcula que mueren anualmente en el mundo 50000 mujeres por PE, la Organización Mundial de la Salud reporta que cada siete minutos muere una mujer por esta causa. La OMS estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente).

En México, de acuerdo con la Secretaría de Salud, la preeclampsia representa hasta 34% del total de las muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo, la incidencia oscila entre 2-10% de los embarazos.

Fisiopatología de las alteraciones cardiovasculares.

Para un funcionamiento óptimo del aparato cardiovascular se requiere de una precarga normal, adecuada contracción del músculo cardíaco y resistencias periféricas normales.

En la gestante con preeclampsia, los efectos deletéreos en el aparato cardiovascular son consecuencia de la vasoconstricción, hipovolemia y aumento

de la permeabilidad vascular, los que pueden ser exacerbados por la administración inadecuada de volumen y medicamentos.

Los estudios hemodinámicos en la preclampsia se dificultan por diversos factores: diferentes edades de los grupos de mujeres incluidos, efecto de fármacos vasodilatadores, administración de volumen intravascular, enfermedad en diversos estudios, mujeres con padecimientos previos, como hipertensión arterial crónica, deficiencia renal o afectaciones cardiovasculares.

La preclampsia es una enfermedad evolutiva y la hemodinamia puede cambiar a medida que la enfermedad progresa, afectando también otros órganos que influyen en el funcionamiento cardiovascular, como los riñones y el sistema nervioso central. Por tanto, no es sorprendente que los parámetros hemodinámicos, incluso en una misma mujer, muestren diferentes patrones en diferentes momentos del proceso de investigación.

El impacto de la enfermedad es diverso, incluso puede presentarse edema agudo pulmonar hasta en un 10%, siendo la inestabilidad hemodinámica el motivo de ingreso a las unidades de cuidados intensivos casi en la mitad de los casos. El edema agudo de pulmón es causa importante de muerte materna.

Las adaptaciones del aparato cardiovascular en el embarazo normal resultan en una disminución de las resistencias periféricas y en un aumento del volumen circulante. En la mujer cuyo embarazo se complica con una preclampsia-eclampsia no ocurren estos cambios.

Existe aumento de las resistencias periféricas e hipovolemia, sin embargo, otros estudios reportan gasto cardiaco normal o alto y resistencias periféricas normales o incluso bajas.

La presión coloidosmótica en la gestación normal es de 22 milímetros de mercurio (mmhg) antes del parto y de 17 mmhg en el posparto, mientras que en la preclampsia es de 17 y 13 mmhg, respectivamente.

La presente investigación se justifica argumentando que un sistema de detección temprana de la enfermedad cardiaca provocada por la preeclampsia, permite tomar medidas terapéuticas tempranas y con esto prevenir la progresión de la enfermedad puesto que es bien sabido que una vez que presenta el daño miocárdico, este puede evolucionar hasta etapas finales de la enfermedad lo cual tienen un impacto importante en la calidad de vida y la sobrevivencia de los pacientes.

Se sabe que las mujeres que presentan preeclampsia tienen 3.6 a 6.1 veces superior de riesgo de desarrollar hipertensión y 3.1 a 3.7 veces más para el desarrollo de diabetes. Así también la preclampsia es un factor de riesgo para presentar un accidente vascular cerebral isquémico en el futuro. Así también las mujeres con antecedentes de preeclampsia tienen el doble de riesgo de presentar posteriormente cardiopatía isquémica, EVC y episodios tromboembólicos venosos en los siguientes 5 a 10 años posteriores a la gestación. Por lo cual si se detectan cambios incipientes iniciales a nivel cardiaco (al momento

de la reclasificación) estamos en posibilidad de prevenir que se presenten estos eventos en el futuro.

Sin embargo si no se detectan tales cambios en la reclasificación la evaluación de la función cardiaca puede ser determinada periódicamente y no solo al momento de la reclasificación.

Por lo cual el estudio es factible puesto que la cantidad de pacientes que pueden ser incluidas a los 7 días del evento obstétrico es alta y la evaluación de la función miocárdica es un método que se tienen a la mano con los equipos habituales de Ecocardiografía.

Además cabe mencionar por lo expuesto previamente que la preeclampsia es un factor para el desarrollo de hipertensión, y que la hipertensión es un problema de salud pública en México por lo que el presente estudio se justifica por estos motivos.

V. HIPOTESIS DEL TRABAJO

Hipótesis alterna

La preclampsia provoca disfunción miocárdica severa, que pueden ser evaluadas por ecocardiografía trans torácica.

Hipótesis nula

La preclampsia si provoca disfunción miocárdica severa, que pueden ser evaluadas por ecocardiografía transtorácica.

VI. OBJETIVOS

Generales

- Determinar el porcentaje de pacientes con antecedente de preclampsia que, posterior del evento-obstétrico, presentan alteración de los parámetros eco cardiográficos de función cardíaca.

Específicos

- Determinar el porcentaje de pacientes que desarrollan alteraciones de la función cardíaca luego de haber presentado preeclampsia.
- Determinar cuál es el parámetro de función cardíaca que más frecuentemente se altera y la magnitud con que este parámetro se altera.
- Determinar si las mujeres que presentaron preeclampsia, presentan un patrón de deformación miocárdica característico de la enfermedad.
- Determinar alteraciones de la función cardíaca en mujeres que presenten preeclampsia.

VII. MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio

El estudio tiene un diseño Observacional analítico transversal

Criterios de inclusión

Se realizara un estudio por ecocardiografía Strain de Diciembre 2016 a Mayo 2017, a mujeres puérperas (Temprano) con preeclampsia atendidas en la secretaria de salud SEDESA Hospital General Dr. Enrique Cabrera Cossío, se realiza medición de Strain global longitudinal y FEVI por 3D transtoracico utilizando un equipo de Ecocardiografía PHILIPS EPIC 7C con transductor matricial 3D.

- Pacientes menores de 35 años que presenten criterios para ser clasificadas con preclampsia tanto en el embarazo o puerperio, con datos de severidad.
- Mujeres que en embarazos previos presentaron preeclampsia y en este nuevo embarazo lo vuelven a presentar.
- Mujeres con índice de masa por debajo de 25.
- Mujeres con embarazo de 32 a 42 semanas de gestación.
- Mujeres sin comorbilidad.
- Mujeres no fumadoras.

Criterios de exclusión

- Mujeres que en embarazos previos presentaron preeclampsia, pero en el actual no presentan criterios para ser clasificadas con la enfermedad.

- Mujeres con diagnóstico previo a las 20 sdg con hipertensión crónica y diabetes mellitus tipo 2.
- Mujeres que previo al embarazo presenten: insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, EVC, miocardiopatías, Enfermedad Renal Crónica.
- Pacientes que se aleatorizarón para participar en el estudio y deciden no continuar con el mismo.
- Pacientes que se aleatorizaron al inicio del estudio y presentan fallecimientos por cualquier causa.
- Pacientes que se presenten al estudio fuera del tiempo para realizar las mediciones.
- Mala ventana ecocardiografica para realizar adecuadamente las mediciones para la función cardiaca.
- Pacientes que cumplieron los criterios de inclusión pero que al realizar el estudio ecocardiografico se detecta de forma incidental valvulopatias, miocardiopatías, enfermedades del pericardio, cardiopatías congénitas. Colagenopatias con afección cardiaca. TEP, Hipertensión pulmonar severa.

Calculo de la muestra

Tamaño de la muestra: Estudio Piloto. Se incluyen 40 pacientes. El investigador decide la cantidad pacientes que incluirá en el estudio.

Medición

Se obtuvieron los datos de 40 pacientes que cumplieron criterios de preclampsia con datos de severidad. Por medio de la hoja de recolección de datos aplicada a cada paciente se obtuvo la siguiente información de cada paciente incluyendo características generales y mediciones: nombre, sexo, edad, peso, talla, IMC, antecedentes de diabetes Mellitus, hipertensión arterial sistémica, antecedentes de infarto al miocardio o cardiopatía y evento vascular cerebral, gesta, partos, cesárea, abortos, Mediciones: peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial en ambos brazos, presión arterial media, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, criterios de severidad de preclampsia clínicos y bioquímicos, disfunción diastólica y sistólica, Strain global, longitudinal, y FEVI por 3D transtoracico, edad gestacional.

El estudio consiste en medición de parámetros ecocardiograficos básicos y medición de Strain global, longitudinal y FEVI por 3D, medido por medico cardiólogo ecocardiografista, con un equipo de Ecocardiografía PHILIPS EPIC 7C con transductor matricial 3D, el cual el equipo está conectado a una estación de trabajo la cual es una plataforma en la cual se pueden hacer offline procesamiento de las imágenes (posprocesamiento), y se utiliza una base de datos para cálculo de mediciones básicas de ecocardiografía.

Definición de variables.

| VARIABLE | TIPO | DEFINICIÓN |
|----------------------------------|---------------|--|
| Preclampsia | Independiente | Aumento de la Presión Arterial después de la semana de gestación 20 o en el puerperio por arriba de 140/90 mmhg con proteinuria. |
| Disfunción cardíaca | Dependiente | Alteración de función sistólica evaluada por medio de Ecocardiografía transtoracica: FEVI por Simpson, 3D, Strain (deformación miocárdica). |
| Función sistólica cardíaca | Independiente | Capacidad de la miofibrilla cardíaca de acortarse. La función sistólica global del ventrículo izquierdo suele evaluarse midiendo la diferencia entre valor tele diastólico y tele sistólico de un parámetro en una, dos y tres dimensiones dividido por su valor tele diastólico. |
| FEVI (fracción de expulsión) | Independiente | Porcentaje del Gasto cardíaco que es expulsado del Ventrículo izquierdo en cada latido. El valor considerado como normal; Hombres, promedio 62 +/- 5, rango 2 DS:52-72, Mujeres: Media 64 +/- 5, rango 2DS 54-74 |
| FEVI por Simpson | Dependiente | Medición de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por medio del método biplano de discos que considera al ventrículo izquierdo en forma de "bala" y realiza la determinación fraccionando el ventrículo en discos, luego realiza el promedio de las mediciones para expresarlo en porcentaje. |
| FEVI por 3D | Dependiente | Medición de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo obteniendo imágenes del volumen del corazón y grandes vasos en dos proyecciones ortogonales para luego realizar una reconstrucción en tiempo real con buena resolución temporal y espacial, en el cual pueden integrarse datos hemodinámicos a través del doppler color. |
| Deformación miocárdica (Strain) | Dependiente | <p>El acortamiento del sarcomero en la sístole provoca que el miocardio se deforme, esta deformación activa provoca una reducción del tamaño del ventrículo izquierdo. Y la eyección de una volumen sistólico, la deformación miocárdica aporta información de la función sistólica y diastólica de cada uno de los segmentos miocárdicos en las tres direcciones del espacio: longitudinal (fibras subendocárdicas), radial (mesocárdicas) y circunferencial (fibras subepicárdicas)</p> <p>La deformación miocárdica (Strain) es el cambio total que sufre el miocardio durante el ciclo cardíaco en relación a su dimensión inicial. El valor pico normal de la deformación sistólica oscila entre -15 y -20%</p> |

| | | |
|--|---------------|--|
| Proteinuria | Dependiente | Más de 300mg/dL en orina de 24hrs |
| Hipertensión del Embarazo | Dependiente | Aumento de las cifras tensionales después de la semana 20 de gestación sin proteinuria TA140/90mmhg. |
| Esquistocitos | Independiente | La preclampsia tiene sustrato fisiopatológico común que es la lesión del endotelio vascular, condicionante del desarrollo de microangiopatía trombótica-hemolítica, que propicia la alteración de órgano blanco, el frotis de sangre periférica es un estudio sencillo que apoya el diagnóstico y pronóstico de esta entidad |
| Clasificación de enfermedad hipertensiva inducida en el embarazo | Independiente | Hipertensión crónica con preclampsia sobre agregada. Hipertensión crónica. Hipertensión gestacional Preclampsia sin datos de severidad y con datos de severidad |
| Preclampsia con datos de severidad | Independiente | Edema pulmonar Presión arterial sistólica mayor de 160 mmhg o diastólica mayor de 110mmhg Trombocitopenia menor de 100000 mcl. Elevación de enzimas hepáticas al doble de su valor normal. Creatinina mayor de 1.1 mg/dL. |

Análisis Estadístico.

Se registraron los datos obtenidos de cada hoja de registro en cada paciente y se vaciaron en una hoja de Excel (Microsoft Office 2007), se consignaron los datos en la hoja de cálculo Excel en valor numérico, de forma dicotómica, De los pacientes analizados la variable de disfunción miocárdica y diastólica presentó una distribución paramétrica, por lo que se analizó con T Students, el resto presentó una distribución no paramétrica se analizó con el método de Wilcoxon Valores medios de referencia para la deformación longitudinal, radial y circunferencial Son $-20.9 (\pm -1.4)$, $31.7 (\pm 7.6)$ y $-27.3 (\pm 3.9)$.

VIII. RESULTADOS Y ANALISIS DE DATOS

| Promedio de STRAIN LONGITUDINAL | Promedio de STRAIN CIRCUNFERENCIAL | Promedio de STRAIN RADIAL | Suma de FEVI SIMPSON | Disfunción diastólica |
|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|
| Promedio -16.91 % | Promedio -18.57% | Promedio -27.6% | Promedio 62% | Normal 60% |
| Devstd 2.04% | Devstd 3.9% | Devstd 3.12% | Devstd 5.18% | Tipo I 37.2% |
| Minima -19.34% | Minima -24% | Minima -33.7% | Minima -58% | Tipo II 2% |
| Maxima -14.80 % | Maxima -12.0 % | Máxima -21% | Maxima 74 % | Tipo III .8% |

Se estudiaron 40 pacientes en el periodo de puerperio mediato que presentaron criterios de severidad para preclampsia, cumpliendo los criterios de inclusión, con presión arterial controlada durante el estudio, se encontró ventrículo izquierdo con remodelado concéntrico, sin trastornos en la contractilidad global o segmentaria.

FEVI por 3 D 62%, volumen telediastolico de 96ml, telesistolico 39ml, volumen AI TS 40ml.

Strain Global longitudinal -16.91% promedio. Strain circunferencial -18.57 % promedio. Strain radial -27.6 % promedio.

Ventriculo derecho no dilatado no hipertrófico y con función sistólica conservada por TAPSE, S´tricuspidea y FAC.

Aurículas de dimensiones normales.

Valvula tricúspide con insuficiencia leve y sin estenosis.

Valvula pulmonar sin insuficiencia ni estenosis.

Valvula mitral con insuficiencia leve sin estenosis, Valvula aortica sin insuficiencia ni estenosis.

Pericardio sin alteraciones, Septum interauricular e interventricular integros.

Sin cortocircuitos, masas, trombos o vegetaciones observadas por este método.

El Strain longitudinal empeoró significativamente en mujeres con preclampsia ($P = 0,0009$). Se observaron resultados similares para las cepas radiales ($P = 0,007$) y cepa circunferencial ($P = 0,04$). Los resultados de disfunción miocárdica por edades medido por strain longitudinal empeoró significativamente en mujeres con preclampsia ($P = 0,0009$), Strain radiales ($P = 0,007$) y Strain circunferencial ($P = 0,04$), de predominio en rango de edad 30 a 35 años.

Los resultados de Strain longitudinal medido por edad gestacional, con parámetro basal de $20.90\% \pm 2.4$ en termino y pretermino, con resultado en pretermino de -15.67% , y termino de -16.95% , obteniendo un resultado significativo con $p: 0009$.

Resultados de Strain radial por edad gestación con basal de 31.7 %, se obtiene en pretermino de -24.56%, termino – 26.45%, se observa diferencia significativa de predominio en embarazo pretermino, CON p. 0007.

Resultados de Strain Circunferencial con basal de -27.30%, con resultado en pretermino -18.45%, termino -20.23%. P: 04.

Resultados de FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) donde se obtiene basal de 64% con diferencial de +- 5%, con resultado dentro de parámetros normales en pretermino 62% y termino 62%, sin modificaciones.

Resultados de disfunción diastólica por edad de paciente, y tipo de disfunción diastólica, donde 16 pacientes presentan disfunción diastólica que corresponde al 40% de las pacientes, con el 93% predominando disfunción diastólica tipo 1 en rango de edad 31 a 35 años, disfunción diastólica tipo 2 el 5%, y disfunción diastólica tipo 3 el 2%.

IX. DISCUSION

En México, de acuerdo con la Secretaría de Salud, la preeclampsia representa hasta 34% del total de muertes maternas, por lo que constituye la principal causa de muerte asociada a complicaciones del embarazo.¹ El estudio de Melchiorre² demostró que en las mujeres que desarrollaron preeclampsia (46), en 33% existía la presencia de remodelamiento cardíaco concéntrico del ventrículo izquierdo, el cual no se encontró en el grupo control con una $p < 0.0001$, con presencia de

disfunción diastólica o sistólica del ventrículo izquierdo y en 72% encontraron alteraciones de la relajación miocárdica segmentaria. En este estudio la presencia de alteraciones del remodelamiento cardiaco. Se concluyó que la presencia de disfunción diastólica asintomática es evidente en mujeres durante la mitad de la gestación en aquellas que desarrollaran de manera subsecuente preeclampsia pretérmino y término.

El estudio de Fayers³ encontró que tanto los niveles de BNP como la relación E/Ea del Doppler tisular eran se encontraban elevados en el grupo de mujeres con preeclampsia en comparación con las mujeres normotensas, y encontró que en el grupo de mujeres con preeclampsia estos cambios se relacionaron con un mayor número de cesáreas y menor peso al nacer.

Un estudio de Zieleskiewicz⁴ el cual encontró una relación entre el ultrasonido pulmonar y las alteraciones del aumento de presiones del VI, demostró la presencia de disfunción diastólica en pacientes que posteriormente desarrollaron edema agudo de pulmón, y concluye que el ultrasonido pulmonar y la presencia del aumento de las presiones de llenado del VI son capaces de detectar edema agudo de pulmón.

Algunos estudios reportados por Bamfo^{5,6} han evaluado la presencia de disfunción diastólica durante el embarazo, donde han encontrado la presencia de una pérdida del pico sistólico transmitral de la velocidad de la onda E y un aumento de la velocidad de la onda A con disminución de la relación E/A.⁵ en nuestro estudio se demuestra por medio de nuevas técnicas de

ecocardiograficas, la alteración en deformación miocárdica significativa, de acuerdo a los valores basales tomados por un estudio realizado por Shahul et al. Página 5. Circ Cardiovasc Imaging. Autor del manuscrito; donde otorga los Valores medios normales para la deformación longitudinal, radial y circunferencial Son $-20.9 (\pm -2.4)$, $31.7 (\pm 7.6)$ y $-27.3 (\pm 3.9)$, respectivamente. Esto apoya nuestra conclusión de que los cambios en la tensión en las mujeres con preeclampsia se deben a la preeclampsia y no relacionados con el embarazo per se.

En México la enfermedad hipertensiva inducida en el embarazo ocupa un lugar importante de muerte materna, mas sin embargo se estudian los órganos que se encuentran afectados, como cerebro, hígado, riñón y pocas veces el corazón, esto se ha dejado a un lado por falta de recursos en las instituciones al no contar con el personal médico capacitado ni con el material, Sin embargo el estudio de las características cardiovasculares no había sido tan explorado a fondo como con el advenimiento de la tecnología que implica la herramienta ecocardiografía, con todos los avances técnicos al momento.

Existen una serie de estudios en mujeres embarazadas en los que se ha registrado altas prevalencias de disfunción diastólica en mujeres grávidas con preeclampsia con prevalencias que van desde el 38,9% en preeclampsia severa con patrones de relajación tipo II a 3% de prevalencia en pacientes con preeclampsia leve, alteraciones de la geografía cardiaca medido por técnicas con baja sensibilidad y especificidad, por lo que se utiliza en este estudio el gold

estándar Strain y 3D para valorar deformación miocárdica presente y FEVI en esta población.

Aunque todavía no se entiende si la preeclampsia en la mujer pueda causar daño per se en el corazón o si las mujeres preeclámplicas tenían alteraciones preexistentes, el desarrollo de la enfermedad en el embarazo puede conducir a identificar a las mujeres de alto riesgo antes de que otros factores de riesgo cardiovascular se vuelvan evidentes. De hecho, el diagnóstico per se de disfunción diastólica, las coloca en un estadio de disfunción subclínica (en caso de ser asintomáticas) a saber, la insuficiencia cardíaca asintomática fase b de la clasificación para falla cardíaca de la NYHA.

También se han estudiado otros parámetros en mujeres con preeclampsia, citando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo que generalmente permanece dentro de los límites normales medido con equipo convencional, pero se han observado reducciones del strain longitudinal, circunferencial y radial [25]. Es interesante observar que el strain longitudinal en mujeres con hipertensión no proteínurica se encuentra en el espectro entre mujeres con preeclampsia (-13,7) y sin trastorno hipertensivo (-20,1) con un valor situado en (-15,9) y existe un solo reporte que evalúa la función sistólica del vd encontrando una depleción de los valores habituales en estas mujeres hasta en un 20% de los casos. 30,31 De acuerdo a Orabona el daño puede prolongarse de 6 meses hasta cuatro años después del alumbramiento de acuerdo a los resultados de su estudio retrospectivo en el que de una base de datos de 38,280 alumbramientos encontró

69 reportes eco cardiográficos durante embarazo o postparto. En su trabajo había 39 pacientes con preeclampsia (con 27 controles sin preeclampsia) de los pacientes con preeclampsia, se encontró que 17 (44%) presentaban disfunción diastólica en comparación con sólo 3 (11%) de los pacientes sin preeclampsia ($p = 0,006$), con una relación de probabilidad de 10,1. 28

En México no existe ningún reporte ni estudio con población mexicana, en nuestro hospital el cual es de concentración, se atiende al menor un centenar de mujeres al año para ser atendidas de parto natural o abdominal, algunas de ellas portadores de preeclampsia.

En muchas de estas mujeres a pesar de haber tenido una atención gineco obstétrica concienzuda, desconocemos la repercusión cardiaca que pudieran haber sufrido como consecuencia de esta enfermedad propia del embarazo.

Dado que en nuestro servicio se cuenta con la facilidad de realizar un estudio transtoracico no invasivo, con el consentimiento otorgado por parte de la paciente y las autoridades concernientes es factible realizar la evaluación ecocardiografica de la función diastólica del VI y disfunción miocárdica.

La disfunción miocárdica, hoy se sabe que el solo diagnóstico de esta entidad puede conllevar a repercusiones futuras a la madre y otorgar mayor riesgo cardiovascular contribuyendo a la morbimortalidad futura. Los cambios patológicos son de tipo isquémica que afectan la placenta, el riñón, el hígado y el cerebro, hay escasa información sobre el impacto en el corazón y la morbilidad

cardiopulmonar, se observa en una proporción significativa de casos de mujeres con preeclampsia, hay datos de autopsia han demostrado que estas mujeres tienen 10 veces más prevalencia de necrosis miocárdica en banda que por muerte por otras causas. En estudios previos se encontró una prevalencia del 67% de alteraciones ecocardiográficas evaluado por ecocardiografía convencional: la cual tiene limitaciones técnicas en comparación con el método que utilizamos en este estudio (deformación por speckle tracking 2D), además de que medimos la fracción de expulsión con método considerado “Gold Estándar” que por Tercera Dimensión (3D). Shahul otorga valores medios normales para la deformación longitudinal, radial y circunferencial Son $-20.9 (\pm -2.4)$, $31.7 (\pm 7.6)$ y $-27.3 (\pm 3.9)$, respectivamente. Conclusión los cambios en la tensión en las mujeres se deben a la preeclampsia y no relacionados con el embarazo per se.

X. CONCLUSIONES

Los hallazgos principales de este estudio sugieren que la disfunción miocárdica está presente en mujeres con preeclampsia incluso en presencia de una fracción de eyección normal.

Encontramos disminución de la tensión radial, circunferencial y longitudinal en mujeres con preeclampsia.

La evaluación cardíaca principalmente de la FEVI, función sistólica y diastólica debería ser parte integral de un examen de rutina, particularmente en pacientes que se presentan con disnea o síntomas de insuficiencia cardíaca, ya que los cambios ecocardiográficos son representativos, la disfunción diastólica es representativa en este rango de edad en la que fueron evaluadas las pacientes, puesto que si se juntan con múltiples factores como obesidad, sedentarismo y tabaquismo, en menor tiempo es posible la progresión a corto plazo de disfunción diastólica al grado de llegar a hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca.

La prevalencia y efectos de la función diastólica y disfunción miocárdica en pacientes con preeclampsia severa es un área de investigación que no ha sido suficientemente estudiado. El motivo de presentar este estudio es que la función diastólica podría explicar el comportamiento hemodinámico tan distinto que presentan este tipo de pacientes.

XI. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Roberts Jm, Redman Cw. Pre-Eclampsia: More Than Pregnancy-Induced Hypertension. Lancet 1993; 341:1447.
- 2.- Meekins Jw, Pijnenborg R, Hanssens M, Et Al. A Study Of Placental Bed Spiral Arteries And Trophoblast Invasion In Normal And Severe Pre-Eclamptic Pregnancies. Br J Obstet Gynaecol 1994; 101:669.
- 3.- Myatt L. Role Of Placenta In Preeclampsia. Endocrine 2002; 19:103.
- 4.- Myatt L, Webster Rp. Vascular Biology Of Preeclampsia. J Thromb Haemost 2009; 7:375.
- 5.- Guías De Practica Clínica Del Cenetec (Gps) Sobre Atención Integral De Preeclampsia En El Segundo Y Tercer Nivel De Atención 2016.
- 6.- Myatt L, Clifton Rg, Roberts Jm, Et Al. First-Trimester Prediction Of Preeclampsia In Nulliparous Women At Low Risk. Obstet Gynecol 2012; 119:1234.
- 7.- World Health Organization. Maternal Mortality In 2005; Estimates Developed By Who, Unicef, Unfpa And The World Bank. Geneva: World Health Organization (Who) Press, 2007
- 8.- Ananth Cv, Keyes Km, Wapner Rj. Pre-Eclampsia Rates In The United States, 1980-2010: Age-Period-Cohort Analysis. Bmj 2013; 347:F6564.

- 9.- Chang J, Elam-Evans Ld, Berg Cj, Et Al. Pregnancy-Related Mortality Surveillance--United States, 1991--1999. *Mmwr Surveill Summ* 2003; 52:1.
- 10.- Main Ek. Maternal Mortality: New Strategies For Measurement And Prevention. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2010; 22:511.
- 11.- Meneses J, Moreno A, González J, Díaz De León M, Rodríguez M, Castorena R. Medición Hemodinámica En Preeclampsia Severa. *Rev Asoc Mex Med Crit Y Ter Int.*2008;22:10-14
- 12.- Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Et Al. Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths To Make Motherhood Safer: 2006-2008. The Eighth Report Of The Confidential Enquiries Into Maternal Deaths In The United Kingdom. *British Journal Of Obstetrics And Gynaecology* 2011; 118(Suppl 1): 1–203
- 13.- Mackay Ap, Berg Cj, Liu X, Et Al. Changes In Pregnancy Mortality Ascertainment: United States, 1999-2005. *Obstet Gynecol* 2011; 118:104.
- 14.- Warnes C. Pregnancy And Heart Disease. En: Braunwalde. Heart Disease. A Textbook Of Cardiovascular Medicine.8th Ed. Philadelphia: Saunders Wb; 2007. P. 1967.
- 15.- Nihoyannopoulos P. Cardiovascular Examination Inpregnancy And The Approach To Diagnosis Of Cardiacdisorder. En: Oakley C, Warnes C. Heart Diseases In Pregnancy. 2nd Ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2007. P. 18

- 16.- Bamfo Je, Kametas Na, Nicolaidis Kh, Chambers Jb. Maternal Left Ventricular Diastolic And Systolic Long-Axis Function During Normal Pregnancy. Eur J Echocardiogr. 2007;8:360-368.
- 17.- Bamfo Je, Kametas Na, Nicolaidis Kh, Chambers Jb. Reference Ranges For Tissue Doppler Measures Of Maternal Systolic And Diastolic Left Ventricular Function. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007;29:414-420.
- 18.- Ando Tomo, Kaur Rupinder, Holmes Anthony A, Brusati Allison, Fujikura Kana, C Taub Cynthia. Physiological Adaptation Of The Left Ventricle During The Second And Third Trimesters Of A Healthy Pregnancy: A Speckle Tracking Echocardiography Study Am J Cardiovasc Dis 2015;5(2):119-126 Wwww.Ajcd.Us /Issn:2160-200x/Ajcd0008401
- 19.- Dennis At, Castro J, Simmons Sw, Permezel M, Royse Cf. Haemodynamics In Women With Untreated Pre-Eclampsia. Anaesthesia 2012; 67: 1105–18
- 20.- Sherif F. Nagueh, Christopher P. Appleton, Benjamin F. Byrd, Hisham Dokainish, Thor Edvardsen, Frank A. Flachskampf, Thierry C. Gillebert, Klein Allan, Patrizio Lancellotti, Paolo Marino, Et Al Recommendations For The Evaluation Of Left Ventricular Diastolic Function By Echocardiography: An Update From The American Society Of Echocardiography And The European Association Of Cardiovascular Imaging. (J Ase/Eacvi Guidelines And Standards Am Soc Echocardiogr 2016;29:277-314.

- 21.- La preeclampsia un problema de salud pública mundial Víctor Manuel Vargas H, Gustavo Acosta A., Mario Adán Moreno E. Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, México DF.
- 22.- MORTALIDAD MATERNA EN MÉXICO Marco Conceptual, Derecho Comparado, Políticas Públicas, Tratados Internacionales, Estadísticas y Opiniones Especializadas Mtra. Claudia Gamboa Montejano Investigadora Parlamentaria Mtra. Sandra Valdés Robledo Asistente de Investigación Septiembre, 2015.
- 23.- SINAVE/DGE/Salud/Sistema de Notificación Inmediata de MM 2015 y 2016.
- 24.- American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologistsâ Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013; 122:112231.
- 25.- Echographic findings in patients with preeclampsia see at the critical obstetrics unit of the San Jose Children's Teaching Hospital, 2012-2014.
- 26.- Garovic VD, August P. Preeclampsia and the future risk of hypertension: the pregnant evidence. *Curr Hypertens.Rep.* 2013;15:11421.
- 27.- Warnes C. Pregnancy and Heart Disease. En: Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders WB; 2007. p. 1967.

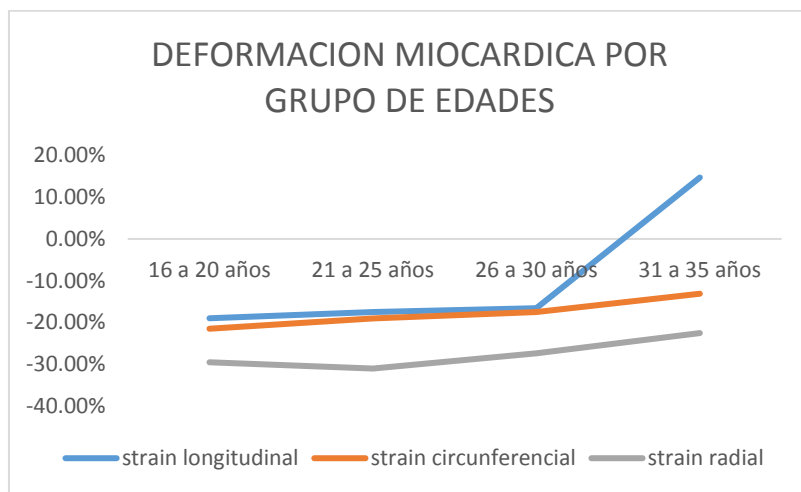
- 28.- Melchiorre K, Sutherland GR, WattCoote I, Liberati M, Thilaganathan B. Severe myocardial impairment and chamber dysfunction in preterm preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*. 2012;31:45471.
- 29.- Melchiorre K, Sutherland G, Sharma R, Nanni M, Thilaganathan B. Midgestational maternal cardiovascular profile in preterm and term preeclampsia: a prospective study. *BJOG*. 2013;120:496504.
- 30.- Melchiorre K, Sutherland GR, Liberati M, Thilaganathan B. Preeclampsia is associated with persistent postpartum cardiovascular impairment. *Hypertension*. 2011;58:70915.
- 31.- Ahmed R, Dunford J, Mehran R, Robson S, Kunadian V. Preeclampsia and future cardiovascular risk among women: a review. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63:181522.
- 32.- Melchiorre K, Thilaganathan B. Maternal cardiac function in preeclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2011; 23:4407.
- 33.- *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:104550 Vol. 64 Núm.11 DOI: 10.1016/j.recesp.2011.07.009.El corazón durante el embarazo.
- 34.- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr* 2006;7:79–108.
- 35.- Mid-gestational maternal cardiovascular profile in preterm and term preeclampsia: a prospective study, *Maternal medicine*, Online 27 November 2012.

36.- Roberto M. Lang, Et Al. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardiacas por ecocardiografía en adultos. Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Sociedad Europea de Imagen Cardiaca. J Am. Soc Echocardiogr 2015; 28:1-39.

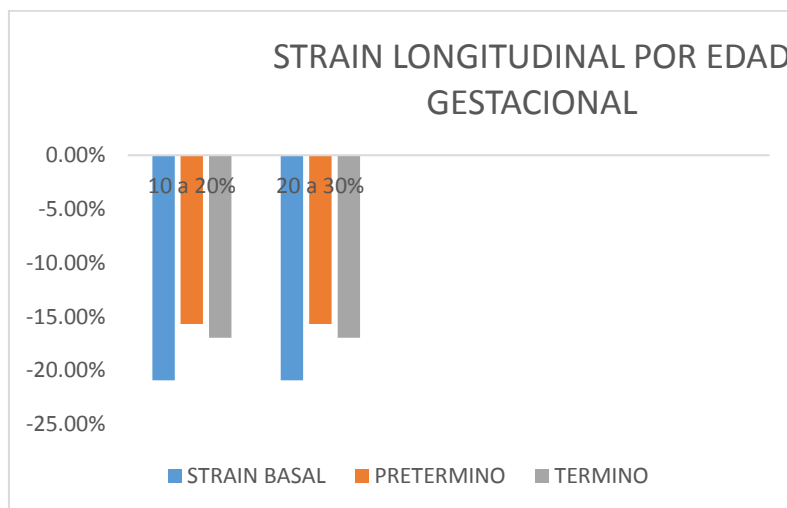
37.- Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health 4 (2014) 105–145.

38.- Lung Ultrasound Predicts Interstitial Syndrome and Hemodynamic Profile in Parturients with Severe Preeclampsia. Critical Care Medicine April 2014.

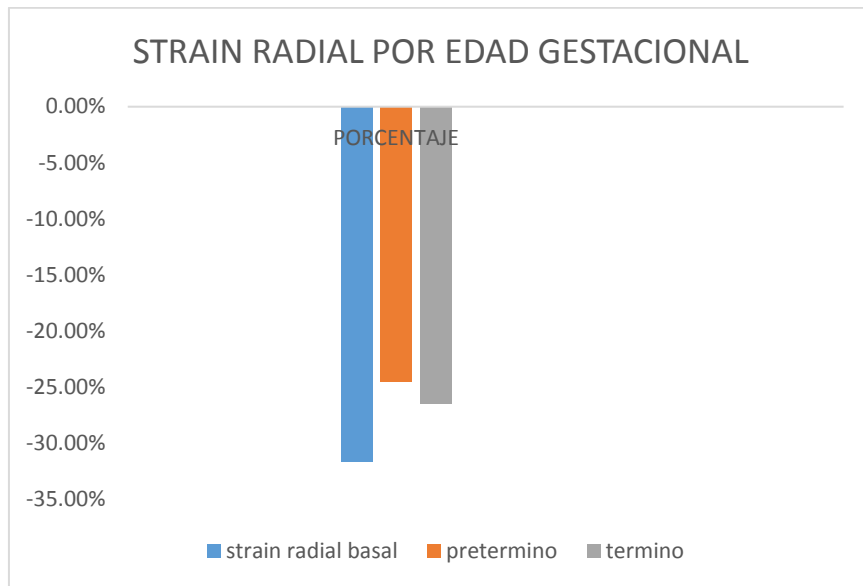
XII ANEXOS



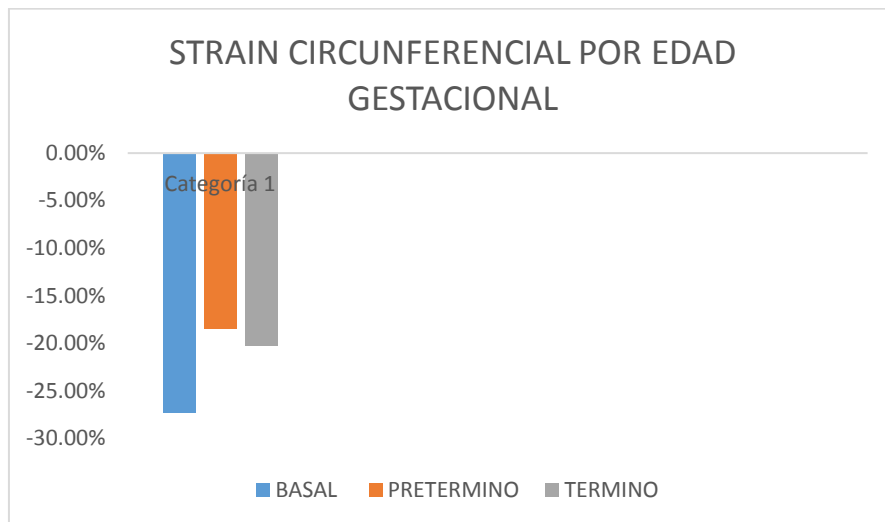
Grafica de disfunción miocárdica por edades medido por strain longitudinal empeoró significativamente en mujeres con preclampsia ($P = 0,0009$), Strain radiales ($P = 0,007$) y Strain circunferencial ($P = 0,04$), de predominio en rango de edad 30 a 35 años.



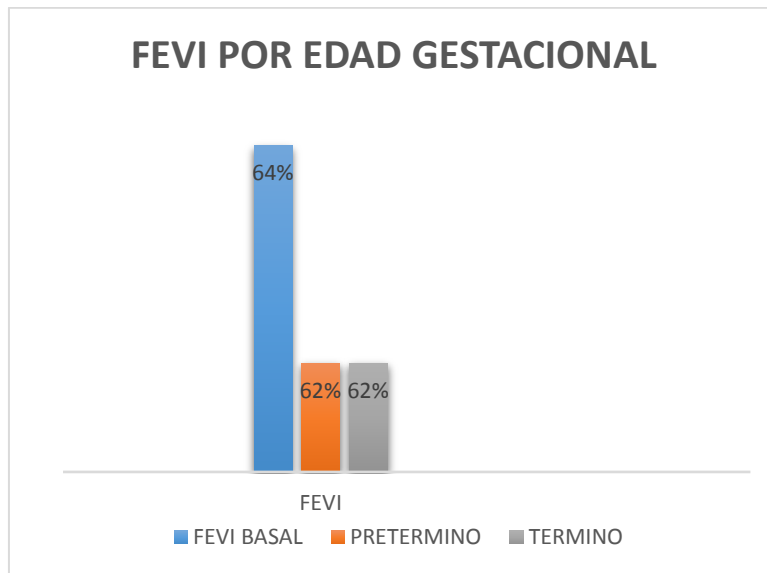
Grafica de Strain longitudinal medido por edad gestacional, con parámetro basal de 20.90% +/- 2.4 en termino y pretermino, con resultado en pretermino de -15.67%, y termino de -16.95%, obteniendo un resultado significativo con $p: 0009$.



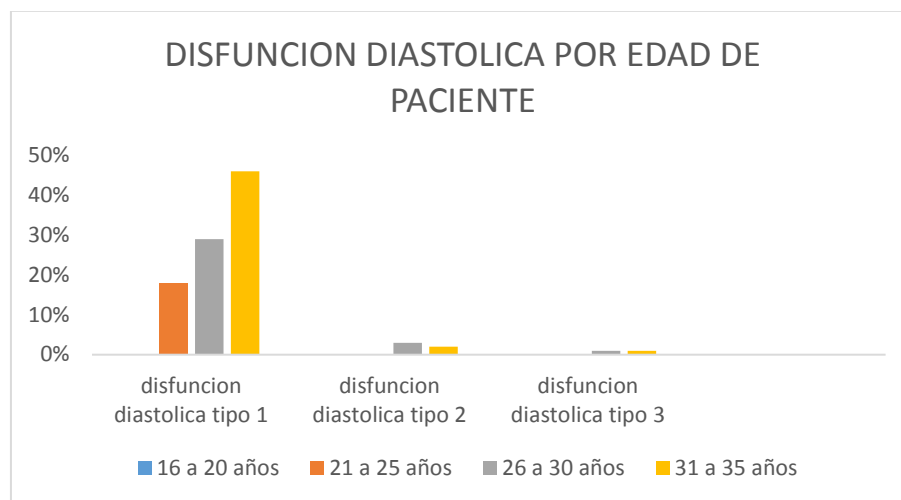
Grafica de Strain radial por edad gestación con basal de 31.7 %, se obtiene en pretermino de -24.56%, termino – 26.45%, se observa diferencia significativa de predominio en embarazo pretermino, con P 0007.



Grafica de Strain Circunferencial con basal de -27.30%, con resultado en pretermino -18.45%, termino - 20.23%. P: 04.



Grafica de FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) donde se obtiene basal de 64% con diferencial de +- 5%, con resultado dentro de parámetros normales en pretermino 62% y termino 62%, sin modificaciones.



Grafica de disfunción diastólica por edad de paciente, y tipo de disfunción diastólica, donde 16 pacientes presentan disfunción diastólica que corresponde al 40% de las pacientes, con el 93% predominando disfunción diastólica tipo 1 en rango de edad 31 a 35 años, disfunción diastólica tipo 2 el 5%, y disfunción diastólica tipo 3 el 2%.