

UNAM.  
Facultad de Medicina

#1227  
37  
2ej-

**MONITOREO HEMODINAMICO CON CATETER DE SWAN-GANZ EN LAS  
PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA.**

**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

**SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**ASESORES DE TESIS:  
DR. TOMAS NORIEGA.  
DRA. MA. GUADALUPE FABIAN SAN MIGUEL.**

**AUTOR:  
DR. GUILLERMO GONZALEZ GALVEZ.**

**ENERO 1992.**



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

ANTECEDENTES	PAG. 4
MATERIAL Y METODOS	PAG. 11
RESULTADOS	PAG. 14
DISCUSION	PAG. 16
CONCLUSIONES	PAG. 19
TABLAS	PAG. 20
REFERENCIAS	PAG. 24

## ANTECEDENTES

La frecuencia de la hipertensión asociada al embarazo depende de los criterios usados para definirla. Considerando como valores anormales para el embarazo de término una presión sanguínea sistólica mayor de 140 mm Hg y una presión sanguínea diastólica mayor de 90 mm Hg, aproximadamente entre el 8% y el 10% de las pacientes presentan hipertensión asociada al embarazo. Utilizando los mismos criterios, la hipertensión asociada al embarazo se presenta en casi el 20% de las pacientes jóvenes embarazadas nulíparas y en hasta el 40% a 50% de las pacientes con embarazos gemelares (1).

## CLASIFICACION Y DEFINICIONES.

Se han usado diferentes y a menudo confusas clasificaciones de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo. La más concisa y práctica es la recomendada por el reporte del grupo de trabajo del Programa Nacional de Educación de la Presión Sanguínea Alta sobre la Presión Sanguínea Alta en el Embarazo (2). Esta incluye:

- 1) Hipertensión arterial gestacional.
- 2) Hipertensión arterial crónica (de cualquier causa, pero principalmente esencial).
- 3) Hipertensión arterial crónica primaria o secundaria con preeclampsia sobreagregada.
- 4) Preeclampsia y eclampsia.

Se ha propuesto una quinta categoría que incluye a los "trastornos hipertensivos no clasificables" (3). Finalmente, el término de "eclampsia postparto tardía" se ha usado para definir la hipertensión y las convulsiones que ocurren desde 48 horas hasta varias semanas después del parto (4-7).

### HIPERTENSION ARTERIAL GESTACIONAL.

Es la elevación de la tensión arterial media (TAM) de 106 o más (v.gr. 140/90 después de la semana 20 del embarazo). Sin proteinuria. La hipertensión desaparece después del parto antes de 40 días.

(La tensión arterial media se obtiene sumando un tercio de la diferencial a la diastólica o mediante la suma de 2 diastólicas y 1 sistólica entre 3).

### HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA.

Primaria o esencial y secundaria. Tensión arterial arriba de 140/90 mm Hg detectada antes de la semana 20 de embarazo o antes del inicio del mismo. Habitualmente no se acompaña de proteinuria. Puede persistir durante el post-parto y el puerperio.

Recordar que en casos de mola hidatiforme puede haber preeclampsia antes de la semana 20 del embarazo.

#### HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA O SECUNDARIA CON PREECLAMPSIA SOBREGRAGADA.

Es la hipertensión que se inicia antes de la semana 20 del embarazo con desarrollo de proteinuria y edema en la segunda mitad del mismo. Esta situación se presenta en el 13% de las embarazadas con hipertensión crónica.

#### PREECLAMPSIA.

Es el desarrollo de hipertensión arterial con proteinuria, con o sin edema, debida al embarazo o a la influencia de un embarazo reciente (post-parto). Generalmente ocurre después de la 20ª. semana de gestación pero puede desarrollarse antes de este tiempo en presencia de enfermedad trofoblástica.

#### PREECLAMPSIA MODERADA.

Es la elevación de la tensión arterial por arriba de 140/90 mm Hg y menos de 170/110 mm Hg, lo que significa una tensión arterial media (TAM) entre 105 y 125 mm Hg. Cuando se conoce la tensión arterial previa al embarazo un incremento de 20 mm Hg para la TAM o un incremento de 30 mm Hg en la sistólica y 15 mm Hg para la diastólica. Hay proteinuria de más de 500 mg y 5 gr por litro en 24 horas.

#### PREECLAMPSIA SEVERA.

Se considera preeclampsia severa cuando existe uno o más de los siguientes datos:

- 1) Tensión arterial de más de 170 mm Hg en la sistólica y más de 110 mm Hg para la diastólica, con el paciente en reposo y tomada en 2 ocasiones.
- 2) Proteinuria de por lo menos 5 gr por litro en orina de 24 horas o 3 a 4 cruces por el método semicuantitativo.
- 3) Oliguria de menos de 400 ml. en 24 horas o menos de 20 ml. por hora.
- 4) Alteraciones neurológicas como cefalea intensa, escotoma, visión borrosa, amaurosis, acúfenos, alteraciones de la conciencia e hiperreflexia generalizada.
- 5) Edema Pulmonar o cianosis.
- 6) Dolor epigástrico en barra (signo de Chaussier)
- 7) Síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia).

## ECLAMPSIA.

Es la ocurrencia de una o más crisis convulsivas y/o estado de coma no atribuibles a condiciones cerebrales como epilepsia o hemorragia cerebral en pacientes con preeclampsia.

Todas las definiciones anteriores se basaron en los criterios del Comité de Terminología del Colegio Americano de Cuidados Maternos, los cuales son utilizados de rutina en nuestro hospital (8).

## FISIOPATOLOGIA.

La etiología de la preeclampsia/eclampsia se desconoce, aunque en la actualidad existen varias teorías para tratar de explicarla (1,2,9-12).

En cuanto a su fisiopatología una de las características es un aumento notable en las resistencias vasculares periféricas. Este vasoespasmo es en parte, el resultado de una respuesta vascular exagerada a la angiotensina II y a las catecolaminas circulantes y posiblemente a un desequilibrio entre la producción de tromboxano y prostaciclina (2,10). Como consecuencia de esto y antes de cualquier intervención terapéutica en las pacientes, el gasto cardiaco está a menudo disminuido, la presión en cuña capilar pulmonar está normal o baja y el volumen intravascular se encuentra disminuido en relación con el de las pacientes embarazadas sanas. La hemodinamia renal también disminuye secundario a alteraciones glomerulares y a una permeabilidad vascular aumentada, lo que conduce a una pérdida de la albúmina del espacio intravascular. La perfusión útero placentaria se ha encontrado a menudo comprometida, lo que puede conducir a retardo en el crecimiento fetal (2).

Desde el punto de vista hemodinámico, la secuencia de eventos responsables de los parámetros anormales de la preeclampsia son controversiales. Sin embargo, se ha propuesto que existe un gasto cardiaco elevado como evento primario, asociado con una vasodilatación compensadora que puede mantener la normotensión antes de que se manifieste en su totalidad la enfermedad. Posteriormente, las resistencias periféricas probablemente aumentan hasta que la enfermedad se desvía de una fase inicial de gasto cardiaco alto a un estado de resistencias vasculares altas. No obstante, hasta la actualidad no existe ningún estudio longitudinal que respalde esta posibilidad de eventos fisiopatológicos desde el punto de vista hemodinámico (13,14,15).

## ASPECTOS HEMODINAMICOS.

Mediante el monitoreo hemodinámico invasivo con catéter de Swan-Ganz se han podido definir cinco observaciones generales en las pacientes con preeclampsia/eclampsia (16,17), las cuales son:

- 1) Previo a cualquier tratamiento, la contractilidad del miocardio se encuentra rara vez alterada.
- 2) La postcarga cardiaca se encuentra elevada en ausencia de intervenciones terapéuticas.
- 3) El gasto cardiaco varía en forma inversa con respecto a las resistencias vasculares sistémicas.
- 4) Los medicamentos utilizados para reducir las resistencias vasculares sistémicas producen un gasto cardiaco elevado.
- 5) La precarga ventricular, valorada mediante presión venosa central (PVC) y presión en cuña capilar pulmonar, está usualmente normal o baja, a menos que se utilice una fluidoterapia importante.

Mediante los diversos estudios de monitoreo hemodinámico utilizando el catéter de Swan-Ganz se ha encontrado que la elevación de las resistencias vasculares sistémicas puede ser la causa primaria de la hipertensión (1,2,16-18). Sin embargo, muchos otros investigadores han descrito patrones heterogéneos de anomalías hemodinámicas pero esto puede deberse al tratamiento previo que las pacientes recibieron antes del monitoreo hemodinámico (19-24).

La hemoconcentración es común en las pacientes con preeclampsia y eclampsia y la expansión del volumen intravascular que es normal durante el embarazo, no se presenta o está reducida significativamente (25). Debido a esto y a la susceptibilidad que tienen algunas pacientes con esta enfermedad para desarrollar hipotensión intraportal o colapso vascular en el puerperio, muchos expertos recomiendan no usar diuréticos de asa potentes y administrar en forma prudente los medicamentos antihipertensivos (2). Pese a las consideraciones anteriores, existen partidarios del uso de los diuréticos, pero hay quienes afirman que la expansión del volumen puede reducir la presión sanguínea en este tipo de pacientes (20).

Se ha reportado que la infusión de coloides disminuye la presión sanguínea y las resistencias vasculares sistémicas en estas pacientes, a pesar de incrementos en el volumen intravascular (2). Sin embargo, estos efectos son usualmente transitorios debido probablemente a la existencia de fuga capilar (27). Por otra parte, la infusión con cristaloides únicamente, solo disminuye la presión oncótica, que se encuentra ya disminuída en estas pacientes. Estos decrementos pueden conducir a edema pulmonar o cerebral (28). Por tal motivo, el manejo con cristaloides debe realizarse cuidadosamente y hasta que se establezca una buena diuresis post-parto (2).

El manejo de estas pacientes puede ser en ocasiones difícil siendo necesario la valoración hemodinámica de las mismas. Desafortunadamente, en la actualidad solo contamos con datos hemodinámicos de estudios realizados en pacientes que ya han recibido tratamientos previos o que son monitorizadas durante el parto o después del mismo, por lo que, estos resultados pueden ser poco representativos, debido a los cambios hemodinámicos que ocurren posteriormente al manejo de estas pacientes (21,29-35).

Groenendijk y cols.(18) en un estudio realizado en 10 pacientes preeclámpticas en las que obtuvieron los parámetros hemodinámicos después de un período de estabilización de al menos una hora, reportaron los siguientes cambios con la utilización del catéter de Swan-Ganz: índice cardiaco de 2.75 (1.97-3.33) L/min/m<sup>2</sup> [normal 4.53 (3.96-4.97)], presión en cuña capilar pulmonar de 3.3 (1-5) mmHg [normal 9 (6-12)] y resistencias vasculares sistémicas de 1943 (1480-2580) dinas/seg/cm-5 [normal 886 (805-1021)]. Estos valores se expresaron como la mediana y los intervalos menor y mayor. Como puede observarse, todas las pacientes mostraron un índice cardiaco bajo, una presión en cuña capilar pulmonar baja y unas resistencias vasculares sistémicas altas. Todos estos resultados, son compatibles con la presencia de una vasoconstricción arteriolar y un volumen contraído, que generalmente se reporta en las pacientes preeclámpticas.

Clark y cols.(36) han descrito tres subtipos hemodinámicos de pacientes obtenidos mediante el estudio de 9 casos con preeclampsia severa o eclampsia complicados por oliguria persistente, a pesar de tratamiento previo con fluidoterapia; por tal motivo fueron sometidas a monitoreo hemodinámico con el catéter de Swan-Ganz. Los subtipos hemodinámicos fueron los siguientes:

**CATEGORIA I:** Las pacientes en esta categoría presentaron una presión en cuña capilar pulmonar baja, una función ventricular hiperdinámica y una elevación moderada de las resistencias vasculares sistémicas. Estas pacientes respondieron a la infusión de volumen con una disminución en las resistencias vasculares sistémicas, un aumento de la presión en cuña capilar pulmonar y en el gasto cardiaco; resolución de la oliguria y ningún cambio importante en la presión sanguínea.

**CATEGORIA II:** Estas pacientes mostraron una presión en cuña capilar pulmonar normal o elevada, gasto cardiaco normal o elevado y resistencias vasculares sistémicas normales; las pacientes respondieron a la reducción en la precarga y/o postcarga farmacológicamente.

**CATEGORIA III:** Una sola paciente, la cual mostró una presión en cuña capilar pulmonar notablemente elevada, resistencias vasculares sistémicas muy elevadas y una función ventricular

deprimida. La oliguria en esta paciente respondió a la restricción de volumen y a la reducción agresiva de la postcarga.

Estos autores han estudiado por separado diferentes aspectos del monitoreo hemodinámico en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia. Sin embargo, en ambos estudios las pacientes ya habían recibido algún tipo de tratamiento, por lo que los resultados de estos investigadores son poco representativos, debido a que los tratamientos previos modifican los parámetros hemodinámicos reales que pueden ocurrir en la preeclampsia severa y eclampsia. Por tal motivo, es importante iniciar un estudio para determinar los cambios hemodinámicos que ocurren en estas pacientes, pero sin ningún tratamiento previo.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Los parámetros hemodinámicos que se presentan en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, sin ningún tratamiento previo, difieren entre cada paciente ?

## JUSTIFICACION

Dado que es poco lo que se conoce acerca de los cambios hemodinámicos que ocurren en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia sin ningún tratamiento previo; y en vista de que la mayoría de los datos con los que se cuenta en la actualidad se han obtenido de estudios realizados en pacientes que ya han recibido tratamientos previos o que han sido monitorizadas durante el parto o después del mismo; es probable que estos datos no sean realmente representativos de los cambios reales que ocurren en estas pacientes, debido a los cambios hemodinámicos provocados por los diferentes tratamientos utilizados.

En vista de lo anterior, consideremos que es importante iniciar un estudio para determinar los parámetros hemodinámicos en pacientes sin ningún tratamiento previo, para determinar los cambios hemodinámicos reales que nos permitan establecer nuevos enfoques terapéuticos, y así tratar de disminuir los días-estancia de cada paciente y por lo tanto los costos de la Unidad de Cuidados Intensivos durante su manejo, debido a que nuestro hospital es centro de referencia de un gran número de pacientes con embarazos de alto riesgo, ya que durante el primer semestre de 1991 se realizaron 2078 procedimientos ginecoobstétricos y tan solo en los tres primeros meses de este mismo año, se diagnosticaron 28 casos de preeclampsia severa y eclampsia que fueron manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## OBJETIVOS

1. Determinar con el empleo del catéter de Swan-Ganz los parámetros hemodinámicos de las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, sin ningún tratamiento previo.
2. Determinar si los parámetros hemodinámicos difieren entre las pacientes estudiadas.

## DISEÑO

El estudio fue:

- 1 DESCRIPTIVO
- 2 ABIERTO
- 3 OBSERVACIONAL
- 4 PROLECTIVO
- 5 TRANSVERSAL

## MATERIAL Y METODOS

### UNIVERSO DE ESTUDIO.

Se estudiaron a las pacientes embarazadas atendidas en el servicio de Urgencias del Hospital, en quienes se realizó el diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia, que fueron captadas por la Unidad de Cuidados Intensivos para monitoreo hemodinámico inmediato con el empleo del catéter de Swan-Ganz, sin ningún tratamiento previo.

### TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se estudiaron ocho pacientes.

### CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Todas las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia sin ningún tratamiento previo.
2. Las pacientes de cualquier edad.
3. Las pacientes primíparas o múltiparas.
4. Las pacientes sin contraindicaciones para la colocación del catéter de Swan-Ganz para monitoreo hemodinámico.

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia con tratamiento previo.
2. Las pacientes con otros padecimientos hipertensivos:
  - Hipertensión arterial gestacional
  - Hipertensión arterial crónica primaria o secundaria con preeclampsia sobreagregada.
  - Hipertensión arterial crónica primaria o secundaria.
3. Las pacientes con diagnóstico de preeclampsia moderada.
4. Las pacientes con contraindicaciones para la colocación del catéter de Swan-Ganz para monitoreo hemodinámico.

### CRITERIOS DE ELIMINACION.

El único criterio contemplado para la eliminación de las pacientes del estudio fue la presencia de complicaciones durante la colocación del catéter de Swan-Ganz (v.gr. arritmias, etc.).

## VARIABLES DEPENDIENTES CUANTITATIVAS CONTINUAS

1. LOS PARAMETROS HEMODINAMICOS.
  - TENSION ARTERIAL MEDIA (TAM).
  - FRECUENCIA CARDIACA (FC).
  - PRESION VENOSA CENTRAL (PVC).
  - GASTO CARDIACO (GC).
  - INDICE CARDIACO (IC).
  - PRESION EN CUÑA CAPILAR PULMONAR (PCP).
  - RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS (RVS).

## VARIABLES INDEPENDIENTES NOMINALES CUALITATIVAS.

1. EDAD
2. PRIMIGESTAS.
3. MULTIGESTAS.
4. EMBARAZO GEMELAR.
5. EDAD GESTACIONAL.
6. PREECLAMPSIA SEVERA.
7. ECLAMPSIA.

## PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION.

1. Las pacientes embarazadas atendidas en el servicio de Urgencias del Hospital en quienes se realizó el diagnóstico de preeclampsia severa o eclampsia, se refirieron inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos sin iniciarles ningún tratamiento.
2. Todas las pacientes fueron monitorizadas en decúbito supino.
3. El monitoreo hemodinámico se realizó con catéter de Swan-Ganz de termodilución dirigido por flotación, radiopaco que será colocado por venodisección a nivel branquial bajo un monitoreo de presión continuo.
4. La posición de la punta del catéter se confirmó con una sola tèle de tórax.
5. El punto de referencia cero obtenido mediante un transductor se colocó a nivel de la aurícula derecha. (aproximadamente 5cm por debajo del tercer espacio intercostal).
6. El gasto cardiaco se midió en triplicado por el método de termodilución con una computadora de gasto cardiaco análoga; el resto de los parámetros se obtuvieron de la misma computadora.
7. Después del monitoreo hemodinámico, se inició el manejo de cada paciente para su estabilización y se procedió rápidamente a la suspensión del embarazo, para lograr un

mejor control de la preeclampsia o eclampsia durante el post-parto.

8 Una vez controlada la hipertensión y las probables complicaciones, las pacientes fueron ingresadas al servicio de Obstetricia para continuar con su manejo y vigilancia de su evolución hasta dar de alta a cada paciente.

#### PARAMETROS DE MEDICION.

PARAMETROS	VALORES DE REFERENCIA
1. TENSION ARTERIAL MEDIA	95(93-106) mm Hg.
2. FRECUENCIA CARDIACA	84(70-90)/min.
3. PRESION VENOSA CENTRAL	*5-12 mm Hg.
4. INDICE CARDIACO	4.53(3.96-4.97) L/min/m <sup>2</sup>
5. GASTO CARDIACO	*5-6 L/min.
6. PRESION EN CUÑA CAPILAR PULMONAR	9(6-12) mm Hg.
7. RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS	886(805-1021) dinas/seg/cm <sup>-5</sup>

\* Datos obtenidos de pacientes no embarazadas. (Ref. 33). El resto de los valores se expresan como mediana e intervalos menor y mayor, y son valores de referencia obtenidos de pacientes embarazadas normales. (Ref. 36).

#### VALIDACION DE DATOS.

Dado que el tamaño de la muestra fue pequeño, en la estadística descriptiva se obtuvo la mediana y los intervalos menor y mayor de cada uno de los parámetros hemodinámicos.

#### CONSIDERACIONES ETICAS.

Todos los procedimientos estuvieron de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, título II, Capítulo I, artículo 17, sección III. Fue una investigación con riesgo mayor al mínimo por lo que se solicitó el consentimiento por escrito de cada paciente.

## RESULTADOS

Se estudiaron ocho pacientes embarazadas con los diagnósticos de preeclampsia severa y eclampsia y las cuales cumplieron con los criterios de selección para el estudio. La mediana de la edad de las pacientes fue de 25 años con un intervalo menor y mayor de 19 años y 40 años, respectivamente.

La mediana de la edad gestacional de las pacientes fue de 37 semanas de gestación con un intervalo menor y mayor de 33.5 y 38.5 semanas, respectivamente.

Tres pacientes fueron primigestas y cinco pacientes fueron multigestas.

Seis pacientes tuvieron el diagnóstico de preeclampsia severa y dos de eclampsia, siendo estas últimas multigestas.

Todos estos datos se presentan en la tabla I.

Los resultados de laboratorio de ingreso de las pacientes se presentan en forma individual en la tabla II.

La mediana de la hemoglobina (Hb) fue de 12.6 g/dl, con un intervalo menor y mayor de 7.9 g/dl y 17.1 g/dl, respectivamente.

Las cifras de hematocrito (Hto) presentaron una mediana de 38.5%, con un intervalo menor u mayor de 25% y 53%, respectivamente.

La presencia de proteinuria valorada por tiras reactivas de Bili-labstix (método semicuantitativo) fue mayor de 2000mg/dl en todas las pacientes.

La mediana de la cifra de plaquetas fue de 180000, con un intervalo menor de 70000 y un intervalo mayor de 326000.

Las pruebas de funcionamiento hepático se obtuvieron durante el ingreso en solo siete de las ocho pacientes. De estas, fueron normales en seis pacientes y anormales en solo una paciente.

Se encontraron datos importantes de hemoconcentración en solo dos pacientes (pacientes 7 y 8).

Todas las pacientes fueron diagnósticadas en el servicio de Urgencias del Hospital y se ingresaron inmediatamente después del diagnóstico y sin ningún tratamiento previo a la Unidad de Cuidados Intensivos para monitoreo hemodinámico con el catéter de Swan-Ganz.

No hubo ninguna complicación durante la introducción del catéter en ninguna de las pacientes. Solo se encontraron contracciones ventriculares prematuras en tres pacientes durante el paso del catéter por el ventrículo derecho.

La mediana y los intervalos menor y mayor de los parámetros hemodinámicos fueron los siguientes:

Tensión arterial sistólica

160 (150-190) mm Hg.

Tensión arterial diastólica	110 (100-120) mm Hg.
Tensión arterial media	126 (116-143) mm Hg.
Frecuencia cardiaca	99 (70-124) /min.
Presión venosa central	3 ([-4]-9) mm Hg.
Gasto cardiaco	8 (5-14) L/min.
Indice cardiaco	4.3 (3.0-7.8) L/min/m <sup>2</sup> .
Presión en cuña capilar pulmonar	7.5 ([-2]-13) mm Hg.
Resistencias vasculares sistémicas	1150 (600-1898) dinas/seg/cm <sup>-5</sup> .

Los valores de los resultados obtenidos de cada paciente se presentan en la tabla III. Los valores de referencia utilizados se presentan en la tabla IV.

## DISCUSION

Al analizar nuestros resultados, encontramos que aunque nuestra muestra de estudio fue pequeña ( 8 pacientes ), es comparable con la de otros estudios reportados por Benedetti y cols. ( 10 pacientes ) (17), Groenendijk y cols. ( 10 pacientes ) (18), Phelan y cols. ( 10 pacientes ) (21), Benedetti y cols ( 10 pacientes ) (32), y los de Clark y cols ( 7 pacientes ) (33) y ( 9 pacientes ) (36).

La edad de nuestras pacientes mostrada como mediana e intervalos menor y mayor ( 25 años ( 19 y 40 años ) ), es comparable con las pacientes estudiadas por Groenendijk y cols ( 18 ) con 24 años (21 y 35 años), por Phelan y cols (21) con 20.5 años ( 17 y 33 años) y por Clark y cols ( 36 ) con 27 años ( 19 y 41 años ).

Todas la pacientes de nuestro estudio y las de los estudios anteriores ( 18, 21, 36 ), se monitorizaron durante el tercer trimestre del embarazo.

En nuestro estudio encontramos un mayor número de pacientes multigestas ( cinco ) en comparación con otros investigadores que tuvieron un mayor número de pacientes primigestas ( 18, 21, 36 ).

De nuestras pacientes, 6 tuvieron preeclampsia severa y 2 presentaron eclampsia. Otros investigadores sólo han estudiado pacientes con preeclampsia severa ( 18 y 21 ). Clark y cols ( 36 ) tuvieron 7 pacientes con preeclampsia severa y dos con eclampsia, que es semejante a los casos que tuvimos en nuestro estudio.

Con respecto a los cambios observados en los exámenes de laboratorio de ingreso, encontramos que son similares a los reportados por Groenendijk y cols. (18).

Para nuestro conocimiento, el presente estudio es realmente uno de los primeros trabajos de monitoreo hemodinámico mediante el uso del catéter de Swan-Ganz en las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia sin ningún tratamiento previo.

Nuestros resultados hemodinámicos, fueron diferentes a los reportados por Groenendijk y cols (18), que señalan que todas sus pacientes embarazadas con preeclampsia severa mostraron un índice cardíaco bajo, una presión en cuña capilar pulmonar baja y resistencias vasculares sistémicas elevadas. Si comparamos las medianas de nuestros resultados con las de éste investigador, encontramos que tanto el índice cardíaco como la presión en cuña capilar pulmonar, estuvieron normales y sólo concordaron las resistencias vasculares sistémicas que también se encontraron elevadas, pero en una forma notablemente menor a la de éstos investigadores. En este mismo estudio, se señala que posterior a la expansión de volumen se elevaron el índice cardíaco y la presión en cuña, a la vez que se disminuían las resistencias vasculares sistémicas. Nosotros hemos encontrado estos mismos cambios, pero hemos observado que son muy transitorios y que inclusive después de un período

relativamente corto (60-90 min.), de manejo con fluidoterapia, los cambios hemodinámicos retornan a los valores basales y en ocasiones a valores más severos en comparación con los iniciales encontrados.

Otro de los estudios de monitoreo hemodinámico en este tipo de pacientes es el de Phelan y cols (21), que señala la presencia de gastos cardíacos elevados ( $9.3 \pm 1.3$  L/min.), resistencias vasculares altas ( $1042 \pm 160$  Dinseg./cms.<sup>-5</sup>), presiones en cuña capilar pulmonar altas (16.4 mmHg) y una función ventricular hiperdinámica. Nuestros resultados concuerdan más con los de éstos investigadores, sin embargo, no encontramos una elevación tan importante en las presiones en cuña reportadas en este estudio, ya que las observadas por nosotros, estuvieron normales.

Es difícil tratar de encontrar explicaciones de éstas diferencias, debido principalmente a que en los dos estudios con los que hemos comparado nuestros resultados, encontramos que la mayoría de las pacientes estudiadas habían recibido por lo menos durante una hora, manejo médico para su estabilización (18) o que inclusive contaban con otros diagnósticos agregados como hipertensión crónica, además de haber sido manejadas con fluidoterapia previo al monitoreo hemodinámico (21), lo cual dificulta en forma muy importante la interpretación de sus resultados y por lo tanto, la comparación con nuestro estudio.

Al analizar nuestros resultados en forma individual, hemos encontrado que existen diferencias hemodinámicas importantes entre cada paciente como se muestra en la tabla III. Encontramos casos en estado hiperdinámico con gastos cardíacos altos y resistencias vasculares sistémicas bajas y casos en estado hipodinámico con gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares muy altas, lo cual indica la posibilidad de que la preeclampsia severa y la eclampsia puedan ser procesos continuos con variaciones hemodinámicas importantes durante su evolución aún sin la intervención de tratamientos que pudieran provocar estos cambios hemodinámicos.

Clark y cols (36), también han reportado la existencia de subtipos hemodinámicos con enfoques terapéuticos diferentes para cada uno, aunque su estudio fue realizado en pacientes embarazadas con preeclampsia con falla al manejo inicial con fluidoterapia y con oliguria persistente, lo cual dificulta la comparación de sus resultados con los de nuestro estudio. No obstante, nuestras observaciones realizadas en pacientes no tratadas y las realizadas por Clark y cols (36) en pacientes con tratamiento, señalan claramente la posibilidad de que la preeclampsia severa y la eclampsia sean procesos continuos con variaciones hemodinámicas importantes desde un sistema de gastos cardíacos comparativamente altos y resistencias vasculares bajas hasta uno de gastos cardíacos bajos y resistencias vasculares altas. Además, como lo señalan Phelan y cols (21), la función ventricular en las pacientes con preeclampsia parece operar en una zona de función ventricular "normal" que es diferente de las

pacientes no embarazadas. Por lo tanto, en la evaluación clínica de cada paciente, un perfil hemodinámico completo deberá ser útil para determinar la " fase " de la preeclampsia severa y el estado de la función ventricular. Todo esto puede proporcionar información útil con la que, teóricamente, se puedan dirigir en forma más precisa los diferentes enfoques terapéuticos en el manejo de estas pacientes.

**CONCLUSIONES.**

Con base en los objetivos planteados en este estudio, se concluye que con el monitoreo hemodinámico mediante el uso del catéter de Swan-Ganz en las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia sin ningún tratamiento previo, se encuentran parámetros hemodinámicos muy variables, desde estados hiperdinámicos con gastos cardiacos altos y resistencias vasculares bajas, hasta estados hipodinámicos con gastos cardiacos bajos y resistencias vasculares altas; comprobando además, que los parámetros hemodinámicos son diferentes entre cada paciente sin ningún tratamiento previo.

TABLA I

DATOS INDIVIDUALES DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA (PS) Y ECLAMPSIA (E).

Pacientes	Edad (Años)	Edad Gestacional (Semanas)	Datos G O
1	26	33.5	Primigesta.PS.
2	40	37.5	Multigesta.PS.
3	24	38.5	Multigesta.PS.
4	32	37	Multigesta.E.
5	34	36	Multigesta.PS.
6	19	34	Primigesta.PS.
7	24	37	Multigesta.E.
8	21	36.3	Primigesta.PS.

TABLA II

RESULTADOS DE LABORATORIO DE INGRESO DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA (PS) Y ECLAMPSIA (E).

Pacientes	Dx.	Hb. (g/dl)	Hto. (%)	Proteinuria (semicuant)	Plaq.	PFH
1	PS	11.4	35	>2000 mg/dl	103000	N
2	PS	7.9	25	>2000 mg/dl	70000	N
3	PS	13.3	40	>2000 mg/dl	326000	N
4	E	12	36	>2000 mg/dl	152000	N
5	PS	12	37	>2000 mg/dl	240000	-
6	PS	14.4	41	>2000 mg/dl	248000	N
7	E	16	47	>2000 mg/dl	182000	N
8	PS	17.1	53	>2000 mg/dl	178000	A

N= NORMAL

A= ANORMAL

Hb= HEMOGLOBINA

Hto= HEMATOCRITO

Plaq= PLAQUETAS

PFH= PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO

TABLA III

PARAMETROS HEMODINAMICOS OBTENIDOS CON CATETER DE SWAN-GANZ DE LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA SIN TRATAMIENTO PREVIO.

PARAMETROS HEMODINAMICOS	PACIENTES							
	1	2	3	4	5	6	7	8
TAS mm Hg	150	190	170	160	160	160	160	190
TAD mm Hg	100	110	100	110	110	110	120	120
TAM mm Hg	116	136	123	126	126	126	133	143
FC/min.	100	98	95	92	110	124	70	102
PVC mm Hg	-4	0	5	9	-2	3	3	8
GC L/min.	8	8	14	8	7	9	7	5
IC L/min/m <sup>2</sup>	4.3	4.5	7.8	4.4	4.1	6.4	4.3	3
PCP mm Hg	8	7	6	11	13	-2	8	2
RVS dinas/seg/cm-5	1000	1200	600	1100	1500	1000	1400	1898

TAS= Tensión arterial sistólica. TAD= Tensión arterial diastólica. TAM= Tensión arterial media. FC= Frecuencia cardiaca. PVC= Presión venosa central. GC= Gasto cardiaco. IC= Indice cardiaco. PCP= Presión en cuña capilar pulmonar. RVS= Resistencias vasculares sistémicas.

TABLA IV

## VALORES DE REFERENCIA DE LOS PARAMETROS HEMODINAMICOS

Parámetros	Valores de Referencia
TAM mm Hg	95(93-106)
FC/min.	84(70-90)
PVC mm Hg	*5-12
GC L/min	*5-6
IC L/min/m <sup>2</sup>	4.53(3.96-4.97)
PCP mm Hg	9(6-12)
RVS dinas/seg/cm-5	886(805-1021).

\* Estos datos son de pacientes no embarazadas (33). Los demás datos son de pacientes embarazadas normales y se expresan como mediana e intervalos menor y mayor (36).

**REFERENCIAS**

1. Remuzzi G., and Ruggenenti G. Prevention and treatment of Pregnancy-associated hypertension: What have learned in the last 10 years?. *Am.J.Kidney Dis.* 1991;18:285.
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1990;163:1689.
3. Hughes E.C: *Obstetric Gynecologic Terminology.* Philadelphia,PA, Davis, 1972.
4. Sibai B.M., Schneider J.M., Morrison J.C., et. al. The late post partum eclampsia controversy. *Obstet.Gynecol.* 1980;55:74.
5. Watson D.L., Sibai B.M., Shaver D.C., et.al. Late post-partum eclampsia: An update. *South Med.J.* 1983;76:1487.
6. Katz M., Kroll D., Park I., et.al. Puerperal hypertension, stroke, and seizures after suppression of lactation with bromocryptine. *Obstet.Gynecol.* 1985;66:822.
7. Fox M.W.,Harms R.W. and Davis D.H. Selected Neurologic Complications of Pregnancy. *Mayo Clin.Proc.* 1990;65:1595.
8. Manual De Procedimientos para tratamiento de pacientes con preeclampsia grave y eclampsia. Clinica de Toxemia. Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Nov. 1989.
9. Brown M.A. Pregnancy-induced hypertension: Current Concepts. *Anaesth. Intens.Care.* 1989;17:185.
10. Freidman S.A. Preeclampsia: A review of the role of prostaglandins. *Obstet.Gynecol.* 1988;71:122.
11. Schrier R.W., and Briner V.A. Peripheral arterial vasodilation hypothesis of sodium and water retention in pregnancy: Implications for pathogenesis of preeclampsia. *Obstet.Gynecol.* 1991; 77:632.
12. Nova A., Sibai B.M., Barton J.R., et.al. Maternal plasma level of endothelin is increased in preeclampsia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1991,165:724.
13. Easterling T.R., Benedette T.J. Preeclampsia: A hyperdynamic disease model. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1989;160:1447.
14. Sowers J.R., Zemel M.B., Bronsteen R.A.,et.al. Erythrocyte cation metabolism in preeclampsia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1989;161:441.

15. Carlsson C. Cardiovascular changes in pre-eclampsia. *Acta obstet.Gynecol.Scand.* 1984;Suppl 118:121.
16. Hankins G.D., Wendel G.D., Cunningham F.G.,et.al. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;150:506.
17. Benedetti T.J., Cotton D.B., Read J.A.,et.al. Hemodynamic observations in severe preeclampsia with a flow directed pulmonary artery catheter. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1980;136:465.
18. Groenendijk R., Trimbos J.B.,and Wallenburg H.C. Hemodynamic measurements in preeclampsia: Preliminary observations. *Am.J. Obstet.Gynecol.* 1984;150:232.
19. Cotton D.B.,Gonig B.,Dorman K.F. Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: Acute effects of magnesium sulphate. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;148:162.
20. Rafferty T.D., Berkowitz R.L. Hemodynamic in patients with severe toxemia during labor and delivery. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1980;138:263.
21. Phelan J.P., Yurth D.A. Severe preeclampsia. I.Peripartum hemodynamic observations. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1982;144:17.
22. Mabie W.C., Ratts T.E., Baha M.,et.al. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am.J.Obstet. Gynecol.* 1989;161:1443.
23. Strauss R.G., Keefer J.R., Burke T.,at.al. Acute pulmonary edema in the obstetrical patient: the use of hemodynamic monitoring. *Crit.Care.Med.* 1979;7:126.
24. Ueland K., and Hansen J.M. Maternal cardiovascular dynamics. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1969;103:8.
25. Pritchard J.A., Cunninham F.G., and Pritchard S.A. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1984;148:951.
26. Gallery E.D., Delprado W., and Gyory A.Z. Antihypertensive effect of plasma volume expansion. *Aust.NZ.J.Med.* 1981;11:20.
27. Ian P., Maltau J.M., Noddeland H.,et.al. Transcapillary fluid balance in pre-eclampsia. *Br.J.Obstet.Gynecol.* 1986;93:235.

28. Zinaman M., Rubin J., and Lindheimer M.D. Serial plasma oncotic pressure levels and echoencephalography during and after delivery in severe pre-eclampsia. *Lancet*. 1985;i:1245.
29. Sehgal N.N., and Hitt J.R. Plasma volume expansion in the treatment of pre-eclampsia. *Am.J.* 138;165:1980.
30. Cotton D.B., and Benedetti T.J. Use of the Swan-Ganz catheter in Obstetrics and Gynecology. *Obstet. Gynecol.* 1980;56:641.
31. Strauss R.G., Keefer R., Burke T., and Civetta J.M. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1980;55:170.
32. Benedetti T.J., Kates R., and Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am. J. obstet. Gynecol.* 1985;152:330.
33. Clark S.L., Divon M.Y., and Phelan J.P. Preeclampsia/eclampsia: Hemodynamic and neurologic correlations. *Obstet. Gynecol.* 1985;66:337.
34. Cotton D.B., Gonik B., Dorman K., and Harrist R. Cardiovascular alterations in severe pregnancy-induced hypertension: Relationship of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 1985;151:762.
35. Clark S.L., Horenstein J.M., Phelan J.P., et.al. Experience with the pulmonary artery catheter in obstetrics and gynecology. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985;152:374.
36. Clark S.L., Greenspoon J.S., Aldahl D., and Phelan J.P. Severe preeclampsia with persistent oliguria: Management of Hemodynamic subsets. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1986;154:490.