

Hallazgos hemodinámicos en pacientes eclámpticas

Juan Carlos Sabogal*

RESUMEN: La hipertensión inducida por el embarazo es la principal causa de muerte materna y fetal en nuestro hospital. La literatura describe diferentes patrones hemodinámicos que oscilan desde bajo gasto cardíaco y resistencia sistémica elevada; hasta más recientemente, alto gasto cardíaco y resistencia sistémica disminuida en un estadio subclínico. El objetivo de este estudio es identificar el patrón existente al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para establecer la diferencia, si la hay, entre los patrones entre pacientes sobrevivientes y los que fallecieron y aclarar la correlación entre los parámetros de llenado ventricular. Se revisó la hemodinamia de 15 pacientes eclámpticas enviadas a la UCI para apoyo hemodinámico y/o ventilatorio. Se registraron el índice sistólico (IS), índice de trabajo ventricular (ITV), presión pulmonar media (PPM), índice de resistencia sistémica (IRS), índice de resistencia pulmonar (IRP), presión capilar pulmonar en cuña (PCP), y presión venosa central (PVC) al ingreso y durante su estancia en UCI. La primera medida reveló un promedio de $IS=34.43 \text{ ml.m}^2.\text{seg}$, $ITV= 3.09 \text{ gm.m}^2.\text{seg}$, $PPM= 31 \text{ mmHg}$, $IRS= 2594.93 \text{ din.sec/cm}^5.\text{m}^2$, $IRP= 376.43 \text{ din.sec/cm}^5.\text{m}^2$, $PCP= 16.60 \text{ mmHg}$, $PVC= 5.9 \text{ cm H}_2\text{O}$. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre las pacientes que sobrevivieron y las que fallecieron, sin embargo, las pacientes que sobrevivieron tuvieron tendencia a mantener mayores IS y menores PPM, IRS y PVC. Se encontró una fuerte correlación entre la PVC y la PCP. Se concluye que las pacientes eclámpticas en esta serie mostraron un patrón con función ventricular disminuida, presiones de llenado aumentadas y resistencias elevadas. No hubo diferencia entre los patrones hemodinámicos entre las pacientes que sobrevivieron y las que fallecieron y finalmente la fuerte correlación entre la PVC y la PCP sugieren la utilidad de la primera en la determinación de la precarga en estas pacientes.

PALABRAS CLAVES: Hemodinamia, eclampsia.

SUMMARY: Pregnancy induced hypertension is the main cause of both maternal and fetal death in our hospital. Literature describes different hemodynamic patterns ranging from low cardiac output and high peripheral resistance, to more recently, high cardiac output and low peripheral resistance in a subclinical stage. The objective was to identify the pattern present at admission to the intensive care unit (I.C.U.), to establish a difference if any, between live and dead patients patterns and to clarify the correlation between ventricular filling pressure parameters. The hemodynamics of 15 eclamptic patients sent to the I.C.U. for hemodynamic and ventilatory support is revised. Systolic index (IS), ventricular perfom mance index (VPI), mean pulmonar prressure (MPP), sistemic resistance index (SRI), pulmonary resistance index (PRI), pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and central venous pressure (CVP) were recorded at admission and during management AT I.C.U. The first measure revealed an average of $IS=34.43 \text{ ml.m}^2.\text{seg}$, $VPI= 3.09 \text{ gm.m}^2.\text{seg}$, $PP= 31 \text{ mmHg}$, $SRI= 2594.93 \text{ din.sec/cm}^5.\text{m}^2$, $PRI= 376.43 \text{ din.sec/cm}^5.\text{m}^2$, $PCWP= 16.60 \text{ mmHg}$, $CVP:= 5.9 \text{ cm H}_2\text{O}$. No significant difference was found between hemodynamic patterns of patients who lived and those who died. However, survival patients tended to have a higher si and lower MPP, SRI and CVP when compared with dead patients. A strong correlation was found between CVP and PCWP. It is concluded that eclamptic patients in this series showed a pattern of diminished ventricular function, elevated ventricular filling pressures and elevated both pulmonary and sistemic resistances. There was no difference between patterns of live and dead patients and finally, the strong correlation between CVP and PCWP suggests CVP may be useful assessing cardiac preload.

KEY WORDS: Hemodynamics, eclampsia.

La toxemia se constituye en nuestro medio en la mayor causa de muerte materna desde 1990 (1). Alrededor del mundo su incidencia se ha calculado desde un 0.51 hasta en un 38.4% (2), dependiendo de los criterios empleados. La enfermedad se caracteriza por su pleomorfismo clínico, curso inesperado y la ausencia de un marcador biológico (3). El diagnóstico se considera en pacientes con más de 20 semanas de embarazo, que presenten edema, proteinuria e hipertensión (4-6). Hemodinámicamente, las pacientes con hipertensión inducida por el embarazo (HIE), estudiadas por Wallemburg et al, mostraron un patrón de alta resistencia periférica y bajo gasto cardíaco (7). Hankins et al, en pacientes eclámpticas realizó restricción hídrica encontrando disminución de la presión capilar pulmonar (8). Pridjian et al, en pacientes con HIE, encontraron disminución del gasto cardíaco y resistencia vascular aumentada con respec-

to a embarazadas normales (9). La alta resistencia periférica se confirmó con estudios bioquímicos que mostraron disminución de la excreción de metabolitos estables de prostaciclina (10). Gant et al, demostraron mayor depuración en el metabolismo de dihidroisoandrosterona, función placentaria, en pacientes con HIE con respecto a embarazadas normales. Otros investigadores han encontrado aumento del gasto cardíaco en pacientes con HIE (12). Estudios longitudinales, mostraron un patrón de alto gasto cardíaco y resistencias periféricas menores en pacientes con HIE comparadas con embarazadas normales (13). Phelan et al, propusieron como modelo un "continuum" fisiopatológico desde un estado subclínico de alto gasto y baja resistencia, hasta un estado clínico de bajo gasto y alta resistencia (14). Quizás esto explique los resultados favorables al tratar estas pacientes con Betabloqueadores (15). Así mismo, la compresión de los fenómenos hemodinámicos, acaso disminuya la frecuencia de complicaciones en estas pacientes, entre ellas, el edema pulmonar (16), frecuente en nuestro medio. El presente estudio pretende identificar la tendencia

* Instructor asociado, Universidad Nacional de Colombia, Instituto Materno Infantil, Departamento de Ginec Obstetricia. Santafé de Bogotá.

hemodinámica de nuestras pacientes eclámpicas, establecer las diferencias entre aquellas que sobrevivieron y las que fallecieron y finalmente, dentro del esquema encontrado, correlacionar la presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar en cuña (PCP), para definir la utilidad de la primera en el manejo de estas pacientes.

Material y métodos

Se revisaron los registros de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo (UCI) del Hospital San Juan de Dios, de los últimos 10 años y se seleccionaron las pacientes con diagnóstico de ingreso de toxemia. Los criterios de inclusión fueron la presencia de proteinuria de más de 100 mg/dl en muestra al azar o de 300 mg/dl en orina de 24 horas, Tensión Arterial mayor o igual a 140-90 y la presencia de edema pretibial, que cursaron con eclampsia y que fueron remitidas desde el Instituto Materno Infantil a la UCI para soporte ventilatorio y/o hemodinámico. Los criterios de exclusión del estudio fueron la presencia de enfermedad vascular crónica, epilepsia, enfermedad renal, de la coagulación, hepática o del colágeno previas a la gestación y las pacientes que en algún momento de su evolución presentaron compromiso séptico y aquellas que no reunían los criterios de inclusión (4). Como datos de interés, se registró la edad, estancia en UCI, complicaciones y estado al egreso. Los parámetros hemodinámicos considerados fueron: Índice Sistólico (IS), Presión Pulmonar Media (PPM), Índice de Resistencia Arterial Pulmonar (IRAP), Índice de Resistencia Arterial Sistémica (IRAS), Índice de Performance Ventricular (IPV), Presión Venosa Central (PVC) y Presión Capilar Pulmonar en Cuña (PCP), tal y como se definen en la Tabla 1, medidos a intervalos de 8 horas, con instalación al ingreso a UCI, de un catéter de Swan-Ganz (Arrow Corp.) (17), vía vena subclavia, y con un monitor Horizon-4000, que utiliza el método de termodilución para cálculo del gasto cardíaco. Se registró y promedió cada uno de los parámetros al ingreso, las pacientes que fallecieron fueron separadas de las que sobrevivieron y se obtuvieron gráficas de tendencia de cada parámetro en el tiempo, comparando estas dos poblaciones. Finalmente, se realizó una gráfica comparativa de la PVC y la PCP en el tiempo. El análisis estadístico se centró en el análisis de varianza usual (anova), apoyado en métodos no paramétricos auxiliares de Kruskal-Wallis test (Wilcoxon), Van der Waerden test y Savage test, con el objeto de comparar los parámetros hemodinámicos entre las pacientes vivas y las que fallecieron en cada

Tabla 1

<p>IS= ICX100/FC=ml.m²/seg; IC=GC/SC PPM=PPD+ (PPS-PPD/3) = mmHg IRAP= (PPM-PCP)X90/IC=din.seg/cm5.m² IRAS= (PAM-PVC)X80/IC= din.seg/cm5.m IPV= ITVI/PCP ITVI=ISX(PAM-PCP)X0.0144=gm.m²/seg. Donde:IC=Índice cardíaco, GC= Gasto cardíaco, SC=Superficie Corporal, PPD: Presión Pulmonar Diastólica; PPS:Presión Pulmonar Sistólica, PAM= Presión Arterial Media, ITVI= Índice de Trabajo Ventricular Izquierdo.</p>

medición. Para evaluar la asociación entre PVC y PCP, se realizó un análisis de correlación utilizando el coeficiente r (rho) de Sperman en cada medición. Para aplicar los métodos estadísticos enunciados, se usó el paquete SAS (Statistical Analysis System).

Resultados

15 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. El promedio de edad fue de 25 años. La estancia promedio fue de 7.4 días. La mortalidad fue del 43.8% (n=7). Las complicaciones más comunes fueron la insuficiencia renal aguda en el 76% (n=13), edema pulmonar en el 35% (n=6), coagulación intravascular diseminada, síndrome de dificultad respiratoria del adulto y síndrome HELLP, en el 23.5% (n=4) cada uno.

Las variables hemodinámicas de la primera medición al ingreso a UCI, se encuentran resumidas en la Tabla 2. Las gráficas estratificadas (vivas/muertas) de cada variable en función del tiempo, se muestran en la gráfica 1.

En ningún caso, la diferencia entre los niveles medios de cada variable, entre las pacientes vivas y las que sucumbieron fue estadísticamente significativa para la estratificación realizada (vivas/muertas) a pesar de lo cual es factible un análisis de los datos obtenidos (ver gráficas 1 y 2): el IS tuvo en general, un valor mayor en las pacientes que sobrevivieron. La PPM, fue mayor en las pacientes que murieron. El IRAP tendió a ser mayor en las pacientes que fallecieron. El IRAS se comportó de modo muy similar entre los dos grupos. El IPV, no mostró diferencia entre las pacientes estudiadas. La PVC, se mostró elevada en las pacientes que sucumbieron al compararla con las pacientes que sobrevivieron. La PCP se comportó de un modo muy similar en los dos grupos. Finalmente, la gráfica de coeficientes de correlación para cada medición, entre la PVC y la PCP, muestra valores altos que son estadísticamente significativos. Los valores de P fueron en general menores a 0.005. (Ver gráfica 3), el coeficiente de determinación fue de 0.64.

Tabla 2

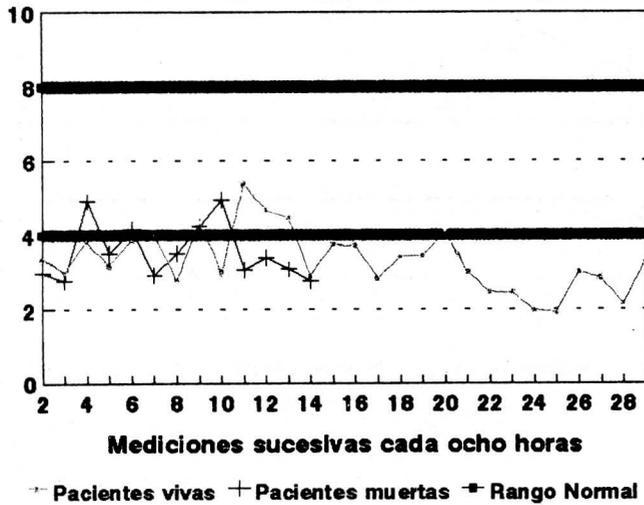
Variable	n	Mínimo	Máximo	Promedio	SD	Valores Normales	
						Mínimo	Máximo
IS1	14	25	49	34.43	6.69	35	50
PPM	15	11	49	31.00	9.71	12	20
RP	14	141	843	376.43	204.93	250	250
RS1	14	1666	5184	2594.93	924.57	1800	2200
PV1	14	12	56	30.93	12.60	4	8
PVC	15	1	25	14.27	5.90	6	12
PCP	15	3	36	16.60	7.92	6	12

Discusión

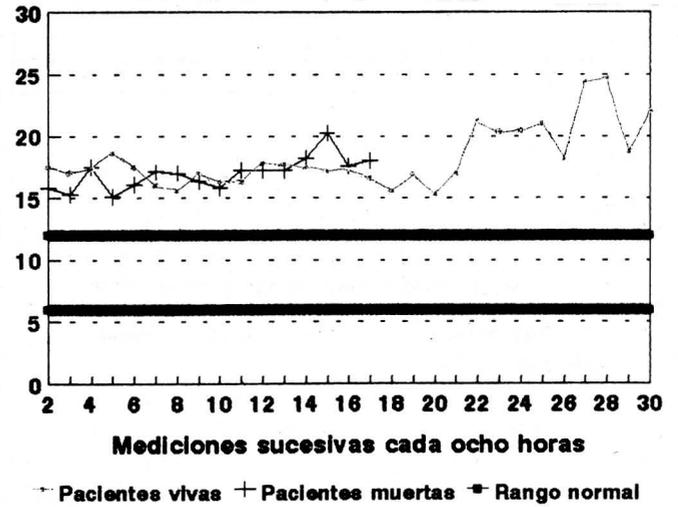
La edad promedio fue de 25 años, lo que hace improbable la presencia de un componente hipertensivo crónico. La estancia promedio (7 días), está acorde con la habitual historia natural de la enfermedad evolucionando rápidamente hacia la mejoría o hacia la muerte. La mortalidad de la población estudiada (43.8%), no es comparable dado que no existen datos en poblaciones similares. Acaso, el porcen-

Grafica 1.

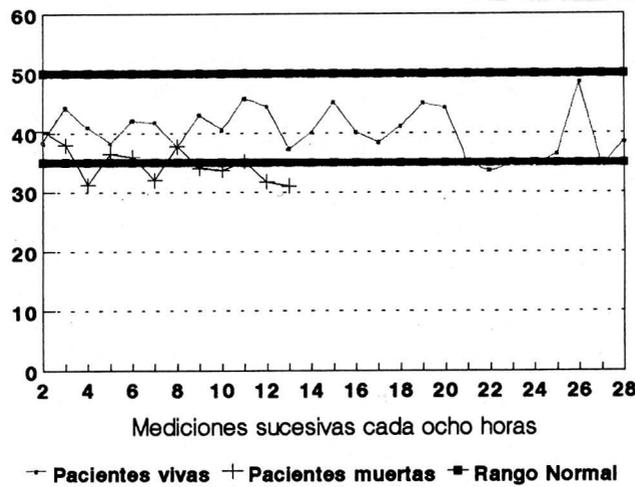
PERFORMANCE VENTRICULAR



PRESION CAPILAR PULMONAR

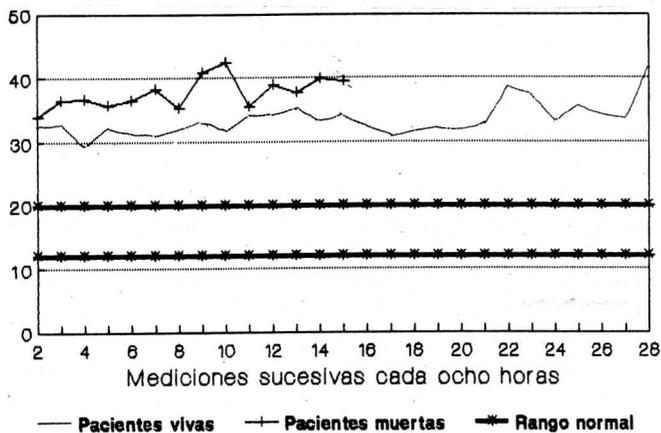


INDICE SISTOLICO

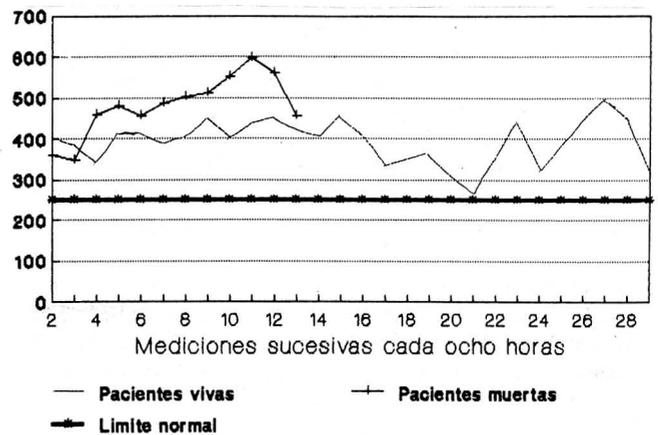


Grafica 2.

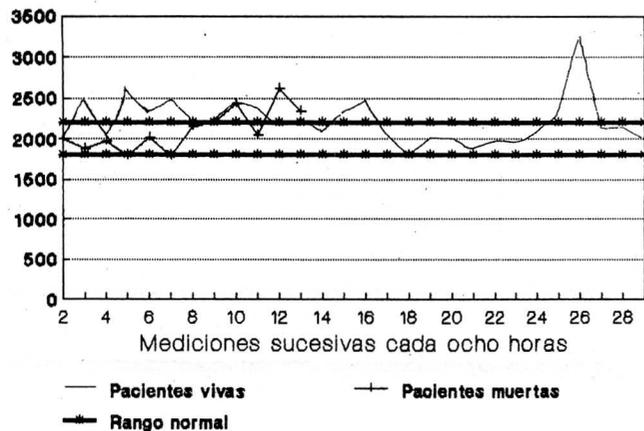
PRESION PULMONAR MEDIA



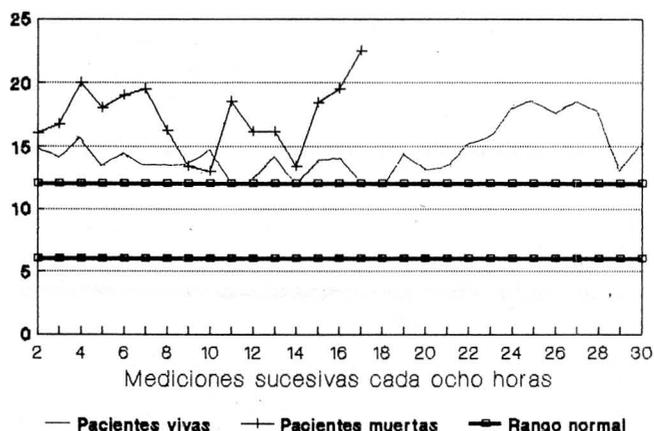
INDICE DE RESISTENCIA PULMONAR



INDICE DE RESISTENCIA SISTEMICA

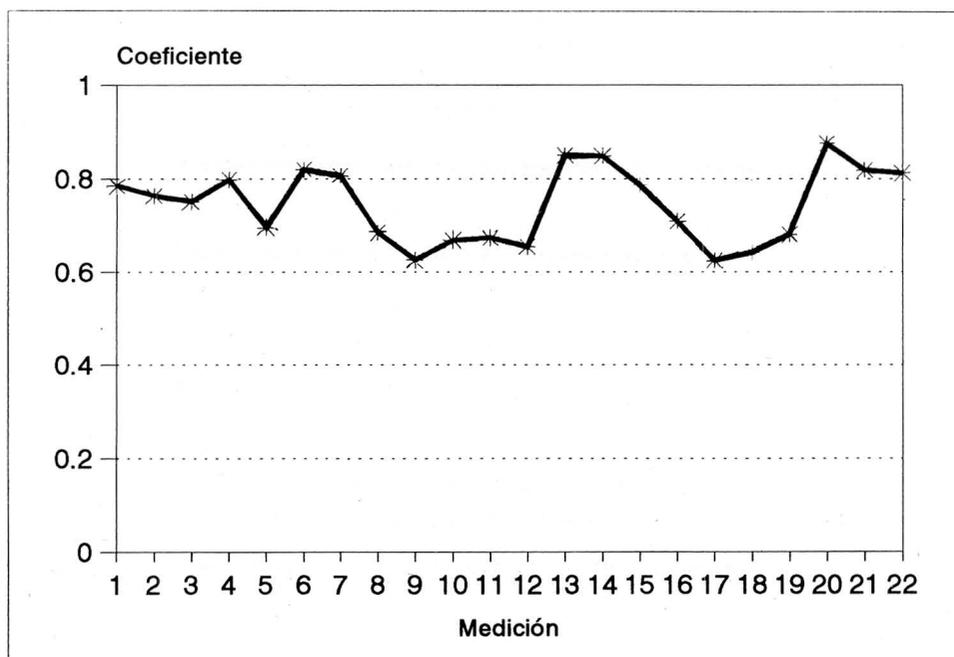


PRESION VENOSA CENTRAL



Grafica 3.

CORRELACION PVC-PCP



taje disminuyera si el traslado a UCI fuera más temprano en el curso de la enfermedad. Las complicaciones encontradas, son las mismas que han sido reportadas en otras series (3-5, 18-19), lo cual podría relacionarse no sólo a la naturaleza de la enfermedad per sé, sino al deficiente control de proceso patológico. Tales complicaciones, probablemente expliquen la mortalidad de esta muestra.

Los datos de la primera lectura, muestran un patrón hemodinámico caracterizado por unos parámetros de función cardíaca (IS, IPV) ubicados en el extremo inferior de los valores asumidos como normales para el adulto sano, no grávido, y son comparables a lo previamente encontrado por Mabie et al (20) y Cotton et al (21), en los cuales el IS obtenido fue de 48 y 44 ml.m².seg., respectivamente. La

diferencia probablemente estriben en que las pacientes de esta serie presentaron serias complicaciones médicas que no se encontraban en los dos estudios citados. El IS hallado es necesariamente bajo si se considera que en la paciente embarazada normal, el gasto cardíaco aumenta hasta en un 40% con respecto al adulto no embarazado (22). Los parámetros pulmonares (PPM, IRP), se mostraron elevados con respecto a las cifras normales y aún en la PPM hallada por Marbie et al y Cotton et al, de 15 y 17 mmHg. El IRP del presente estudio fue encontrado al ingreso a UCI en un promedio de 376.43 din.seg./cm⁵.m², comparándose con el hallado por Mabie et al, de 121 y Cotton et al de 127 din.seg./cm⁵.m², hallazgo en directa relación a la PPM, y a la frecuencia del edema pulmonar en esta serie. El IRS, fue

encontrado en un promedio de 2594.93 din.seg./cm⁵.m², cifra muy elevada con respecto a lo hallado en embarazadas normales de 800 a 1200 din.seg./cm⁵.m². Este hallazgo evidencia no sólo la severidad de la enfermedad, sino el mal control hemodinámico de este parámetro que seguramente perpetua el daño vascular ensombreciendo más el pronóstico. La PVC se halló en 14.27 cmH₂O, más elevada que la hallada por Mabie et al y Cotton et al de 4.8 y 4.0 cmH₂O. La PCP se encontró en 16.60 mmHg, que luce elevada al compararse con la previamente encontrada (20-22). Estas cifras seguramente derivan de una función ventricular disminuida ya evidenciada en el análisis del IS y el IPV. En general, el perfil hemodinámico de las pacientes eclámpicas en la presente serie estuvo caracterizado al ingreso a UCI, por un patrón de altas resistencias pulmonares y periféricas asociadas a presiones de llenado aumentadas y función ventricular disminuida. Dicha situación se reconoce al final del espectro de lo que Phelan et al dio en llamar un "continuum" fisiopatológico a partir de un estado subclínico de HIE, caracterizado por alto gasto y bajas resistencias (14). El manejo farmacológico previo de las pacientes antes del arribo a UCI, puede influenciar este perfil, pero dicha intervención es inevitable.

Las gráficas de cada parámetro estratificadas en una población de sobrevivientes comparada con una población de fallecidas no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, a pesar de lo cual puede

teorizarse que aquellas pacientes que sobrevivieron presentaron un IS más alto, asociado a una PPM, IRP y PVC más bajos al compararlas con las pacientes que fallecieron. En el futuro, quizás sea posible establecer la presencia de parámetros hemodinámicos prioritariamente controlables y de valor pronóstico en el manejo de estas pacientes.

Finalmente, llama la atención la fuerte correlación entre la PVC y la PCP, encontrada en esta serie, lo cual se contrapone a lo previamente hallado por Cotton et al (23). Este hallazgo hipotéticamente podría sugerir que la PVC, sería un parámetro aproximado en la determinación de la PCP, mucho más dispendiosa desde el punto de vista clínico. En el futuro, los estudios longitudinales iniciados en épocas tempranas del embarazo así como la aplicación de técnicas no invasivas al estudio hemodinámico de las pacientes toxémicas, lograrán dilucidar muchos de los interrogantes que aún quedan por aclarar a este respecto.

Agradecimientos

A la asesoría prestada por los Drs: Octavio Martínez de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá, profesor Humberto Mayorga del departamento de Estadística de la Universidad Nacional de Colombia y Hernando Gaitán Profesor Asociado. Departamento de Ginecología, Universidad Nacional de Colombia.

BIBLIOGRAFIA

- Boletín informativo de Comité de Mortalidad del Instituto Materno Infantil de Santafé de Bogotá, marzo de 1993.
- Plouin PF et al. Fetal growth retardation in gestational hypertension: relations with blood pressure levels and the time of onset of hypertension. *Eur J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1983; 16(4): 253-262.
- Arias F. Practical guide to high-risk pregnancy and delivery. Second edition, Mosby Year Book, 1993.
- Grupo de estudio de la O.M.S. sobre trastornos hipertensivos del embarazo. Informe de un grupo de estudio de la O.M.S., serie de informes técnicos. Ginebra, septiembre de 1985.
- Creasy RK., Resnik R. Maternal-fetal medicine: principles and practice. Second edition. W.B. Saunders Company 1989.
- Sibai BM. Pitfalls in the diagnosis and management of Preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 159: 1-5.
- Groenendijk R., Trimbos JB., Wallemburg HC. Hemodynamic measurement in preeclampsia: Preliminary observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150: 232-236.
- Hankins GD., Wendel GD., Cunningham FG., Leveno KJ. Longitudinal evaluation of hemodynamic changes in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 150: 508-512.
- Pridjian G., Lang R., Feldman T., Borow K., Lindheimer MD. Cardiac output (CO) and load independent left ventricular (LV) contractility (CTR) in preeclampsia (PIH) assessed noninvasively. En: Mashall D., Lindheimer MD, Katz AI. Preeclampsia: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Am. Rev. Med.* 1989; 40: 233-250.
- Ylikokala O., Pekonen F., Viinikka L. Renal prostacyclin and thromboxane in normotensive and preeclamptic pregnant women and their infants. *J Clin Endocrinol Metab* 1986; 63: 1307.
- Gant NF., Madden JD., Siiteri PK., MacDonald PC. Fetal-Maternal interrelationships: a sequential study of the metabolism of dehidroisandrosterone sulfate in primigravid pregnancy. In: Proceedings of the fourth international congress of endocrinology. Amsterdam: International congress series No. 273. Excerpta Medica 1972; 1026.
- Hilary et al. Citado en: Easterling TR., Benedetti TJ. Preeclampsia: a hyperdynamic disease model. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 160: 1447-1453.
- Easterling TR., Benedetti TJ., Schmucker BC., Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: A longitudinal study. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 1061.
- Phelan JP., Yurth PA. Severe preeclampsia. I. Peripartum hemodynamic observations. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 144: 17.
- Eliahou HE et al. Propanolol for the treatment of hypertension in pregnancy. *British J. Obstet. Gynecol.* 1978; 86: 431-436.
- Sibai BM., Mabie BC., Harvey CJ., González AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156: 1174-1179.
- Swan HJC., Ganz W., Forrester J et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow directed balloon-tipped catheter. *New. Engl. J. Med.* 1970; 283: 447.
- Strauss RG., Keefer JR., Burke T., Civetta JM. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 55; 2: 170-174.
- Benedetti TJ., Kates R., Williams V. Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1985; 152: 330-334.
- Mabie WC., Ratts TE., Sibai BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989; 161: 1443-1448.
- Cotton DB., Gonik B., Dorman KF. Cardiovascular alterations in pregnancy-induced hypertension: acute effects of magnesium sulfate. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984; 148: 162-165.
- Bader RA., Bader ME., Rose DJ., Braunwald E. Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. *J. Clin. Invest.* 1955; 34: 1524-1536.
- Cotton DB., Gonik B., Dorman K., 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: 762-764.