

11205

21.
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA MEDICA

TITULO

PERFIL CARDIOLOGICO EN LA PRE-ECLAMPSIA / ECLAMPSIA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

ALUMNO

DRA. YOLANDA ELENA RIVAS RAMIREZ



PARA OBTENER EL DIPLOMA DE "ESPECIALIZACION EN
CARDIOLOGIA"

DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR: DRA. LILIA AVILA RAMIREZ



1999
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

279030

1



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

FIRMAS

DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA.**



DRA. LILIA AVILA RAMIREZ

**PROFESOR TITULAR Y ASESOR DE TESIS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA.**

AGRADECIMIENTOS

- ❖ A MIS MAESTROS

- ❖ A TODAS LAS PERSONAS QUE HAN INFLUIDO EN MI FORMACION PROFESIONAL. EN EL PASADO, EN EL PRESENTE Y EN EL FUTURO

- ❖ A LAS Y LOS PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO Y DEL HOSPITAL DE LA MUJER, SSA.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	6
MARCO TEORICO	9
TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION	10
FISIOPATOLOGIA	13
FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO	17
ALTERACIONES HEMODINAMICAS EN PRE-ECLAMPSIA / ECLAMPSIA	19
TRATAMIENTO	21
PREVENCION	26
MORTALIDAD	27
JUSTIFICACION	28
OBJETIVOS	29
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	30
MATERIAL Y METODO	32
TIPO DE POBLACION	32
TIPO DE ESTUDIO	32
ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES	32
DETERMINACION ESTADISTICA DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA	35
CRITERIOS DE INCLUSION	36
CRITERIOS DE EXCLUSION	37
PROCEDIMIENTO	37
ANALISIS DE LA INFORMACION	38
RESULTADOS	39
DISCUSION Y COMENTARIOS	44
CONCLUSIONES	49
REFERENCIAS	50
TABLAS	54
FIGURAS	64

“ Gemía en su cama, y un terrible color azul cubría su rostro, su hinchada lengua medio salía de entre sus labios congestionados, y su respirar estertóreo llenaba la habitación. Keptah tomó su pulso, inclinó su oído contra el pecho y escuchó su corazón. Se movía con rapidez y palpitaciones. Aurelia empezó a estremecerse contra los mullidos cojines que habían sido colocados para evitar que se arrojase de la cama durante una convulsión.”

Médico de Cuerpos y Almas

Taylor Cadwel

INTRODUCCION

El embarazo somete a prueba la integridad orgánica y funcional de la mujer. El aparato cardiovascular experimenta ciertas modificaciones con el objeto de adaptarse a las demandas que impone la gestación. Entre las más importantes destaca el aumento del volumen plasmático y del gasto cardiaco, disminución de las resistencias periféricas, menor sensibilidad a sustancias vasoactivas e incremento de la masa eritrocitaria. Dichos cambios tienen como finalidad satisfacer las necesidades metabólicas tanto de la gestante como del producto, así como asegurar un retorno venoso adecuado ante los cambios posturales y preparar al organismo materno para la pérdida y redistribución del volumen que ocurre durante el trabajo de parto, parto y puerperio (1).

Ontogénicamente, la circulación de la gestación humana es de tipo hemocorial. Para que sea adecuada deben verificarse eventos de invasión trofoblástica que los transforma en vasos de mayor capacitancia y menor resistencia, asegurando los requerimientos metabólicos conforme progresa el embarazo (2).

El objetivo final de un embarazo es generar vida, pero paradójicamente puede ocasionar la muerte si se complica con padecimientos como la pre-eclampsia / eclampsia, que en nuestro país es la primera causa de muerte materna.

Desde el punto de vista fisiopatológico en la pre-eclampsia ocurren fenómenos contrarios a los descritos, es decir, disminuyen el gasto cardiaco y el volumen intravascular, existe aumento de las resistencias periféricas y mayor sensibilidad a sustancias vasoactivas

La causa de la enfermedad aún no se ha dilucidado, al parecer se origina por una inadecuada o incompleta invasión del trofoblasto, en la que se postula la intervención de factores inmunológicos, genéticos, nutricionales y metabólicos (3). Como resultado de estas alteraciones ocurre daño endotelial con liberación de sustancias vasoactivas predominantemente el tromboxano y endotelina, y disminución de sustancias vasodilatadoras entre las que se encuentran la prostaciclina, el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico) y el péptido natriurético auricular (4,5,6).

El desequilibrio consecuente repercute de manera sistémica, destacando el sistema de coagulación, sistema nervioso central, sistema cardiovascular, hígado, riñón y placenta.

A nivel cardiovascular las repercusiones que ocasiona la toxemia son severas y pueden ser directas o bien consecuencia del daño a diversos órganos como el riñón y sistema nervioso. Dicha afectación contribuye a incrementar la morbimortalidad materno fetal. Es importante señalar que en la literatura médica los reportes al respecto son limitados y contradictorios.

En la pre-eclampsia / eclampsia los tres factores de los que depende el bienestar del aparato cardiovascular se encuentran comprometidos: La precarga, la fuerza de contracción y la post-carga, manifestándose mediante una amplia gama de síntomas / signos y alteraciones en estudios de gabinete, pudiendo culminar en un edema agudo pulmonar, arriesgando la sobrevivencia del binomio (7,8).

No han sido bien determinadas las secuelas a largo plazo que la pre-eclampsia ocasiona en el organismo materno. En un estudio (9), se reportó un mayor riesgo de enfermedades cardíacas en un grupo de mujeres que tuvieron un embarazo complicado con esta

MARCO TEORICO

En el Coán Pronóstico, libro prehipocrático, se encuentran referencias que pudieran corresponder a la eclampsia, tales como: "En el embarazo la somnolencia y las cafales acompañadas de pesadez y convulsiones son generalmente malas". Esta aseveración fue plasmada hace más de 2,500 años y a pesar de los grandes esfuerzos e importantes avances tecnológicos que caracterizan el milenio que termina, la pre-eclampsia / eclampsia continúa siendo una de las complicaciones más graves y frecuentes de la gestación y la primer causa de muerte materna en el mundo sin que se conozca siquiera su etiología (10).

Constituye una enfermedad exclusiva de la gestación en la especie humana, que complica del 6 al 8 % de los embarazos en su modalidad de pre-eclampsia y del 0.02 al 0.26 % en la de eclampsia (11,12).

Se han identificado múltiples factores de riesgo para esta complicación entre los que destacan: La primera gestación, embarazos en edades extremas de la vida reproductiva, mujeres de nivel socioeconómico bajo, con desnutrición, gestaciones múltiples o molares, antecedente de enfermedad materna como enfermedades de la colágena, hipertensión arterial, diabetes mellitus. Desde el punto de vista estadístico, los dos factores más significativos fueron la historia familiar o personal de pre-eclampsia / eclampsia y la obesidad.

TERMINOLOGIA Y CLÁSIFICACION

Se han acuñado múltiples términos para esta entidad tales como el de toxemia, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y gestosis. En la actualidad el utilizado con mayor frecuencia es el de pre-eclampsia / eclampsia. Se presenta en la segunda mitad de la gestación, caracterizándose por afecciones multiorgánicas, siendo tradicionalmente la hipertensión arterial y la albuminuria las más descritas.

En el año de 1972, "The American College of Obstetricians and Gynecologists" propuso una clasificación (13) que hasta la fecha es la más utilizada en los reportes de la literatura médica. En ella, la hipertensión que complica al embarazo se divide en cinco grupos:

- 1.- Pre-eclampsia / Eclampsia.
- 2.- Hipertensión Crónica.
- 3.- Hipertensión Crónica más Pre-eclampsia / Eclampsia Agregada.
- 4.- Hipertensión Tardía Transitoria.
- 5.- Hipertensión Gestacional.

Pre-eclampsia / eclampsia:

La pre-eclampsia comprende del 50 al 70 % de los casos de hipertensión y embarazo. Se presenta entre la semana 20 de gestación y las primeras 48 horas del puerperio. Fuera de este lapso se conocen casos poco frecuentes a los que se denomina como pre-eclampsia / eclampsia atípica. Antes de la semana 20 se asocia frecuentemente a embarazo molar.

Se considera hipertensión cuando la cifra tensional se conoce de manera previa y presenta un incremento de 30 mm de Hg en la presión sistólica y 15 mm de Hg en la diastólica.

El Comité de Terminología de "The American College of Obstetricians and Gynecologists", también señala como diagnóstico de hipertensión una elevación de la presión arterial media (PAM) de 20 mm de Hg o más sobre las cifras previas del primer trimestre del embarazo o bien, una cifra absoluta de PAM de 105 mm de Hg o más en dos ocasiones con un mínimo de seis horas de diferencia entre una y otra.

A la pre-eclampsia se le clasifica en leve o mínima y severa o profunda.

Leve o mínima: Se caracteriza por una presión arterial sistémica entre 140 / 90 y 160 / 110 mm de Hg y albuminuria menor de 5 gramos en orina de 24 horas o + a ++ en tiras reactivas.

Severa o profunda: Caracterizada por presión arterial sistémica mayor de 160 / 110 mm de Hg y proteinuria mayor de 5 gramos en orina de 24 horas o +++ a ++++ en tiras reactivas.

Para las cifras de presión mencionadas es importante tomar en consideración la edad, ya que con frecuencia se encuentran pacientes adolescentes en las que una presión arterial en apariencia normal puede corresponder a hipertensión si consideramos las cifras previas.

La presencia de oliguria, alteraciones de la conciencia, edema pulmonar, dolor en epigastrio, alteraciones del funcionamiento hepático y trombocitopenia caracterizan a la pre-eclampsia severa o profunda.

Cuando se agregan convulsiones o estado de coma estamos frente a un caso de eclampsia.

Hipertensión crónica:

Corresponde cuando una paciente presenta hipertensión arterial antes del embarazo o de las 20 semanas de gestación. El 25 % de estos casos pueden complicarse con pre-eclampsia.

Hipertensión crónica con pre-eclampsia / eclampsia agregada:

Son aquellos casos en los que una paciente tiene diagnóstico de hipertensión arterial crónica y se detectan síntomas y signos de pre-eclampsia / eclampsia.

Hipertensión tardía o transitoria:

Ocurre durante los diez primeros días del puerperio, sin síntomas o signos de pre-eclampsia.

Hipertensión gestacional:

Se refiere a la hipertensión arterial sistémica que ocurre en la segunda mitad del embarazo sin acompañarse de cuadro clínico de pre-eclampsia.

Esta clasificación se encuentra acorde con la utilizada en la Novena Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades y por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)

FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la pre-eclampsia / eclampsia aún no ha sido completamente dilucidada. Sin embargo, está bien detallada la historia natural encaminada al deterioro materno-fetal.

La activación o disfunción endotelial constituye el tema central en la patogenia de la pre-eclampsia pero, ¿Cuál es el origen de los cambios endoteliales?.

En la actualidad diversas hipótesis son estudiadas las cuales probablemente interactúan entre sí.

ISQUEMIA PLACENTARIA:

La pre-eclampsia constituye una enfermedad placentaria de dos etapas. En la primera, el proceso afecta las arterias espirales y resulta en un aporte sanguíneo deficiente; la segunda comprende los efectos de la isquemia tanto en la madre como en el feto.

En un embarazo normal entre las semanas 12 y 16 se verifica la primer ola de invasión trofoblástica a nivel de los vasos espirales. Entre la semana 16 y la semana 20, la segunda ola de invasión involucra la porción miometrial, teniendo como resultado vasos de mayor capacitancia y menor resistencia asegurando las necesidades metabólicas crecientes al evolucionar la gestación.

En un embarazo complicado con pre-eclampsia la segunda etapa no se realiza o es incompleta, resultando vasos placentarios rígidos con capacidad de contracción, formación de ateromas e infartos, repercutiendo de manera negativa sobre el intercambio sanguíneo con un consecuente retardo en el crecimiento fetal intrauterino y una mayor labilidad para desprendimiento prematuro de placenta (14).

DISFUNCION ENDOTELIAL:

Está demostrado que el endotelio vascular representa un órgano complejo y activo con funciones metabólicas, endócrinas y estructurales conocidas (15).

La primer función consiste en actuar como barrera semipermeable entre la corriente sanguínea y el espacio extravascular ayudando a conservar la presión oncótica.

La segunda, consiste en modular el tono vascular al secretar agentes vasodilatadores como la prostaciclina y el factor relajante derivado del endotelio (FRDE). Al reaccionar frente a estímulos como la hipoxia, distensión de paredes arteriales y exposición a sustancias vasoactivas, las células endoteliales secretan agentes vasoconstrictores como la endotelina, que van a actuar de manera directa sobre el músculo liso vascular.

Una tercera función es evitar la coagulación intravascular al conservar una barrera física entre la sangre y el músculo liso vascular y por los efectos de sustancias como la prostaciclina y el FRDE que inhiben la agregación y adhesión plaquetaria y estimulan la trombolisis.

Al lesionarse las células endoteliales, pierden la capacidad de funcionar normalmente y expresan diversas funciones tales como la liberación de sustancias vasoconstrictoras del

tipo de la endotelina, procoagulantes como el factor XII, factores histicos y mitógenos como el factor de crecimiento derivado de plaquetas.

Los signos clínicos de pre-eclampsia indican deterioro de las funciones endoteliales como el edema y la proteinuria, alteraciones de la coagulación hasta Coagulación Intravascular Diseminada (CID). El aumento de la resistencia vascular periférica, mayor sensibilidad a agentes presores e irrigación deficiente de órganos vitales denotan incompetencia para evitar el vasoespasmo.

Las alteraciones en la cascada del ácido araquidónico son de las más estudiadas. Inicialmente se señaló un desequilibrio entre la producción de prostaciclina y tromboxano A₂ por la vía de la ciclo-oxigenasa, observando un predominio de los efectos vasoconstrictores y de agregación plaquetaria del tromboxano sobre los vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios de la prostaciclina .

En la actualidad se refiere también un aumento en los productos finales de otras vías como la de mono-oxigenasa del citocromo P-450 y la de los Leucotrienos que corresponden a sustancias vasoactivas del tipo de las HETE (Acido Hidroxieicotetranoico).

ALTERACION DEL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS:

En la pre-eclampsia los ácidos grasos libres se encuentran aumentados desde 15 a 20 semanas antes del establecimiento de la enfermedad, encontrándose además un incremento de la actividad lipolítica, lo que ocasiona una fácil adquisición de ácido oléico y

ácido linolénico por las células endoteliales que a su vez reducen la producción de prostaciclina.

Los niveles elevados de ácidos grasos libres en la pre-eclampsia pueden reflejar un estrés oxidativo mediado por citocinas.

INADECUADA ADAPTACION INMUNE Y GENETICA:

La evidencia epidemiológica sugiere que ciertos mecanismos inmunes pudieran estar involucrados en la etiología de la pre-eclampsia.

En su forma pura constituye una enfermedad de primeros embarazos. El antecedente de una gestación normal e incluso de un aborto provee de cierta protección. El efecto protector de gestaciones previas se pierde al cambiar de pareja sexual, de modo que más pareciera una enfermedad de primopaternidad que de primogravidez. Por otra parte, el periodo de cohabitación sexual sin protección parece estar relacionado de manera inversa con la incidencia de la pre-eclampsia / eclampsia.

Existen numerosos reportes (18,19) de fenómenos inmunológicos que involucran tanto la inmunidad celular como la humoral. Se han detectado anticuerpos contra células endoteliales en 50 % de las mujeres con pre-eclampsia. Acúmulos de IgM, C3 y fibrina se depositan en pacientes con la enfermedad. También su incidencia es mayor en aquellas con padecimientos de fondo inmunológico como diabetes mellitus, glomerulonefritis y lupus eritematoso.

Desde el punto de vista genético, se ha observado una tendencia familiar (20), diversos estudios revelan una asociación significativa entre pre-eclampsia y HLA DR4 (18,19).

Además se postula la existencia de un gen angiotensinógeno (T 235).

La disfunción endotelial parece ser la ruta final común en la patogénesis de la pre-eclampsia en la que intervienen factores nutricionales, inmunológicos y genéticos aún no bien dilucidados, como respuesta a sustancias producidas por el endotelio ocasionando una afección multiorgánica.

A continuación se describen las alteraciones en el aparato cardiovascular.

FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO:

El embarazo conlleva importantes efectos cardiovasculares entre los que destacan:

VOLUMEN SANGUINEO: Aumenta a partir de la sexta semana de la gestación, llegando a su máximo entre las 28 y 32 semanas. El grado de expansión varía en cada mujer, en promedio es de 50 %. El incremento se correlaciona con el peso del producto, el peso neonatal y el peso materno. Es mayor en multigrávidas y en mujeres con embarazos múltiples.

El incremento del volumen sanguíneo ocurre con mayor rapidez que el aumento de la masa eritrocitaria. La concentración de hemoglobina desciende durante el embarazo y se refleja en la anemia fisiológica de la gestación con disminución del hematócrito (33 a 38 %) y de la hemoglobina entre 11 y 12 gr / 100 ml.

Los cambios de volumen durante el embarazo se atribuyen a un estímulo del sistema renina angiotensina mediada por estrógenos que ocasiona retención de sodio y agua. Otro posible factor es la somatotropina coriónica, una sustancia de tipo hormonal de la placenta.

GASTO CARDIACO, VOLUMEN SISTOLICO Y FRECUENCIA CARDIACA:

El aumento de volumen sanguíneo modifica a su vez el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Se calcula que durante el embarazo aumenta hasta un 30 a 50 %. La posición del cuerpo induce modificaciones importantes del gasto cardiaco con valores que se elevan en posición lateral y disminuyen en posición supina por compresión de la vena cava por el útero. El aumento del gasto cardiaco se atribuye de manera predominante al incremento del volumen sistólico; durante el tercer trimestre obedece también al aumento de la frecuencia cardiaca que alcanza su punto máximo en esta etapa con un incremento promedio de 15 a 20 latidos por minuto.

PRESION ARTERIAL Y RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS:

La presión arterial comienza a descender durante el primer trimestre, alcanzando su nadir a la mitad del embarazo y retorna a sus valores previos antes del parto.

El descenso de la presión arterial diastólica es mayor que la disminución de la presión sistólica, por ello, la presión del pulso se ensancha.

La disminución de la presión arterial y de las resistencias vasculares sistémicas son resultado de la actividad hormonal, tales como valores elevados de prostaglandinas (prostaciclina) y factor natriurético auricular, así como también al aumento de la

producción de calor por el feto en desarrollo y la creación de una circulación de baja resistencia en el útero gestante.

DISTRIBUCION DEL VOLUMEN SANGUINEO:

En etapas tempranas el flujo renal aumenta hasta niveles alrededor de un 30 % superior a los observados en mujeres control; el flujo sanguíneo mamario se duplica durante el embarazo; el útero en crecimiento incrementa paulatinamente su volumen alcanzando alrededor de 1,200 ml en el término.

El volumen uterino y por consiguiente la perfusión al feto son vulnerables.

No se han descrito redistribuciones a órganos como el sistema nervioso e hígado.

Estos cambios producen síntomas y signos que pueden simular una cardiopatía. En el embarazo normal ocurren a menudo fatiga, disminución de la capacidad al ejercicio, disnea, lipotimias e incluso síncope, distensión de las venas del cuello, soplos funcionales y cambios en estudios electrocardiográficos en relación con el eje eléctrico, onda q pequeña y onda T negativa en la derivación III, taquicardia sinusai y mayor incidencia de arritmias.

La telerradiografía de tórax puede mostrar horizontalización de la silueta cardiaca, rectificación del arco de la pulmonar y reforzamiento hilar. El ecocardiograma reporta incremento de la fracción de expulsión y aumento en los diámetros del ventrículo izquierdo tanto en sistole como en diástole (20).

ALTERACIONES HEMODINAMICAS EN LA PRE-ECLAMPSIA / ECLAMPSIA:

Los tres factores de los que depende el bienestar cardiovascular se encuentran comprometidos en la pre-eclampsia.

PRECARCA:

La disminución de la presión oncótica y alteraciones de la permeabilidad del endotelio favorecen la fuga de proteínas y agua del espacio intra al extravascular ocasionando disminución del volumen intravascular y aumento de la viscosidad sanguínea, presencia de edema y acúmulo de líquidos en serosas como pericardio, pulmón y peritoneo.

CONTRACCION:

Diversos factores comprometen la contracción miocárdica. Las sustancias circulantes tienen efecto vasoconstrictor y taquicardizante; en la fibra miocárdica se han encontrado edema mitocondrial e inclusiones lipídicas (7). En 35 % de los casos se describen bandas de contracción necróticas y espasmo coronario (21). El ecocardiograma Doppler muestra alteración de la función sistólica y diastólica (22).

Por otra parte, los trastornos electrolíticos incluyen alteraciones del potasio, sodio y calcio que repercuten en el potencial de acción transmembrana.

La disfunción ventricular izquierda se ve más comprometida por la vasoconstricción que aumenta las resistencias periféricas (Post-carga).

Lo anterior puede manifestarse de dos formas. La primera y más frecuente con disminución de la (Presión Venosa Central) PVC, aumento de la frecuencia cardíaca, deshidratación y oliguria, que se corregirán con el aporte de líquidos. Sin embargo, otro grupo de pacientes puede presentar aumento de la PVC, de la frecuencia cardíaca y respiratoria, oliguria y manifestaciones de insuficiencia cardíaca que pueden incluso llegar a edema agudo pulmonar.

Nuestra experiencia Institucional ha permitido registrar observaciones no referidas en la literatura, esto es alteraciones electrocardiográficas transitorias como taquicardia, desviaciones del eje eléctrico, trastornos de repolarización, lesión, isquemia y bloqueos de rama.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la pre-eclampsia / eclampsia es complejo, requiere de un equipo multidisciplinario de médicos con profundos conocimientos teóricos y amplia experiencia clínica, destacando la participación de ginecólogos, anestesiólogos, pediatras, neonatólogos, intensivista y especialistas de las diversas ramas de la medicina interna.

En una mujer con pre-eclampsia / eclampsia el tratamiento definitivo solo se logra con la interrupción del embarazo, previo a ello se debe:

- 1.- Reponer volumen circulante.
- 2.- Controlar la presión arterial.
- 3.- Evitar o controlar convulsiones.
- 4.- Identificar y tratar complicaciones.

REPOSICION DE VOLUMEN.

Usualmente este padecimiento se acompaña de bajo volumen intravascular, vasoespasmo y alteración de la permeabilidad de la membrana, por lo que el tratamiento agudo con vasodilatadores sin adecuada reposición volumétrica puede conducir a respuestas hipotensoras marcadas que aumentan la hipoperfusión existente.

La expansión del volumen plasmático antes del parto aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias vasculares sistémicas evitando la hipotensión brusca por el uso de vasodilatadores favoreciendo de este modo la circulación útero-placentaria.

En ausencia de factores de riesgo para un adecuado manejo de los líquidos, la expansión volumétrica es parte de la terapéutica.

La interrogante del tipo ideal de soluciones se plantea al igual que en casi todos los pacientes en estado crítico.

Se requiere tanto de la administración de cristaloides como del coloides, la reposición es activa, individualizando cada caso con vigilancia estricta de manifestaciones de sobrecarga hídrica registrando PVC, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, presencia de disnea y estertores.

Entre los esquemas más utilizados tenemos:

- 1.- Solución glucosada al 10 % para mantener requerimientos calóricos.
- 2.- Expansores del plasma (gelatina, dextrán) o solución Hartman para reposición activa.
- 3.- Albúmina o plasma con la finalidad de mejorar la presión oncótica y en el caso de plasma, corrección de los trastornos de coagulación.

La inadecuada reposición de volumen en cantidad o calidad puede ocasionar edema pulmonar cardiogénico por falla ventricular o no cardiogénico por alteraciones en la

presión oncótica, siendo más frecuente en mujeres afeadas, nullíparas, en puerperio y con presencia de ascitis (21).

CONTROL DE LA PRESION ARTERIAL.

La elevación de la presión arterial en este grupo de pacientes es muy significativa y su control juega un papel primordial en el tratamiento debido a que pone en riesgo la integridad del binomio al favorecer complicaciones del tipo de la hemorragia cerebrovascular, hematoma hepático, falla ventricular izquierda y desprendimiento de placenta.

Existen numerosos y controversiales informes sobre el uso de antihipertensivos en la pre-eclampsia llegando en ocasiones a generar mayor confusión que facilidad para decidir su uso.

La hidralacina intravenosa es el antihipertensivo de más uso en los Estados Unidos, para combatir la hipertensión grave durante el embarazo. Tiene un inicio de acción y respuesta impredecible, por lo que para evitar hipotensiones bruscas que disminuyan el flujo útero-placentario, debe iniciarse con dosis de 2-5 mg en bolo. Puede desencadenar reflejos de tipo beta-adrenérgicos.

En nuestro medio existe poca experiencia en su uso por la dificultad para obtener presentación para administración parenteral.

Existe amplia experiencia en el uso de nifedipina por vía oral. Causa decremento en las resistencias periféricas e incremento en la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, tiene acción tocolítica, sus efectos adversos son generalmente bien tolerados y si existe normovolemia no modifica en forma importante la circulación feto-placentaria

Las comunicaciones sobre el uso de otros agentes bloqueadores de los canales del calcio en el embarazo son limitadas.

El labetalol, un fármaco bloqueador de receptores alfa y beta ha sido utilizado también por vía intravenosa para el control de la hipertensión en la pre-eclampsia.

La experiencia obtenida con el uso de los fármacos antes citados, ha sustituido la administración de antihipertensores potentes como el diazóxido y el nitroprusiato de sodio, los cuales en la actualidad son utilizados únicamente cuando no se obtiene respuesta favorable.

Recientemente se han reportado estudios (22) que recomiendan el uso de nitroglicerina y el isosorbide como fármacos útiles en el control de la hipertensión en la embarazada.

Durante la gestación ha sido ampliamente utilizada el alfametildopa, es bien tolerada por la madre e inocua para el feto y no se contraíndica en la lactancia, la dificultad para disponer de presentación parenteral reduce su uso en la etapa aguda de la pre-eclampsia, sin embargo es útil en el puerperio.

Dos agentes antihipertensivos ameritan una especial consideración en la embarazada; los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina que se han asociado con insuficiencia renal, oligohidramnios y muerte fetal y neonatal, el otro grupo lo constituyen los diuréticos, contraíndicados en pre-eclampsia / eclampsia por ocasionar reducción del volumen plasmático y trastornos hidroelectrolíticos. Su uso se recomienda solo para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca, el adema agudo de pulmón y como prueba diurética en insuficiencia renal.

ANTICONVULSIVOS.

A principios de siglo, Horn en Alemania, utilizó el sulfato de magnesio para el control de las convulsiones en la eclampsia, desde entonces ha sido considerado un fármaco de primera línea en el tratamiento.

Carece de efecto a nivel del sistema nervioso central, actúa por competencia con la acetilcolina a nivel de la placa neuromuscular. Son conocidos sus efectos vasodilatadores al aumentar la producción de prostaciclina y disminuir la endotelina y la enzima convertidora de angiotensina (13,23).

Existen diferentes esquemas terapéuticos:

1.- Esquema de Zuspan: Impregnación con 4 gr intravenosos diluidos en solución glucosada administrados en 20 minutos y como mantenimiento de 1 a 2 gr por hora en infusión continua.

2.- Esquema de Sibai: Impregnación con 4 a 6 gr diluidos en solución glucosada administrados en 10 a 15 minutos y mantenimiento de 2 a 3 gr por hora.

3.- Esquema de Pritchard: Impregnación con 4 gr por vía intravenosa en tres a cinco minutos más 10 gr inyectados por vía intramuscular y mantenimiento de 5 gr intramusculares cada cuatro horas.

Los niveles terapéuticos recomendados son de 4.8 a 8.4 mg / dl.

Los datos de toxicidad son disminución o pérdida del reflejo patelar, debilidad, parálisis y paro cardio-respiratorio. El tratamiento consiste en suspender el medicamento, forzar diuresis y administrar 1 gr de gluconato de calcio.

La difenilhidantoina se ha propuesto como un fármaco alternativo para el control de las convulsiones al igual que el fenobarbital.

El uso de diazepam se dificulta en el embarazo por la depresión respiratoria que puede ocasionar al neonato.

MANEJO METABOLICO Y ELECTROLITICO.

Incluye corrección de acidemia, hipoxia, hipocalcemia, trastornos de sodio y de oligoelementos.

INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO DE PULMON.

Desde el punto de vista fisiopatológico existen factores que predisponen a la insuficiencia cardiaca y al edema agudo de pulmón, como la afección a la fibra miocárdica, el aumento a las resistencias periféricas y el daño endotelial, a los que se suma la administración inadecuada de volumen. El tratamiento es el habitual a base de oxígeno, cardiotónicos, diuréticos y vasodilatadores.

Existen otras complicaciones derivadas de la afección multisistémica en la pre-eclampsia / eclampsia como el Síndrome de HELLP, coagulación intravascular diseminada, hematoma hepático, hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda y desprendimiento prematuro de placenta cuyo tratamiento no entra en el objetivo de este trabajo.

PREVENCION.

Se han intentado múltiples medidas preventivas para reducir la incidencia de pre-eclampsia, como el uso de ácido acetilsalicílico, suplementos de calcio, magnesio, zinc y aceite de pescado sin obtener resultados satisfactorios (24).

La enfermedad afecta un grupo de mujeres marginadas, desnutridas, en edades extremas de la vida reproductiva, de un bajo nivel socioeconómico y cultural, que no acuden a control prenatal; por lo que las acciones encaminadas a disminuir la incidencia deben ser primordialmente aquellas que mejoren la calidad de vida de la población como ha sido demostrado en países desarrollados (25).

MORTALIDAD.

La mortalidad varía según diferentes autores (3,11,22) fluctuando alrededor de 15% para la madre y de 10 a 28% para el producto.

Las principales causas de muerte materna por pre-eclampsia / eclampsia son:
Hemorragia cerebral, ruptura de hematoma hepático y edema agudo de pulmón.

JUSTIFICACION

La pre-eclampsia / eclampsia es la complicación primordial que causa la hospitalización de una mujer embarazada, prolongando su estancia en el puerperio y representa una de las principales causas de morbilidad materno-fetal a nivel mundial.

Aunque en la fisiopatología se han determinado alteraciones sistémicas, las repercusiones a nivel cardiovascular son causa importante de complicaciones, por tanto, se considera fundamental conocer el perfil cardiológico y las alteraciones electrocardiográficas en las pacientes que cursan con pre-eclampsia / eclampsia.

Un aspecto de gran relevancia en el presente estudio es que no existen trabajos publicados en relación a las alteraciones electrocardiográficas en este grupo de pacientes, lo anterior se verifica al consultar fuentes de información como Artemisa, los Sistemas de Internet y Medline.

OBJETIVOS

- Conocer las diferencias entre el perfil cardiológico de la mujer embarazada normal y complicada con pre-eclampsia / eclampsia.
- Determinar la existencia de trastornos electrocardiográficos en la paciente con pre-eclampsia / eclampsia.
- Correlacionar alteraciones clínicas con modificaciones electrocardiográficas.
- Determinar si las alteraciones observadas corresponden a trastornos específicos de esta complicación.
- Proponer que los hallazgos observados sean de utilidad para diagnóstico precoz, tratamiento oportuno, evolución clínica y respuesta terapéutica.
- Valorar la utilidad de una línea de investigación a largo plazo en mujeres con antecedente de pre-eclampsia / eclampsia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los principales cambios hemodinámicos durante la gestación normal son el aumento del volumen circulante y del gasto cardíaco y disminución de las resistencias periféricas, para cubrir las demandas metabólicas y requerimiento de flujo sanguíneo feto-placentario, compensar el retorno venoso y las pérdidas sanguíneas durante el parto y puerperio. La expresión clínica se refleja en hipotensión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria así como modificaciones en el registro electrocardiográfico, telerradiografía de tórax y ecocardiograma.

En las pacientes portadoras de embarazos complicados con pre-eclampsia los cambios hemodinámicos observados son disminución del gasto cardíaco y del volumen circulante y aumento de las resistencias periféricas lo que clínicamente se manifiesta por hipertensión arterial, taquicardia, PVC baja y oliguria, induciendo hipoxia tisular generalizada que provoca falla miocárdica, conduciendo a insuficiencia cardíaca y en grado sumo a edema agudo de pulmón. Además de las alteraciones mencionadas, se han detectado cambios electrocardiográficos transitorios entre los que destacan taquicardia, modificaciones del eje eléctrico, trastornos de repolarización, isquemia y lesión.

Hipótesis Nula.

No existen diferencias entre el registro electrocardiográfico de mujeres que cursan un embarazo normal, de aquellas que cursan un embarazo complicado con pre-eclampsia / eclampsia.

Hipotesis Alterna.

Existen diferencias importantes en el perfil cardiológico y en el registro electrocardiográfico de mujeres que cursan un embarazo complicado con pre-eclampsia / eclampsia de aquellas que cursan un embarazo normal.

MATERIAL Y METODO

TIPO DE POBLACION (UNIVERSO DEL PROBLEMA).

Grupo problema.- Mujeres embarazadas de cualquier edad, con diagnóstico de pre-eclampsia / eclampsia, atendidas en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, durante el periodo comprendido entre febrero y junio de 1998.

Grupo control.- Mujeres con embarazo normal mayor a 30 semanas de edad gestacional, de cualquier edad, atendidas en el Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, durante el mismo periodo.

TIPO DE ESTUDIO.

Al presente trabajo se le clasifica de la siguiente forma:

Observacional

Transversal

Retrospectivo

Comparativo

Por lo que corresponde a una encuesta comparativa (26).

ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES.

Edad Materna.- Tiempo transcurrido desde el nacimiento. Variable de tipo numérica, se expresa en años.

Edad Gestacional.- Tiempo transcurrido a partir del primer día menstrual. Es el equivalente a 280 días o 40 semanas para la especie humana. Variable de tipo numérica, se expresa en semanas.

Frecuencia Cardiaca.- Número de latidos cardiacos, se expresan por minuto. El rango normal en el adulto es entre 60 y 100. Variable de tipo numérica.

Tensión Arterial.- Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales. Variable de tipo numérica, se expresa en milímetros de mercurio.

Arritmia.- Ritmo cardiaco diferente al sinusal. Variable de tipo nominal. Se expresa como presente o ausente.

Eje Eléctrico.- Determina la posición eléctrica del corazón, se considera normal entre -30° a $+90^{\circ}$. Variable de tipo numérica. Se expresa en grados.

Bloqueo de rama.- Interrupción de la conducción del estímulo supraventricular a nivel de una de las dos ramas del haz de His. Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.

Intervalo QT.- Se relaciona con la duración de la despolarización y de la repolarización ventricular. Se mide desde el comienzo de QRS hasta el final de la onda T. Variable de tipo nominal. Se expresa como normal o alargado.

Intervalo PR.- Representa el tiempo de conducción intra-auricular. Se mide del comienzo de la onda P al inicio del complejo QRS. Su duración varía de 0.12 a 0.20 segundos.

Variable de tipo numérica.

Trastorno Difuso de Repolarización.- Presencia de ondas T de bajo voltaje o isoelectrica.

Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.

Datos de isquemia.- Subepicárdica: Presencia de ondas T negativas de ramas simétricas. Subendocárdica: Presencia de ondas T positivas de ramas simétricas y picudas. Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.

Datos de lesión.- Subepicárdica: Presencia de desnivel positivo del espacio ST.

Lesión Subendocárdica: Presencia de desnivel negativo del espacio ST. Variable de tipo nominal, se expresa como presente o ausente.

Albuminuria.- Presencia de 300 mg., o más de albúmina en un volumen urinario recolectado durante 24 horas. Variable de tipo numérica, se expresa en mg / dl.

Presión Venosa Central (PVC).- Presión existente en los gruesos troncos venosos intratorácicos y en la aurícula derecha. Su valor normal es de 8-12 cm de agua. Variable de tipo numérica.

Ascitis.- Presencia de más de 200 cc de líquido en la cavidad peritoneal.

Se considerará como variable nominal, que se expresa en presente o ausente. Ya que no siempre se cuantifica.

Frecuencia respiratoria.- Número de ciclos respiratorios. Se expresa por minuto. En el adulto son de 16 a 20. Variable de tipo numérica.

Hemoglobina.- Proteína de la sangre encargada del transporte de oxígeno. Variable de tipo numérico, se expresa en g / dl.

Hematócrito.- Relación entre elementos formes de la sangre (eritrocitos) y suero. Variable de tipo numérica se expresa en porcentaje.

Diuresis horaria.- Volumen de orina cuantificado en una hora. Variable de tipo numérico se expresa en ml / Kg de peso corporal.

DETERMINACION ESTADISTICA DEL TAMAÑO DE MUESTRA.

Para el cálculo del tamaño de la muestra en estudios comparativos se estableció el valor $1 - \beta$ en 0.99 y el valor α en 0.01

Posteriormente se obtuvo una muestra piloto de seis pacientes embarazadas con diagnóstico de toxemia y seis pacientes con un embarazo normal. Se seleccionó al eje eléctrico (Expresado en grados) como parámetro de comparación para obtener los promedios por grupo, y se obtuvieron los siguientes valores:

Grupo I.	60	Grupo II.	30
	70		45
	75		30
	90		15
	80		15

Se aplicó la fórmula para calcular el índice d :

$$d = \frac{\mu A - \mu B}{\sigma A^2 + \sigma B^2}$$

Obteniéndose un índice $d = 0.6$

Para lo que corresponde un tamaño de muestra mínimo de 60 pacientes por grupo (27).

CRITERIOS DE INCLUSION.

Grupo I.

Pacientes con embarazo normal mayor a 30 semanas de edad gestacional

Grupo II.

Pacientes embarazadas con diagnóstico de pre-eclampsia / eclampsia

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Pacientes con antecedentes de hipertensión arterial sistémica antes del embarazo o de las 20 semanas de edad gestacional.

Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Pacientes con algún trastorno del tejido conectivo (enfermedad de la colágena).

Pacientes con diagnóstico de hipo o hipertiroidismo.

Pacientes con infección de vías urinarias.

Alteraciones electrocardiográficas persistentes.

Pacientes sin determinación de Presión Venosa Central (PVC).

Falta de determinación de albúmina en orina en las primeras 24 horas de internamiento.

PROCEDIMIENTO.

Revisión de expedientes clínicos de la Sección de Obstetricia de las pacientes con diagnóstico de pre-eclampsia / eclampsia que ocurrieron de febrero a junio de 1999.

Asimismo, revisión de expedientes clínicos de la misma sección de las pacientes con un embarazo normal, mayor a 30 semanas de edad gestacional.

Lo anterior, de acuerdo con la fuente de Datos registrada en el Archivo de Estadística del Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud.

ANALISIS DE LA INFORMACION.

En el presente estudio se utilizaron procedimientos de estadística descriptiva, tales como media aritmética, desviación estándar y porcentajes (28).

La comparación entre medias se realizará mediante prueba de t para muestras independientes cuando se compare el Grupo I contra el Grupo II, y mediante prueba de t pareada para las comparaciones intragrupo en las pacientes con pre-eclampsia / eclampsia.

La comparación entre proporciones se efectuará mediante prueba de Chi ² (29).

Además, para determinar la asociación de variables, se utilizaran análisis de regresión logística simple con el procedimiento de Enter (30).

RESULTADOS

CARACTERISTICAS GENERALES.

El grupo I estuvo integrado por 100 pacientes (n=100) cuya edad media fue de 24.19 años \pm 6.39 DE. La edad media para las pacientes del grupo II (n=118) fue de 23.82 años \pm 6.98 DE (t= 0.432, p= 0.332). La distribución por grupos etáreos se ilustra en las figuras 1 y 2.

La edad gestacional media de las pacientes con pre-eclampsia / eclampsia (grupo II) fue de 36.17 semanas \pm 3.79 DE, y el grupo control (grupo I) tuvo una edad gestacional media de 38.64 semanas \pm 1.86 DE (t=5.939, p =2.055).

La distribución por frecuencia de los diagnósticos de las pacientes que integraron el grupo II, se resume en la tabla I.

En relación con el número de gestaciones, se observó en ambos grupos predominio de pacientes primigestas (Figuras 3 y 4)

FRECUENCIA CARDIACA Y TENSION ARTERIAL SISTEMICA.

Se encontró diferencia significativa entre la frecuencia cardiaca media de las pacientes del grupo I (87.03 \pm 12.86 DE) y la frecuencia cardiaca media de las pacientes con pre-eclampsia / eclampsia (105.09 \pm 22.21 DE), tal como se resume en la tabla II.

Las cifras de tensión arterial sistólica fueron significativamente diferentes para ambos grupos (grupo I = 111.30 ± 10.02 ; grupo II= 166.20 ± 20.43) al igual que las cifras de tensión arterial diastólica (grupo I= 68.5 ± 9.06 ; grupo II= 108.66 ± 17.08) (Véase Tabla II).

En el grupo II, la comparación intragrupo de la frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica con cifras pareadas al ingreso y egreso de cada paciente, se resumen en la tabla III.

PRESION VENOSA CENTRAL (PVC) Y DIURESIS HORARIA.

En el grupo de pacientes con pre-eclampsia / eclampsia, la Presión Venosa Central se registró en 5 cm de agua o menor en 35 casos (30 %), entre 5.5 y 8 cm de agua en 47 casos (39 %), de 8.5 a 12 cm en 21 pacientes (18 %), mayor de esta cifra en seis casos (5 %). No se registró Presión Venosa Central en nueve pacientes.

Noventa y cuatro pacientes tuvieron una cuantificación urinaria menor de 0.5 ml / Kg / hora durante las primeras cuatro horas y en veinticuatro pacientes la diuresis horaria fue mayor de esta cifra.

Diversas manifestaciones de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha se detectaron: disnea en 20 pacientes, 12 con estertores alveolares, 10 tuvieron hepatomegalia y reflujo hepatoyugular, ocho con soplos sistólicos transitorios. Cinco pacientes evolucionaron a edema agudo pulmonar.

Durante la operación cesárea se cuantificó en 22 pacientes ascitis, siendo de 300 a 1,500 cc en once pacientes, de 500 a 800 cc en cinco pacientes, entre 850 a 1,000 en cinco pacientes, hubo dos casos con 1,500 cc y un caso con 2,000 cc.

Se demostró diferencia estadísticamente importante entre las pacientes que tuvieron ascitis de aquellas que no la desarrollaron, en cuanto a la presencia de disnea ($\text{Chi}^2 = 14.14, p < 0.01$), hepatomegalia ($\text{Chi}^2 = 7.48, p < 0.01$), estertores pulmonares ($\text{Chi}^2 = 19.72, p < 0.01$).

Por otra parte no se encontró diferencia en pacientes con taquicardia y edema agudo pulmonar que hubieran presentado o no ascitis.

En cuatro pacientes (3.38%), con apoyo de gammagrafía se disagnosticó tromboembolia pulmonar.

En algunas pacientes fue posible conocer la hemoglobina al ingreso y se reportaron cifras de 7 gr o menor en 10 pacientes, entre 7.1 a 10 gr en 50 pacientes, de 10.1 a 12 gr en 15 pacientes y más de 12 gr solo en tres.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS.

Grupo I.

El 94.82 % de los trazos electrocardiográficos correspondieron a los referidos en la literatura como "normales" y seis (5.18%) como cambios anormales, que correspondieron

a dos trazos con segmento ST recto en V5-V6, dos trastornos difusos de repolarización y dos de Rs de V2 a V6 (Tabla IV).

Grupo II.

En el grupo de pacientes con pre-eclampsia / eclampsia se encontró un A° QRS que osciló de 0 a 120° (media, 49.83 grados \pm 24.90 DE) demostrándose una diferencia significativa al compararlo con las pacientes del control (Figura 5).

Por otra parte, el intervalo QT se encontró normal en el 55.08 % (65 pacientes) y presentó alargamiento en el 44.91 % (53 pacientes) siendo estadísticamente diferente al compararlo con el grupo I ($\text{Chi}^2 = 39.58$, $p < 0.01$), según se ilustra en la figura 6.

Diecinueve pacientes (16.10%) presentaron bloqueo de rama transitorio, de los cuales 12 tuvieron bloqueo de rama derecha de 1er grado, hubo cinco pacientes que tuvieron bloqueo de rama derecha de segundo grado, una paciente con bloqueo de rama derecha de tercer grado y una paciente presentó bloqueo de rama izquierda de 1er grado (Tabla V).

En un análisis de regresión logística simple en el grupo II entre la presencia de bloqueo de rama derecha y las demás variables electrocardiográficas, se encontró una asociación significativa con los datos electrocardiográficos de lesión y también con los datos de tromboembolia pulmonar (Tabla VI)

Hubo seis pacientes cuyos electrocardiogramas registraron extrasístoles ventriculares (5.08%).

Se registraron 14 pacientes con datos de isquemia, siendo la más frecuente la subepicárdica anteroseptal (9 pacientes) (Tabla VII).

En el registro electrocardiográfico de estas pacientes se demostraron 24 casos de lesión (20.33 %), correspondiendo 11 casos a lesión subendocárdica diafragmática y ventricular izquierda, siete casos de lesión subendocárdica de cara diafragmática, tres de lesión subendocárdica de ventrículo izquierdo, un caso de lesión subendocárdica de ventrículo derecho y un de lesión subepicárdica diafragmática y ventricular izquierda (Tabla VIII).

Por otra parte se demostraron ocho casos de RS de V2 a V6 (6.77 %), seis casos de ST recto de V5-V6, dos casos de onda U (1.6 %) y un registro con complejos de bajo voltaje (0.84 %).

La asociación entre variables cardiológicas mediante regresión logística señaló una relación significativa del intervalo QT con los datos de isquemia, con los de lesión y con trastornos difusos de repolarización, tal como se muestra en la tabla IX. Además, también se asoció significativamente la frecuencia cardiaca con la presencia de datos electrocardiográficos de lesión (Tabla IX).

En este mismo grupo, se obtuvieron un promedio de 3.27 electrocardiogramas por paciente (intervalo, 1 a 12).

En promedio cada paciente tuvo 1.67 (\pm 1.35 DE) trazos con alguna alteración. Ocurrieron cuatro defunciones (3.38%).

DISCUSION Y COMENTARIOS

La pre-eclampsia/eclampsia persiste como un problema de salud pública en nuestro medio y en el mundo, ocupa una de las primeras causas de muerte materna a nivel internacional, con serias repercusiones en el producto, incluyendo hasta la muerte. (11,25)

La afección multiorgánica aguda, requiere de un equipo de trabajo, donde el cardiólogo tiene un amplio campo de acción.

La problemática se genera desde el momento en que los cambios hemodinámicos que ocurren en la gestación normal, no se llevan a cabo en este grupo de pacientes.

Son muchas y muy variadas las repercusiones que la pre-eclampsia ocasiona en el aparato cardiovascular, la difusión de ellas son poco expresadas en la literatura, algunas comunicaciones refieren estados de hipovolemia, hipovolemia con hiperdinamia, disfunción ventricular y alteraciones de las presiones pulmonares (17,23).

Este estudio se realizó en dos grupos de pacientes con edad, edad gestacional y paridad similares, lo que representan que estos factores no modifican los resultados obtenidos.

El patrón registrado al ingreso al Hospital, puede considerarse de hipovolemia, ya que presentaban un aumento significativo de la frecuencia cardiaca, presión venosa central baja y oliguria; resultados acordes a lo referido en la literatura y que se consideran

secundarios a daño endotelial y disminución de la presión oncótica, el aumento de la frecuencia cardíaca y la presencia de soplos pudieron ser magnificados por la anemia.

La elevación de la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, fue importante clasificándose como hipertensión en etapa 2 y 3; tomando en cuenta la edad de las pacientes y que cursan con un padecimiento acompañado de trastornos de coagulación, es latente el peligro de complicaciones como hemorragia cerebral, hepática y desprendimiento prematuro de placenta, que son los órganos blanco en esta emergencia hipertensiva.

Los reportes en la literatura, relativos a los hallazgos electrocardiográficos en la pre-eclampsia son escasos, en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud (20), en forma rutinaria se realiza registro electrocardiográfico, en la presente comunicación se encontró que de 383 trazos tomados durante la estancia de las pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, 171 presentaban alguna alteración transitoria como taquicardia, trastornos del ritmo, bloqueos de rama, prolongación del intervalo QT a expensas de onda T, isquemia y lesión.

La isquemia y la lesión son frecuentemente asociadas con elevaciones de la presión arterial, taquicardia y trastornos de electrolitos, se realizó un estudio de regresión logística para determinar si existía asociación entre las variables. Se encontró una asociación significativa entre isquemia, lesión y los trastornos de repolarización ventricular, con el alargamiento del intervalo QT a expensas de la onda T, alteración característica del déficit intracelular de potasio y no hubo relación con la elevación de la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La explicación para estos hallazgos es que las mujeres con pre-eclampsia son jóvenes, con corazones previamente sanos, menor grado

de aterosclerosis y el ventrículo izquierdo no ha estado expuesto en forma prolongada a las resistencias periféricas aumentadas y que son los trastornos electrolíticos, principalmente la baja de potasio, los que repercuten de manera importante en el potencial de acción transmembrana y, de no corregirse oportunamente pueden presentar falla miocárdica, con diversas manifestaciones clínicas como las encontradas, favorecido por la presencia de hipoxia, hemorragia trauma obstétrico, anestesia, efecto de medicamentos, sobrecarga hídrica y falla de control neurológico por hipoxia, edema, vasoespasmo y pérdida de autorregulación de la circulación cerebral por hipertensión. Una observación importante, es que entre las manifestaciones clínicas, el angor no es referido.

Aunque los cambios encontrados no presenten una relación estadísticamente significativa con la hipertensión arterial. Sin duda que además de los trastornos electrolíticos, isquémicos y metabólicos que afectan a la fibra miocárdica; las alteraciones electrocardiográficas, apreciadas tanto en corazón derecho como izquierdo, son también consecuencia de un evento hipertensivo agudo, que ocurre tanto en la circulación sistémica como pulmonar.

La ausencia de modificaciones electrocardiográficas secundarias a hipertrofia y sobrecarga sistólica de ventrículo izquierdo, apoya el hecho de que en la pre-eclampsia, el corazón enfrenta un evento agudo que no muestra cambios de adaptación clásica de una hipertensión crónica.

El bloqueo de rama derecha presentó una asociación estadísticamente significativa con el diagnóstico de tromboembolia pulmonar. En la pre-eclampsia se ha encontrado elevación

de las resistencias pulmonares, representando una sobrecarga para el corazón derecho, lo cual pudiera ser uno de los factores responsables por una parte de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca y, por otra de la isquemia, lesión y trastornos de conducción detectados en dicha cavidad.

La presencia de ascitis, es referida como un presagio para las alteraciones hemodinámicas; la fuga de líquido a la cavidad peritoneal, es reflejo de la lesión endotelial y alteración de la presión oncótica. De la misma manera, ocurre en otros niveles incluyendo el espacio alveolar y pericardio, aumentando seis veces la incidencia de falla cardíaca congestiva (21). En las mujeres estudiadas, se encontró ascitis en 22 casos con volúmenes que oscilaron entre 300 a 2000 cc, 16 presentaron alguna manifestación de insuficiencia cardíaca, mostrando una asociación estadísticamente significativa con la presencia de disnea, hepatomegalia y estertores.

Tomando en cuenta esta asociación se puede concluir que la presencia de ascitis es un signo que debe alertar sobre la labilidad cardiopulmonar y extremar precauciones en la cantidad y calidad de volumen administrado para evitar una falla miocárdica.

Paradójicamente, una enfermedad con alteraciones importantes de la coagulación, se acompaña también de tromboembolia pulmonar, en la fisiopatología de la pre-eclampsia, existe daño endotelial, hemoconcentración, acumulo de fibrina y plaquetas en la microcirculación. Otros factores, como decúbito prolongado, embarazo, puerperio, trauma obstétrico y transfusiones múltiples, pudieron contribuir en el grupo estudiado.

Se concluye que estas alteraciones son transitorias con las medidas básicas, tratamiento obstétrico adecuado y terapéutica específica de las anomalías coexistentes, evidenciando

lo anterior, el hecho de que al egreso hospitalario se demostró involución clínica (Tabla III) y regresión de los cambios electrocardiográficos.

La utilidad del presente estudio permite la detección temprana del compromiso cardiovascular, proporcionando un apoyo para las medidas terapéuticas, considerando indispensable la realización de estudios hemodinámicos más específicos y el seguimiento a largo plazo de este grupo de pacientes al existir en la literatura reportes aislados (9) que refieren mayor incidencia de hipertensión crónica, cardiopatía isquémica y trombosis, en mujeres con antecedente de pre-eclampsia / eclampsia.

CONCLUSIONES

1. El estudio demuestra diferencias en el perfil cardiológico de una embarazada normal y las pacientes complicadas con pre-eclampsia.
2. La investigación determina la existencia de trastornos electrocardiográficos en al pre-eclampsia/eclampsia, entre los que destacan la isquemia, la lesión, los trastornos de repolarización ventricular y la kalocitopenia.
3. Las alteraciones clínicas no correlacionaron con las manifestaciones electrocardiográficas.
4. Los cambios observados fueron reversibles, correspondiendo a trastornos específicos de la enfermedad.
5. Los hallazgos son de utilidad para diagnóstico precoz, pronóstico y modalidad terapéutica.
6. Las observaciones justifican la apertura de una línea de investigación a largo plazo ante la posibilidad de secuelas cardiovasculares.

REFERENCIAS

- 1.- Elkayam, V.: Embarazo y Enfermedad Cardiovascular. Tratado de Cardiología. Quinta ed. Editorial Interamericana. 2020-43, 1997.
- 2.- Friedman, S.A., Taylor, N.R.: Fisiopatología de la pre-eclampsia. Clin Perinatol 4: 645-65, 1991.
- 3.- López-Llera, M., Linares, G.B.: Maternal mortality rate in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 124: 149-55, 1976.
- 4.- Miyamoto, S., Shimokawa, H.: Physiologic role of endogenous human atrial natriuretic peptide in preeclamptic pregnancies. Amer J Obstet Gynecol 160: 155-59, 1989.
- 5.- Itob, H., Sagawa, N.: Plasma brain natriuretic peptide level in pregnant woman with pregnancy-induced hipertensión. Obstet Gynecol 82: 71-7, 1993.
- 6.- Sibai, B.M., El-Nazar, A.: Severe preeclampsia eclampsia in young primigravid women: Subsequent pregnancy outcome and remote prognosis. Am J Obstet Gynecol 155: 1011-16, 1986.
- 7.- Borton, J.R., Hiatt, A.K.: Endomyocardial ultrastructural finding in preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 165: 389-91, 1991.

- 8.- Lang, R.M., Pridjian, G.: Left ventricular mechanics in preeclampsia. *Am Heart J* 121: 1768-75, 1991.
- 9.- Hannaford, P., Ferry, S.: Cardiovascular Sequele of toxemia of pregnancy. *Heart* 77: 154-58, 1997.
- 10.- Sibai, B.M.: Hipertensión Durante el Embarazo. *Clin Gynecol Obstet. Temas Actuales. Complicaciones Médicas durante el Embarazo.* 4: 593-611. 1992.
- 11.- Villar, M.A., Sibai, B.M.: Eclampsia. *Temas Selectos de Ginecología y Obstetricia.* 15: 355-77, 1988.
- 12.- Rivas, R.Y., Zárate, S.A.: Protocolo de Toxemia del Hospital de la Mujer SS. Análisis de 190 casos de Eclampsia. *Rev Med Hosp Muj* 5: 2-19, 1995.
- 13.- American College of Obstetricians and Gynecologist. *Hypertension in Pregnancy.* ACOG Technical Bulletin. 219. Washington, DC: ACOG, 1996.
- 14.- Dekker, G., Sibai, B.M.: Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current Concepts. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1359-75, 1998.
- 15.- Zuspan, F.: Nuevos Conceptos en el Conocimiento de las Enfermedades Hipertensivas Durante el Embarazo. *Clin Perinatol* 4: 637-43, 1991.
- 16.- Navar, L.G.: El Riñón en la regularización de la Presión Arterial y en la génesis de la Hipertensión. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 8: 1161-92, 1997.

- 17.- Al; M.D.: The essential fatty acid status of mother and child in pregnancy-induced hypertension: A prospective longitudinal study. *Am J Obstet Gynecol* 172: 1605-14, 1995.
- 18.- Vinatier, D., Monnier, J.C.: Pre-eclampsia: Physiology and immunological aspect. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 61: 85-97, 1995.
- 19.- Chesley, L.C., Annito, J.C.: The familial factor in toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 32: 303-11, 1968.
- 20.- Rangel, H.G., Noriega, R.T.: Estado Actual del Tratamiento de la Toxemia Gravídica en el Hospital de la Mujer. SSA. Publicación Técnica No. 9: 13-83, 1976.
- 21.- Woods, J.B.: Ascites: A Portent of cardiopulmonar complication in the preeclamptic. *Obstet Gynecol* 152: 263-65, 1986.
- 22.- Sibai, B.: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsivant in pre-eclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 162: 1141-45, 1990.
- 23.- Cacciatore, B.: Effects of transdermal nitroglycerin on impedance flow in the uterine, umbilical and fetal arteries in pregnancies complicated by pre-eclampsia adn intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 179: 140-45, 1998.
- 24.- Sibai, B.M.: Prevention of pre-eclampsia: A big disappointment. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1278, 1998.

- 25.- Leitch, C.R.: The changing pattern of eclampsia over a 60 year period. Br J Obstet Gynecol 104: 917-22, 1997.
- 26.- Cañedo, L.: Investigación Clínica. Nueva Editorial Interamericana. México, 1987. pp. 171-183.
- 27.- Méndez Ramírez, I., Namihira Guerrero, D., Moreno Altamirano, L., Sosa de Martínez, C.: El Protocolo de Investigación Clínica. Editorial Trillas. México, 1986. pp.145-148.
- 28.- Levine, R.I., Ramsey, P., Berenson, M.L.: Business Statistics for Quality and Productivity. Prentice Hall. Upper Saddle River, New Jersey, 1995. pp. 617-619.
- 29.- Rubio, C.J., Hernández, Z.S.: Epidemiología Bucal. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza U.N.A.M., México D.F., 1998. pp. 65-66.
- 30.- Alvarez, R.: Estadística multivariante y no paramétrica con SPSS. Aplicación a las ciencias de la salud. Ed. Díaz de Santos, Barcelona, 1995. pp. 155-202.

TABLA I. CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES.

	Grupo I	Grupo II	Valor t	p
n	100	118		
Edad (años) *	24.19 ± 6.39	23.82 ± 6.98	0.43	0.32 NS
Edad* gestacional (semanas)	38.64 ± 1.86	36.17 ± 3.79	5.39	2.05 NS
Diagnóstico				
Emb. Normal	100 %			
Pre-eclampsia severa		82.20 %		
Eclampsia		17.8 %		

- *Media ± Desviación Estándar.
- NS = No Significativo

TABLA II. FRECUENCIA CARDIACA Y TENSION ARTERIAL EN AMBOS GRUPOS.

	Grupo I	Grupo II	Valor t	p
Frecuencia * Cardiaca (latidos / min.)	87.03 ± 12.86	105.09 ± 22.21	7.1	< 0.01
Tensión * Arterial Sistólica (mm Hg)	111.30 ± 10.02	166.20 ± 20.43	24.3	<0.01
Tensión * Arterial Diastólica (mm Hg)	68.5 ± 9.06	108.66 ± 17.08	21.0	<0.01

* Media ± Desviación Estándar.

TABLA III. FRECUENCIA CARDIACA Y TENSION ARTERIAL SISTEMICA EN EL GRUPO II.

	INGRESO	EGRESO	VALOR t	P
Frecuencia Cardíaca* (latidos / min)	105.09 ± 22.2	86.4 ± 12.3	7.98	< 0.01
Tensión Arterial Sistémica* (mm Hg)	166.2 ± 20.4	121.5 ± 14.1	19.5	< 0.01
Tensión Arterial Diastólica* (mm Hg)	108.66 ± 17.0	78.5 ± 9.4	16.8	< 0.01

Media ± Desviación estándar.

**TABLA IV. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES
CON EMBARAZO NORMAL.**

Hallazgo	No. de ocasiones registrado (100 trazos)	Frecuencia Relativa
Trazo normal	42	36.2
Onda q no patológica	26	22.41
T (-) en D III	19	16.37
T (-) de ramas simétricas en V1 y V2	8	6.89
T (-) en V1	5	4.31
T isoeléctrica en D III	4	3.44
Extrasístoles auriculares	3	2.58
ST recto en V5-V6 *	2	1.72
Trastorno difuso de repolarización ventricular *	2	1.72
RS de V2 a V6 *	2	1.72
RSR en V1-V2	1	0.86
Bradicardia sinusal	1	0.86
Discreto desnivel negativo de ST	1	0.86
TOTAL	116	100

- *No reportados en la literatura.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

ESTO NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

**TABLA V. DISTRIBUCION POR FRECUENCIA DE BLOQUEO DE RAMA
EN EL GRUPO II.**

Tipo de bloqueo	No. de pacientes	Frecuencia Relativa
Bloqueo de rama derecha de 1er grado transitorio	12	63.15
Bloqueo de rama derecha de 2° grado transitorio	5	26.31
Bloqueo de rama derecha de 3er grado transitorio	1	5.26
Bloqueo de rama izquierda de 1er grado transitorio	1	5.26
Total	19	100

TABLA VI. REGRESION LOGISTICA SIMPLE DEL BLOQUEO DE RAMA DERECHA CON DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LESION, ISQUEMIA Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

VARIABLE	- 2 LL	CHI ²	WALD	SIGNIFICAN CIA
Bloqueo de rama derecha y Datos de lesi3n.	115.90	5.96	6.27	0.01
Bloqueo de rama derecha y Datos de isquemia	85.52	0.431	.0461	0.4970 NS
Bloqueo de rama derecha y Tromboembolia pulmonar	32.16	2.77	3.06	0.08

NS = No Significativo.

**TABLA VII. DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE ISQUEMIA EN PACIENTES
CON PRE-ECLAMPSIA / ECLAMPSIA.**

Tipo	No. de pacientes	Frecuencia relativa
Subepicárdica anteroseptal	9	64.28
Subepicárdica lateral izquierda	2	14.28
Subepicárdica anterior extensa y diafragmática	1	7.14
Subepicárdica diafragmática y lateral izquierda	1	7.14
Subepicárdica de ventrículo derecho	1	7.14
Total	14	100

**TABLA VIII. DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE LESION EN PACIENTES
CON PRE-ECLAMPSIA / ECLAMPSIA.**

Tipo	No. de pacientes	Frecuencia Relativa
Subendocárdica diafragmática y ventricular izquierda	11	45.83
Subendocárdica cara diafragmática	7	29.16
Subendocárdica ventrículo izquierdo	3	12.5
Subendocárdica ventrículo derecho	1	4.16
Subendocárdica anteroseptal	1	4.16
Subepicárdica diafragmática y ventricular izquierda	1	4.16
Total	24	100

**TABLA IX. REGRESION LOGISTICA SIMPLE ENTRE
VARIABLES CARDIOLÓGICAS**

Variables	- 2 LL	Chi²	Wald	Significancia
QT > 0.04s Isquemia	83.54	2.40	11.43	0.0007
QT > 0.04s Lesión	121.86	0.011	3.24	0.071
QT > 0.04s Trastorno difuso de repolarización	113.51	48.84	30.89	0.0001
Isquemia Frecuencia cardíaca	85.92	0.031	2.61	0.106 NS
Lesión Frecuencia cardíaca	106.13	15.74	18.98	0.002
Isquemia TA Sistólica	85.06	0.889	0.013	0.907 NS
Isquemia TA Diastólica	83.59	2.36	0.117	0.731 NS
Lesión TA Sistólica	121.64	0.227	0.050	0.822 NS
Lesión TA Diastólica	121.44	0.426	2.21	0.136 NS

NS = No significativo

Fig. 1.- Distribución por grupos etáreos. Grupo I.

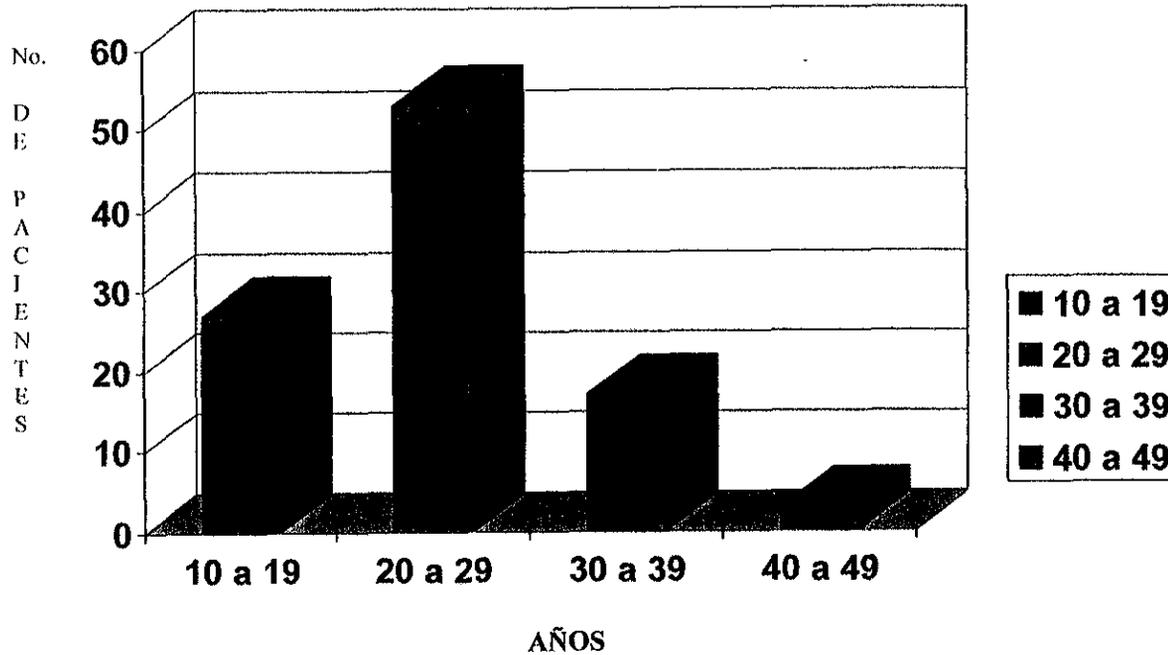


Fig.2.- Distribución por grupos etáreos. Grupo II.

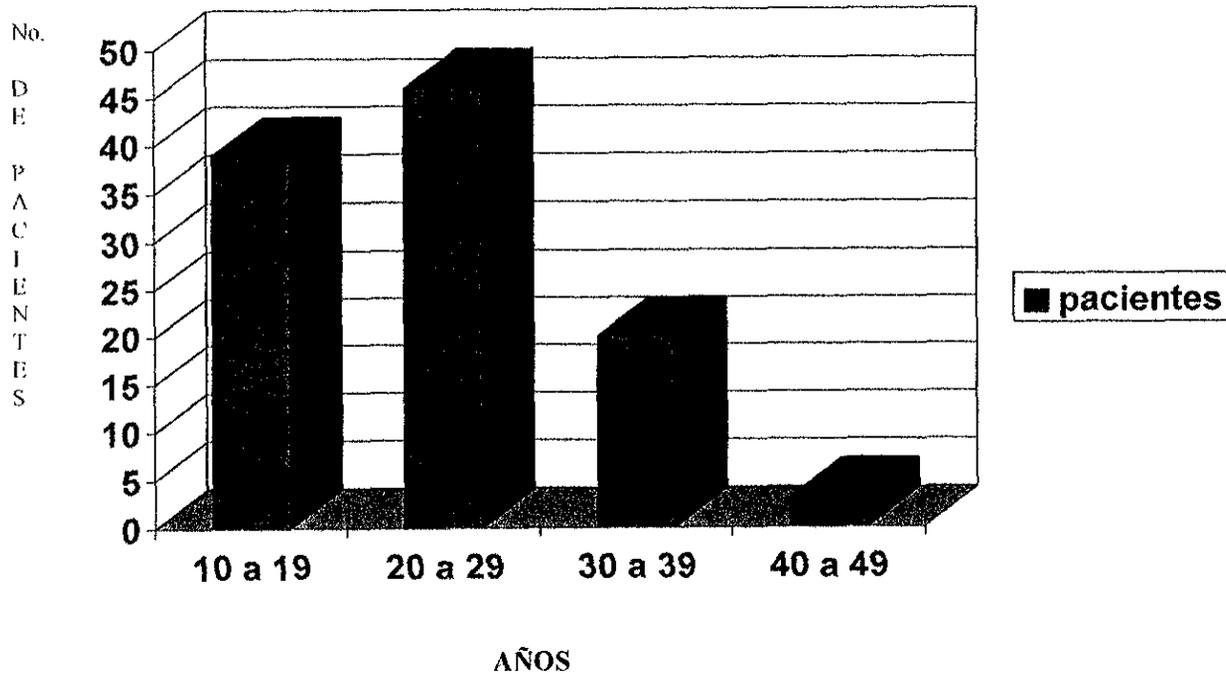


Fig.3.- Distribución según el número de gestas. Grupo I.

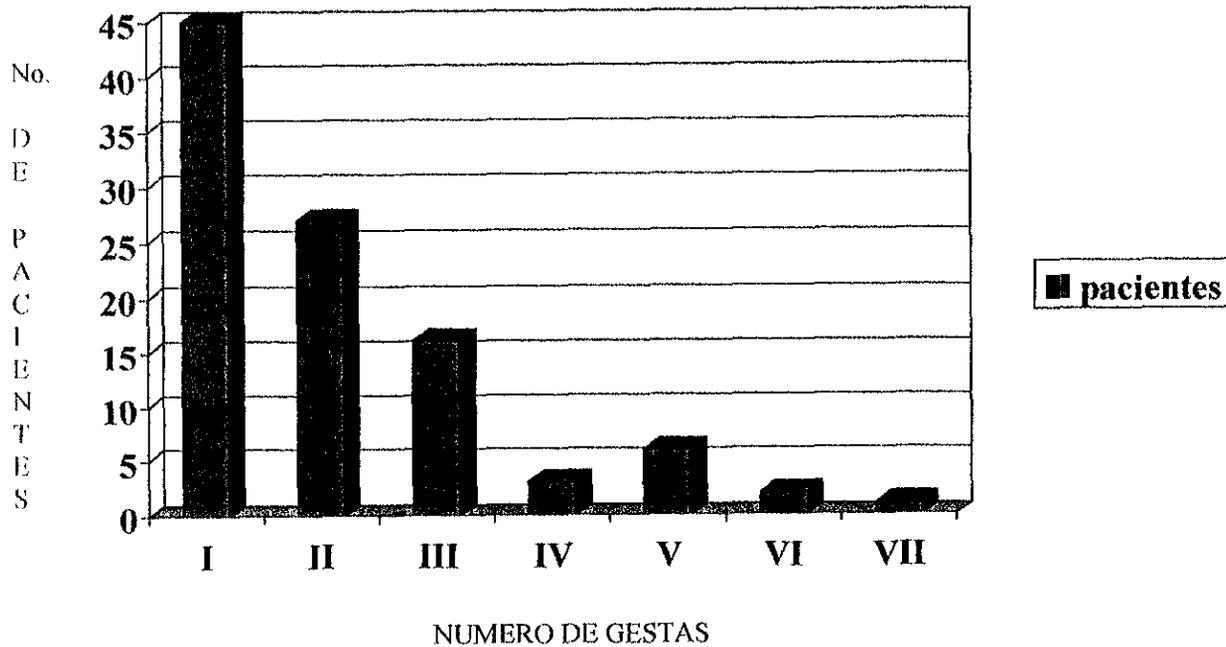


Fig. 4.- Distribución según el número de gestas. Grupo II.

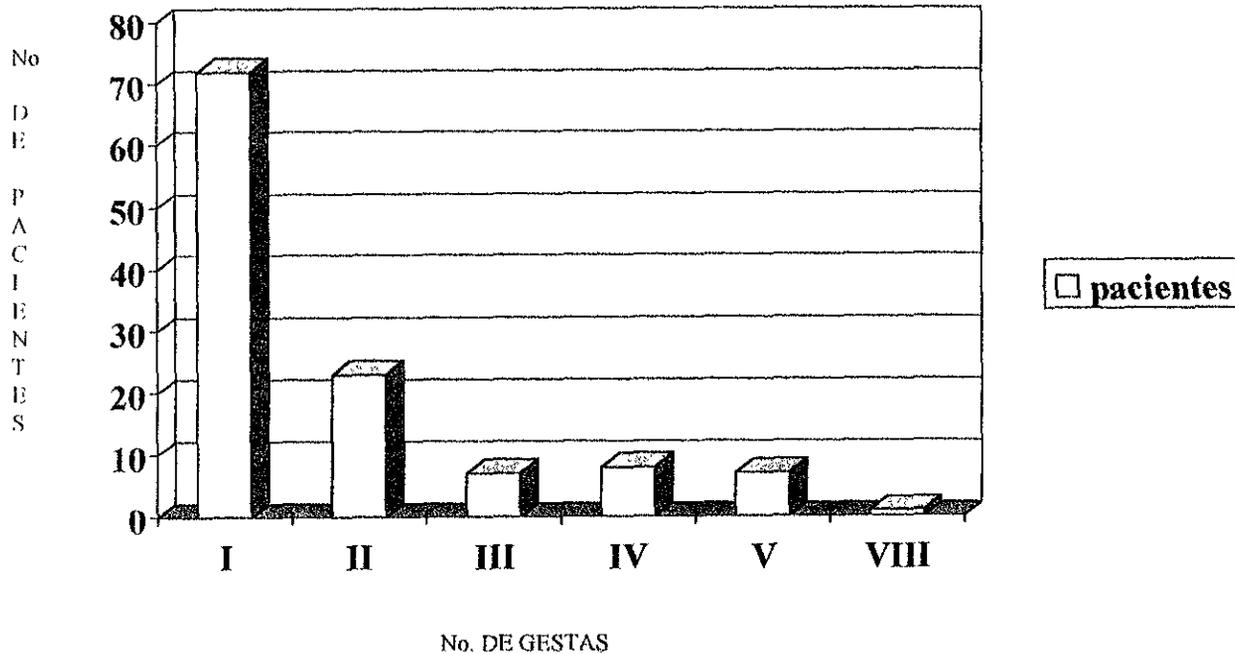
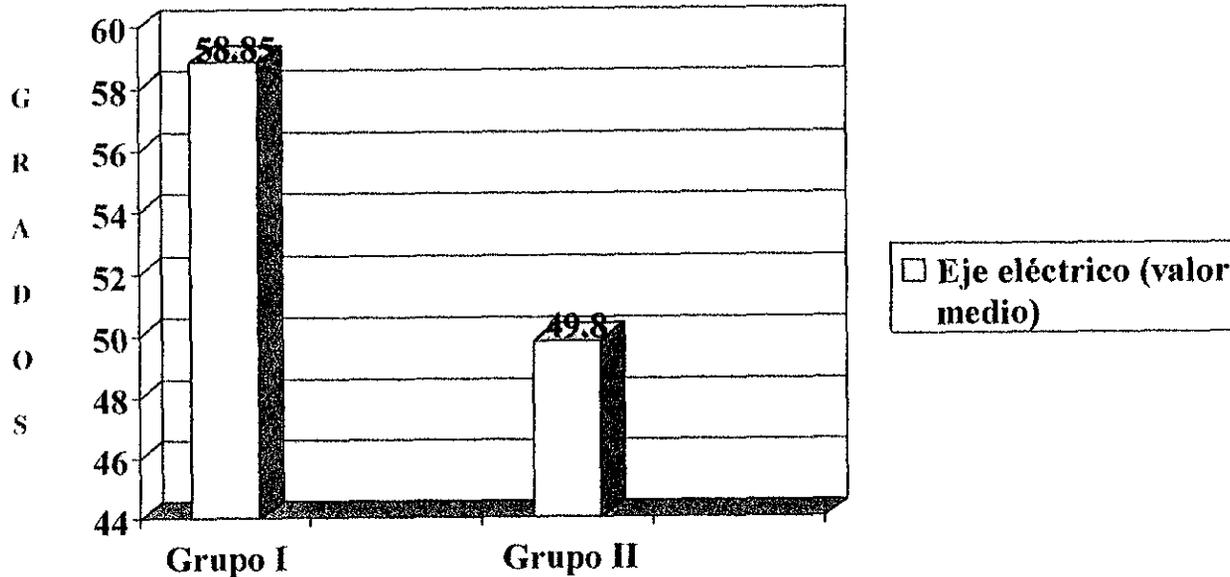


Fig.-5 Eje eléctrico en ambos grupos



$t = 2.74$ $p = 0.03$

Fig. 6.- Intervalo QT.

