

Orientaciones hemodinámicas y metabólicas en el manejo de las pacientes con pre-eclampsia y eclampsia *

DR. TOMÁS NORIEGA R. **

DR. GERARDO RANGEL **

DR. JOEL RIZO **

DR. FERNANDO RODRÍGUEZ **

DR. CARLOS PARRO **

El estudio de la paciente con pre-eclampsia eclampsia, ha sido hasta la fecha, patrimonio casi exclusivo del ginecobstetra. La presente comunicación, tiene por objeto demostrar un nuevo enfoque del padecimiento, fruto del criterio más amplio en el que intervienen, además del ginecobstetra, el internista, el cardiólogo, el anestesiólogo, el intensivista, el hematólogo, etc.

Para comprender las nuevas orientaciones terapéuticas, es necesario describir sucintamente, el modelo fisiopatológico que hemos adoptado en el Hospital de la Mujer. De este modelo resultan dos hechos fundamentales:

1. La hipovolemia marcada, juzgada en función del monitoreo de las cifras de presión venosa central, hecho ya descrito aunque poco conocido por varios autores.
2. Las alteraciones electrocardiográficas que traducen un grave trastorno meta-

bólico y termodinámico, que creemos ser los primeros en describir.

Las alteraciones hemodinámicas son sumamente parecidas a las que encontramos en el estado de shock y de hecho consideramos a este padecimiento como un estado de shock latente, y cuyas alteraciones han sido descritas magistralmente por Weil, Shumer, Shires, etc. y en nuestro medio por Rodríguez de la Fuente. Las alteraciones metabólicas en otros modelos (hipoperfusión tisular), han sido descritas fundamentalmente por Wilson, Shumer, etc. y la correlación metabólica y termodinámica en función del electrocardiograma, fue concebida por el Dr. Sodi Pallares y colaboradores, y sistematizada en la electrocardiografía poliparamétrica. Para nosotros la hipovolemia que hemos encontrado en la pre-eclampsia severa y en la eclampsia (cifra siempre por abajo de cero) es indicativa de un estado de hipoperfusión tisular sistémica con todas sus consecuencias. Así

* Conferencia sustentada en el Hospital Rubén Leñero de los Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal.

** Del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital de la Mujer. S.S.A.

nos podemos explicar las manifestaciones clínicas en los diferentes órganos de la economía, y cuyas alteraciones forman un círculo vicioso que se retroalimentan positivamente e interaccionan en los diferentes órganos y sistemas. Es muy posible que el problema se inicie en la unidad útero-placentaria, con producción de sustancias vasopresoras, o por deficiencia en el bloqueo de las mismas (hormonas, prostaglandinas, fenómenos inmunológicos, etc.) que aumentan las resistencias periféricas y causan hipoperfusión tisular; esta agresión a nivel celular producirá una migración de sodio y agua al interior de la célula y salida del potasio al espacio intersticial e intravascular con la consecuente despolarización de la membrana.

Una vez establecida la hipoperfusión tisular se afectarán todos los órganos y sistemas. En el sistema nervioso central se producirán trastornos en el sensorio, convulsiones y estado de coma. En el riñón proteinuria, alteración del sistema renina-angiotensina, aldosterona, oliguria e insuficiencia renal aguda y contribuirá a la formación del edema.

En el aparato cardiovascular aumento de las resistencias periféricas, hipertensión arterial, trastornos en la contractibilidad miocárdica (alargamiento de la pre-eyección, acortamiento de eyección, disminución de dp/dt , etc.), alteraciones en el electrocardiograma y graves alteraciones en los vasos del fondo del ojo que, inclusive, no es infrecuente produzcan desprendimiento de la retina. En el pulmón trastornos en la permeabilidad de los capilares, liberación de sustancias vasoactivas, estancamiento que a la larga conducirán a la insuficiencia respiratoria progresiva. En el hígado de-

trimento de la función hepática con hipoalbuminemia y trastornos de los factores hepáticos de la coagulación. En el sistema de coagulación originalmente existe hipercoagulabilidad, estancamiento (sludge) y posteriormente, coagulopatía de consumo y coagulación intravascular diseminada. En el páncreas disminución de la producción de insulina y muy probablemente bloqueo periférico de la misma. A nivel de todo el sistema muscular disminución del potencial de reposo, y disminución y lentificación de los potenciales de acción. En la unidad útero-placentaria disminución de flujo, insuficiencia placentaria, sufrimiento fetal y muerte fetal.

Como se ve se trata de un padecimiento sistémico metabólico y que obviamente habrá una interacción entre las alteraciones de todos los órganos afectados.

A nivel celular y subcelular la agresión de la hipoperfusión, traerá como consecuencia alteraciones de las sendas metabólicas de la glucosa, metabolizándose ésta fundamentalmente por el ciclo anaeróbico de Embden-Meyerhorf, con la consecuente disminución en la producción de ATP. Esto a su vez alterará el funcionamiento de las bombas metabólicas de Na y K con disminución de potencial de reposo trasmembrana, alteración del potencial de acción trasmembrana, etc., lo que se traducirá a la larga en detrimento de la función miocárdica. Asimismo, las sendas metabólicas de la proteinogénesis y la lipogénesis estarán alteradas, con difusión de los ácidos grasos libres fuera de la célula y disminución de la producción proteica intracelular. En una palabra hay un aumento de la ENTROPIA.

Existen actualmente pruebas directas de lo anteriormente mencionado y estas alte-

raciones en la clínica, se reflejan únicamente en el electrocardiograma.

Con los datos anteriormente expuestos se manejaron 24 pacientes con pre-eclampsia eclampsia, monitorizándolas como a pacientes en estado crítico y con los medios de que actualmente disponemos en el Hospital de la Mujer.

Se monitorizaron la presión venosa central, la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, el flujo urinario, la diferencia arteriovenosa, el sodio y potasio plasmáticos y el electrocardiograma. Los datos iniciales obtenidos de estos parámetros fueron los siguientes:

1. La presión venosa central se encontró siempre por abajo de 0, con un promedio de menos 4.
2. La presión arterial con cifras de mínima superiores a los 110 mm. Hg.
3. La frecuencia cardíaca siempre por encima de 110 por minuto.
4. La frecuencia respiratoria por arriba de 24 por minuto, excepto en los casos en que antes de iniciar el tratamiento las pacientes ya habían recibido drogas depresoras.
5. El flujo urinario horario se encontró invariablemente en menos de 5 c.c.
6. La diferencia arteriovenosa medida por el método de Border por arriba de 5 vol. %.
7. El sodio plasmático en cifras menores de lo normal (135 m. Eq.).
8. En todos los casos hubo alteraciones

electrocardiográficas que variaron entre isquemia, lesión y necrosis.

Se instituyó el tratamiento que en términos generales resumimos en los siguientes puntos y que intentan mejorar tanto los parámetros hemodinámicos, como los metabólicos y termodinámicos y por lo tanto antientrópico.

- a) Restitución de la volemia a base de soluciones glucosadas hipertónicas, expansores del plasma, albúmina y plasma fresco, de acuerdo con la presión venosa central.
- b) Decúbito lateral y posición de Fowler.
- c) Soluciones polarizantes.
- d) Dieta hiposódica estricta.
- e) En caso de convulsiones sulfato de magnesio.
- f) Asistencia respiratoria en caso necesario.
- g) Interrupción del embarazo por cesárea (criterio de viabilidad).
- h) Bloqueo epidural.
- i) Medicación anticoagulante a base de heparina cuando se demostró hipercoagulabilidad.

Con este esquema de tratamiento obtuvimos resultados excelentes, tanto en la corrección de los parámetros hemodinámicos, como en los metabólicos y termodinámicos. Así también la mortalidad materna descendió al 4.2% y la perinatal corregida al 5.7%.

Creemos que a la luz de los conocimien-

tos actuales, el tratamiento ortodoxo a base de diuréticos, antihipertensivos, sedantes (barbituratos y diazepam, etc.) están absolutamente contraindicados en el manejo de este padecimiento, ya que empeoren todos los parámetros tanto hemodinámicos como metabólicos, aumentando la entropía.

Indiscutiblemente, aún quedan muchos problemas y muchas dudas en lo que se refiere a la fisiopatología y al verdadero agente o agentes etiológicos de este padecimiento. Asimismo hay puntos teóricos y prácticos, que merecen una discusión mucho más amplia que rebasa el espacio de este resumen. Tampoco dudamos que con los recursos de la tecnología actual para el manejo de pacientes en estado crítico, en

lo que se refiere a estudios hemodinámicos más precisos (gasto cardíaco, presión de cuña capilar, etc.) empleo de técnicas no invasivas para estudio de la función miocárdica, aparatos para estudio de función respiratoria, de la contracción uterina, de la madurez fetal, etc., se obtendrían datos mucho más precisos. Sin embargo creemos que nuestro método de manejo está al alcance de cualquier centro hospitalario, tanto por su bajo costo, como por el mínimo entrenamiento del personal requerido.

Una discusión más amplia y una bibliografía extensa aparecerán, cuando seis trabajos al respecto sean publicados en el Congreso de Medicina Crítica que se efectuará en el presente año.