

TRABAJOS ORIGINALES

LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO. CHOQUE POSTURAL HIPOTENSIVO DE DECUBITO SUPINO*

DR. MANUEL MATEOS FOURNIER.

LA HIPOTENSIÓN ARTERIAL se manifiesta clínicamente por cansancio, astenia acentuada e hipersomnio. Las enfermas se levantan por la mañana, cansadas como si no hubieran dormido suficientemente. En el curso del día, la actividad física que les permite su estado, las mejora un poco, pero con frecuencia se quejan de mareos y de tendencia al vértigo. Los médicos que cuidan de la mujer durante su embarazo, están acostumbrados a considerar estos síntomas como manifestaciones normales de la gestación y tan habituales como la náusea y el vómito. El vulgo mismo no le da importancia, por supuesto cuando se trata de mujeres normales sin antecedentes patológicos de su aparato cardiovascular.

Lo que es un simple mareo, a veces se transforma en un desmayo; la enferma pierde el conocimiento de súbito, suprimiéndose transitoriamente las funciones de la vida de relación. Esto es consecuencia de una disminución del aporte sanguíneo al cerebro y por consecuencia de una hipoxia de la célula nerviosa.

Las condiciones especiales del organismo de la mujer y en especial de su sistema nervioso, hacen que el desmayo sea una de las particularidades del sexo femenino. Y la mujer embarazada tiene una predisposición, mayor que la mujer que no lo está, por una sensibilidad especial de su sistema vasomotor que reacciona en forma especial a los cambios hemodinámicos de la gestación.

En las mujeres neuróticas, que son un buen número, todos los síntomas se agravan con el embarazo y el desmayo verdadero se presenta con más frecuencia, por disgustos, por dolor, miedo, o cualquier estado emotivo y es común que ya antes del matrimonio se hubiere presentado, o ya casadas pero fuera de la gestación.

Independientemente de estas situaciones, se ha notado, que muchas mujeres

* Trabajo leído por su autor en la sesión del 15 de agosto de 1962.

embarazadas, se quejan de no soportar el decúbito dorsal, sobre todo en los últimos meses de la gestación, pero no solamente por la incomodidad resultante del volumen del vientre, sino porque se presenta disnea, palpitaciones y tendencia al vértigo. Necesitan sentarse o levantarse o cambiar de postura, lo que les alivia inmediatamente el trastorno, requiriendo necesariamente el decúbito lateral para poder dormir. Pero otras veces se trata de un síndrome brutal y violento que lleva a la mujer al síncope, como fueron los 5 casos de embarazadas a término, a los que aludo en esta memoria. La angustia que se vive no tiene descripción, sobre todo si no se encuentra al momento una clara explicación del síndrome, más aún, cuando se trata de mujeres sanas, jóvenes, con gestaciones que han transcurrido normales y sin antecedentes de padecimiento cardiovascular alguno.

Esta hipotensión grave que llega algunas veces a 0 con el cortejo sintomático correspondiente, hace pensar de momento, en una complicación súbita y severa del embarazo. Se considera a la mujer en una inminencia de muerte y se llega a pensar en la necesidad de una intervención quirúrgica inmediata para salvar la vida de la enferma o cuando menos del producto. Hay reportes de operaciones innecesarias por esta causa, como la cesárea-histerectomía referida por Howard y colaboradores, en 1952.

Dentro de este cuadro angustioso, sólo la prudencia y el juicio sereno, pueden yugular los impulsos intervencionistas, que por sí solos pueden traer consigo resultados fatales. De aquí la importancia del conocimiento de este síndrome, sobre el cual, relativamente poco se ha escrito y que es consecuencia de una compresión de la vena cava inferior, originada o agravada por la posición supina de la enferma. Cuando esto se aclara, el pronóstico y el tratamiento se transforman en simples y elementales, pues el cambio de postura de la enferma modifica el cuadro de inmediato, aunque es necesario considerar que si no se identifica el síndrome con prontitud y se le pone remedio, una hipotensión que llega a 0 y que persiste, es capaz de matar o bien originar lesiones severas cerebrales o renales que pueden ser irreversibles.

CONCEPTOS GENERALES

Es un hecho indiscutible que el embarazo normal presupone un trabajo superior del corazón, en relación con el aumento de la masa de líquido que debe desplazar y por las barreras periféricas que se oponen a su fuerza.

No siempre el corazón se adapta oportuna y cabalmente a estas demandas superiores, relacionadas con el rápido aumento de peso de la mujer, de la circulación placentaria que se sobreañade y al crecimiento del útero y sin que creamos que el desmayo, no refiriéndonos al postural, sea una manifestación real de insuficiencia cardíaca, si pensamos que hay frecuentemente una falta de sincronización entre la hipertrofia cardíaca compensadora, con los requerimientos de

mayor gasto cardíaco que normalmente sube hasta 50% o más, lo que explica los mareos frecuentes de la embarazada, la sensación de desfallecimiento y hasta el síncope, cuando estas proporciones se alteran.

En los primeros meses del embarazo, el mecanismo es otro y el mareo y la lipotimia se relacionan con una vasodilatación súbita por alteraciones en las funciones del sistema vagosimpático que regula las funciones vasomotoras. La isquemia cerebral puede ser violenta y el síncope su consecuencia.

Hay que tomar en cuenta la influencia del estado emocional de las mujeres embarazadas sobre todo de las recién casadas en quienes vemos con frecuencia manifestaciones neuróticas. El cambio de vida y de costumbres y la serie de nuevas experiencias que muchas veces no concuerdan con las imaginaciones e ilusiones que precedieron al matrimonio. Muchas veces los problemas económicos que se sobreañaden y los sexuales. Otras veces el miedo al sufrimiento o miedo a perder el embarazo; incertidumbre de la normalidad e integridad fetal, etc. Todo esto altera el sistema nervioso de la enferma, y las náuseas y los vómitos se agravan y los mareos y los desmayos se hacen frecuentes, como consecuencia de una sensibilidad mayor de los reflejos vasomotores que regulan el tono vascular y la tensión sanguínea.

Todas estas consideraciones, no son aplicables al síncope o choque grave hipotensivo de decúbito dorsal, porque en ausencia de todos los factores señalados, se presenta a veces al término del embarazo, por una condición postural de la mujer. Se ha explicado este fenómeno, como una consecuencia de la compresión que ejerce el útero y su contenido sobre la vena cava inferior, dificultando el retorno de la sangre venosa a la aurícula derecha, disminuyéndose de golpe el gasto cardíaco, con la correspondiente hipotensión y síntomas concomitantes.

Hago en seguida, referencia sintética de los 5 casos observados por mí, para hacer después los comentarios correspondientes:

Caso N° 1. Abril de 1958. M. E. H. de T. Secundípara de 23 años, normal y sana, llega al término del embarazo sin problemas de importancia, con T.A. normal y con un desarrollo uterino proporcionado y sin antecedentes de padecimiento cardiovascular. En el examen clínico final, estando la enferma en decúbito supino sobre la mesa de exploración, la enferma manifiesta inquietud, disnea y desea levantarse. Palidece intensamente y suda perdiendo el conocimiento. Se aprecia un descenso progresivo y rápido de la T.A. que llega a 0. Pulso imperceptible y ruidos cardíacos velados. El útero se contrae y la pulsación fetal se aprecia normal, posiblemente un poco acelerada.

Se piensa de pronto en un desprendimiento masivo y violento de la placenta, aunque no existe causa. La contracción uterina cesa y se abandona la idea; el pulso fetal persiste igual. Se aplica Solucortef intravenoso, Coramina, A.S.Cor. La enferma se recupera, buscando el decúbito lateral como la posición más cómoda. Trece días después, da a luz producto de tamaño normal pesando

3.300 Kg., habiendo manifestado hipotensión durante el parto, después de la sedación con Dolantina, Liranol y Fenergán intravenoso que llega a 80 mlms. de máxima. Como esto sucede con frecuencia con la mezcla anterior, no nos causa alarma, habiendo aplicado Vasoxyl en el suero de la venoclisis, con un buen resultado inmediato y sin mayor problema.

En el embarazo anterior, con un producto de 4.075 Kg. no hubo problema con la T.A. ni lipotimias, ni hipotensión. El siguiente embarazo al referido en primer término fue normal, habiendo dado a luz un producto de 3.400 Kg. sin haber aparecido el síndrome de hipotensión en ninguna circunstancia.

Caso N° 2. Septiembre de 1958. O. S. de R. Secundípara de 25 años de edad con embarazo gemelar. Se advierte desde los 7½ meses, hipotensión, en vez de la hipertensión habitual en estos casos. Frecuentes lipotimias y taquicardia, que se agravan en decúbito supino. Se registran tensiones de 85 de máxima y 60 de mínima. La taquicardia se acentúa y llega a 160 pulsaciones cuando la enferma se acuesta, posición que no tolera mucho. Mejora la disnea sentando a la enferma, bajando la pulsación a 100. En un principio se atribuye el nerviosismo e inquietud de la enferma a neuropatía que la hace poco controlable.

Da a luz en decúbito supino 2 productos de 3.450 Kg. y 2.875 Kg. vivos y normales, con una regular cantidad de líquido amniótico, como es frecuente en el embarazo gemelar. Durante el parto es difícil lograr la posición deseada; la enferma está angustiada y se queja de disnea, desea sentarse y se agrava el cuadro cuando se presenta el dolor que no se puede sedar por falta de colaboración de la enferma. Por fin se logra acostarla de lado; se le inyecta y se le anestesia haciéndole un parto rápido favorecido por buenas condiciones obstétricas: cuello blando, delgado y dilatado en 4 ó 5 cms., dilatación que se termina manualmente seguida de ruptura artificial de la bolsa amniótica y provocando la expulsión por Kriteller durante las contracciones, reforzadas por Pitocín diluído en suero y por vía intravenosa. El 2º producto se extrae por versión por maniobras internas. Inmediatamente después del parto cesa la hipotensión. La enferma despierta tranquila y el puerperio evoluciona sin molestias importantes.

Caso N° 3. Junio de 1959. M. G. de G. Múltipara de estatura mediana, de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia. Transcurre su 3er. embarazo que es gemelar con moderada hipotensión al principio de la gestación, llegando al término con 165 de máxima y 95 de mínima. El abdomen es especialmente voluminoso con 122 cms. de circunferencia y 40 cms. de altura el útero. 20 días antes del parto se queja de fatiga acentuada y progresiva, disnea de reposo, palpitaciones, vómitos, nerviosismo exagerado y anasarca de mediana importancia. No hay albúmina en la orina, estando sujeta a régimen profiláctico hipoclorurado.

Dos días antes del parto se presentan lipotimias de repetición que nos obligan a internarla en el Sanatorio. Al llegar, estando encamada, sufre un estado sin-

copal con T. A. de O. Se aplica suero intravenoso rápido con A.S.Cor. Mejora la enferma y al volver en sí cambia electivamente de postura, acostándose de lado. Se persiste con la medicación vasopresora I.V. a menos velocidad y se controla la T.A. que se nivela en la siguiente hora.

Dos días después, el parto se hizo rápido a merced de buenas condiciones obstétricas de la enferma y con la ayuda de maniobras manuales. Se consideró necesario actuar con celeridad para no mantener a la enferma prolongadamente en decúbito supino. La analgesia se hizo con Viadryl complementada con Ciclopropano como anestesia. Se obtuvieron 2 productos vivos y normales antes de 2 horas, con un peso de 2.200 kg. el 1o. y 2.500 kg. el 2o. El alumbramiento fue provocado por expresión, previa inyección de Ergotrate I.V., no habiéndose repetido el estado de shock tan angustiosamente vivido, unas horas antes, a pesar de haberse acostado en la mesa de operaciones en decúbito supino, cuando menos una hora.

Caso N° 4. Noviembre de 1960. G. de S. 25 años de edad. Multípara con embarazo normal, sin alteraciones de importancia. Llega al término con vientre voluminoso por producto grande, con 109 cms. de circunferencia y 40 cms. de altura el útero. En los 2 últimos meses, se queja de taquicardia y disnea acentuada. Al estarla explorando en el último examen, manifiesta inquietud, palidez intensa y sudor y se advierte que la T.A. es de 95×70 , a diferencia de las cifras acusadas en los reconocimientos anteriores que fluctuaban entre 110 a 120 de máxima por 75 a 80 de mínima. Rápidamente y en ese momento mismo desciende la tensión arterial hasta llegar a 60 de máxima. Se le cambia de posición, pasándola del decúbito supino al lateral izquierdo, restableciéndose cabalmente en los siguientes minutos. El parto se hace 8 días después, habiendo tenido una lipotimia al iniciarse el parto, con T.A. de 80×60 antes de usar cualquier medicamento. Se le mantiene acostada de lado y bajo analgesia con Demerol, Liranol y Fenegán; da a luz un producto vivo y normal de 4.450 kg. a las 3 horas de iniciado el trabajo y con el auxilio de una aplicación de fórceps en el 3er. plano. Cedió la hipotensión.

Caso N° 5. Enero de 1962. V. A. de R. Primípara de 20 años de edad, delgada y de baja estatura, sube de peso 10 kgs. en todo el embarazo. Este transcurre normal hasta los $7\frac{1}{2}$ meses, oscilando la T.A. entre 105 y 120 de máxima por 65 a 70 de mínima en las 4 ocasiones que ha sido examinada la enferma. Se nota un crecimiento exagerado del útero que mide en este tiempo, 35 cms. de altura, sin ser posible identificar cantidad de productos, situación, presentación y posición, por estar a tensión el órgano. Con la sospecha de un embarazo gemelar se practica radiografía fetal, encontrando un solo producto, grande, en transversa en manifiesta desproporción con el tamaño de la enferma y amplitud de su pelvis. Desde entonces se plantea la posibilidad de una cesárea, la que se

practicó 2 meses después habiendo obtenido un producto normal de un poco menos de 4 kilos de peso.

Dos semanas antes de la operación, estando la enferma acostada en decúbito supino en la mesa de exploración, también en el momento mismo de tomar la T.A. se nota un descenso claro de la misma que llega a 50 mlms. la máxima sin poder precisar la mínima, al mismo tiempo que se advierte palidez intensa de la enferma, inquietud, sudoración y disnea.

Familiarizado ya un poco con este síndrome no se administra medicamento alguno, se cambia a la enferma al decúbito lateral izquierdo, desapareciendo rápidamente la disnea, mejorando la coloración de los tegumentos y apareciendo nuevamente cifras tensionales que en unos minutos llegaron a 110 de máxima por 70 de mínima. Se aconseja que en su casa no se acueste en ningún momento boca-arriba, no habiéndose repetido más el trastorno, ni en el momento mismo de la operación en que estuvo acostada en decúbito supino sobre plano duro, cuando menos 1½ horas, de las cuales los primeros 30 minutos que precedieron al vaciamiento uterino, con el abdomen en fuerte tensión por exagerada distensión del útero.

RESUMEN DE LOS CASOS OBSERVADOS

1º Ninguna paciente estaba enferma del aparato cardiovascular. Todas eran jóvenes y sanas.

2º Dos de ellas, tenían antecedentes neuropáticos.

3º En los 5 casos se presentó el choque postural en el 9o. mes del embarazo.

4º Dos de ellas correspondieron a embarazos gemelares con polihidramnios. Dos con embarazo único pero con crecimiento exagerado del vientre y uno no demasiado grande, pero sí en desproporción manifiesta con la estatura de la enferma.

5º En 4 de ellas, el choque se presentó al hacer la exploración, con las enfermas en decúbito dorsal y sobre mesa dura. Exploraciones de más de 10 minutos de duración; a pesar de la severidad del cuadro, cedieron con el cambio de postura. Los medicamentos usados, muy eficaces en otras circunstancias, aquí no dieron resultado alguno.

6º Dos de ellas tuvieron manifestaciones de hipotensión durante el parto, sin llegar al choque brutal observado durante el embarazo.

7º La desocupación del útero hizo desaparecer de inmediato el cuadro.

FRECUENCIA

Los escasos reportes que pueden consultarse dan una incidencia variable, y ésto se debe a que unos se refieren al Síndrome de Hipotensión Supina grave o

Shock y otros a cualquier tipo de variación tensional con el cambio de postura. Así por ejemplo McRoberts en 1957, reporta 6 casos de Shock y comprueba que el 72% de las mujeres, tienen variaciones tensionales de 10 mlms. de mercurio o menos con el cambio de postura. Quilligan y Tyller, en 1959, opinan lo mismo apuntando una cifra de 67% y reportan una incidencia de 3% de Shocks sobre 160 enfermas. Hansen en 1942 que fue el primero en reportar el hecho, señala 7 casos sobre 92 pacientes. Howard, Goodsen y Mengert en 1953, quienes publicaron una importante comunicación, señalaron el 11% de frecuencia de variaciones tensionales con el cambio de postura.

Se pueden referir otros reportes más, pero ninguno es concordante ni siquiera en forma aproximada.

En nuestro registro privado, encontramos hipotensión simple (abajo de 100 mlms. de mercurio para la tensión sistólica) en 23 casos de 500 historias clínicas tomadas al azar y sin tener en cuenta el cambio de postura, o sea el 4.6% de pacientes hipotensas.

Sobre 1,000 historias clínicas tomadas de los últimos 5 años, se encontraron 5 casos de Choque Hipotensivo postural de decúbito en su forma severa, o sea un caso por 200 y que son los que se mencionan en esta comunicación. No podemos dar cifras porcentuales de variaciones tensionales con el cambio de postura, que no llegaron al Shock, por no hacerse esta exploración de rutina.

PATOGENIA

Se han invocado dos teorías:

1a. *Teoría Nerviosa*. (De Resende, 1950). Compresión del plexo solar, del plexo mesentérico inferior de la Cadena Simpática lumbar por el útero grávido, originando un reflejo hipotensor.

2a. *Teoría Vascolar*. En 1950 Bridgen-Howarth y Sharpey-Schafer. Repetida en 1953 por Howard, Goodson y Mengert.

Compresión de la vena cava inferior por el útero grávido, lo que dificulta la circulación de retorno a la aurícula derecha, disminución del gasto cardíaco e isquemia cerebral consecutiva.

COMPLICACIONES

a) El síndrome de hipotensión supina puede originar desprendimiento de la placenta normalmente insertada. Han sido referidas algunas observaciones y Howard y Goodson lo demostraron experimentalmente en perras, en las cuales se provocó el síndrome de hipotensión, por compresión manual de la vena cava inferior. Fue comprobado por Mengert en el género humano en mujeres durante dos operaciones cesáreas a que fueron sujetadas. Muchos otros investigadores

han comprobado esta coincidencia, que hay que tener muy en cuenta por ser una grave complicación de un estado ya de por sí sumamente delicado.

La abrupcio placentaria por sí sola, cuando es extensa, da una mortalidad fetal en el 100% de los casos y 25 a 50% de la materna, por rápidos y eficaces que se impartan los auxilios correspondientes.

b) Durante el parto, se han observado muertes súbitas utilizando la raqui-anestesia, al cambiar a la enferma del decúbito lateral al supino. Holmes en 1957 hace el estudio de 17 casos de muerte después de raqui-anestesia en el parto y le concede mucha posibilidad al factor postural.

PROFILAXIS

1. Aconsejar decúbito lateral a toda mujer embarazada, como la mejor posición de descanso, sobre todo cuando el vientre es voluminoso (gemelos, polihidramnios, producto gigante) o hay malformaciones de columna o existe lordosis acentuada. El decúbito lateral, también previene además del choque postural hipotensivo, la compresión de los ureteres, causa de pielonefritis que es una complicación frecuente del embarazo.

2. Evitar pérdida de líquidos.

3. Corregir la anemia.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Hipotensión Benigna.

1. La hipotensión benigna es común en la embarazada y se manifiesta clínicamente por astenia, cansancio, hipersomnio, mareos, llegando a veces a la lipotimia.

2. Estos síntomas se presentan en cualquier edad del embarazo.

3. La pérdida de líquidos (diarrea y vómitos) disminuyendo el volumen sanguíneo y el gasto cardíaco, son causa de riego cerebral insuficiente. Da los síntomas anteriores en grado variable según el caso.

4. Los regímenes hiposódicos disminuyen la sobrecarga plasmática. Es conveniente no excederse, pues si la disminución del volumen sanguíneo es exagerado, la predisposición al síncope es mayor, sobre todo en las cardíacas.

5. La permanencia prolongada en la estación de pie dificulta la circulación venosa de retorno. El desmayo es frecuentemente su consecuencia.

6. La disminución del volumen sanguíneo consecutiva al parto y por consecuencia del gasto cardíaco persisten días después del parto. Los baños calientes prolongados que producen vasodilatación generalizada y bajan la T.A. haciéndose insuficiente la irrigación cerebral, originan síncope. Son alarmantes pero no graves.

Choque postural hipotensivo

1. El choque postural hipotensivo o síndrome de hipotensión supina, se presenta en el 8o. y 9o. mes del embarazo.
2. Coincide con un desarrollo exagerado del vientre como sucede en el embarazo gemelar, polihidramnios, productos grandes o desproporcionados al desarrollo general de la mujer. En estos casos, no hay que prolongar las exploraciones en decúbito supino.
3. Puede prevenirse y controlarse.
4. Durante el parto, el útero se levanta a cada contracción aliviándose rítmicamente la presión que este órgano ejerce sobre la vena cava inferior, facilitándose el retorno de la sangre a la aurícula derecha. Este es el motivo por el cual no se reportan casos de este síndrome durante el parto.
5. La contracción uterina, sube la T.A. y previene el síncope. (Observaciones clínicas de Howard, Goodson y Mengert).
6. La raquianestesia está contraindicada, cuando hay antecedentes de choque postural hipotensivo. Puede ser causa de muerte súbita.
7. Ante un caso de shock acompañado de hemorragia o dolor agudo abdominal, es necesario hacer diagnóstico diferencial con otros padecimientos que son todos ellos graves: Ruptura de embarazo extrauterino, Abruption placentario, Ruptura espontánea del útero (antecedentes de cesárea o miomectomía).
8. Cuando hay antecedentes de choque postural, la cesárea es un problema. Hay que hacer el vaciamiento del útero lo más rápido, para descomprimir.

BIBLIOGRAFIA

- Bailey, H. C.: Surg. Gynec. Obst., 1911-13-505.
 Bridgen W. Howart et Chapey-Schafer.: Clin. Sc. M. 1950-9-79.
 Brodier, A. et Ambere, Bull. Soc. Obst. Gynec. 1937-26-588.
 Burwell y Metcalfe.: *Cardiopatías y Embarazo*. Editorial Interamericana. 1960.
 Chávez, Ignacio: *Enfermedades del Corazón. Cirugía y Embarazo*, 1945.
 Cohe G. et Bausillon E.: Bull. Soc. Gynec. y Obst. 1937-26-589.
 De Rezende, J. M.: Archivos Brasileños de Medicina. 1950. No. 11.
 De Rezende: Am. J. Obst. y Ginec. 1952-64-709.
 Dumont M. et Peyre M.: Lyon Medical. 8 Mayo, 1960.
 Dumont, M.; M. Peyre y J. P. Villar: Presse Medicale. 17 Marzo de 1962.
 Hansen: Klin Wehnsclir. 1952-21-241.
 Holmes: Journal Obst. y Ginec. Port Empire. 1957-64-229.
 Holtzhausen, G. H. R.: South African Med. J. 1959-33- No. 48.
 Howard, Goodson & Menger: Obst. y Ginec. 1953-1-371.
 Kellar: Toxemias of Pregnancy-Lonelres, 1950.
 Lukart, A. B. Alpher-Smith: Science, 1932-76-545.
 McLennan, C. E.: Am. Journal Obst. y Ginec. 1943-45. No. 4.
 Roberts: Am. Journal Obst. y Ginec. 1951-62-629.
 Mengert, Goodson, Campbell y Haynes, Am. J. Obst. y Ginec. 1953-66-1104.
 Pritchard, J. A., Barnes: Brighlit. J. Clin. Invest. 1955-34-777.
 Pyoralá e Pyoralá: Deodécima. 1959-75-689.
 Rangel, H.: Arch. of Gynec. 1924-22-142.
 Schmith, J.: N. Cougland, J. Med. 1958-259-1219.
 Smith: Fields-Obst. y Ginec. 1958-12-369.
 Veranga M. Gascón: 1950-12-369.
 Wright, J.: British Medical J. 12 Mayo 1962, No. 5289-760.

COMENTARIO AL TRABAJO "LA HIPOTENSION ARTERIAL
EN EL EMBARAZO. CHOQUE POSTURAL HIPOTENSIVO
DE DECUBITO SUPINO"*

DR. RAFAEL CARRAL

ES UN HONOR para mí, comentar este interesante trabajo del Dr. Manuel Mateos Fournier. Su aporte principal lo constituyen indudablemente los casos que nos ha presentado acerca del "síndrome hipotensivo supino del final del embarazo", que, aunque no era completamente desconocido para los obstetras antes de 1953, fue detalladamente descrito y valorado en esa fecha por Howard, Goodson y Mengert y que interesa sobremanera que los clínicos conozcan bien, dadas sus peculiaridades clínicas y terapéuticas. En mi calidad de cardiólogo, reservaré mi comentario alrededor de las explicaciones que se han dado acerca de las alteraciones circulatorias que lo caracterizan y que, hasta cierto punto, no son ajenas a las que ocurren en un sinnúmero de procesos que, como éste, llegan a producir un grado suficiente de anoxia cerebral como para engendrar lo que llamamos lipotimia y que los enfermos designan con el nombre de desmayo, vahido o desvanecimiento y cuya intensidad puede ser variable; pero, que se diferencia del síncope, a causa de que la actividad cardíaca no queda suspendida, aunque cuantitativamente pueda disminuir, y que tampoco convendría designar como choque, porque en realidad no lo es.

En la lipotimia se estimula todo el sistema autónomo, simpático y parasimpático, derivándose el estímulo aferente, sea de una emoción o de la excitación de cualquier nervio sensitivo o de alguno de los muchos baro y quimio receptores conocidos. De ahí que junto a la disminución o pérdida del conocimiento se observe palidez, sudor, dilatación pupilar, aumento del peristaltismo intestinal, bradicardia y caída de la tensión arterial; todo ello, como resultado de esta excitación generalizada del sistema autónomo. Contra lo que algunos creen, no es la hipotensión arterial la responsable de todo este conjunto sintomático, ya que éste puede aparecer antes de que ocurra el descenso tensional. Por razones hemodinámicas obvias, en la mayor parte de los sujetos, la lipotimia

* Trabajo leído por su autor en la sesión del 15 de agosto de 1962.

ocurre en la posición ortostática, al contrario que en el síndrome que nos ocupa, y la hiperventilación contribuye en la producción de la vasodepresión que lo caracteriza. La hiperventilación de esfuerzo, puede ejercer también un papel importante en ciertas lipotimias de esfuerzo, frecuentes en los enfermos con estenosis aórtica o insuficiencia cardíaca o con aumento importante de la resistencia arteriolar pulmonar, que impide el aumento de flujo pulmonar durante el esfuerzo, a condición de que no existan alteraciones en el fuelle pulmonar o al nivel alveolar que impidan que la hiperventilación se produzca.

La lipotimia observada en algunos pacientes con motivo de un intenso paroxismo de tos, obedece al mismo mecanismo que utilizan los niños para perder la conciencia, cerrando la glotis, luego de una inspiración profunda.

En tal caso, el aumento de presión intratorácica impide el flujo sanguíneo hacia el corazón a través de ambas cavas, por lo que el gasto cardíaco se reduce importantemente, con la consiguiente isquemia cerebral.

En la lipotimia supina del embarazo, el cuadro se singulariza por aparecer precisamente en el decúbito y desvanecerse en el decúbito lateral, lo que autoriza a afirmar que depende de la compresión del útero grávido sobre ciertas estructuras en esa posición. El Dr. Mateos Fournier señala las 2 teorías propuestas, sin comentarios. Yo tampoco puedo pronunciarlas decididamente en favor de una en particular, pero intentaré comentarlas.

La idea más simplista, y más aceptada, es que sea precisamente la compresión de la cava inferior o de las venas ilíacas el único mecanismo. Lo que no satisface completamente por las razones siguientes:

1. La compresión de la cava inferior por el útero, momentáneamente agravada por el decúbito supino, podría reducir, pero no suprimir, el flujo por este vaso. Además, el flujo por la cava superior continúa presente. No es comparable esta situación hemodinámica con la que se produce en la lipotimia tísica, en la cual se suspende, o se reduce mucho el flujo por ambas cavas.

2. Existen muchas circunstancias clínicas en que se comprime o se obstruye completamente el flujo de la cava inferior, como en los casos de trombosis venosa que yo presenté hace unos años a esta docta corporación, en los que no se observa el cuadro lipotímico.

3. Si esta reducción de flujo por la cava al final del embarazo fuera de tal cuantía ¿por qué sólo en casos de excepción (5 por 1,000 de acuerdo con este trabajo), se desata el síndrome?

4. Debe recordarse que frente a una disminución de aflujo sanguíneo al corazón, el organismo dispone de innumerables mecanismos reguladores del gasto cardíaco y de la distribución sanguínea al cerebro y al propio corazón. Baste mencionar los numerosos baro y quimio-receptores a lo largo del sistema arterial, los más, colocados estratégicamente al principio de la aorta y en las carótidas y otros al nivel de los vasos renales, esplénicos, mesentéricos, hepáticos

y periféricos; pero, antes que ellos, para el caso de la regulación circulatoria frente a una disminución de la sangre de retorno, los receptores auriculares, ventriculares y pulmonares (arteriales y alveolares) y después de ellos, los venosos.

No creo que deba relegarse a un plano secundario la estimulación de estructuras nerviosas capaces de ser comprimidas por el útero grávido. Para el caso, recordemos el llamado síndrome del seno carotídeo, en el cual, por hipersensibilidad del seno, puede bastar un simple movimiento de rotación de la cabeza o el llevar un collar ajustado para que el cuadro se desate: bradicardia excesiva, hipotensión arterial y lipotimia, o aún síncope. Sabemos que existen baro-receptores en aorta torácica y abdominal y que Gruhitz y colaboradores, en 1953, demostraron la existencia de reflejos cardiovasculares iniciados en tales baro-receptores. Por otra parte, Gammon y Bronk, en 1935, comprobaron que los corpúsculos de Pacini, del mesenterio están inervados por fibras incluidas en los nervios espláncnicos, que generan un impulso a cada pulsación. Si se aumenta el volumen circulante mediante la infusión de Ringer, la descarga aparente se exagera extraordinariamente. En el abdomen existen además, innumerables fibras sensibles cuya estimulación mecánica por compresión podría ser causa de este síndrome (plexo solar, plexo mesentérico inferior, cadena simpática lumbar).

La teoría nerviosa explicaría mejor el que sólo determinadas pacientes, como acontece con el síndrome del seno carotídeo, y en circunstancias favorables, presentaran este cuadro cuyo interés nos ha despertado la valiosa contribución del Dr. Manuel Mateos Fournier, a quien felicito calurosamente.