

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA 171 25



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA  
"LUIS CASTELAZO AYALA"

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA REPOSICION DE  
VOLUMEN CON SOLUCIONES CRISTALOIDES VS.  
DEXTRAN 40 EN LA PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA.

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
GINECO OBSTETRA  
PRESENTA EL DR.  
JOSE ALFREDO LOPEZ RANGEL



ASESORES: DRA. AIDA HELGUERA MARTINEZ  
DR. RAFAEL TENORIO MARTINEZ

TESIS CON  
FEBRERO DE 1989

*[Handwritten signature]*

*[Handwritten signature]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

## CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION .....	1
OBJETIVO .....	9
HIPOTESIS .....	9
MATERIAL Y METODOS .....	9
METODOLOGIA .....	10
RESULTADOS .....	14
DISCUSION .....	20
CONCLUSION .....	26
BIBLIOGRAFIA .....	28

## I N T R O D U C C I O N

La toxemia del embarazo, se caracteriza por la presencia de edema, hipertensión y proteinuria en una mujer con embarazo de más de 24 semanas o primeros días de puerperio. Los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas o incluso la presencia de un estado comatoso aún sin la presencia de crisis convulsivas previas, las que generalmente son secundarias a la presencia de un cuadro severo de hipertensión - que produce un accidente cerebral vascular, o también hematoma subcapsular con hemorragia del hígado, hemorragia interna y choque en ocasiones se observa hipovolémico.

Existen autores que consideran cinco signos clínicos relativamente característicos de la toxémica: Edema, hipertensión, proteinuria, crisis convulsivas, estado de coma en la mujer embarazada o recientemente puerpera o a un mínimo de dos, - para justificar el diagnóstico.

Es importante considerar que este cuadro puede presentarse en mujeres, completamente sanas hasta ese momento, así como en aquellas con una manifestación de alguna otra patología subyacente, siendo el diagnóstico diferencial a veces prácticamente imposible durante la gestación, cuando esta última se encuentra dentro de su etapa subclínica o muy sencillo

cuando se trata de una hipertensa crónica más embarazo (1,2).

En la mayor parte del mundo, la toxemia del embarazo continúa siendo la principal causa de mortalidad materna, así -- como un gran contribuyente a la morbilidad perinatal (1).

En nuestro medio, la toxemia del embarazo ocupa una de las primeras tres causas de mortalidad. Las principales complicaciones que originan la muerte de las pacientes afectadas son: la hemorragia cerebral con porcentajes que oscilan entre el 30-40%, edema pulmonar con insuficiencia cardíaca -- congestiva 33%, edema cerebral 19%, coma hepático 15%, insuficiencia renal 10%, coagulación intravascular diseminada - 9%, y obstrucción de vías aéreas en un 6% (3).

De lo que se deriva el gran interés de distintos investigadores para contar con un manejo adecuado que evite (primordialmente) estas complicaciones. Pese a que los estudios -- destinados a este tipo de patología son muchos, su etiología sigue siendo una incógnita (5).

Una de las teorías más sobresalientes es la que se representa como un trastorno inmunológico primario, cuya resultante es la presencia de isquemia útero placentaria (4).

Dentro de las alteraciones fisiopatológicas de mayor interés en esta entidad son: El aumento de la reactividad vascu

lar, vasoespasmo arteriolar que conlleva a la hipertensión arterial secundaria, al aumento de las resistencias periféricas que aunado a la hiperviscosidad sanguínea producen -- una disminución importante de la perfusión sistémica (6).

El aumento de la tensión arterial es secundario a la acción de aminas vasopresoras, péptidos endógenos y exógenos, así como otras sustancias humorales implicadas en el proceso -- hipertensivo (7).

Otro órgano de choque es el riñón, el cual se altera repercutiendo con una disminución de la filtración glomerular -- hasta de un 25%, el flujo renal plasmático y la depuración del ácido úrico también disminuyen, este último presenta -- una alteración directamente proporcional al grado de severidad de la afección renal (7).

En la toxemia del embarazo existe la presencia de proteinuria, esta puede ser leve (1.5g), moderada (1.5-3g) severa - (+3g), esta proteinuria no es selectiva y es secundaria a - la presencia de depósitos de fibrina en la membrana basal - glomerular lesión de esta y el consecutivo aumento de la -- permeabilidad renal protéica. Repercutiendo ésta directamen - te con el nivel protéico sérico.

Existe retención de sodio y de agua con acúmulo en el ter-- cer espacio cuyo mecanismo productor se desconoce.

Existe también en esta entidad la presencia de hipersensibilidad del sistema nervioso central caracterizado por la presencia de hiperrreflexia.

La presencia de convulsiones es entendida pobremente, ya -- que se pueden presentar súbitamente en cualquier tipo de -- afectación toxémica, preferentemente cuando existe hipertensión severa más cuando ésta no es una causa asociada, algunos autores la atribuyen a la obstrucción de la microcirculación cerebral por coágulos de fibrina, vasoconstricción -- severa (8).

Las alteraciones dentro de la coagulación producidas por la toxemia del embarazo son disminución en el recuento plaquetario probablemente secundario a un aumento del consumo -- (CID) o por adhesión de estas en los sitios lesionados del endotelio vascular. También se encuentran aumentados los -- tiempos de protrombina y tromboplastina, con nivel fibrinógeno variable (9).

También es un hecho conocido que el volumen circulante en -- la paciente toxémica se encuentra disminuído, Bleckta y --- cols. (10) encontraron un déficit hasta de 400 cc del volumen sanguíneo total, y de 23 g de proteínas en este tipo de pacientes a nivel sérico, en comparación de pacientes embarazadas normales.

Soffronoff (11) menciona que una de las causas de la disminución de la perfusión útero-placentaria es secundaria a la disminución del volumen intravascular con aumento del contenido de agua en el tercer espacio en las pacientes toxémicas.

Freis (12) en 1948 y Bleckta (10) en 1970 demuestran la presencia de toxemia agregada al embarazo, utilizando técnicas de dilución.

Orloff (13) en 1950 encuentra hechos semejantes a lo antes expuesto y reporta la presencia de hemoconcentración en estas pacientes.

Matheus (15), en 1974 reporta la presencia de hemoconcentración atribuida a la hipovolemia, siendo este parámetro incluso de valor pronóstico y de valor terapéutico, encontrando gran relevancia como indicador cuando se realiza de manera seriada.

Chesley (14) reportó que la hemoconcentración es un parámetro de severidad, teniendo un pronóstico de sobrevida malo cuando esta persiste o empeora posterior al tratamiento.

Googlin (16) en 1970 sugiere la presencia de un estado de choque crónico en la paciente toxémica, el cual es responsable de los cambios fisiopatológicos observados en esta entidad.

El papel de la hipovolemia en la paciente toxémica es incierto, pero parece ser que antecede a la presencia de hipertensión. Ante la reducción del volumen circulante, aumenta el tono vasomotor elevado la tensión arterial provocando secundariamente una disminución en la perfusión cerebral, hepática, renal y úteroplacentaria.

Existen estudios que cuantifican la presencia de viscosidad sanguínea en las pacientes toxémicas, reportando un aumento hasta del 30% con respecto de las pacientes con embarazos - normoevolutivos, a las 32 semanas de gestación.

Se reporta una reducción en el flujo intervelloso que origina un estado de impacto hipóxico fetal con retardo en el -- crecimiento intrauterino.

Por la acción de la presión hidrostática y la permeabilidad capilar existe una disminución de la presión coloidosmótica por pérdida protéica vascular.

Existen estudios que comparan a las pacientes toxémicas con pacientes con embarazos normales, midiendo la presión coloidosmótica, reportando: cifras de 21 mmHg antes del parto y de 23 mmHg posterior a este en pacientes con embarazos normoevolutivos y cifras de 19.5 mmHg preparto y de 21.4 posterior a este en pacientes toxémicas, corroborando el desequílibrio coloidosmótico que predispone a la fuga de líquidos

hacia el tercer espacio.

Los cambios hemodinámicos, así como la disminución de la -- presión coloidosmótica en esta clase de paciente han llevado a la utilización de gran variedad de soluciones en esta patología para la adecuada perfusión de los órganos maternos y a la unidad placentofetal.

Se ha reportado la utilización vigorosa de soluciones cristaloides para la corrección de la hipovolemia con el consecutivo riesgo de producción de edema pulmonar, sugiriendo -- la utilización de albúmina cuando la presión coloidosmótica sea menor a 16 mmHg.

Stein (17) y cols. recomiendan la utilización de Dextran pa -- ra corregir la hipovolemia y mejorar la perfusión a nivel -- de la microcirculación, prevenir la agregación placentaria y favorecer la diuresis.

Es necesario tomar en cuenta la corrección de la hipovole-- mia (existente en estas pacientes) durante los tratamientos vasodilatadores, ya que de no corregirlo, este tratamiento haría realmente evidente su presencia comprometiendo aún -- más la perfusión útero-placentaria.

El edema pulmonar (complicación inherente a la utilización de soluciones cristaloides a grandes volúmenes) puede ser -- una de las principales causas de muerte y su formación se --

puede deber:

- **Cardiogénico:** Por incapacidad del ventrículo izquierdo para expulsar sangre hacia el torrente circulatorio arterial por aumento de la postcarga, debida al vasoespasmó, produciendo una obstrucción a la bomba cardíaca y estancamiento retrógrada hasta capilares pulmonares, con extravasación de líquido y electrolitos hacia el espacio alveolocapilar y luz alveolar.
- **No Cardiogénico:** Es en el cual la función miocárdica se encuentra dentro de límites normales y la acumulación de líquidos en el espacio alveolocapilar y luz alveolar es en presencia de una presión hidrostática pulmonar normal, existiendo primordialmente una alteración en la permeabilidad con fuga de líquidos y electrolitos hacia los espacios antes descritos.

Por lo antes descrito se insiste en una adecuada restitución de líquidos para evitar la presencia o el agravamiento de esta entidad.

Las soluciones coloides como el Dextran 40 incrementan el poder oncótico intravascular corrigiendo a su vez la presencia de edema intersticial, más una de las desventajas del dextran es la presencia de sobrecarga posterior a su administración, ya que su poder oncótico ocasiona un paso de liqui-

dos del tercer espacio hacia el espacio intravascular, con el riesgo de insuficiencia cardiaca en caso de no haberse corregido el vasoespasmo podría ocasionar edema agudo pulmonar cardiogénico.

#### O B J E T I V O

El objetivo de este estudio es evaluar las ventajas y desventajas de la utilización de soluciones coloides en contra de las soluciones cristaloides en la reposición de volumen circulante en la paciente toxémica (preeclámpsica severa e inminencia de eclampsia y eclampsia).

#### H I P O T E S I S

La utilización racional de soluciones cristaloides disminuye el riesgo de producción de edema pulmonar en las pacientes toxémicas en contraposición a las soluciones coloides; utilizadas ambas a las mismas cantidades y con el mismo grupo de pacientes.

#### M A T E R I A L Y M E T O D O S

Factores de inclusión: Se elabora un protocolo de estudio prospectivo que incluye a pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa, inminencia de eclampsia y eclampsia, que se incluirán en dos grupos de 26 pacientes de manera --

aleatoria.

Factores de no inclusión: Pacientes con presencia de patología agregada del tipo de cardiopatías, o nefropatías, así como con la presencia de tratamiento previo o concomitante a base de diuréticos o con soluciones.

Factores de exclusión: Pacientes con presencia de sangrado clínico espontáneo a cualquier nivel, así como pacientes que necesiten diuréticos por falta de diuresis posterior a la restitución de líquidos.

#### M E T O D O L O G I A

Se investigarán dos grupos, a uno se le administrará Dextran 40 (grupo I y al otro se le administrará sol. gluc. 10% (grupo II).

A ambos grupos se les administrará tratamiento antihipertensivo a base de clorpromacina, hidralacina, alfametildopa, así como la colocación de catéter central a través de vena periférica para medición de PVC, permeabilizándose este con sol. gluc. 5%, sonda de foley a permanencia para medición de diuresis horaria, utilización de esfigmomanómetro y estetoscopio para la medición de la tensión arterial. Y la administración de soluciones de cada grupo dependerá de la PVC.

## G R U P O I

PVC De 5 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc sol dextran 40 para 2 hrs.  
 5 - 8 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc sol dextran 40 para 4 hrs.  
 8 -12 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc sol dextran 40 para 6 hrs.

## G R U P O II

PVC de 5 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc de sol gluc. 10% para 2 hrs.  
 5 - 8 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc de sol gluc. 10% para 4 hrs.  
 8 -12 cm de H<sub>2</sub>O --- 500 cc de sol gluc. 10% para 6 hrs.

Si al terminar la carga la PVC es menor a 4 cm. de H<sub>2</sub>O se administrará 500 cc de solución gluc. 10% para 2 hrs. en cualquiera de los dos grupos.

En ambos grupos, si la presión aumenta de 3-5 cm de H<sub>2</sub>O la velocidad de infusión disminuirá al doble de tiempo, y si se rebasa los 12 cm. de H<sub>2</sub>O o se incrementa en más de 5 cm. de H<sub>2</sub>O se suspende la infusión.

Una vez terminada la infusión de forma parcial o total se medirá su utilidad o sus efectos deletorios en distintas áreas:

- Cambios hemodinámicos: Se evaluará a través de las mediciones clínicas de tolerancia cardiovascular, comparando la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, PVC, diuresis horaria. Estas mediciones se llevarán a cabo al momento -

de su ingreso a las 12 hrs., 24 y 48 hrs., así como al --  
germino de la infusión.

Con la misma frecuencia se analizarán el efecto de las so-  
luciones con respecto a la hemoconcentración, observando  
la presencia de cambios en el Hto, Hb, sodio sérico, pro-  
teínas totales, diuresis horaria, osmolaridad sérica y uri-  
naria.

Se evitará la interrupción del embarazo antes de las pri-  
meras 12 hrs. de instalación del tratamiento, siempre y -  
cuando no se comprometa la integridad del binomio.

Se considerará útil la solución cuando se observen datos  
de hemodilución.

- Efecto de las soluciones sobre el intersticio: Se analiza-  
rá con determinaciones seriadas (ingreso 12, 24, 48 hrs.)  
sobre el perímetro bímaleolar, godete en región dorsolum-  
bar, balance hídrico y peso de la paciente.

Considerándose útil la solución cuando el perímetro dismi-  
nuya, se obtenga balance hídrico negativo y se disminuya  
el peso simultáneamente.

- Edema intersticial pulmonar: La producción, incremento o  
disminución del edema intersticial pulmonar, se evaluará  
con la prueba de extravaciación pulmonar descrita por --

Shoemaker, el cual mide dicho efecto para la administración de albúmina, por lo que recibe el nombre de prueba de la albúmina.

Se toma gasometría arterial y se registra la PaO<sub>2</sub> se administra la solución a analizar sin modificar los parámetros respiratorios y al término de ésta (única variable) se toma una nueva gasometría para comparar con la previa.

Se considera como producción o agravamiento del edema pulmonar si la PaO<sub>2</sub> disminuye con respecto a la basal; como sin producción de edema si ésta no se modifica, y como -- disminución del edema si ésta se incrementa.

- Edema intersticial cardiogénico: Será considerado cuando se altere el grupo de datos hemodinámicos con aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la frecuencia respiratoria, aumento de la PVC con disminución de la TA, y la diuresis, en caso contrario será no cardiogénico.

Finalmente se concluirá que la solución útil dentro de -- los grupos estudio, cuando no existan datos que sugieran edema intersticial o pulmonar sea o no de tipo cardiogénico, así como la presencia de datos sugestivos de hemodilución y de mejoría hemodinámica.

## R E S U L T A D O S

En este estudio se recibieron dos grupos de pacientes, el grupo I al cual se le administraron soluciones coloides y el grupo II con soluciones cristaloides.

El grupo I consta de 26 pacientes con edad promedio de 26.6 años y un rango de 15 a 43 años. El grupo II con 17 pacientes cuya edad promedio fué de 24 años y con un rango de 18 a 32 años.

La edad gestacional promedio para el grupo I es de 35.5 semanas con un número promedio de embarazos de 2, el grupo II - la edad gestacional es de 38 semanas y el número de embarazos de 2 .

La distribución de pacientes en el grupo I es de 17 pacientes con preeclampsia severa, 7 con eminencia de eclampsia y dos con eclampsia. En el grupo II se observan 16 preeclampsia severa, 0 inminencia de eclampsia y 1 eclámptica.

Los promedios y diferencias que se obtuvieron en la Tensión Arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y - PVC, fueron al ingreso y a las 12 horas.

Para el grupo I la TA promedio al ingreso es de 164/109mmHg con disminución a las 12 horas hasta 140/91 mmHg con una diferencia de 24, 18 y 20 mmHg para la presión sistólica, días

tólica y media respectivamente, de igual modo en el grupo - II se observa un descenso en la TA, con TA inicial de 150/120 mmHg y 140/ 80 mmHg a las 12 horas, observándose una diferencia de 10, 40, 15, para la presión sistólica diastólica y media respectivamente.

Con respecto a la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria los valores oscilan entre los 90 latidos por minuto a su ingreso y 86 latidos por minuto a las 12 horas para el grupo I. Para el grupo II la frecuencia cardíaca al ingreso es de 68 por minuto y 70 por minuto a las 12 horas. La frecuencia respiratoria en el grupo I es de 22 respiraciones por minuto y de 21 respiraciones por minuto a las 12 horas. Para el grupo II, la frecuencia respiratoria a su ingreso es de 20 por minuto y de 16 por minuto a las 12 horas.

Los registros de la PVC promedio en el grupo I son de 4.43 cm. de  $H_2O$  y de 3.75 cm. de  $H_2O$  al ingreso y a las 12 horas respectivamente, la diferencia entre estas mediciones son de 0.48 cm. de  $H_2O$  negativas. Para el grupo II la PVC al ingreso en promedio es de 2 cm. de  $H_2O$  y de 0 cm. de  $H_2O$  a las 12 horas con una diferencia de - 2 cm. de  $H_2O$ .

El perímetro bimaleolar fué para el grupo I de 23.8 cm. para el grupo I a su ingreso y de 21.4 cm. a las 12 horas. Para el grupo II el perímetro bimaleolar al ingreso fué de --

24 cm. y de 24 cm. a las 12 horas. La diferencia por grupos de esta medición fué de 2.43 para el grupo I y de 0 cm. para el grupo II.

El balance hídrico para cada grupo es de menos 518 ml. para el grupo I y de 1282ml. para el grupo II.

El albustix detectado al ingreso y a las 12 horas para el grupo I es de ++ y + respectivamente, para el grupo II es de ++ y ++ respectivamente.

La diuresis horaria en el grupo I oscila en un promedio de 45 ml. por hora a su ingreso y de 203 ml. por hora a las 12 horas. Para el grupo II a su ingreso es 20ml. por hora y de 25 ml. por hora a las 12 horas.

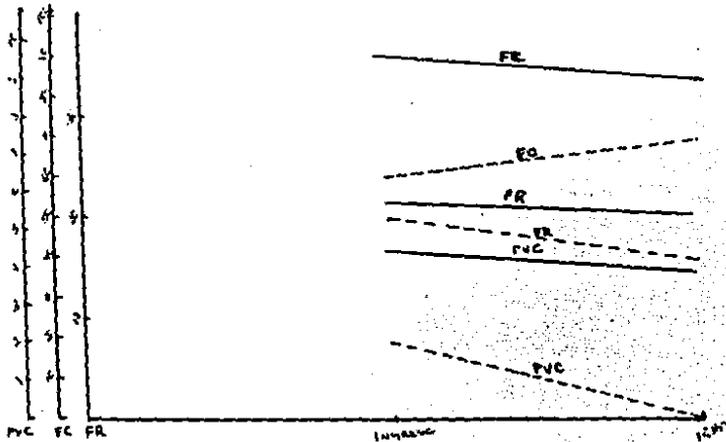
La concentración arterial de oxígeno en valor promedio a su ingreso es de 17.07 volúmenes por ciento y de 17.8 volúmenes por ciento a las 12 horas para el grupo I, para el grupo II el valor promedio al ingreso es de 92.9 volumen por ciento y de 85.9 volumen por ciento a las 12 horas con una diferencia de .73 volumen por ciento para el grupo I y de -7 volumen por ciento para el grupo II.

La interrupción de los embarazos son: para el grupo I 90% - por vía abdominal por medio de operación cesárea y de 10% - por vía vaginal. Para el grupo II 82 por ciento por vía ab

dominal y 18 por ciento por vía vaginal. La elección de la vía de interrupción del embarazo fueron estrictamente en parámetros obstétricos independientes de cada paciente.

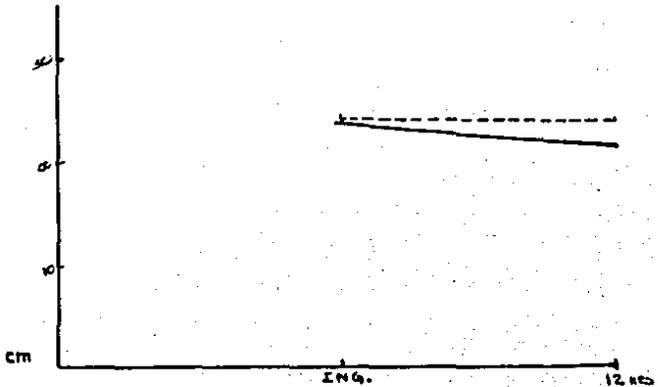
El Apgar que se tomó en cuenta para el pronóstico de los recién nacidos fué el de los 5 minutos, el cual oscila en promedio para el grupo I de 6.8 y de 8.3 para el grupo II. Los rangos más bajos de la calificación de Apgar se observa en pacientes eclámpticas para ambos grupos. En el grupo I - hubo un caso de muerte intrauterina por DPPNI, en el grupo II no existió esta eventualidad.

## EVOLUCION DE PARAMETROS HEMODINAMICOS.



GRUPO I  
GRUPO II

TA	GRUPO I	GRUPO II
INGRESO	164/109	150/120
12 HRS.	140/91	140/80
DIFERENCIA	24 mmHg. SISTOLICA 18 mmHg. DIASTOLICA	10 mmHg. SISTOLICA 40 mmHg. DIASTOLICA



PERIMETRO TOBILLO

GRUPO I \_\_\_\_\_

GRUPO II-----

	BALANCE HIDRICO		DIURESIS		ALBUSTIX	
	I	II	I	II	I	II
INGRESO	0	0	45ml	20ml.	++	++
12 Hrs.-	518	1,282	203ml	25ml.	+	++
DIFEREN CIA	-518	1,282	158ml		MENOS +	0

## DISCUSION

Al hacer el análisis comparativo en relación a algunos parámetros como son la edad, edad gestacional, número de gestaciones en promedio e incluso el grado de severidad de la toxemia no se encontraron diferencias.

Durante la clasificación de esta solo se agruparon para fines de análisis comparativo por grupo sin embargo, la metodología de reposición de volumen fué similar para cada grupo de toxémicas. En la actualidad se sabe que el grado de hipovolemia tiene relación estrecha con la severidad del padecimiento, sin embargo los elementos utilizados para clasificar el grado de severidad en términos generales no incluyen el grado de hipovolemia.

Por lo que la reposición de volumen en nuestros grupos de trabajo tuvo que ver con la afectación hemodinámica más que con la severidad del padecimiento.

Las modificaciones observadas en relación a la presión arterial, frecuencia cardiaca, PVC a ingreso y a las 12 hrs. en ambos grupos, se muestran en la tabla I, observándose para ambos grupos disminución de la Tensión Arterial, evento que no se analizará para fines de este trabajo, ya que las pacientes fueron sometidas a tratamiento antihipertensivo previo a la restitución de volumen, sin embargo esta disminu-

ción en la postcarga es un requisito en el manejo de reposición de volumen en la paciente toxémica, ya que se sabe que el aumento de la postcarga es quizá la alteración fisiopatológica más importante en la génesis del edema agudo pulmonar.

Y a fin de evaluar el grado de tolerancia del sistema cardiovascular a las cargas de volumen analizaremos los siguientes datos que se incluyen en la Tabla I y que son frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y PVC. Encontrándose en el grupo I una disminución de 3 latidos por min., disminución de la frecuencia respiratoria, así como una mínima variación en la PVC, lo que nos muestra que la tolerancia a la carga de volumen con soluciones coloides es bien tolerada, por otro lado en el grupo II, no se observó datos de insuficiencia cardíaca, encontrándose pocas variaciones en la frecuencia cardíaca y respiratoria y tendencia a la disminución de la PVC.

Con estos resultados corroboramos los trabajos publicados en la literatura en lo relacionado a la poca sobrecarga que generan la reposición de volumen con cristaloides sobre el torrente vascular, sin embargo, es conveniente mencionar que la carga de soluciones coloides tampoco ocasionó sobrecarga al sistema debido quizá a la metodología utilizada.

En relación a la normalización de la volemia circulante, se analizó en forma comparativa las evidencias clínicas que en forma indirecta, mejoría en la perfusión en diversos territorios al observarse mejoría en la perfusión en el territorio esplacnico evidenciada por incremento en los flujos urinarios en el grupo I, esta mejoría de perfusión esplacnica no se observó en el grupo II, encontrándose en las pacientes en fase de oliguria a pesar de la administración repetida de cristaloides, lo cual no hace suponer y de hecho corroborar lo descrito por otros autores de que la hemodilución secundaria a la administración de soluciones sin poder oncótico permite la salida de estas a otros espacios fuera del intravascular, resultando por lo tanto, en la incapacidad de mejorar la volemia circulante efectiva, ya que la presión osmolar ejercida por la solución glucosada se pierde prácticamente de inmediato al ser metabolizada la glucosa contenida. La mejoría de la perfusión esplacnica observada por las soluciones coloides mostraron una clara ventaja cuando se le comparó con las soluciones cristaloides en relación a la reposición y mejoría del volumen circulante efectivo.

La cantidad necesaria para la normalización del déficit de volumen es variable de acuerdo a la severidad, tiempo de evolución del padecimiento e incluso tratamiento administrado, sin embargo en nuestro grupo de pacientes la mejoría se

consiguíó con la administración de una cantidad predeterminada a cada una de ellas. Lo que nos permite concluir que no es solamente la cantidad administrada la que establece la reposición efectiva del volumen circulante, sino que --- obligadamente debe existir un reajuste de líquidos de los --- diversos espacios mediado por mejoría e incremento de la --- presión colidosmótica que producen este tipo de soluciones y que se corrobora más adelante.

Dicho reajuste no se observó con las soluciones cristaloides ya que no solo no aportan actividad osmótica, sino que además que al metabolizarse la molécula de glucosa generan una cantidad de solución libre de carga osmótica que diluye la existenta, ya de por sí disminuída por lo que a pesar de que las cargas repetidas de ese tipo de soluciones en este trabajo no mostraron incremento en el volumen intravascular.

En relación al reajuste de líquidos en los diversos espa--- cios además de la mejoría del volumen intravascular evidenciada con mejoría de la perfusión esplacnica fué posible observar en el grupo I disminución en el perímetro bimaleolar evidente incluso a las 12 hrs. de administrada la solución, esa disminución se observó con un balance hídrico negativo en el mismo lapso de -518 cc generado por incremento en el volumen urinario por hora, que fué de 203 cc por hr. a las 12 hrs. Este reajuste no se observó en el grupo II incremen

tándose incluso el perímetro bímaleolar tras la acumulación de un balance hídrico positivo que seguramente en su totalidad hacia el intersticio y que al no mejorar la volemia intravascular no ocasionó la mejoría de perfusión notada en el grupo I, con persistencia de la oliguria a pesar de las cargas repetidas de volumen. Considerándose incluso no se observaron modificaciones en la presión de llenado de la aurícula derecha en las pacientes del grupo II.

Lo que está en contraposición con lo reportado en algunos trabajos anglosajones que consiguen mejoría de la hipovolemia con la utilización de soluciones cristaloides.

Debiéndose mencionar que quizá la diferencia en estos resultados sea debido a un manejo más enérgico con antihipertensivos en nuestros grupos de pacientes que al incrementar el continente vascular incrementa en forma paradójica la hipovolemia ya existente, por lo que es aconsejable repetir la experiencia con una mayor cantidad de solución, de acuerdo a la tolerancia cardiovascular.

La albuminuria observada en el grupo I disminuyó quizá por dilución al incrementarse los flujos urinarios y persistió sin modificarse en las pacientes oligúricas del grupo II.

Otro de los hechos observados en este trabajo fué el incremento del edema intersticial cuantificable en forma objetiva

en los miembros inferiores, hecho que se ha propuesto posible para diversos territorios que son el pulmonar, pericardio cerebral, etc. en este trabajo se incluyó la evaluación en forma indirecta de la fuga transcápilar de líquido a la interfase alveolocapilar con la denominada prueba de la albúmina con cuyo procedimiento se evidenció en el grupo I la resolución incluso del edema preexistente a ese nivel con incremento de la PaO<sub>2</sub>, con la administración de soluciones coloides, fenómeno que no se repitió al administrar soluciones cristaloides en el grupo II, observándose disminución de la PaO<sub>2</sub> posterior a la administración de soluciones cristaloides, lo que nos permite evidenciar el incremento de líquido en la interfase alveolocapilar debido quizá a un fenómeno de tipo no cardiogénico, ya que en este trabajo no encontramos datos de intolerancia cardíaca por lo que el edema de tipo no cardiogénico tiene dos posibilidades y una de ellas podemos descartarla al observar el incremento de la PaO<sub>2</sub> con la administración de coloides lo que nos permite concluir que no hay fuga de estas soluciones mediada por la alteración de la permeabilidad vascular, por lo que la última posibilidad resulta la más probable y que por esta razón se observó en las pacientes del grupo II en donde el edema intersticial pulmonar fué ocasionado por una disminución aún mayor de la presión coloidosmótica generada por hemodilución, que por esta razón no se repite en el grupo I.

## C O N C L U S I O N

En este trabajo se pudo demostrar que la administración racional de soluciones, tanto cristaloides como coloides, con una metodología ordenada no producen edema pulmonar de tipo cardiogénico, siempre y cuando se cumpla el requisito de haber disminuido la postcarga a base de vasodilatadores.

La producción del edema intersticial mediado por alteración de permeabilidad se descartó en esta patología con las observaciones del comportamiento de la PaO<sub>2</sub> con las pacientes del grupo I en donde no se generó ningún tipo de edema pulmonar.

La presencia de edema intersticial pulmonar por hemodilución se presentó en las pacientes del grupo II, no observándose este fenómeno en las pacientes del grupo I como era de esperarse.

La cantidad necesaria con soluciones coloides es menor que la necesaria con sol. cristaloides, lo que corrobora lo --- propuesto por otros autores.

Por último la mejoría de la volemia intravascular se produce por movimientos transcapilares ocasionados por la actividad osmótica que pueda producir la solución administrada.

En resumen con la experiencia observada con este grupo de -

pacientes podemos concluir que las soluciones coloides son superiores a las cristaloides en el manejo de la paciente - con preeclampsia eclampsia.

## B I B L I O G R A F I A

1. López Llera Méndez: La toxemia del embarazo. 2a. Edición 1985.
2. Lindheimer MD, Katz AI: Pathophysiology of preeclampsia. *Annu Rev Med.* 1981;32:273-89.
3. Hibbard LT.: Maternal mortality due to acute toxemia. *Obstet Gynecol* 1973;42:263-70.
4. Symonds EM.: Etiology of preeclampsia: a review. *JR Soc. Med.* 1980;73:871-7.
5. Symonds EM: The treatment of preeclampsia. *Acta Obstet. Gynecol Scand (Suppl)* 1980;93:9-16.
6. Moir DA. *Obstetric anaesthesia and analgesia.* 2nd. Ed. London Bailliere Tindall, 1980.
7. Marx GF, Hodgkinson R Special considerations for preeclampsia, eclampsia in: Marx GF Bassel. *Obstetric analgesia* New York Elsevier North-Holland Biomedical Press, 1980; 297-334.
8. Crawford JS: Principles and practice of obstetric anaesthesia. 4th ed Oxford:Blackwell Scientific Publ. 1978.
9. Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:235-8.
10. Bleckta M Ilavaty, V. et al. Volume of whole blood and absolute amount of serum proteins in the early stage of late toxemia of pregnancy. *Am J Obstetrics Gynecology.* 1970;106,10.
11. Soffronoff et al. Intravascular volume determinations - and fetal outcome in hypertensive disease of pregnancy. *Am J* 1977;127:4.
12. Chesley LC. Disorders of the Kidney, fluids, and electrolytes. *Pathophysiology of gestation.* Vol. 1 Maternal disorders. N. York academic press 1972;436-7.
13. Mathew JD and Mason TW. Plasma viscosity and preeclampsia. 1974;2:409.
14. Goodlin RC. Severe preeclampsia: another great imitator. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:747.

15. Stein I Bernard. Pulmonary edema during volume infusion. 1975;52:483.
16. Gary (D.V) at. et. Longitudinal evaluation of Hemodynamic changes in eclampsia. Am J Obstet Gynecol; Nov. 1, 1984; 150,506-12.
17. J.B. Hobs at. et; Whole blood viscosity in preeclampsia Am J Obstet Gynecol 1982;142:288-91.
18. Narinder N. Seahgal, M.D.; John R.Hitt MD; Plasma volume Expansion in the treatment of preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol 1980;138:165-8.
19. W. Good; K. W. Hancock; Blood pressure, plasma osmolarity and oedema in pregnancy. British Journal Obstetrics and Gynaecology 1982;89:811-16.
20. Peter C. Buchan BS. MD. at et; Preeclampsia-A hyperviscosity syndrome; Am. J. Obstet Gynecol 1982;142:111-12.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA