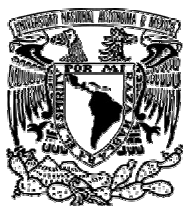


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3



TESIS DE POSGRADO

“FRECUENCIA DE ASCITIS Y DERRAME PLEURAL EN LA  
PREECLAMPSIA SEVERA: CORRELACIÓN CON LA PRESIÓN  
COLOIDSMÓTICA PLASMÁTICA”

Registro: R-2010-3504-4

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

**DRA. FABIOLA GUADALUPE LEZAMA VILLAMIL**

ASESOR:

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**

MÉXICO, DF.

JULIO DEL 2010



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 DE AUTORIZACION**

---

**Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez**  
Asesor de tesis  
UCIA UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

---

**Dr. Mario Manuel Matute González**  
Jefe de la División de Enseñanza en Salud  
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

---

**Dra. María Guadalupe Veloz Martínez**  
Jefe de la División de Investigación en Salud  
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

---

**Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz**  
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación en Salud  
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

---

**Dr. Oscar Arturo Martínez Rodríguez**  
Director general  
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

## AGRADECIMIENTOS

Primero a Dios, por el acontecimiento de la vida y por la sensibilidad de discernir su voluntad, pese a lo que parece casualidad.

Solamente a Dios, por la bendición de nacer en una familia, ni más rica ni más pobre; formada por seres grandiosos, nobles y honestos, mis padres: Lupe y Lalo. Agradezco inmensamente a Dios, por cumplir el anhelo de estar junto a Benja. Es un honor compartir contigo de esta manera la vida, amor.

Con todo mi corazón, le agradezco a Dios por bendecir mi humanidad con las sonrisas y travesuras de Aarón.

Carlos, Rafa, Pepe, Claudia y muy queridos sobrinos y cuñadas: soy dichosa al tenerlos, compartir recuerdos de la infancia y disfrutar juntos de nuestras vidas; le doy gracias a Dios por unirnos cada vez más.

Finalmente Gracias a Dios, por acercarme a personas con corazones grandes y dispuestos a un buen consejo, mis amigos.

Hago un reconocimiento público a una persona destacada en el ámbito médico, preocupada por la investigación y la enseñanza: el Dr. Juan Gustavo Vázquez; mi asesor en este trabajo de tesis.

## DEDICATORIA

Un buen principio tendrá un buen fin, es una de las razones por las que decidí ser gineco-obstetra.

Esta parte de mi vida solo la dedico a mi hijo, quien a consecuencia de este sueño inició su vida, y aun con las adversidades por alcanzarlo estamos juntos, creciendo y soñando.

### **Aarón:**

Te dedico estos cuatro años, por disfrutar de mi cansancio más que de mi compañía y por los días de fiebre que no estuve a tu lado.

Gracias amor, por la chispeante sonrisa que me convence que Dios vive y que el principio es todos los días.

## ÍNDICE

<b>Resumen</b>	<b>6</b>
<b>Abstract</b>	<b>7</b>
<b>Introducción</b>	<b>8</b>
<b>Planteamiento del problema</b>	<b>18</b>
<b>Preguntas de investigación</b>	<b>19</b>
<b>Justificación</b>	<b>20</b>
<b>Objetivos</b>	<b>21</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>22</b>
<b>Tipo de estudio</b>	<b>23</b>
<b>Diseño del estudio</b>	<b>24</b>
<b>Población, muestra y método de muestreo</b>	<b>25</b>
<b>Criterios de selección</b>	<b>26</b>
<b>Determinación de las variables</b>	<b>27</b>
<b>Descripción operacional de las variables</b>	<b>28</b>
<b>Pacientes y métodos</b>	<b>29</b>
<b>Análisis estadístico</b>	<b>32</b>
<b>Consideraciones éticas</b>	<b>33</b>
<b>Resultados</b>	<b>34</b>
<b>Discusión</b>	<b>53</b>
<b>Conclusión</b>	<b>57</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>58</b>
<b>Anexos</b>	<b>59</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>62</b>

## RESUMEN

**Introducción:** La presentación de colecciones de líquido en las serosas (ascitis y/o derrame pleural) puede complicar la evolución de las pacientes con preeclampsia severa (PS). La presión coloidosmótica plasmática (PCO) baja, es un posible factor causal de este tipo de colecciones.

**Objetivo:** Reportar la frecuencia de ascitis, derrame pleural o ambas y determinar su correlación con la PCO en pacientes con PS.

**Diseño:** Estudio transversal.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron 92 pacientes embarazadas con PS y se seleccionaron los casos que presentaron ascitis (operación cesárea), derrame pleural (ultrasonido del hemiabdomen superior) o ambas. Se calculó la correlación entre la PCO con la cantidad (ml) de ascitis, derrame pleural o ambas.

**Análisis estadístico:** Prueba “t” de Student y coeficiente de correlación de Pearson ( $r$ ).

**Resultados:** La frecuencia de colecciones de líquido en las serosas fue 43.48% (40 casos). Hubo diferencia en la PCO de las pacientes sin y con colecciones ( $20.12 \pm 2.16$  versus  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg.,  $p = 0.009$ ) al igual que con el índice de Briones ( $0.21 \pm 0.03$  versus  $0.19 \pm 0.03$ ,  $p = 0.03$ ). La PCO tuvo una  $r$  negativa con la cantidad de ascitis (- 0.25), derrame (- 0.29) y con ambas (ascitis - 0.02, derrame - 0.30).

**Conclusión:** La frecuencia de colecciones de líquido en las serosas estudiadas (43.48%) es muy alta. Se encontró una débil correlación negativa con la PCO en todos los casos.

**Palabras clave:** Ascitis, derrame pleural, presión coloidosmótica plasmática, preeclampsia severa, embarazo.

## ABSTRACT

**Introduction:** The presence of serosal fluid collections (ascites and/or pleural effusion) may complicate the evolution of patients with severe pre-eclampsia (SP). Low plasma colloid osmotic pressure (PCOP) is a possible causal factor for these types of collections.

**Objective:** To report the frequency of ascites or pleural effusion or both and to determine their correlation with PCOP in patients with SP.

**Design:** Cross-sectional study.

**Patients and methods:** There were 92 pregnant patients with SP studied. Those cases with ascites were selected (cesarean delivery), pleural effusion (ultrasound of the upper- or mid-abdomen) or both. The correlation ( $r$ ) between PCOP with the quantity (ml) of ascities or pleural effusion or both was calculated.

**Statistical analysis:** Student t-test and Pearson coefficient correlation.

**Results:** Frequency of fluid collections in the serosal was 43.48% (40 cases). There was a difference in the PCOP of patients with and without collections ( $20.12 \pm 2.16$  vs.  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg,  $p = 0.009$ ) as well as with Briones index ( $0.21 \pm 0.03$  vs.  $0.19 \pm 0.03$ ,  $p = 0.03$ ). PCOP had a negative  $r$  with the quantity of ascites ( $-0.25$ ), effusion ( $-0.29$ ) and with both (ascities  $-0.02$ , effusion  $-0.30$ ).

**Conclusion:** There was a high frequency of fluid collections in the serosal collections studied (43.48%). A weak negative correlation with PCOP was found in all cases.

**Key words:** Ascites, pleural effusion, plasma colloid osmotic pressure, severe preeclampsia, pregnancy.



## INTRODUCCIÓN

La preeclampsia-eclampsia (P-E) es un trastorno multisistémico de etiología desconocida. Representa una de las causas más importantes de morbilidad materna y perinatal en el mundo, afecta del 2 al 15 % de los embarazos. Es un síndrome que se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial sistémica “de novo,” después de las veinte semanas de gestación (tensión arterial sistólica (TAS)  $\geq$  140 mm Hg y/o tensión arterial diastólica (TAD)  $\geq$  90 mm Hg), así como de proteinuria anormal (excreción urinaria  $\geq$  300 mg/24 h) y edema generalizado (1).

La P-E se clasifica como preeclampsia leve (PL) y preeclampsia severa (PS) acorde a la novena revisión de la clasificación internacional de enfermedades y a la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO). Se diagnostica PS al detectar TAS  $>$ 160 mm Hg y TAD  $>$ 110 mm Hg., además de encontrarse uno de los siguientes criterios de severidad: proteinuria  $\geq$  5 gr/24 h, oliguria (volumen urinario  $\leq$  400 ml/24 hr., alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas, ceguera, hiperreactividad neuronal cortical, hiperreflexia miotendinosa, clonus), compromiso cardiopulmonar (disnea, estertores, cianosis, edema agudo pulmonar, angor) (1, 2).

Conocida como la enfermedad de las teorías, la P-E se explica parcialmente como una anomalía en la invasión del citotrofoblasto sobre la pared de las arteriolas uterinas espirales; lo que provoca turbulencia, hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales. A este nivel, se liberan una serie de sustancias que se incorporan al torrente circulatorio materno, donde producen una serie de disfunciones en el tono vascular arteriolar, en el estado inmunológico, en la cascada de la coagulación y en el

sistema inflamatorio. En algunas ocasiones se relaciona a una predisposición genética (2, 3).

El primer órgano que se afecta en la economía materna, es el endotelio vascular arterial y arteriolar. La permeabilidad de la microvasculatura se ve alterada a partir de la lesión y muerte de las células endoteliales, fragmentación de su membrana basal y fuga capilar de agua, solutos y macromoléculas (como la Alb) que, en condiciones normales, no deben estar presentes en excesivas cantidades en el espacio intersticial, en las cavidades virtuales del organismo o en la orina.

El coeficiente de Staverman es la expresión matemática de la permeabilidad de una membrana ante cualquier sustancia. Si una membrana es impermeable a una sustancia el coeficiente es igual a 1; si es totalmente permeable su coeficiente es igual a 0. Para la Alb este valor es de  $0.7 \pm 0.1$ , lo cual ha permitido calcular la presión coloidosmótica (PCO) intersticial.

La PCO de un líquido es una propiedad relativa. Se puede medir solo cuando dos soluciones con concentraciones diferentes de coloides están separadas por una membrana semipermeable. El gradiente de presión a través de la membrana es directamente proporcional a los desplazamientos de líquido que ocurren por falta de movimientos de las moléculas coloideas.

A nivel capilar, la pared de la microvasculatura representa la membrana semipermeable biológica. Las moléculas de proteínas en el líquido extravascular que bañan el capilar son la causa de la PCO intersticial (4).

La Alb constituye el factor más importante para evitar la formación de edema intersticial.

La disminución de la PCO plasmática y el aumento de la presión capilar pulmonar son alteraciones que se pueden presentar en los pacientes en estado crítico. Por ejemplo, la PCO plasmática puede disminuir gravemente en pacientes desnutridos, con choque séptico, nefropatías, insuficiencia pancreática, hepatopatías, quemaduras o en el posoperatorio de cirugías extensas. Por el contrario, la PCO plasmática aumenta en los pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda (5).

La media del valor normal de la PCO de las proteínas plasmáticas en las pacientes sanas no embarazadas es de  $25.4 \pm 2.3$  mm Hg y en las mujeres con embarazo no complicado de término es de  $22.4 \pm 0.5$  mm Hg. (5).

En el parto, acompañado de pérdida de sangre y de reposición de cristaloides la PCO de las proteínas plasmáticas disminuye a  $15.4 \pm 2.1$  mm Hg. Se ha reportado que la media de la PCO de las proteínas plasmáticas en las pacientes preeclámpticas es de  $17.9 \pm 0.7$  mm Hg. y cae hasta 13.7 mm Hg en el posparto (5-7).

La reducción de la PCO de las proteínas plasmáticas que ocurre en el tercer trimestre del embarazo es consecuencia de la dilución de las proteínas por el aumento fisiológico del volumen plasmático. (4)

Las manifestaciones clínicas de la fuga capilar en las pacientes con P-E se deben a una disfunción de la microvasculatura a nivel sistémico la cual es el resultado de la reducción de la PCO de las proteínas plasmáticas, el incremento de la presión hidrostática intravascular y la permeabilidad alterada de las paredes de los capilares. Básicamente, se trata de un trastorno de las fuerzas de Starling. Las fuerzas de Starling afectan al volumen de los compartimentos plasmáticos e intersticial, y condiciona la formación del edema multisistémico así como cambios hemorreológicos de la

microcirculación y alteraciones hematológicas con repercusión hemodinámica. Las cuatro fuerzas de Starling, operan como vectores que compiten por la influencia que ejercen sobre el agua y las moléculas disueltas en ella, que se encuentran dentro del capilar. Los vectores mencionados son:

#### **Presión hidrostática capilar ( $P_c$ )**

Es la presión que tiende a forzar la salida del líquido del capilar. Su valor es de alrededor de 17 mm Hg y se halla afectado por el tono arteriolar, por el tono venoso, y por el volumen de sangre contenido por el capilar.

#### **Presión del líquido intersticial ( $P_{fi}$ )**

Es la presión hidrostática del intersticio que tiende a forzar el retorno del líquido al capilar. En condiciones normales su valor es negativo, por lo que favorece la salida de agua desde el capilar hasta el intersticio.

#### **Presión oncótica plasmática ( $\pi_p$ )**

Es la presión de las proteínas plasmáticas que tiende a retener líquido dentro de los capilares: las únicas sustancias capaces de ejercer un efecto osmótico son aquellas que no pueden atravesar la membrana que separa los compartimentos. En el caso de la barrera capilar, que separa los compartimentos intravascular e intersticial, estas sustancias son las proteínas plasmáticas. El valor de la presión oncótica es de  $25.4 \pm 2.3$  mm Hg. Un dato importante que debemos tener en cuenta es que el medio plasmático posee un pH aproximado de 7.40 (7.35-7.45). En estas condiciones en las proteínas predominan las cargas negativas, lo que determina que diferentes cationes se unan a ellas con el fin de neutralizar sus cargas. Esta unión de cationes se conoce como efecto Donnan extracelular. De los  $25.4 \pm 2.3$  mm Hg de la presión oncótica,

19 mm Hg provienen directamente de las proteínas, mientras que 9 mm Hg derivan de los cationes que se unen a ellas mediante el efecto Donnan. Otro dato importante es que las diferentes proteínas plasmáticas ejercen relativamente diferentes presiones oncóticas, esto se relaciona con el número de partículas en solución no con su masa. De modo que una molécula de albúmina (peso molecular de 69.000), ejerce la misma presión que una de globulina (peso molecular de 140.000) o que una de fibrinógeno (peso molecular de 400.000). Por lo tanto, un gramo de globulinas contienen la mitad de moléculas que un gramo de albúmina, y un gramo de fibrinógeno contiene la sexta parte. Corrigiendo la concentración de proteínas plasmáticas con el número de moléculas, vemos que la albúmina que posee una concentración normal de 4.5 g/dL ejerce una presión oncótica de 21,8 mm Hg; las globulinas cuya concentración normal es de 2.5 g/dL ejercen una presión oncótica de 6 mm Hg y el fibrinógeno, una concentración normal de 0.3 g/dL, ejerce una presión oncótica de 0.2 mm Hg. Vale la pena comentar que el 80% de la presión oncótica del plasma proviene de la albúmina, el 20% de las globulinas y la influencia del fibrinógeno es prácticamente despreciable. La caída de la presión oncótica que se observa en la hipoalbuminemia determina una pérdida de fuerza de un “vector” retenedor, lo que determina el predominio de los “vectores” expulsores con la siguiente formación de edema.

### **Presión oncótica intersticial ( $\pi_{fi}$ )**

Es la presión de las proteínas del intersticio, que llegan a ese compartimiento en poca cantidad, como consecuencia del pasaje de los poros capilares que permiten la salida de proteínas plasmáticas (en tejidos que poseen una permeabilidad capilar mayor). La cantidad de proteínas en el compartimento intersticial es levemente mayor que en el

compartimento intravascular, pero la concentración de proteínas dentro del capilar es mucho mayor que en el intersticio porque el medio intravascular posee un tamaño equivalente a la cuarta parte del intersticio.

Algunos autores han relacionado que la disminución de la PCO de las proteínas plasmáticas tiene una correlación directa con la reducción de los niveles del hematocrito, además de la correlación ya conocida con los niveles séricos de Albúmina. (4).

La PCO de las proteínas plasmáticas y la presión hidrostática capilar se alteran con la proteinuria significativa. La reducción de la PCO intravascular y el incremento de la presión hidrostática capilar constituyen los factores más importantes en la formación del edema intersticial. El organismo cuenta con mecanismos de seguridad como los que operan a partir de los linfáticos pulmonares: cuando existe acumulación anormal de líquido en el intersticio pulmonar el exceso se drena por los linfáticos hacia la circulación general. Si se rebasa este umbral puede aparecer edema intersticial pulmonar y posteriormente, edema alveolar. Este aumento en la permeabilidad vascular secundario al daño del endotelio provoca que a nivel del glomérulo renal y a nivel sistémico exista fuga capilar de líquidos y macromoléculas como el que se presenta en las pacientes con preclampsia-eclampsia. Bathia y cols. (8) estudiaron los mecanismos de la reducción de la PCO de las proteínas plasmáticas en la P-E y concluyeron que, si bien la reducción de la PCO de las proteínas plasmáticas en la PS se relaciona con la magnitud de la proteinuria patológica, la relación es más elevada con el incremento del nivel sanguíneo de la fibronectina liberada a partir de una mayor lesión endotelial que la ocasionada por la proteinuria anormal “per se”. De manera que, para estos autores, el

mecanismo más importante de la reducción de la PCO de las proteínas plasmáticas en las pacientes con PS es la lesión endotelial (5, 8).

La PCO plasmática se puede calcular mediante el empleo de una fórmula derivada de la original de Landis-Pappenheimer.:

$$\text{Presión coloidosmótica} = (2.1 \times \text{proteínas totales}) + [0.16 \times (\text{proteínas totales})^2] + [0.009 \times (\text{proteínas totales})^3]$$

También se puede calcular a partir de la concentración plasmática de Alb y globulinas utilizando la fórmula recomendada por la norma técnico médica para la prevención y manejo de P-E del IMSS (9):

$$\text{Presión coloidosmótica} = [\text{Albúmina sérica (gr./dl)} \times 5.54] + [\text{globulinas séricas (gr./dl)} \times 1.43]$$

A nivel comercial se puede medir utilizando un sistema comercial de transductor de membrana.

En base a la presión coloidosmótica y a la presión arterial media Briones Garduño propuso el índice de Briones que es el cociente obtenido entre la presión coloidosmótica calculada y la presión arterial media. Cuando este índice se encuentra por debajo de 0.11 mm Hg se asocia con síndrome de fuga capilar y se reporta por el mismo autor una mayor frecuencia de morbilidad y mortalidad materno-fetal. La medición de la fuga

capilar a través del índice de Briones ayuda a justificar como parte del tratamiento de la preclampsia severa y eclampsia el uso de coloides.

IB= PCO/PAM en la P-E es  $<0.20$  mm Hg y en el síndrome de fuga capilar es  $<0.11$  mm Hg (5)

Si bien, las complicaciones responsables de la alta morbilidad materna en la PS se relacionan con la falla renal aguda, hematoma hepático subcapsular, desórdenes cerebrales (eclampsia, hemorragia intracerebral), desprendimiento placentario, coagulación intravascular diseminada y edema pulmonar, se puede añadir la presencia de serositis principalmente en el contexto de las pacientes con PS y el síndrome HELLP (10). Las alteraciones de la PCO plasmática en las pacientes con embarazo complicado con alguno de los estados hipertensivo están directamente relacionadas con la presencia de edema pulmonar y edema cerebral (6).

En la literatura actual se ha descrito la presencia de líquido peritoneal y derrame pleural como complicaciones de la PS, pero no existe algún reporte de su frecuencia y características clínicas. Lo que el conocimiento popular apoya es que estas dos serositis no son frecuentes en las pacientes embarazadas con PS, consideradas sanas en el periodo pregestacional.

Lilford y col. (11) describieron el caso de una paciente preecláptica a la que se le encontraron múltiples serositis (ascitis masiva, derrame pleural y derrame sinovial) como complicación de la PS. De igual manera, encontramos un caso en la literatura reportado por Foreman (12) con ascitis masiva de 12 L en una paciente con PS sin alguna otra patología agregada.

La etiología de la ascitis y derrame pleural en la PS no es clara. Para Lilford y col. (11)



la presencia de estas complicaciones es secundaria a la retención de fluidos y sodio con la consecuente fuga capilar y expansión del volumen del compartimento intersticial.

También se ha sugerido que la presencia de ascitis puede ser consecuencia de una PCO plasmática baja lo que refleja una disrupción endotelial con intercambio desordenado de proteínas y reducción de la PCO intravascular (11).

Page (13) ha sugerido que la presencia de ascitis está fundamentada en la coagulación, una difusión lenta de la tromboplastina activada causa lesiones en el glomérulo y en los vasos sanguíneos adyacentes a las superficies mesoteliales, provocando derrame proteínico de líquido en las cavidades serosas lo que permite la formación de ascitis y/o derrame pleural.

Derruelle y cols. (14) describieron las complicaciones de 453 pacientes con preeclampsia y síndrome HELLP. De las cuales 76 pacientes (16.77%) presentaron ascitis y/o edema pulmonar. Estos resultados los relacionaron una TAS > 160 mm Hg. El mismo autor, ha descrito que las pacientes preeclámpticas pueden presentar ascitis o derrame pleural cuando su cuenta plaquetaria es  $\leq 100,000$  por  $\text{mm}^3$  o presentan proteinuria >5 gr/24 h. y valores de creatinina sérica (Cr)  $\geq 120$  micro osmoles/L.

Otros autores han propuesto como posibles causas de ascitis en pacientes con PS la presencia de hipertensión y congestión portal. Sin embargo, en un estudio realizado por Woods y cols. (10) no se encontraron alteraciones en el área hepática. El diámetro y velocidad del flujo Doppler de la vena porta fueron también normales. El estudio del fluido intraperitoneal de estas pacientes se reportó como un trasudado con bajo contenido de proteínas

Parece que la presencia de ascitis en pacientes con PS no tiene impacto en la incidencia de sangrado, infección, o dehiscencia de la herida quirúrgica. No obstante, en las pacientes con preeclampsia y serositis se han observado importantes secuelas cardiopulmonares; como insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria del adulto (SIRPA O SIRA) (10).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La PS es la causa más frecuente de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de la unidad médica de alta especialidad (UMAE) Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 (HGO No. 3) del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza” del IMSS.

Las complicaciones maternas incrementan el riesgo de muerte de las enfermas las cuales incluyen a la ascitis y/o derrame pleural.

La ascitis se ha descrito en casos aislados de pacientes preeclámpticas las cuales se complicaron con sangrado, fuga de líquido peritoneal a través de la herida quirúrgica, peritonitis, dehiscencia y/o eventración.

En potencia, el derrame pleural puede modificar desfavorablemente la evolución de las pacientes ya que predispone a insuficiencia ventilatoria por su efecto de restricción pulmonar, atelectasias, superinfecciones del tracto respiratorio y posiblemente empiemas a partir de la colonización e infección agregadas a una colección inicialmente estéril.

Ambas entidades clínicas, ascitis y derrame pleural, parecen tener una correlación inversamente proporcional al valor de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las pacientes con PS, una situación que se puede corregir al menos parcialmente con la administración parenteral de Alb intravenosa la cual es considerada como un recurso terapéutico costoso para nuestra institución por lo que su uso debe estar bien documentado.

### **PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN**

1. ¿Cuál es la frecuencia de ascitis y derrame pleural en las pacientes embarazadas con PS tratadas en la UCI de la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” IMSS?
2. ¿Existe una correlación inversa entre la presencia de estas dos entidades y la PCO total de las proteínas plasmáticas de las pacientes con PS?

## JUSTIFICACIÓN

Se han descrito casos aislados de ascitis y/o derrame pleural en pacientes embarazadas con PS pero no se conoce la frecuencia con la que ocurren. El presente estudio tuvo por objetivo aportar esta información no conocida en nuestro medio.

Considerando que las pacientes con PS tienen alteraciones variables de la PCO total de las proteínas plasmáticas, deseamos conocer si existe alguna correlación de ésta con la cantidad de ascitis y/o derrame pleural en enfermas con esta patología.

De existir una correlación negativa entre la PCO total de las proteínas plasmáticas con la magnitud de la ascitis y/o derrame pleural podremos estar en la condición de colaborar no solo en el estudio de las complicaciones de la PS sino de aportar bases para la terapéutica de reemplazo parenteral con Alb humana intravenosa como parte de un tratamiento integral. Todo esto para disminuir la estancia hospitalaria, la morbilidad y la mortalidad materna.

## OBJETIVOS

1. Reportar la frecuencia de ascitis y derrame pleural en las pacientes con PS.
2. Determinar la correlación que existe entre la PCO total de las proteínas plasmáticas con ascitis y/o derrame pleural en estas pacientes.

## **HIPÓTESIS**

No fue necesaria por tratarse de un estudio observacional

**TIPO DE ESTUDIO**

Estudio observacional, comparativo, analítico.



**DISEÑO**

Estudio transversal.

## **POBLACIÓN, MUESTRA Y MÉTODO DE MUESTREO**

### 1. Población

Todas las mujeres embarazadas con PS atendidas en la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” del IMSS en el periodo comprendido del 28 de noviembre del 2006 al 06 de enero del 2009

### 2. Población muestreada:

Todas las mujeres embarazadas con PS atendidas en la UCI de la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” del IMSS en el periodo comprendido del 28 de noviembre del 2006 al 06 de enero del 2009

### 3. Muestra:

Mismas pacientes que cumplan con los criterios de selección.

### 4. Método de muestreo:

No probabilístico. Consecutivo continuo.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### **Criterios de inclusión**

- Pacientes embarazadas con diagnóstico de PS de acuerdo a la norma técnico médica del IMSS del 2005 (9).
- Cualquier edad y paridad.
- Ingresadas en la UCI y con operación cesárea practicada en la UMAE HGO No. 3 del CMN “La raza” del IMSS
- Reporte del periodo transoperatorio disponible.
- Que cuenten con ultrasonografía del hemiabdomen superior
- Con exámenes de laboratorio (perfil preeclámptico completo) disponibles.

### **Criterios de exclusión**

- Ultrasonografía abdominal con información insuficiente.
- Datos de laboratorio incompletos.
- Pacientes con hepatopatía crónica, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, colangiopatías, pancreatitis, neoplasias ováricas, infecciones pulmonares o desnutrición severa.

### **Criterios de eliminación:**

- Pérdida del expediente
- Muerte de la paciente antes de concluir estudios.

**DETERMINACIÓN DE LAS VARIABLES**

<b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b>	<b>VARIABLES DEPENDIENTES</b>
Presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas (mm Hg)	Ascitis (ml)
	Derrame pleural (ml)

## DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
<b>VARIABLE INDEPENDIENTE</b>			
Presión coloidosmótica (PCO) total de las proteínas plasmáticas	Presión osmótica ejercida por las proteínas en el plasma	Fórmula de PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg)	Cuantitativa continua (mm Hg)
<b>VARIABLES DEPENDIENTES</b>			
Ascitis (ml)	Acumulación de líquido en el espacio peritoneal	Cantidad reportada en la hoja de la técnica quirúrgica	Cualitativa (ml)
Derrame pleural (ml)	Acumulación excesiva de líquido en el espacio pleural	Ultrasonografía del hemiabdomen superior	Cualitativa (ml)

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisaron de manera retrospectiva los expedientes de las pacientes embarazadas con PS atendidas en la UCI de la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” IMSS en el periodo comprendido del 28 de noviembre del 2006 al 06 de enero del 2009 y se seleccionaron los casos que reunieron los criterios de selección.

Se formaron dos grupos: pacientes sin colecciones y con colecciones (pacientes gestantes con PS a las que se les encontró líquido de ascitis en el periodo transoperatorio de una operación cesárea y/o derrame pleural cuando se les practicó un estudio de ultrasonografía del hemiabdomen superior en el periodo pre o posparto).

La cuantificación de la ascitis (ml) fue tomada del reporte del cirujano que practicó la operación cesárea. En el caso del derrame pleural (ml), se registró la cuantificación que estimó el médico especialista que practicó el ultrasonido.

Se comparó la PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg) entre ambos grupos (pacientes sin y con colecciones) y se calculó la correlación de la PCO con la cantidad de ascitis (ml) y/o derrame pleural (ml) en el grupo que las presentaron. Adicionalmente, se comparó la Cr y la depuración de la Cr endógena calculada (DCrEc) ( $\text{ml/min}/1.73 \text{ m}^2 \text{ SC} \times 0.85$ ) entre ambos grupos de enfermas y se calculó la correlación de ambos parámetros con la cantidad de líquido acumulado según el caso.

Para determinar la PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg) de las enfermas se utilizó la fórmula recomendada por la norma técnico médica para la prevención y manejo de la P-E del IMSS vigente desde el año 2005 (9):

**PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg) =**

$$[\text{albúmina sérica (gr./dL)} \times 5.54] + [\text{globulinas séricas (gr./dL)} \times 1.43]$$

La media del valor normal de la PCO total de las proteínas plasmáticas en las pacientes sanas no embarazadas es de  $25.4 \pm 2.3$  mm Hg., en las mujeres con un embarazo no complicado de término es de  $22.4 \pm 0.5$  mm Hg. (5), en las pacientes preeclámpticas embarazadas es de  $17.9 \pm 0.7$  mm Hg. y en las pacientes preeclámpticas en el puerperio es de 13.7 mm Hg (5-7).

El valor de la Cr (mg/dL) de cada enferma se tomó del reporte que elaboró el Departamento de Laboratorio clínico de la misma institución a partir de una muestra sanguínea procesada al ingreso de las pacientes a la UCI.

La DCrEc se obtuvo utilizando la fórmula de Cockcroft-Gault cuyo resultado fue multiplicado por la constante de corrección 0.85 por tratarse del sexo femenino:

**DCrEc (ml/min/1.73 m<sup>2</sup> SC) =**

$$[140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (Kg)} / \text{Cr (mg/dL)} \times 72] \times 0.85$$

Los datos generales incluyeron la edad, paridad, semanas gestacionales, tensión arterial media (TAM); presión venosa central (PVC), uresis (ml/hr), glucosa (Glu) (mg/dL),

urea (mg/dL), ácido úrico (Au) (mg/dL), colesterol (mg/dL), triglicéridos (mg/dL), proteínas totales (PT), Alb (gr/dL), globulinas séricas (Glob) (gr/dL), PCO de la albúmina (mm Hg), PCO de las globulinas (mm Hg), PCO total (mm Hg), índice de Briones (IB) (la proporción que existe entre la PCO total de las proteínas plasmáticas / TAM) y las complicaciones de ascitis y/o derrame según el caso.



## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### **Estadística descriptiva:**

Medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (rango y desviación estándar).

### **Estadísticas inferencial:**

Prueba “t” de Student y el coeficiente de correlación de Pearson ( $r$ ).

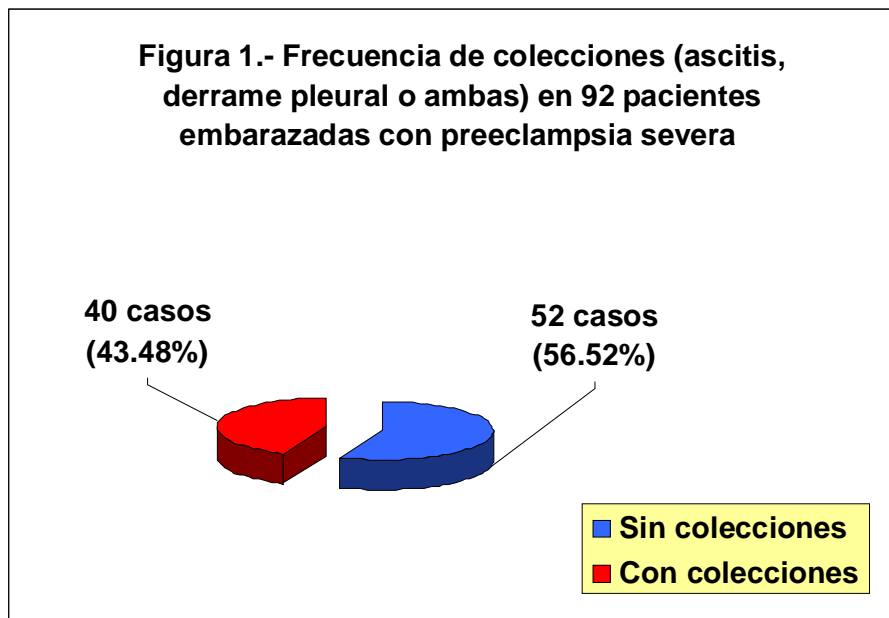
Se tomó como valor significativo  $p < 0.05$ . Las variables numéricas se reportaron como la media  $\pm$  desviación estándar y las variables cualitativas en porcentajes. Se utilizó el programa Excel 2007 para Windows y el paquete estadístico SPSS versión 11.

### **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El estudio se apegó a las recomendaciones y aspectos éticos de la declaración de la 18ª asamblea médica mundial de Helsinki, Finlandia de 1964 y revisada por la 29ª asamblea médica mundial de Tokio, Japón en 1995 y a la Ley General de Salud de nuestro país.

## RESULTADOS

Se estudiaron 92 pacientes embarazadas con PS que reunieron los criterios de inclusión. En 56.52% (52 casos) no se formaron colecciones y en 43.48% (40 casos) se encontraron colecciones (ascitis, derrame pleural o ambas) (**Figura 1**).



Los principales datos generales y los resultados de laboratorio a su ingreso a la UCI de las cuarenta enfermas con hallazgos positivos se muestran en el **cuadro I y II**, respectivamente.

Cuadro I.- Datos generales de las 40 pacientes embarazadas con preeclampsia severa que presentaron colecciones (ascitis, derrame pleural o ambas)

Parámetro	Resultado
Edad (años)	28.382 ± 6.27
Paridad (mediana)	1
Semanas de gestación	32 ± 3.22
Tensión arterial media (mmHg)	95.69 ± 10.23
Presión venosa central (cm agua)	11.20 ± 2.79
Uresis (ml/hr)	168.90 ± 96.60
Estado gestacional durante el estudio ultrasonográfico	
Gestantes n (%)	4 (10)
Puerperio quirúrgico n (%)	36 (90)

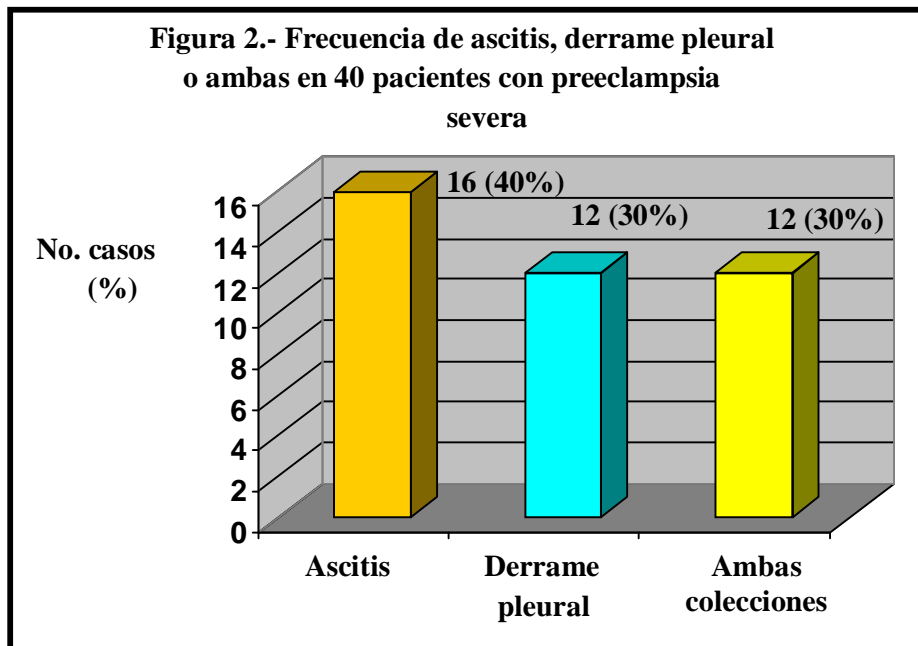
Cuadro II.- Resultados de laboratorio de las 40 pacientes embarazadas con preeclampsia severa que presentaron colecciones (ascitis, derrame pleural o ambas) a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos

Parámetro	Resultado
Glucosa (mg/dL)	108.05 ± 29.81
Urea (mg/dL)	41.98 ± 23.06
Creatinina (mg/dL)	1.25 ± 0.83
Depuración de creatinina endógena (ml/min/m <sup>2</sup> SC)	95.27 ± 34.22
Acido úrico (mg/dL)	6.71 ± 1.81
Colesterol (mg/dL)	206.32 ± 70.98
Triglicéridos (mg/dL)	179.54 ± 58.68
Proteínas totales (gr/dL)	4.99 ± 0.70
Albúmina (gr/dL)	2.88 ± 0.43
Globulinas (gr/dL)	2.11 ± 0.39
Presión coloidosmótica de albúmina (mm Hg)	15.96 ± 2.41
Presión coloidosmótica de las globulinas (mm Hg)	3.01 ± 0.56
Presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas (mmHg)	18.78 ± 2.58
Índice de Briones (Presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas (mm Hg) / tensión arterial media (mm Hg))	0.19 ± 0.03

En relación a las colecciones de líquido estudiadas, el hallazgo más frecuente fue ascitis en el 40% (16/40 casos) seguido de derrame pleural en 30% (12/40 casos). Se registró ascitis conjuntamente con derrame pleural en la misma paciente en 30% (12/40 casos) (**Cuadro III**) (**Figura 2**).

Cuadro III.- Distribución de los hallazgos en las 40 pacientes con preeclampsia severa que presentaron colecciones: ascitis, derrame pleural o ambas.

Hallazgo	No. casos	Porcentaje	Porcentaje acumulativo
Ascitis	16	40	40
Derrame pleural	12	30	70
Ambas	12	30	100



En las 16 pacientes que presentaron ascitis la media de la cantidad del líquido fue  $231.25 \pm 26$  ml. y en las 12 pacientes con líquido de derrame pleural la media fue  $133.33 \pm 11.54$  ml. En el grupo de 12 mujeres que presentaron ascitis conjuntamente con derrame pleural la media de los líquidos fue  $275 \pm 28.95$  ml. y 100 ml., respectivamente (**Cuadro IV**) (**Figura 3**).

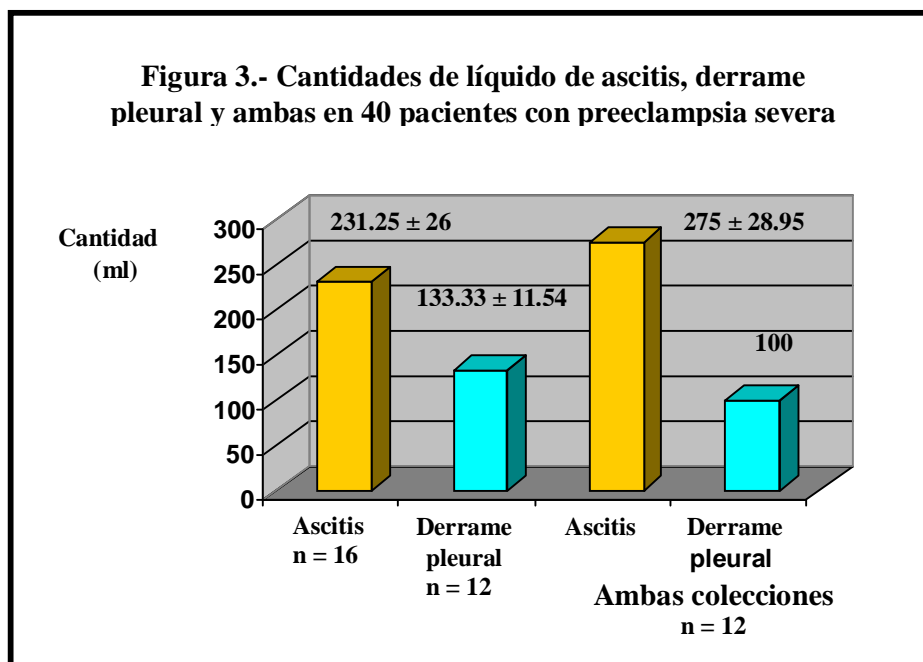
Cuando se comparó la media de la cantidad de ascitis que se presentó en forma individual ( $231.25 \pm 26$  ml.) versus la media de la cantidad de ascitis que acompañó al derrame pleural ( $275 \pm 28.95$  ml.) se encontró que resultaron similares ( $p = 0.67$ ).

De igual manera, la comparación de la media del líquido de derrame pleural solo ( $133.33 \pm 11.54$ ) versus la media de la cantidad del derrame pleural que acompañó a la ascitis (100 ml.) no mostró diferencia ( $p = 0.32$ ).

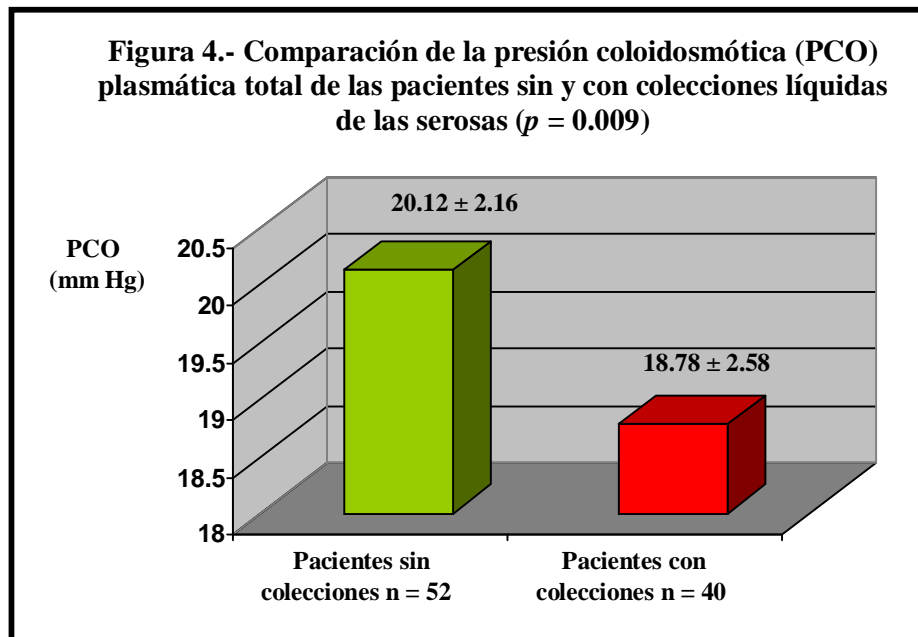
Cuadro IV.- Cantidad (ml.) de líquido de ascitis, derrame pleural o ambas en las 40 pacientes con preeclampsia severa que presentaron colecciones

Hallazgo	Cantidad estimada de líquido (ml)
Ascitis (n = 16)	$231.25 \pm 26$
Derrame pleural (n = 12)	$133.33 \pm 11.54$
Ambos (n = 12) Ascitis Derrame pleural	$275 \pm 28.95$ 100.00

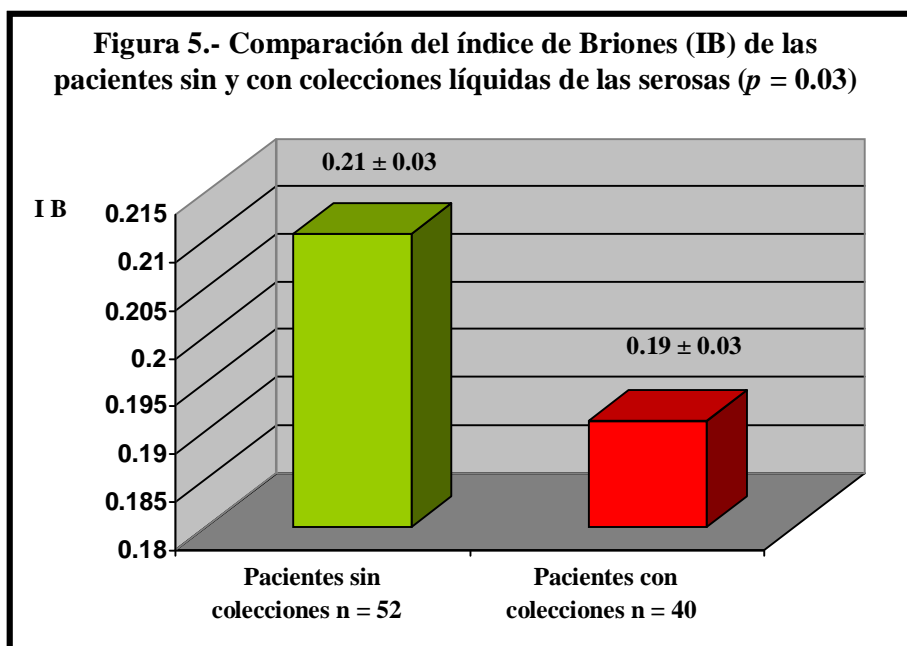




La media de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las 52 pacientes (56.52%) que no presentaron colecciones fue  $20.12 \pm 2.16$  mm Hg y de las 40 pacientes (43.48%) que si las presentaron  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg, la comparación mostró significancia estadística ( $p = 0.009$ ) (**Figura 4**).



La media del IB de las 52 pacientes (56.52%) que no presentaron colecciones fue  $0.21 \pm 0.03$  y la de las 40 pacientes (43.48%) que si las presentaron fue  $0.19 \pm 0.03$ , la comparación mostró diferencia significativa ( $p = 0.03$ ) (**Figura 5**).



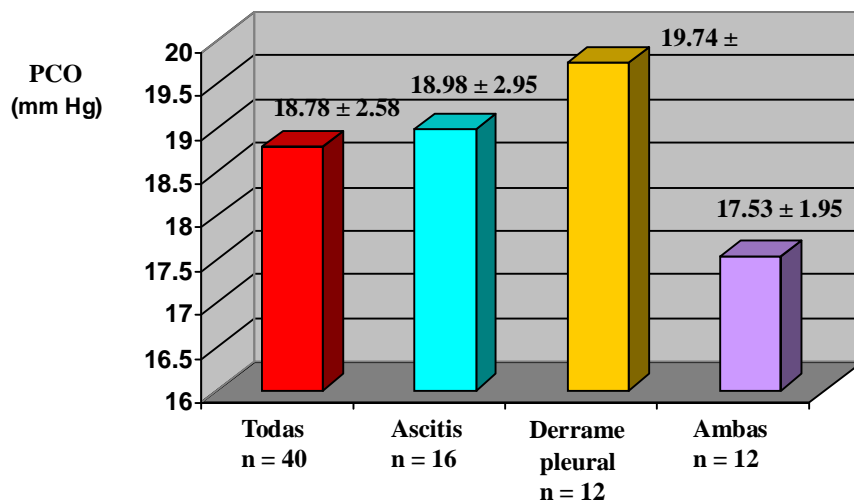
En el **Cuadro V** se muestran los resultados de la PCO total de las proteínas plasmáticas y del IB de las pacientes 40 pacientes que si presentaron colecciones por grupos (ascitis, derrame pleural y ambas). La comparación de la PCO total de las proteínas plasmáticas y del IB por grupos no mostró diferencia significativa ( $p = 0.63$  y  $p = 0.71$ , respectivamente).

Cuadro V.- Resultados de la presión coloidosmótica (PCO) total de las proteínas plasmáticas y del índice de Briones de las 40 pacientes que presentaron colecciones (ascitis, derrame pleural y ambas)

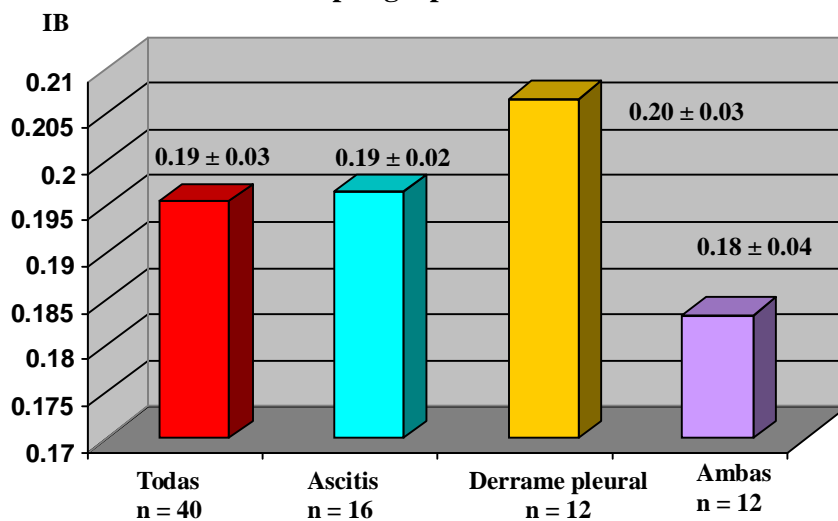
Parámetro	Todas n = 40	Pacientes con ascitis n = 16	Pacientes con derrame pleural n = 12	Pacientes con ambas colecciones n = 12
PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg)	18.78 ± 2.58	18.98 ± 2.95	19.74 ± 2.25	17.53 ± 1.95
Índice de Briones (PCO total / tensión arterial media)	0.19 ± 0.03	0.19 ± 0.02	0.20 ± 0.03	0.18 ± 0.04

En las **figuras 6 y 7** se muestran los resultados de la PCO total de las proteínas plasmáticas y del IB, respectivamente, de las 40 pacientes que presentaron ascitis, derrame pleural o ambas como total y por grupos.

**Figura 6.- Resultados de la presión coloidosmótica (PCO) total de las proteínas plasmáticas por grupos**



**Figura 7.- Resultados del índice de Briones (IB) por grupos**



La  $r$  de la PCO total de las proteínas plasmáticas versus la cantidad (ml) de líquido de ascitis fue - 0.25 y versus derrame pleural - 0.29 cuando se presentaron por separado, respectivamente. En las pacientes con ascitis y derrame pleural conjuntas, la  $r$  de la PCO total de las proteínas plasmáticas versus ascitis fue - 0.02 y versus derrame pleural - 0.30 (**Cuadro VI**).

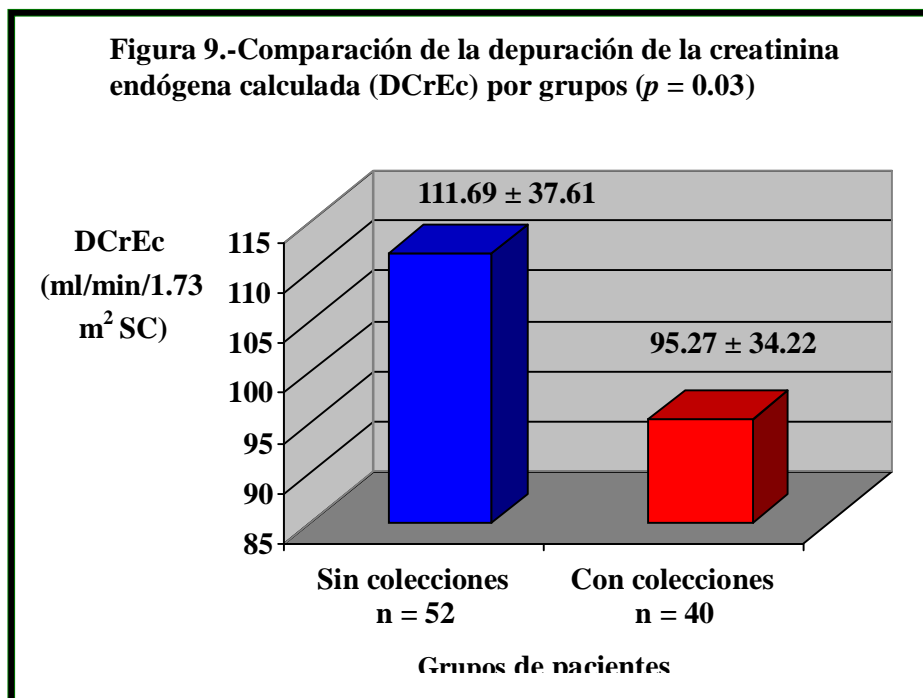
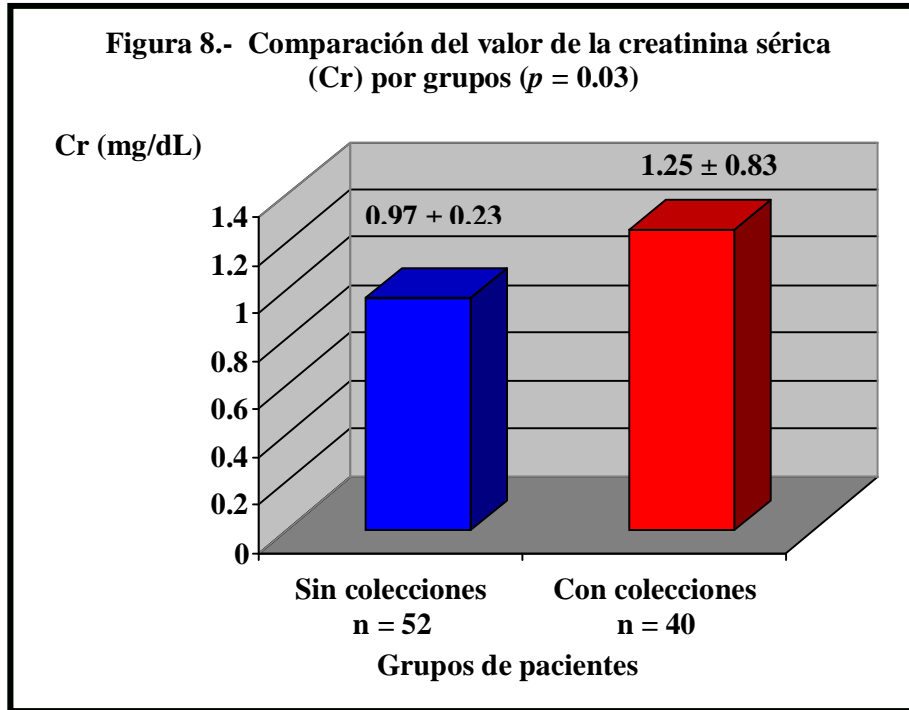
Cuadro VI.- Resultados de la correlación de la presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas versus la cantidad (ml) de líquido de ascitis, derrame pleural y ambas.

<b>Tipo de colección</b>	<b>Coefficiente de correlación de Pearson</b>
Ascitis (n = 16)	- 0.25
Derrame pleural (n = 12)	- 0.29
Ambas (n = 12) Ascitis	- 0.02
Derrame pleural	- 0.30

Los parámetros de la función renal de las 92 pacientes estudiadas se muestran comparativamente en el **Cuadro VII**. Como se puede observar la media de la uresis resultó similar en ambos grupos ( $p = 0.23$ ). La media de la Cr del grupo de pacientes sin colecciones resultó diferente de la media del grupo que si las presentaron ( $0.97 \pm 0.23$  vs.  $1.25 \pm 0.83$  mg/dL,  $p = 0.03$ ) (**Figura 8**). Lo mismo ocurrió con la DCrEc ( $111.69 \pm 37.61$  vs.  $95.27 \pm 34.22$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup> SC x 0.85,  $p = 0.03$ ) (**Figura 9**).

Cuadro VII.- Comparación de los parámetros de la función renal por grupos

<b>Parámetro</b>	<b>Pacientes sin colecciones n = 52</b>	<b>Pacientes con colecciones n = 40</b>	<b>Valor <i>p</i></b>
Uresis (ml/hr)	144.15 ± 99.06	168.90 ± 96.60	0.23
Creatinina sérica (mg/dL)	0.97 ± 0.23	1.25 ± 0.83	0.03
Filtración glomerular: Depuración de la creatinina endógena corregida (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> SC x 0.85)	111.69 ± 37.61	95.27 ± 34.22	0.03





Cuando comparamos la función renal por categorías acorde al nivel de la Cr (función renal normal, con lesión y con insuficiencia renal aguda) de las pacientes sin y con colecciones encontramos que en la categoría de función renal normal ( $Cr < .09$  mg/dL) se incluyeron 24 casos del grupo A (media  $0.77 \pm 0.10$  mg/dL) y 16 casos del grupo B (media  $0.78 \pm 0.07$  mg/dL) cuya comparación de las medias mostró que fueron similares ( $p = 0.89$ ). En la categoría de lesión ( $Cr 0.9-1.2$  mg/dL) se encontraron 22 casos del grupo A (media  $1.03 \pm 0.08$  mg/dL) y 15 casos del grupo B (media  $1.01 \pm 0.04$  mg/dL) cuya comparación de las medias no mostró diferencia ( $p = 0.53$ ). En la categoría de insuficiencia renal aguda ( $Cr > 1.2$  mg/dL) se encontraron 6 casos del grupo A (media  $1.44 \pm 0.19$  mg/dL) y 9 casos del grupo B (media  $2.44 \pm 1.04$  mg/dL), en esta categoría la diferencia fue significativa ( $p = 0.03$ ) (**Cuadro VIII, Figuras 9 y 10**).

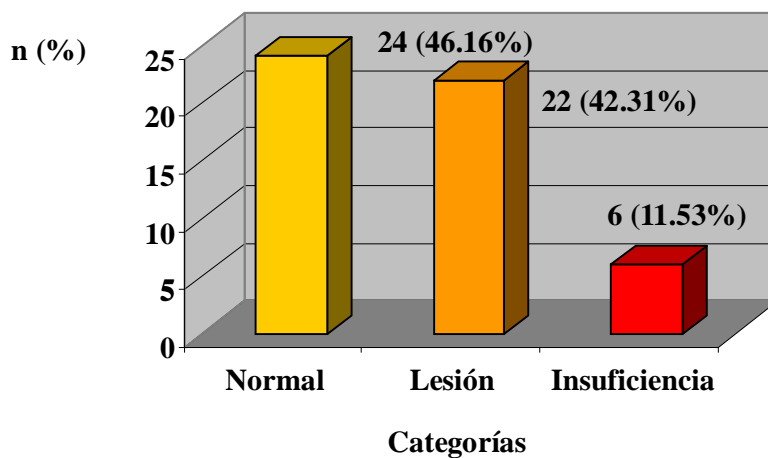
Así, en ambos grupos lo más frecuente es que las pacientes se encontraran con función renal normal seguida de las categorías de lesión e insuficiencia. Además, destacó que el número de casos con insuficiencia renal aguda fue mayor en el grupo con colecciones (9 casos) en comparación con el grupo sin colecciones (6 casos), la comparación de las medias mostró una diferencia importante ( $p = 0.03$ ).

A partir de estos datos, la prevalencia relativa (una medida análoga del riesgo relativo) de la insuficiencia renal aguda en nuestras pacientes estudiadas fue 1.6 (grupo B 9 casos / grupo A 6 casos = 1.5).

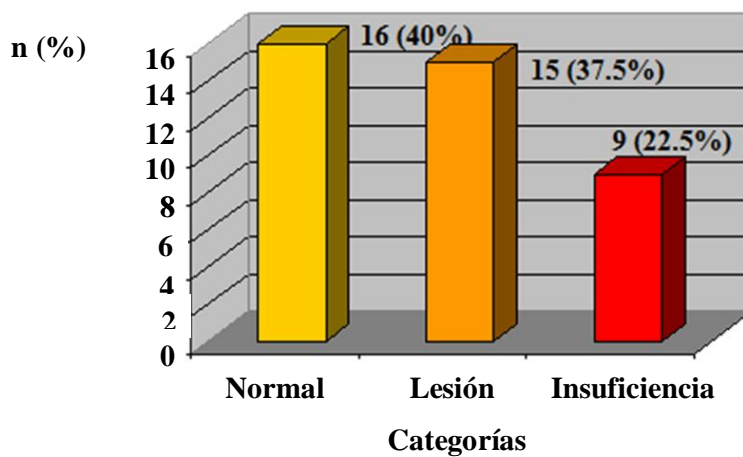
Cuadro VIII.- Comparación por categorías de la función renal acorde al nivel de la creatinina sérica (Cr) de las pacientes sin y con colecciones

<b>Categorías de la función renal</b>	<b>Pacientes sin colecciones n = 52</b>	<b>Pacientes con colecciones n = 40</b>	<b>Valor <i>p</i></b>
Normal (Cr < .09 mg/dL)	n = 24 0.77 ± 0.10	n = 16 0.78 ± 0.07	0.89
Lesión (Cr 0.9-1.2 mg/dL)	n = 22 1.03 ± 0.08	n = 15 1.01 ± 0.04	0.53
Insuficiencia (Cr > 1.2 mg/dL)	n = 6 1.44 ± 0.19 rango 1.26 a 1.72	n = 9 2.44 ± 1.04 rango 1.45 a 4.30	0.03
Total Media	n = 52 0.97 ± 0.23	n = 40 1.25 ± 0.83	0.03

**Figura 9.- Distribución por categorías de la función renal acorde al nivel de la creatinina sérica de 52 pacientes con preeclampsia severa sin colecciones**



**Figura 10.- Distribución por categorías de la función renal acorde al nivel de la creatinina sérica de 40 pacientes con preeclampsia severa sin colecciones**



La  $r$  entre la Cr (mg/dL) con la cantidad de ascitis (ml) en las 16 pacientes que la presentaron fue 0.10 y con la cantidad de derrame pleural en las 12 pacientes que la presentaron fue - 0.17. La  $r$  de la Cr (mg/dL) en las 12 pacientes que presentaron conjuntamente ascitis y derrame pleural fue: - 0.20 con ascitis (ml) y con derrame- 0.96, (media de ambas = - 0.58) (**Cuadro IX**).

Cuadro IX.- Resultados de la correlación de la media de la creatinina sérica (Cr) versus la media de la cantidad de líquido de ascitis, derrame pleural y ambas

Tipo de colección	Cr (mg/dL)	Cantidad (ml)	Correlación de Pearson
Ascitis (n = 16)	1.23 ± 0.83	231.25 ± 26	0.10
Derrame pleural (n = 12)	1.22 ± 0.66	133.33 ± 11.54	- 0.17
Ambas (n = 12) Ascitis Derrame pleural	1.27 ± 0.98	275 ± 28.95 100	- 0.20 - 0.96 media - 0.58

La  $r$  entre la DCrEc ( $\text{ml}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2 \text{ SC} \times 0.85$ ) con la cantidad de ascitis (ml) en las 16 pacientes que la presentaron fue  $-0.01$  y con la cantidad de derrame pleural en las 12 pacientes que la presentaron fue  $0.13$ . La  $r$  de la DCrEc ( $\text{ml}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2 \text{ SC} \times 0.85$ ) en las 12 pacientes que presentaron conjuntamente ascitis y derrame pleural fue, con ascitis (ml)  $0.27$  y con derrame  $-0.67$ , respectivamente (**Cuadro X**).

Cuadro X.- Resultados de la correlación de la media de la creatinina sérica (Cr) versus la media de la cantidad de líquido de ascitis, derrame pleural y ambas

Tipo de colección	DCrE ( $\text{ml}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2 \text{ SC} \times 0.85$ )	Cantidad (ml)	Correlación de Pearson
Ascitis (n = 16)	$96.88 \pm 39.37$	$231.25 \pm 26$	$-0.01$
Derrame pleural (n = 12)	$91.15 \pm 32.08$	$133.33 \pm 11.54$	$0.13$
Ambas (n = 12)  Ascitis Derrame pleural	$93.79 \pm 33.42$	$275 \pm 28.95$ 100	$0.27$ $-0.67$ media $-0.58$

## DISCUSIÓN

Durante el embarazo normal el incremento del volumen circulante y de la presión hidrostática en el sistema venoso favorece el edema leve de los miembros pélvicos y en un 5% la aparición de un discreto derrame pericárdico (15). Ascitis y/o derrame pleural no son hallazgos habituales en las mujeres con un embarazo normal (15).

En el presente estudio se encontró que la frecuencia de ascitis, derrame pleural o ambas fue de 43.48% (40 casos) a partir del análisis de 92 pacientes embarazadas con PS. Para este total, la existencia de ascitis se presentó en 17.40%, derrame pleural en el 13% y ascitis conjuntamente con derrame pleural en 13%. La frecuencia de las colecciones estudiadas es elevada, no tuvimos la oportunidad de compararla con reportes previos similares al nuestro, pues resultaron inexistentes.

En una investigación reportada previamente (16) en la que se estudiaron 225 pacientes embarazadas con P-E encontramos que la frecuencia de ascitis fue del 4.89% (11 casos) la cual resultó más baja que la actual de 17.40%, posiblemente debido a diferencias en el tamaño de la muestra y en los criterios de selección de los casos. A pesar de ello, en ambas investigaciones la frecuencia de este tipo de colección resultó elevada.

Como se ha comentado, en las 40 pacientes que desarrollaron colecciones ha llamado la atención que la distribución de las frecuencias de ascitis, derrame pleural y ascitis conjuntamente con derrame pleural se mostró relativamente uniforme: 40, 30 y 30%, respectivamente. Al respecto, es posible que la tendencia a la uniformidad corresponda a un comportamiento biológico similar de las pleuras y el peritoneo en el contexto de la PS.

Independientemente del sitio anatómico de su formación, las cantidades encontradas resultaron reducidas en todos los casos. Clínicamente, ninguna de nuestras pacientes presentó signos o síntomas relacionados con la presencia de importantes cantidades de derrame pleural y/o ascitis contrariamente a lo reportado por Lilford y col. (11) quienes describieron el caso de una enferma preecláptica portadora de ascitis masiva, derrame pleural y sinovial o al reporte de Foreman (12) de una paciente con PS en la que se encontró ascitis masiva (doce litros) sin alguna patología agregada que la explicara.

De igual manera, ninguna de las enfermas estudiadas presentó derrame pleural y/o ascitis como parte del SIRA o SIRPA o de falla de la bomba cardíaca como se ha citado en la literatura (10). Así, las colecciones encontradas resultaron más bien un hallazgo subclínico.

En nuestro estudio encontramos que la media de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las 40 pacientes con colecciones resultó diferente de las 52 pacientes que no las presentaron ( $p = 0.009$ ). Lo mismo ocurrió cuando se comparó el IB el cual resultó mayor en las enfermas con colecciones ( $p = 0.03$ ).

Debido a que la PCO y el IB son dos parámetros útiles que permiten medir la magnitud del síndrome de la fuga capilar en la P-E (5, 16), nosotros pensamos que, a partir de nuestros resultados, es posible postular que la principal causa (no la única) de la formación de líquido en las pleuras y el peritoneo puede ser la reducida PCO que condiciona un relativo desbalance de las presiones coloidosmótica e hidrostática en la microcirculación.

La reducida concentración de Alb, globulinas y de las proteínas totales encontradas en el grupo de pacientes que desarrollaron colecciones apoyan ésta opinión al igual que la  $r$

débilmente negativa de su PCO con las cantidades de los diferentes líquidos estudiados lo cual se encuentra acorde a lo descrito en reportes previos en los que se enfatiza el papel preponderante de la PCO (4-6, 8, 10-13, 16).

Si bien, la reducida PCO total de las proteínas plasmáticas y el desbalance (incremento) de la presión hidrostática de la microcirculación resultan importantes, resta de ser evaluada la participación de los factores estructurales como la lesión endotelial, la disrupción de su membrana basal y la coagulación intracapilar (11) que en el fenómeno de la fuga capilar ocurren de manera simultánea en las pacientes preeclámpticas.

Se ha descrito en la literatura que la función renal deteriorada puede favorecer el desarrollo del edema generalizado y con ello la formación de colecciones anormales de líquido en las serosas en este tipo de pacientes (14). En la presente investigación, encontramos que el nivel de la Cr de las pacientes con colecciones resultó mayor en comparación con el grupo sin colecciones ( $p = 0.03$ ). Además, la DCrE, la prueba considerada como el estándar para evaluar la función de filtración renal en la práctica clínica, resultó menor en el grupo con colecciones en comparación con las pacientes que no las presentaron ( $p = 0.03$ ). Debido a que el incremento de la Cr y la reducida DCrE son expresiones de un deterioro de la función renal, se debe tener en consideración esta situación al momento de evaluar integralmente a las pacientes preeclámpticas.

Así, a partir de nuestros resultados y del análisis de los reportes previos, pensamos que es más factible que sea la sumatoria de los efectos de la PCO reducida, el incremento de la presión hidrostática capilar, la extensión y gravedad de la lesión estructural de la microvasculatura y el deterioro de la función de filtración entre otros factores, la



responsable del desarrollo del síndrome de fuga capilar y de las colecciones de líquido en las serosas como parte del mismo y no el efecto individual de cada uno de ellos.

## CONCLUSIÓN

La frecuencia de la colección de líquido en las serosas estudiadas fue del 43.48%, una cifra elevada. Clínicamente la presencia de ascitis y derrame pleural de manera aislada o su presencia conjunta no condicionaron signos o síntomas ni complicaciones secundarias. Se encontró una débil correlación negativa de la PCO total de las proteínas plasmáticas con la magnitud de las colecciones. La función renal de filtración se encontró deteriorada en las pacientes que las formaron.

## RECOMENDACIONES

Se debe tener en consideración que la presencia de la colección de líquido en las pleuras y/o en el peritoneo de las pacientes preeclámpticas puede ser el resultado de la sumatoria de los efectos de la reducida PCO total de las proteínas plasmáticas, el incremento de la presión hidrostática capilar, la lesión estructural de la microvasculatura y el deterioro de la función renal de filtración los cuales se presentan simultáneamente en este tipo de enfermas.

**ANEXOS**

**1.- Hoja de consentimiento informado**

No fue necesario pues se trata de un estudio observacional retrospectivo.

## 2.- Hoja de recolección de datos

Datos maternos		
Nombre:		
NSS:		Fecha de ingreso a la UCI
Ascitis (ml) no ( ) si ( ) cantidad	Derrame pleural (ml) no ( ) si ( ) cantidad	
Edad materna	Paridad	Semanas gestacionales
TAS (mmHg)	TAD (mmHg)	TAM (mmHg)
PVC (cm Agua)	Uresis horaria (ml/hr)	Glucosa (mg/dL)
Urea (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	DCrEc (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> SC x 0.85)
Acido úrico (mg/dL)	Colesterol (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)
Proteínas totales (gr/dL)	Albúmina (mg/dL)	Globulinas sérica (mg/dL)
PCO albúmina (mmHg)	PCO globulinas (mmHg)	PCO total (mmHg)
Indice de Briones PCO (mmHg) / TAM (mmHg)	Complicaciones de ascitis	Complicaciones del derrame pleural

## 3.- Cronograma de Actividades 2009-2010

Actividad	Dic	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Marco teórico	xxxxx	xxxxx						
Registro y presentación del proyecto		xxxxx	xxxxx					
Recolección de datos				xxxxx	xxxxx			
Análisis de los resultados						xxxxx	xxxxx	
Elaboración del reporte escrito							xxxxx	
Entrega de la tesis								xxxxx
Envío para publicación								xxxxx

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Vázquez RJG. Preeclampsia-eclampsia. En: Castelazo RG, Basavilvazo RMA, Fernández RG, García CJM, González LNJ, Hinojosa CJC, y cols. Fundamentos en Ginecología y Obstetricia. Primera edición. Buenos México. Editorial Méndez 2004. pp 1391-1393.
2. Mignini LE, Villar J, Khan KS. Mapping the theories of preeclampsia: the need for systematic reviews of mechanisms of the disease. Am J Obstet Gynecol. 2006.194: 317-321.
3. Merviel P, Carbillon L, Challier JC, Rabreau M, Beaufils M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Obstet Gynecol.2004.115:134-147.
4. Moise KJ, Cotton DB. Uso de la presión osmótica coloidea durante el embarazo. Clin Perinatol. 1986.13:49; 827-842.
5. Briones GJC, Díaz de León-Ponce M, Gómez BTE, Ávila EF, Ochoa REC, Briones VCG y cols. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. Cir Cir. 2000. 68: 194 -197.
6. Naguyen HN, Clark SL, Greenspoon J, Diesfield P, Wu PYK. Peripartum colloid osmotic pressures: correlation with serum proteins. Obstet Gynecol. 1986. 68:807-810.
7. Mabie BC. Cuidados Intensivos en Obstetricia. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, y cols. Tratamiento de las

Complicaciones Clínicas del Embarazo. Tercera edición. Buenos Aires Argentina. Editorial Panamericana. 2004. pp. 1831-1839.

8. Bhatia RK, Bottoms SF, Saleh AA, Norman GS, Mammen EF, Sokol RJ. Mechanisms for reduced colloid osmotic pressure in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1987. 157:1; 106-108.

9. Norma Técnico Médica para la Prevención y Manejo de la Preeclampsia-Eclampsia (vigente desde el año 2005). México. Dirección de prestaciones médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2005. p. 9-25.

10. Woods JB, Blake PG, Perry KG, Magann EFM, Martin RW, Martin JN. Ascites: a portent of cardiopulmonary complications in the preeclamptic patient with the syndrome of hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets. *Obstet Gynecol.* 1992. 80:1; 87-91.

11. Lilford RJ, Lubbe WF. Multiple serous effusions complicating preeclampsia. *Afr Med J.* 1978. 54, 619-621.

12. Foreman CS, Massive ascites as a complication of severe preeclampsia. *Jour Reprod Med.* 1989; 3:4: 307-310.

13. Page EW. On the pathogenesis of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynaecol Br Jour.* 1972. 79; 883-888.

14. Derruelle P, Coudoux E, Ego A, Houfflin- Debarge V, Codaccioni X, Subtil D. Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006.125:59-65.

15. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin.* 2004; 20: 609-615.



16.- Vázquez RJG. Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. Cir Cir. 2010; 78: 137-143.