

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3**

**COMPARACIÓN DEL EFECTO DE DOS DIFERENTES ESQUEMAS
DE REANIMACIÓN PARENTERAL DE LÍQUIDOS SOBRE LA
GLUCEMIA DE PACIENTES EMBARAZADAS CON
PREECLAMPSIA SEVERA TRATADAS EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS**

Registro: R-2010-3504-11



TESIS DE POSGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. ALMA BECERRIL SERRANO

ASESOR:

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

MEXICO, DF.

ABRIL 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

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

A DIOS:

Para él mi eterno agradecimiento porque a pesar de que en ocasiones lo olvido, él nunca se olvida de mí. Gracias por estar conmigo en cada paso que doy, por iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas maravillosas que son mi compañía y soporte.

A MIS PADRES JUAN Y CONSUELO:

Por su apoyo incondicional. A pesar de la distancia, nunca me he sentido sola. Sé que siempre están pendientes y procuran mi bienestar. Ellos me dan la fuerza suficiente para continuar. Sin ustedes nada sería.

A MIS HERMANOS:

Por enseñarme que siempre se puede salir adelante, por su apoyo, sus consejos y por ser siempre mi ejemplo a seguir.

A TI OMAR:

Porque sin ninguna causa me has demostrado tu cariño, me has apoyado y siempre me alientas para seguir adelante. Te amo.

AL DR. JUAN GUSTAVO VÁZQUEZ RODRÍGUEZ:

Que sin interés alguno comparte sus conocimientos y experiencia. Gracias por la paciencia y el tiempo dedicado a la realización de esta tesis, por su entusiasmo demostrado con cada avance de la tesis y por hacer que yo misma me entusiasme más y más. Muchas gracias por todo.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a todas las personas que amo: a mi mamá **Consuelo**, mi papá **Juan**, mis hermanos: **Geor, Juan, Marco, Hugo**, mi sobrino **Marco**, y a mi novio **Omar** porque sé que soy bien correspondida. Ellos merecen todo mi agradecimiento y ésta es una pequeña forma de demostrarlo.

A las futuras generaciones esperando que la información mostrada en el presente trabajo les sea de utilidad como referencia para el manejo y bienestar de las pacientes y constituya la base de nuevas investigaciones.

ÍNDICE

CAPÍTULO	PÁGINAS
Resumen.....	7
Abstract.....	9
Introducción	11
Justificación.....	19
Planteamiento del problema.....	20
Pregunta de investigación.....	21
Objetivo.....	22
Hipótesis.....	23
Tipo de estudio.....	24
Diseño del estudio	25
Población, muestra y método de muestreo.....	26
Criterios de selección.....	27
Variables y escalas de medición.....	28
Pacientes y Métodos.....	32
Análisis estadístico.....	35
Aspectos éticos.....	36
Resultados.....	37
Discusión.....	55
Conclusión.....	61
Recomendaciones.....	62
Anexos.....	63
Bibliografía.....	67

RESUMEN

Introducción: el tratamiento de la preeclampsia severa (PS) incluye la administración de soluciones parenterales para expandir el volumen circulante.

Objetivo: comparar el efecto de dos diferentes esquemas de líquidos parenterales sobre la glucemia de pacientes embarazadas con PS.

Pacientes y métodos: se estudiaron dos grupos de pacientes embarazadas con PS. El grupo A (123 casos) recibió solución con glucosa al 10% y el grupo B (146 casos) solución Ringer-lactato. Todas se manejaron acorde a la norma institucional y se les practicó una operación cesárea. Al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos (UCI) se determinó y se comparó la glucemia, la depuración de la creatinina endógena (DCrE), la frecuencia de infección urinaria y el tiempo de estancia. Análisis estadístico: medidas de tendencia central y dispersión, t de Student.

Resultados: la glucemia del grupo A se incrementó significativamente (117.71 ± 73.01 vs. 168.27 ± 70.85 mg/dL, $p = 0.01$) no así la del grupo B (105.89 ± 42.91 vs. 94.20 ± 26.63 , $p = 0.20$).

La DCrE no se modificó (grupo A 101.53 ± 28.96 vs. 99.26 ± 30.67 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.55$, grupo B 146.39 ± 46.31 vs. 148.43 ± 50.12 , $p = 0.71$) al igual que la infección urinaria (grupo A 21.95% (27 casos) vs. grupo B 18.49% (27 casos), $p = 0.43$).

La estancia resultó diferente (grupo A 2.2 ± 1.79 vs. grupo B 2.67 ± 1.78 días, $p = 0.03$).

Conclusión: las pacientes con PS tratadas con solución con glucosa al 10% presentaron

hiperglucemia de magnitud significativa no así las que recibieron solución Ringer-lactato.

Palabras clave; hiperglucemia, preeclampsia severa, embarazo.

ABSTRACT

Background: Treatment for severe preeclampsia (SP) includes administration of parenteral solutions to expand plasma circulating volume.

Objective: To compare the effect of two different schemes of parenteral liquids on glycemia of pregnant patients with SP.

Patients and method: Two groups of pregnant patients with SP were studied. Group A (123 cases) received a 10% glucose solution and group B (146 cases) received Ringer's lactate solution. All patients were managed according to institutional guidelines and were delivered by Cesarean section. At the end of their stay in the intensive care unit (ICU), we compared glycemia, endogenous creatinine clearance, frequency of urinary tract infections, and length of hospital stay. For statistical analysis, measures of central tendency and dispersion using Student t-test were carried out.

Results: Group A showed a significant increase in glycemia (117.71 ± 73.01 mg/dL vs. 168.27 ± 70.85 mg/dL, $p = 0.01$); however, a similar increase was not shown in group B (105.89 ± 42.91 vs. 94.20 ± 26.63 mg/dL, $p = 0.20$).

Endogenous creatinine clearance was not significantly changed (group A: 101.53 ± 28.96 vs. 99.26 ± 30.67 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.55$; group B: 146.39 ± 46.31 vs. 148.43 ± 50.12 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.71$).

Frequency of urinary tract infection was similar in both groups [group A: 21.95% (27 cases) vs. group B: 18.49% (27 cases), $p = 0.43$].

Length of ICU stay showed the following difference (group A: 2.2 ± 1.79 days vs. group B: 2.67 ± 1.78 days, $p = 0.03$).

Conclusion: Patients with SP treated with a 10% glucose solution presented hyperglycemia; however, those patients receiving Ringer's lactate solution did not present such an increase.

Key Words: hyperglycemia, severe preeclampsia, pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia-eclampsia (P-E) es una enfermedad de origen placentario exclusiva del embarazo humano cuyo origen es poco claro. Sin embargo, su horizonte clínico es fácilmente reconocido en mujeres con embarazo ≥ 20 semanas o en el puerperio a partir del criterio mayor hipertensión arterial sistémica (HTAS) y los criterios menores a saber: edema generalizado y proteinuria patológica (≥ 300 mg/dL), esto es tanto en pacientes sin factores de riesgo como con enfermedades predisponentes (1).

Se trata de un estado hipertensivo ampliamente documentado a nivel internacional como una enfermedad muy agresiva para el binomio materno-fetal. Es la primera causa de morbi-mortalidad perinatal en nuestro medio y tiene una distribución cosmopolita. La P-E es la primera causa obstétrica de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) (2).

Desde 1972 el Colegio Americano de Ginecólogos y Obstetras (ACOG) incluye a la P-E como la principal categoría de su clasificación de los estados hipertensivos que complican al embarazo (3). La P-E, a su vez, se clasifica acorde a las cifras de la tensión arterial (TA) como preeclampsia leve (PL) (TA $\geq 140/90$ mmHg, sin evidencia clínica o de laboratorio de complicaciones en órganos blanco), preeclampsia severa (PS) (TA $\geq 160/110$ mmHg, edema generalizado, proteinuria ≥ 5 g/24hr. y daño específico a órganos blanco: cerebro, pulmones, corazón, hígado, riñones, etc.) y la eclampsia (Ecl) definida como la aparición de crisis convulsivas tónico clónico generalizadas “de tipo gran mal” y/o coma en una paciente

con PL o PS previamente establecida (4).

La PL puede ser tratada de forma ambulatoria y la PS, la Ecl y sus complicaciones se deben manejar en un centro de atención terciaria por un equipo multidisciplinario (obstetra, neonatólogo, anesthesiólogo, internista, terapeuta) con experiencia en el tema (5).

En condiciones ideales las pacientes embarazadas con PS y/o Ecl se deben ingresar a una UCI para recibir un tratamiento preparto que garantice la estabilización materna (**Cuadro I**) y la atención del parto de manera segura y programada. Los parámetros terapéuticos que se deben cumplir en cada paciente para cubrir los objetivos de la estabilización materna han sido revisados y publicados recientemente por nuestro grupo (6) (**Cuadro II**).

En nuestra institución las pacientes con PS son tratadas en la UCI de acuerdo a la norma técnico médica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) emitida en 1995 (5) y revisada en el año 2005 (7) y que resultan acordes con la norma oficial mexicana (8).

Cuadro I. Objetivos del tratamiento de la preeclampsia-eclampsia en la unidad de cuidados intensivos

1. Control de la tensión arterial
2. Expansión del volumen plasmático
3. Protección cerebral
4. Tratamiento de la lesión endotelial
5. Corrección de las complicaciones a órganos blanco
6. Interrupción del embarazo
7. Manejo posparto

Cuadro II.- Criterios de estabilización materna

Parámetro	Meta terapéutica
Tensión arterial media (mmHg)	< 95
Presión venosa central (cm Agua)	6 a 10
Uresis (ml/Kg/hr)	1.5 a 2
Glucemia (mg/dL)	< 160
Presión oncótica plasmática (mmHg)	22 a 24
pH sangre arterial	7.37 a 7.44
Hemoglobina (gr/dL)	10 a 14
Cuenta plaquetaria (mil/mm ³)	> 150
Crisis convulsivas	Ausentes

En este contexto, en el año 2004 revisamos los resultados perinatales y de laboratorio clínico (que incluyó la evolución del nivel sanguíneo de la glucosa) de 123 pacientes embarazadas con PS manejadas en la UCI durante un periodo de 11 meses (12 de agosto del 2003 al 24 de julio del 2004) mismas que recibieron el tratamiento acorde a lo establecido por la norma institucional vigente del año 1995 (5).

Las enfermas fueron estudiadas desde su ingreso a la UCI hasta su traslado a una sala general. Todas recibieron cuidados críticos y el tratamiento farmacológico que incluyó: aporte parenteral de líquidos vía intravenosa (IV) a base de solución acuosa con glucosa al 10% 1000 ml cada 8 hr., albúmina humana al 20% 50 ml cada 8 hr., dexametasona 32 mg. iniciales y luego 8 mg. cada 8 hr., fenitohína sódica 15 mg./Kg. peso/ dosis inicial y luego 125 mg cada 8 hr. y ranitidina 150 mg cada 12 hr. Todas recibieron los siguientes agentes antihipertensivos orales: metildopa 500 mg cada 8 hr., hidralazina 50 mg. cada 6 hr. y metoprolol 100 mg. cada 8 hr. Para el manejo de las crisis hipertensivas indistintamente se administró nifedipina sublingual 10 mg cada 30 min., o bien hidralazina 10 mg. en bolo IV cada 30 min. hasta controlar el cuadro. La administración de insulina rápida en los casos de hiperglucemia permaneció ausente o resultó irregular ya que no recibió prioridad por parte del personal médico de la UCI.

Respecto a la glucemia inicial, la media fué 117.71 ± 73.01 mg/dL y la del egreso 168.27 ± 70.85 mg / dL, la diferencia resultó significativa ($p = 0.010$). En el resto de los parámetros de laboratorio no se encontraron cambios significativos.

La hiperglucemia preparto asociada con el tratamiento que recibieron las pacientes con PS puede tener varias explicaciones. Si bien es cierto que existen factores inherentes al embarazo que la favorecen (resistencia periférica a la acción de la insulina por hormonas gestacionales) y que no se pueden modificar, existen otros factores que son adquiridos y secundarios al tratamiento que amerita la enfermedad y sus complicaciones (respuesta sistémica al trauma quirúrgico–anestésico, dolor obstétrico, ansiedad, líquidos parenterales con glucosa hipertónica, altas dosis de corticoides, etc.) y que son susceptibles de ser modificados.

De particular interés ha resultado, desde la fecha del citado estudio a la actualidad, el papel que tienen en el desarrollo de la hiperglucemia adquirida en la UCI tanto los líquidos parenterales con glucosa hipertónica al 10% como el esquema de dexametasona que reciben las enfermas conforme a la normatividad institucional. Ambos son factores reconocidos que predisponen la presentación de la hiperglucemia en pacientes en estado crítico por diversos mecanismos (9). Independientemente de su causa, la hiperglucemia se interpreta como un problema asociado a la terapéutica recomendada por la normatividad, lo cual es una situación no deseada.

La hiperglucemia es común en los pacientes en estado crítico, se asocia con el incremento de la mortalidad durante la fase aguda de cualquier enfermedad (10). Desde hace dos décadas se ha documentado el impacto de la hiperglucemia no solo en pacientes con Diabetes mellitus (DM), sino también sometidos a situaciones de estrés (11).

También se ha debatido intensamente el tema del control de la glucosa en los pacientes que

requieren cuidados críticos (12). Diversos estudios han mostrado un incremento de la mortalidad y en la incidencia de infecciones, polineuropatía, insuficiencia renal aguda (IRA), necesidad de transfusión, días de uso del ventilador mecánico, días de estancia en la UCI, síndrome de disfunción o falla orgánica múltiple, etc. Además, la hiperglucemia incrementa la isquemia cerebral, retrasa la cicatrización de las heridas, aumenta la frecuencia de infecciones y empeora el pronóstico de la enfermedad primaria. La hiperglucemia transitoria también puede causar alteraciones hidroelectrolíticas, deshidratación por diuresis osmótica, acidosis láctica, disminución del flujo sanguíneo cerebral, alteraciones del estado mental, etc. **(10-12)**.

A pesar que se ha visto una relación aumentada de la morbimortalidad en pacientes en estado crítico que cursan con hiperglucemia, no se ha demostrado cuál es la cifra determinante. Aún cuando un importante número de expertos han aceptado como cifra meta de la glucemia los valores entre 80 y 110 mg/dL (13) otros consideran que 145 mg/dL es el límite superior recomendado **(14)**.

En el año 2001 Van Den Berghe y cols. **(15)** realizaron un estudio del control de la glucemia en 1548 pacientes tratados con una terapia intensiva de insulina para mantener el nivel de glucosa sanguínea entre 80 y 110 mg/dL. La morbimortalidad disminuyó en pacientes con patología quirúrgica, sin embargo en pacientes con enfermedades no quirúrgicas se demostró una reducción de la morbilidad pero no de la mortalidad **(14)**. Moritoki **(16)**, en el año 2008, estudió el efecto de la hiperglucemia en el curso clínico de 4946 pacientes y encontró que la mortalidad aumentó en pacientes no diabéticos mas no

en los diabéticos cuando la concentración sanguínea de la glucosa estaba entre 8 y 10 mmol/L. En el 2009, en nuestro país se realizó un estudio comparativo entre dos grupos que incluyó un total de 3821 pacientes, se observó que el umbral promedio de la glucosa < 150 mg /dL se asoció con una reducción del riesgo de morbimortalidad en pacientes en estado crítico (17). Así, la evidencia actual apoya el efecto deletéreo de la hiperglucemia como un reconocido factor de comorbilidad en los pacientes graves.

JUSTIFICACIÓN

La P-E es la primera causa obstétrica de ingreso de las mujeres gestantes a una unidad de cuidados críticos. En nuestra institución las pacientes con PS son tratadas en la UCI de acuerdo a la norma técnico médica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) emitida en 1995 (5) y revisada en el año 2005 (7), acorde con la norma oficial mexicana (8).

Ambos lineamientos recomiendan la administración de soluciones cristaloides que contienen glucosa al 10% en agua para la expansión del volumen intravascular. En un estudio transversal realizado en el año 2004 en la UCI de nuestra UMAE se encontró un aumento del nivel sanguíneo de la glucosa en las pacientes con PS al momento de su egreso a una sala general en comparación con la de su ingreso a la UCI, lo que representó un mayor riesgo de morbilidad, sin embargo no existen estudios publicados en pacientes preeclámpticas que lo demuestren. Como se ha comentado previamente, es posible que las soluciones cristaloides hipertónicas que recibieron estas enfermas haya contribuido a la presentación de la hiperglucemia. De esta manera, el presente trabajo de investigación tuvo la finalidad de comparar el efecto de dos diferentes esquemas de reanimación parenteral de líquidos sobre la glucemia de las pacientes embarazadas con PS tratadas en la UCI.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El principal propósito de la UCI obstétrica es proporcionar apoyo vital en base a una serie de medidas terapéuticas para corregir el estado crítico de las enfermas **(18, 19)**. Específicamente, en la PS están bien determinados los objetivos del tratamiento y los parámetros que se deben alcanzar para lograr la estabilización materna entre las que se incluye el aporte parenteral de soluciones cristaloides **(6)**. No hay estudios concluyentes acerca de cual es la mejor opción del tipo de soluciones cristaloides que se deben utilizar.

De manera institucional el lineamiento normativo recomienda la solución hipertónica con glucosa al 10% la cual se ha asociado con hiperglucemia en casi 100% de las pacientes que la reciben. Aún cuando existen otros factores potencialmente responsables de este hallazgo su papel no está definido.

La relevancia de la hiperglucemia transitoria o sostenida es bien conocida por tratarse un factor deletéreo en la evolución de los pacientes en estado crítico. La hiperglucemia asociada a la terapia de la PS debe ser investigada. En éste contexto, si bien la terapéutica de la PS practicada en la UCI resuelve o compensa la enfermedad activa, por otro lado se ha asociado con un problema nuevo cuyo impacto materno-fetal no se ha demostrado: la hiperglucemia.

A nuestro juicio la comparación con otro esquema de soluciones parenterales sin glucosa hipertónica es la primera línea de investigación que se debe realizar para cotejar los resultados.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el efecto de dos diferentes esquemas de reanimación parenteral de líquidos (solución con glucosa al 10% versus solución Ringer-lactato) sobre la glucemia de las pacientes embarazadas con PS tratadas en la UCI?

OBJETIVOS

Objetivo general

Comparar el efecto de dos diferentes esquemas de reanimación parenteral de líquidos (solución con glucosa al 10% versus solución Ringer-lactato) sobre la glucemia de las pacientes embarazadas con PS tratadas en la UCI.

Objetivos específicos

- 1) Describir la correlación de la glucemia de las pacientes a su egreso de la UCI con la depuración de la creatinina (Cr) endógena (DCrE) intra e intergrupo.
- 2) Conocer la frecuencia de infección de vías urinarias asociada con la hiperglucemia y compararla entre los dos grupos de estudio.
- 3) Comparar el tiempo de estancia en la UCI de ambos grupos.

HIPÓTESIS

No procedió por tratarse de un estudio observacional.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, retrospectivo, descriptivo, analítico, comparativo

DISEÑO

Estudio transversal (dos series de pacientes: grupo A como control histórico y grupo B como grupo de estudio).

POBLACIÓN, MUESTRA Y MÉTODO DE MUESTREO

Población:

Todas las pacientes embarazadas con PS que se atendieron en la UCI de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAЕ) del Hospital de Ginecología y Obstetricia (HGO) No. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en México, DF. desde agosto del 2003 hasta diciembre del 2009 y que cumplieron con los criterios de selección.

Muestra:

Para el grupo A (control histórico) pacientes embarazadas con PS que se atendieron en la UCI en el periodo comprendido del 12 de agosto del 2003 al 26 de julio del 2004 (aproximadamente 11 meses) y que recibieron soluciones parenterales cristaloides con glucosa al 10%.

Para el grupo B (grupo de estudio) mismo tipo de enfermas que se atendieron en la UCI en el periodo comprendido del 13 de junio al 12 de diciembre de 2009 (seis meses) y que recibieron soluciones parenterales cristaloides del tipo Ringer-lactato.

Método de muestreo:

No probabilístico. Consecutivo continuo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- 1) Mujeres de cualquier edad y paridad, con embarazo ≥ 20 semanas complicado con PS.
- 2) Manejo preparto en la UCI y atención obstétrica dentro de la misma UMAE.
- 3) Expediente clínico y resultados de laboratorio disponibles

Criterios de exclusión:

- 1) Antecedente personal de diabetes mellitus (DM) tipo 1, tipo 2, diabetes gestacional o padecimientos en los que la hiperglucemia es secundaria.
- 2) Pacientes que recibieron insulino terapia al menos 12 horas previas a su ingreso a UCI.
- 3) Pacientes con nefropatía crónica, hipertensión arterial o insuficiencia renal crónica primaria o secundaria previamente conocidas.
- 4) Portadoras de infección de vías urinarias adquirida en la comunidad o a partir de alguna complicación obstétrica que la condicione (ejemplo: ruptura prematura de membranas).

Criterios de eliminación:

- 1) Pacientes con expedientes clínicos incompletos.

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

Cuadro III.- Variables del estudio.

Variables independientes	Variables dependientes
Grupo A Solución parenteral con glucosa al 10% en 1000 ml. de agua	Ambos grupos: Al egreso de la UCI: Glucemia Depuración de creatinina endógena Infección urinaria Tiempo de estancia en la UCI
Grupo B Solución parenteral Ringer-lactato en 1000 ml. de agua	

Variables independientes:

- Esquema parenteral de líquidos con solución con glucosa al 10%.

Definición conceptual: solución hipertónica que contiene 10 gr. de glucosa por cada

100 ml de agua.

Definición operacional: 1000 ml. solución con glucosa al 10% cada 8 horas, como aporte hídrico, calórico y para mantener una vena permeable

Tipo de variable: dicotómica.

Escala de medición: se utilizó o no se utilizó

- Esquema parenteral de líquidos con solución Ringer-lactato.

Definición conceptual: solución isotónica en relación a la osmolaridad de la sangre

Definición operacional: solución Hartmann 1000 cc cada 8 horas.

Tipo de variable: dicotómica

Escala de medición: se utilizó o no se utilizó.

Variables dependientes:

- Nivel sanguíneo de la glucosa:

Definición conceptual: concentración de glucosa en sangre (mg/dL).

Definición operacional: glucemia al ingreso y egreso de la UCI.

Tipo de variable: numérica continua

Escala de medición: mg/dL.

Otras variables dependientes:

- DCrE

Definición conceptual: asume que una parte de la sangre que pasa por el riñón es depurada completamente de un soluto determinado en este caso la Cr endógena. Se expresa como la cantidad (ml) de plasma depurado por minuto.

Definición operacional: la media del valor normal fuera del embarazo es de 100 a 120 ml/min para una persona con 1.73 m² de superficie corporal (SC). Se puede calcular utilizando la fórmula rápida de Cockcroft-Gault, el resultado final se multiplica por la constante 0.85 como factor de corrección para el sexo femenino:

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

Su valor en el embarazo normal del segundo y tercer trimestres se considera de 110 a 170 mL/min/1.73 m² SC.

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Escala de medición: ml/min/1.73 m² SC.

- Infección de vías urinarias.

Definición conceptual: presencia de bacterias viables en la orina. Se define

como bacteriuria asintomática a la presencia de bacterias en la vejiga sin ocasionar síntomas, cistitis se define cuando existe sintomatología urinaria baja, uretritis cuando la infección bacteriana invade el trayecto de la uretra produciendo síntomas específicos, pielonefritis aguda es la infección bacteriana que por vía ascendente alcanza el sistema pielocalicial y parénquima renal condicionando dolor lumbar, fiebre y sintomatología secundaria a la inflamación de las vías urinarias bajas.

Definición operacional: examen general de la orina en el que se demuestra la presencia de bacterias reportada por cruces sin leucocituria (bacteriuria asintomática) y la presencia de bacterias con 10 o más leucocitos por campo (sugestivo de cistitis).

Tipo de variable: cualitativa nominal

Escala de medición: presente o ausente.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio consistió de la revisión retrospectiva de los expedientes de dos series diferentes de pacientes embarazadas con PS que fueron tratadas en la UCI durante la fase aguda de la enfermedad y cuyo parto fué atendido en nuestro hospital. En ambas series, se estudiaron solo las enfermas que reunieron los criterios de selección.

Grupos de pacientes:

Grupo A.-

Consistió de 123 pacientes embarazadas con PS que se atendieron en la UCI del 12 de agosto del 2003 al 26 de julio del 2004 (aproximadamente 11 meses) y que se distinguieron porque recibieron líquidos intravenosos a base de solución hipertónica con glucosa al 10% en 1000 ml. de agua cada 8 hr., desde su ingreso a la UCI hasta el momento de ser egresadas a una sala general.

Grupo B.-

Incluyó 146 pacientes gestantes con PS que se atendieron en la UCI del 13 de junio al 13 de diciembre del año 2009 (seis meses) y que recibieron líquidos intravenosos a partir de solución Ringer-lactato 1000 ml. cada 8 hr., de la misma forma que el grupo A hasta el momento de ser egresadas a una sala general.

El grupo A fué tomado como control histórico y el grupo B como la muestra del presente estudio. Se compararon los valores de la media del nivel sanguíneo de la glucosa y de la DCrE y la frecuencia de la infección de las vías urinarias del ingreso con los del egreso de la UCI así como la media del tiempo de estancia en la UCI.

Así, el estudio inició desde el momento del ingreso de cada paciente a la UCI y terminó con su egreso hacia una sala general (evento de desenlace) por mejoría de su cuadro de PS.

Las dos series de pacientes compartieron los cuidados críticos y el tratamiento farmacológico que recomienda la norma institucional del IMSS para la PS (**Cuadro IV**).

Se registraron los principales datos maternos que incluyeron la edad, paridad, semanas de gestación, la presencia de PS sin y con síndrome HELLP (anemia por hemólisis microangiopática, enzimas hepáticas elevadas y cuenta plaquetaria baja), la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM), presión venosa central (PVC), uresis horaria (ml), hemoglobina (Hb), cuenta plaquetaria, Cr, ácido úrico (Au), alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), deshidrogenasa láctica (DHL) y la presión coloidosmótica plasmática (PCO). Los datos fetales incluyeron: peso, calificación de Apgar al minuto 1 y 5 del nacimiento, sobrevida y la mortalidad.

Se consideró como hiperglucemia al valor del nivel sanguíneo de la glucosa > 105 mg/dL en condiciones de ayuno de al menos 6 hr. cuantificada a partir de una muestra de 10 cc de sangre venosa tomada del miembro torácico opuesto a la canalización con soluciones parenterales o bien de un catéter venoso central.

Cuadro IV.- Esquema general del tratamiento común de los grupos A y B

<p style="text-align: center;">Grupo A (control histórico) Solución con glucosa 10% 1000 ml. cada 8 hr.</p>	<p style="text-align: center;">Grupo B (grupo de estudio) Solución Ringer-lactato 1000 ml. cada 8 hr.</p>
Tratamiento farmacológico común	
<p>Albúmina humana al 20% 50 ml. IV cada 8 hr.</p> <p>Dexametasona 32 mg., IV iniciales, luego 8 mg. IV cada 8 hr.</p> <p>Fenitoína sódica 15 mg./Kg. peso/ IV dosis inicial, luego 125 mg. IV cada 8 hr</p> <p>Ranitidina 150 mg. IV cada 12 hr.</p> <p>Metildopa 500 mg. VO cada 8 hr.</p> <p>Hidralazina 50 mg. VO cada 6 hr</p> <p>Metoprolol 100 mg. VO cada 8 hr</p> <p>Manejo de las crisis hipertensivas:</p> <p style="padding-left: 40px;">Nifedipina sublingual 10 mg cada 30 min.</p> <p style="padding-left: 40px;">Hidralazina 10 mg. en bolo IV cada 30 min. hasta controlar el cuadro.</p> <p>Insulina rápida IV o subcutánea en los casos de hiperglucemia: a libre decisión por parte del personal médico de la UCI.</p>	

IV = intravenoso VO = vía oral

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva:

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

Estadística inferencial:

- Prueba “chi cuadrada”.
- Prueba “t” de Student
- Coeficiente de correlación de Pearson (r)

Se tomó como significativo el valor $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

La investigación se apegó a los principios éticos para las investigaciones médicas en los seres humanos contenida en la declaración de Helsinki de la asociación médica mundial en 1964 enmendada en Tokio, Japón en 1975 y ratificada en la 52ª asamblea general realizada en Edimburgo, Escocia en octubre del año 2000. Corresponde al apartado II; investigación biomédica no terapéutica con humanos.

Se diseñó de acuerdo a la base legal con fundamento en la Ley general de salud de nuestro país en materia de investigación para la salud y considerando el título primero, capítulo único, artículos 3º y 5º título segundo, capítulo primero, artículos 13, 14, (fracciones V, VI, VII), artículo 17, fracción 1: que al pie dice: “Investigación sin riesgo: son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta” (artículos 20, 21, 22 y 23), capítulo tercero, artículo 72 título sexto, capítulo único, artículos 113, 114, 115, 116 y 119).

RESULTADOS

Como se ha comentado previamente, el grupo A se formó con 123 pacientes y el grupo B por 146 enfermas. Los principales datos maternos de ambos grupos se muestran comparativamente en el **Cuadro V**.

Cuadro V.- Datos generales

Parámetro	Grupo A Glucosa 10% n = 123	Grupo B Ringer-lactato n = 146	Valor <i>p</i>
Edad materna (años)	27.99 ± 5.49	28.54 ± 6.11	0.42
Paridad (mediana)	2	2	0.90
Semanas de gestación	32.77 ± 3.78	32.55 ± 4.18	0.65
Preeclampsia severa sin síndrome HELLP n (%)	111 (90.25)	136 (91.28)	0.83
Preeclampsia severa con síndrome HELLP n (%)	12 (9.75)	11 (7.38)	0.25
Tensión arterial sistólica (mmHg)	150.30 ± 15.62	144.89 ± 19.21	0.10
Tensión arterial diastólica (mmHg)	96.95 ± 10.78	91.14 ± 13.81	0.35
Tensión arterial media (mmHg)	114.64 ± 10.87	109.12 ± 14.75	0.69

Durante su estancia en la UCI la media de la PVC del grupo A fué 9.52 ± 4.09 y del grupo B 8.91 ± 3.61 cm agua ($p = 0.19$) y la uresis del grupo A fué 193.00 ± 151.09 y del grupo B 134.81 ± 39.26 ml/hr. ($p = 0.12$), respectivamente (**Cuadro VI**).

Cuadro VI.- Comparación de la presión venosa central y la uresis por grupos

Parámetro	Grupo A Glucosa 10% n = 123	Grupo B Ringer-lactato n = 146	Valor <i>p</i>
Presión venosa central (cm de agua)	9.52 ± 4.09	8.91 ± 3.61	0.19
Uresis horaria (ml)	193.00 ± 151.09	134.81 ± 39.26	0.12

Los principales datos fetales de ambos grupos se muestran comparativamente en el **Cuadro VII**. Como se puede observar, no hubo diferencia en el peso, calificación de Apgar ni en la sobrevida, no así en la mortalidad en general.

En el grupo A la mortalidad fetal fué mayor: ocurrieron 7 fallecimientos (2 pérdidas fetales y 5 muertes neonatales) y en el grupo B 2 muertes neonatales. La prevalencia relativa (análogo del riesgo relativo) fué 3.5 (grupo A 7 casos/grupo B 2 casos) (**Cuadro VIII**).

Cuadro VII.- Datos fetales

Parámetro	Grupo A Glucosa 10% n = 123	Grupo B Ringer-lactato n = 146	Valor p
Peso (gr)	1845.52 ± 799.39	1859.34 ± 709.09	0.88
Apgar 1/5 min. (mediana)	7/8	8/9	-----
Sobrevida n (%)	114 (92.68)	144 (98.64)	0.07
Mortalidad n (%)	7 (5.69)	2 (1.36)	0.05
pérdida fetal	2 (1.62)	0	
muerte neonatal	5 (4.07)	2 (1.36)	

Cuadro VIII.- Casos de productos fallecidos

Tipo de muerte	Semanas gestacionales	Peso (gr)	TAM materna (mmHg)	Glucemia materna (mg/dL)	
				Ingreso	Egreso
Grupo A					
Pérdida fetal	26	580	126.60	92	50
Pérdida fetal	29	1320	96.60	205	78
Neonatal	37	3100	133.33	60	96
Neonatal	36	1730	123.30	168	121
Neonatal	27	930	130	190	168
Neonatal	29	1320	96.6	205	78
Neonatal	34	1750	133.33	113	313
Grupo B					
Neonatal	34	1850	93.33	85	83
Neonatal	20	1290	93.33	74	90

En el **Cuadro IX** se muestran comparativamente los datos del laboratorio clínico de las pacientes del grupo A al ingreso y egreso de la UCI.

Cuadro IX.- Resultados del laboratorio clínico de las pacientes del grupo A

Parámetro	Resultados		Valor <i>p</i>
	Ingreso	Egreso	
Hemoglobina (g/dL)	12.32 ± 1.93	10.75 ± 1.53	1.55
Cuenta plaquetaria (x mm ³)	135945 + 59033	123007 ± 52800	0.07
Creatinina (mg/dL)	0.97 ± 0.21	1.02 ± 0.28	0.11
Acido úrico (mg/dL)	6.1 ± 1.6	5.6 ± 1.61	0.02
Alanino aminotransferasa (U/L)	75.38 ± 144.36	40.98 ± 52.23	0.01
Aspartato aminotransferasa (U/L)	72.74 ± 140.2	37.19 ± 41.74	0.007
Deshidrogenada láctica (U/L)	298.01 ± 239.01	268.24 ± 179.09	0.27
Presión coloidosmótica plasmática (mmHg)	20.31 ± 2.42 00	18.87 ± 3.98	0.06

En el **Cuadro X** se muestran comparativamente los datos del laboratorio clínico de las pacientes del grupo B al ingreso y egreso de la UCI.

Cuadro X.- Resultados del laboratorio clínico de las pacientes del grupo B

Parámetro	Resultados		Valor <i>p</i>
	Ingreso	Egreso	
Hemoglobina (g/dL)	12.66 ±1.51	10.78 ±1.75	0.53
Cuenta plaquetaria (x mm ³)	60972+11617	157990 ±6275	0.18
Creatinina (mg/dL)	0.79±0.39	0.78 ±0.38	0.22
Acido úrico (mg/dL)	6.17±1.71	7.18±12.53	0.34
Alanino aminotransferasa (U/L)	76.95±134.88	41.60±47.19	0.003
Aspartato aminotransferasa (U/L)	93.26±220.09	32.13±27.85	0.001
Deshidrogenada láctica (U/L)	472.67±403.17	358.89±128.07	0.001
Presión coloidosmótica plasmática (mmHg)	20.30 ±2.34	19.13+2.53	0.05

En el grupo A, la media del nivel del nivel sanguíneo de la glucosa al ingreso a la UCI fué 117.71 ± 73.01 mg/dL y al egreso de la misma 168.27 ± 70.85 mg/dL ($p = 0.010$) y del grupo B fué 105.89 ± 42.91 mg/dL y 94.20 ± 26.63 mg/dL ($p = 0.20$), respectivamente (Cuadro XI) (Figura 1 y 2).

Cuadro XI.- Comparación del nivel sanguíneo de la glucosa de las pacientes de ambos grupos al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos

Grupo	Glucemia (mg/dL)		Valor <i>p</i>
	Ingreso	Egreso	
Grupo A (n = 123)	117.71 ± 73.01	168.27 ± 70.85	0.01
Grupo B (n = 146)	105.89 ± 42.91	94.20 ± 26.63	0.20
Valor <i>p</i>	0.10	0.009	-----

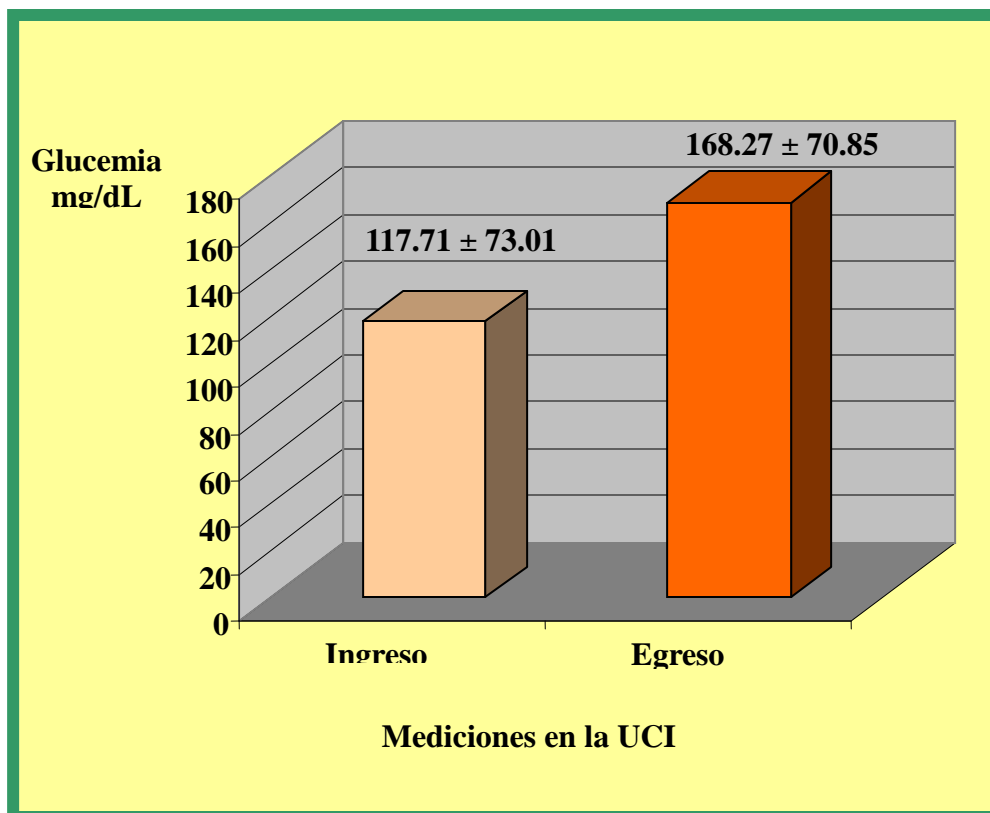


Figura 1.- Resultados de la glucemia (mg/dL) al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos de las pacientes del grupo A. La comparación mostró una diferencia significativa ($p = 0.010$).

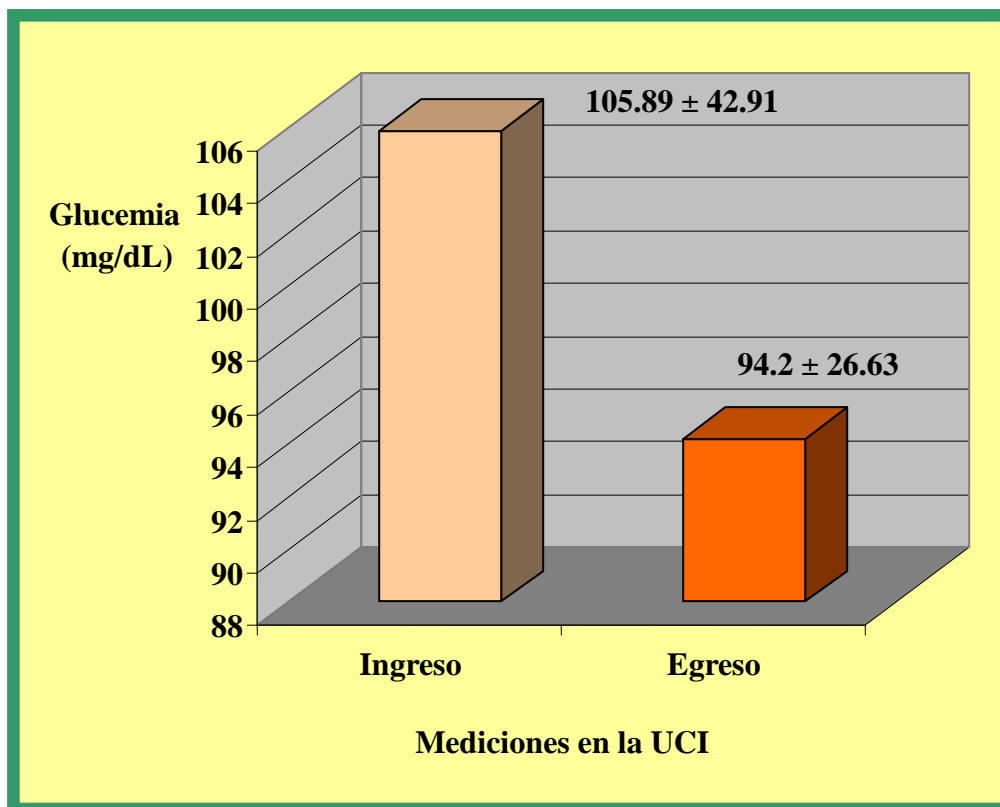


Figura 2.- Resultados de la glucemia (mg/dL) al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos de las pacientes del grupo B. La comparación no mostró una diferencia significativa ($p = 0.20$).

La comparación de la media de la glucemia inicial de ambos grupos (grupo A 117.71 ± 73.01 mg/dL versus grupo B 105.89 ± 42.91 mg/dL) no mostró diferencia importante ($p = 0.10$). Por el contrario, la comparación de la media de la glucemia final de ambos grupos (grupo A 168.27 ± 70.85 mg/dL versus grupo B 94.20 ± 26.63 mg/dL) mostró una diferencia significativa ($p = 0.009$) (**Figura 3**).

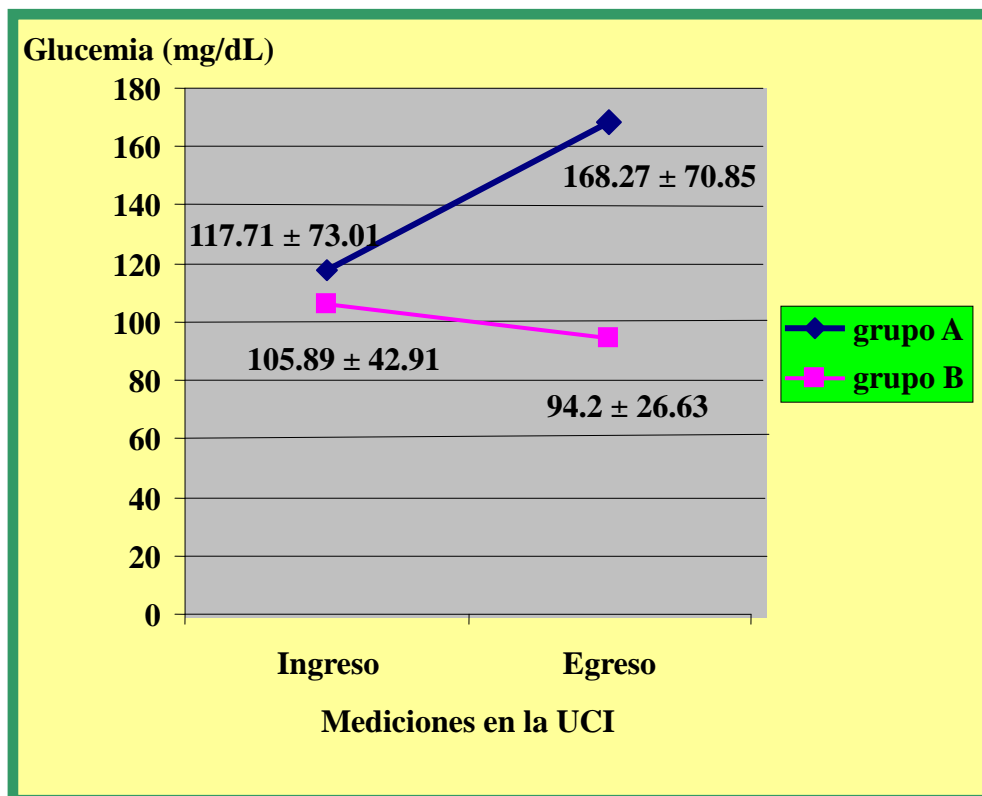


Figura 3.- Comparación de los valores de la glucemia (m/dL) al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos por grupos. La comparación intergrupos de la medición inicial no mostró diferencia ($p = 0.10$), no así la medición final ($p = 0.009$)

Específicamente, del grupo A (n = 123 casos) iniciaron con nivel de glucemia normal el 58.54% (72 casos) con una media de 81.13 ± 14.23 mg/dL y con hiperglucemia 41.46% (51 casos) con una media de 169.37 ± 89.83 mg/dL. Al final de su estancia en la UCI el 19.51% (24 casos) terminaron con glucemia normal cuya media fué 92.43 ± 9.75 mg/dL y con hiperglucemia 80.49% (99 casos) con una media de 185.84 ± 67.23 mg/dL. Es decir, al final de la estancia en la UCI hubo 39.02% (48 casos) de conversión o casos nuevos de hiperglucemia.

En el grupo B (n = 146) iniciaron con nivel de glucemia normal el 63.70% (93 casos) con una media de 82.92 ± 14.20 mg/dL y con hiperglucemia 36.30% (53 casos) con una media de 146.2 ± 46.67 mg/dL. Al final de su estancia en la UCI el 80.13% (117 casos) terminaron con glucemia normal con una media de 85.56 ± 12.93 mg/dL y con hiperglucemia 19.87% (29 casos) con una media de 129.07 ± 37.51 mg/dL. Es decir, al final del tratamiento en la UCI hubo reducción de 24 casos a partir de la hiperglucemia inicial.

La prevalencia relativa (el análogo del riesgo relativo) respecto a la presentación de hiperglucemia al final del tratamiento en la UCI del grupo A (99 casos) versus grupo B (29 casos) fué 3.49 (99/29 casos).

En el grupo A, la DCrE del ingreso a la UCI fué 101.53 ± 28.96 y del egreso 99.26 ± 30.67 ml/min/1.73 m² SC ($p = 0.55$). En el grupo B la DCrE del ingreso a la UCI fué 146.39 ± 46.31 y del egreso 148.43 ± 50.12 ml/min/1.73 m² SC ($p = 0.71$) (**Cuadro XII**). La comparación intergrupo de los resultados de ambos momentos no mostró una diferencia

significativa (**Figura 4**).

Cuadro XII.- Comparación de la depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73 m² SC) del ingreso y egreso a la unidad de cuidados intensivos por grupos.

Grupo	Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73 m² SC)		Valor <i>p</i>
	Ingreso	Egreso	
Grupo A	101.53 ± 28.96	99.26 ± 30.67	0.55
Grupo B	146.39 ± 46.31	148.43 ± 50.12	0.71
Valor <i>p</i>	0.46	0.14	-----

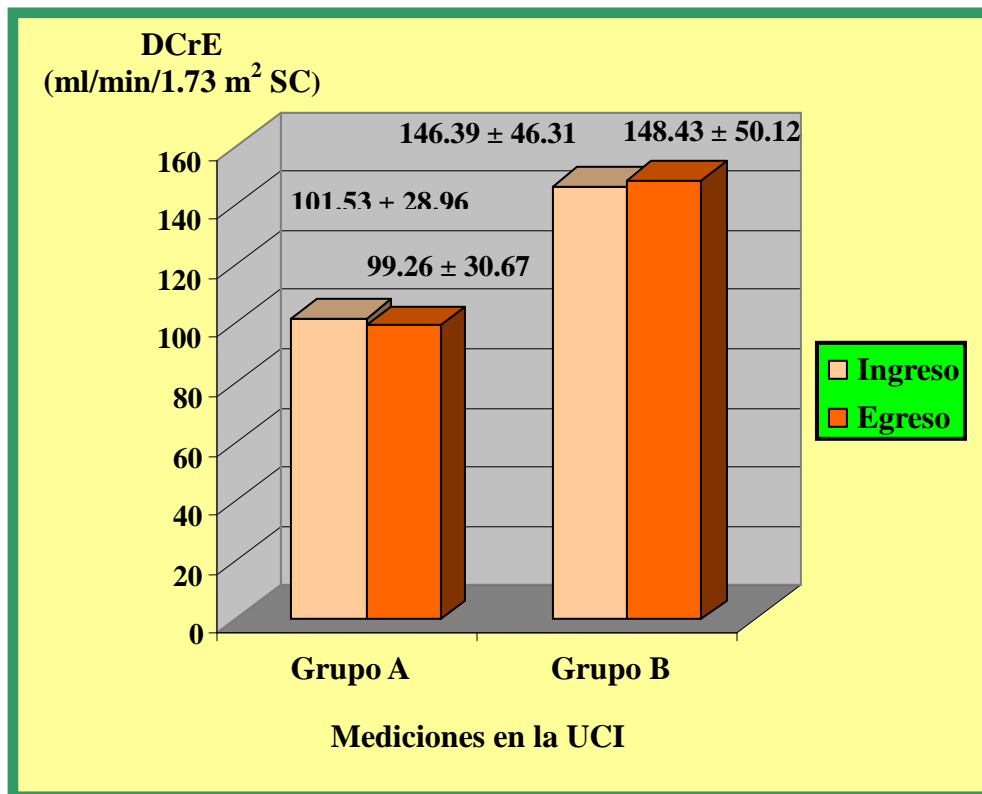


Figura 4.- Comparación de los valores de la depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73 m² SC) al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos por grupos. La comparación intergrupos de la medición inicial no mostró diferencia ($p = 0.46$) al igual que la medición final ($p = 0.14$)

Al egreso de la UCI, la r de la glucemia versus DCrE de las pacientes del grupo A fué -0.16 (se interpreta como débilmente negativa) y la del grupo B fué 0.19 (se interpreta como débilmente positiva).

En relación a la bacteriuria asintomática, en el grupo A se encontró en 25.20% (31 casos) al ingreso a la UCI y en 21.95% (27 casos) al egreso de la misma ($p = 0.87$) y en el grupo B se encontró en 19.27% (29 casos) y 18.48% (27 casos) respectivamente ($p = 0.93$). La comparación intergrupo mostró una diferencia al ingreso ($p = 0.05$) no así al egreso ($p = 0.43$) (**Cuadro XIII**) (**Figura 5**). La prevalencia relativa (el análogo del riesgo relativo) de los casos de bacteriuria de los grupos A y B al final del tratamiento fué 1 ($27/27 = 1$).

Cuadro XIII.- Comparación de la frecuencia de la bacteriuria asintomática al ingreso y egreso de la UCI por grupos.

Grupo	Bacteriuria asintomática n (%)		Valor p
	Ingreso	Egreso	
Grupo A	31 (25.20)	27 (21.95)	0.87
Grupo B	28 (19.17)	27 (18.49)	0.93
Valor p	0.05	0.43	-----

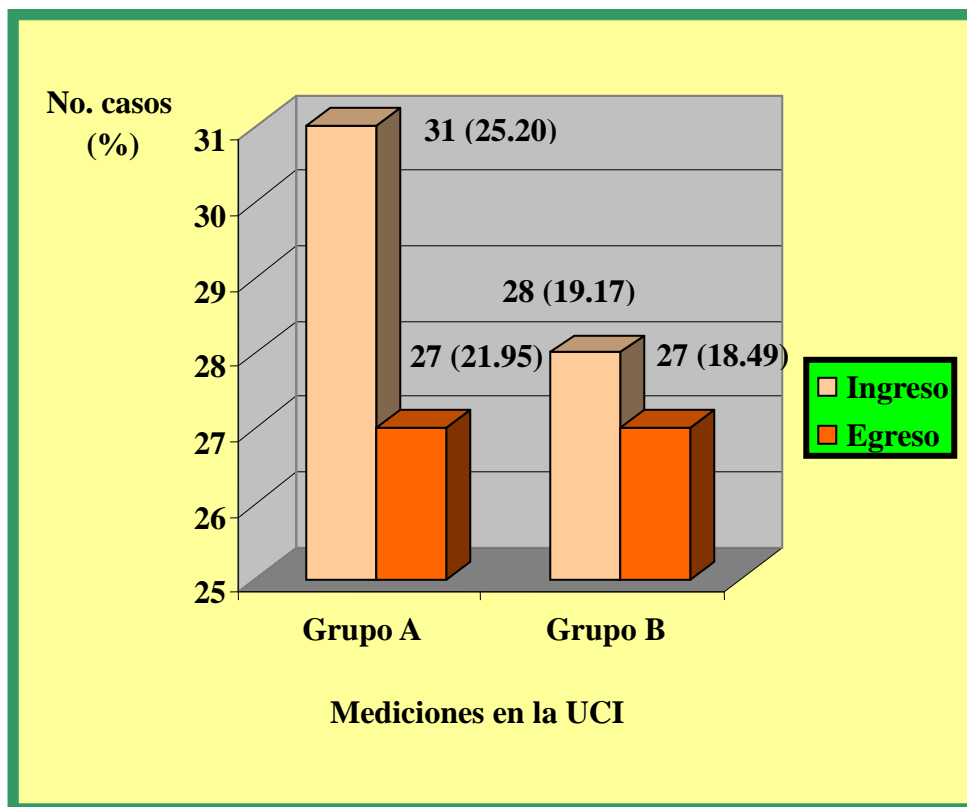


Figura 5.- Comparación de las frecuencia de la bacteriuria asintomática al ingreso y egreso de la UCI por grupos. La comparación intergrupos de la frecuencia inicial mostró una diferencia significativa ($p = 0.05$) no así la medición final ($p = 0.43$).

La estancia en la UCI de las pacientes del grupo A fué de 52.80 ± 43.12 horas (2.2 ± 1.79 días) y del grupo B fué 64.08 ± 42.72 horas (2.67 ± 1.78 días) ($p = 0.03$) (**Figura 6**).

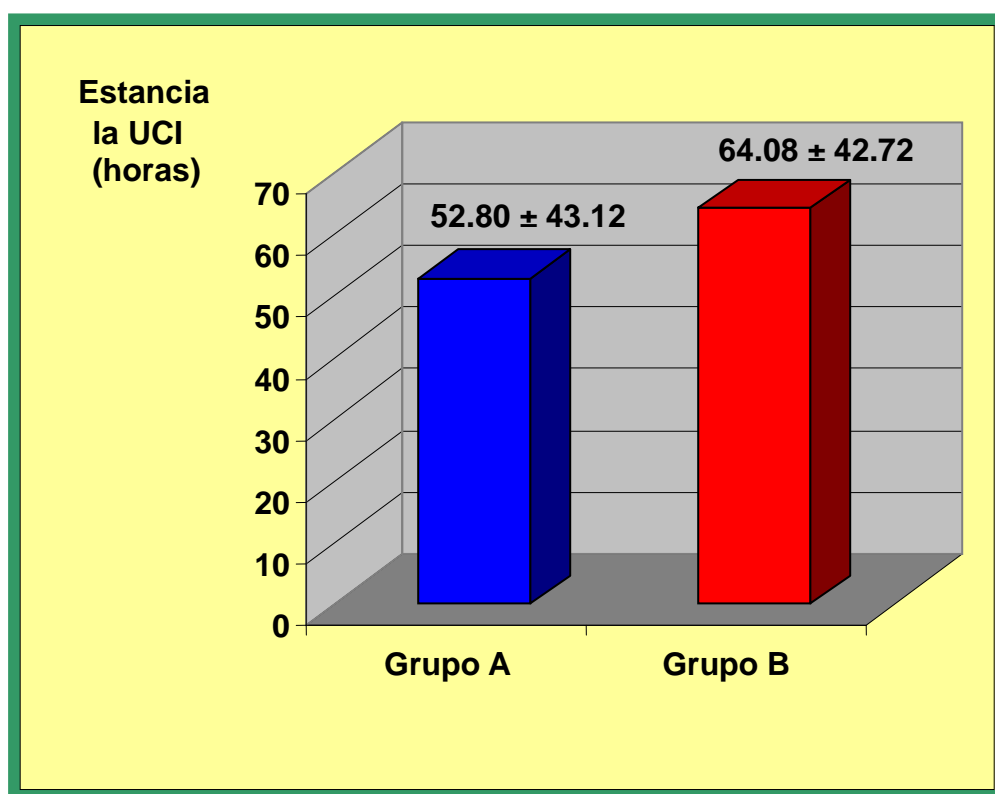


Figura 6.- Comparación del tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos. No se encontró una diferencia ($p = 0.03$).

Para el grupo A, la r de la glucemia al final con el tiempo de estancia en la UCI fué de 0.08 y para el grupo B 0.02.

DISCUSIÓN

La edad, paridad y las semanas de la gestación de las pacientes resultaron similares en los dos grupos. La frecuencia del síndrome HELLP complicando a la PS en general fué del 8.56%, para el grupo A fué del 9.75% (12/123 casos) y del grupo B 7.38% (11/146 casos), dichos porcentajes se encuentran discretamente por debajo del rango reportado por la literatura actual citado del 10 al 20% para las pacientes con PS (20).

Las enfermas de ambos grupos ingresaron a la UCI con cifras similares de TAS, TAD, TAM y PVC de manera que su condición hemodinámica al inicio del estudio resultó idéntica.

De igual forma, los resultados fetales (peso, calificación de Apgar al primero y cinco minutos del nacimiento y la sobrevivencia) no mostraron una diferencia significativa en los dos grupos salvo la mortalidad fetal que tuvo una frecuencia mayor en el grupo A (5.69%, 7/123 casos) comparada con el grupo B (1.36%, 2/146 casos) ($p = 0.05$). Como se ha descrito, la mayoría consistieron de muertes en el periodo neonatal en ambos grupos, la pérdida fetal solo se presentó en dos casos en el grupo A.

El tratamiento común (fármacos y la operación cesárea) que se practicó en todas las pacientes tuvo resultados satisfactorios en base a que los parámetros clínicos y de laboratorio mejoraron o permanecieron estables al final de su estancia en la UCI lo que contribuyó, entre otras cosas, a la recuperación del daño hematológico (cuenta plaquetaria),

de la lesión hepatocelular (hipertransaminasemia), de la función renal (DCrE) y en la obtención de una alta frecuencia de la sobrevida neonatal.

Como parte del tratamiento integral de las pacientes gestantes con PS el aporte de líquidos parenterales es de vital importancia ya que un incremento juicioso del volumen plasmático circulante evita el deterioro tisular que por isquemia, hipoxia y acidosis metabólica, se puede presentar en los principales órganos de la economía materna así como en la placenta, en el líquido amniótico y en el propio feto. En el presente trabajo encontramos que la administración de ambos tipos de soluciones cristaloides (glucosa al 10% o bien solución Ringer-Lactato) resultaron igualmente suficientes para mantener las cifras de PVC, la uresis horaria y la DCrE dentro del rango normal, siendo ésta última, un parámetro que evalúa la integridad de la función de filtración renal.

No se presentaron casos sugestivos de sobrecarga hídrica (edema agudo pulmonar, anasarca, intoxicación por agua) por el uso de cualquiera de las soluciones cristaloides. Sin embargo, las pacientes que recibieron solución acuosa con glucosa al 10%, presentaron hiperglucemia significativa al final del tratamiento respecto a sus valores de ingreso (ingreso 117.71 ± 73.01 vs. egreso 168.27 ± 70.85 , $p = 0.01$) no así las pacientes que recibieron solución Ringer-lactato (ingreso 15.89 ± 42.91 vs. egreso 94.20 ± 26.63 , $p = 0.20$). La hiperglucemia final asociada a la administración de soluciones con glucosa al 10% tuvo una media de 168.27 ± 70.85 mg/dL, una cifra superior a la recomendada por la mayoría de los autores que va de 80 y 110 mg/dL (**13**), aunque otros autores la consideran

de 145 mg/dL como límite superior deseado **(14)** tanto para los pacientes diabéticos y no diabéticos que reciben cuidados intensivos por algún padecimiento agudo.

En base al diseño de nuestra investigación, solamente estuvimos en la condición de describir una relación de asociación del efecto de la infusión de soluciones con glucosa hipertónica y el desarrollo de la hiperglucemia, para estudiar una relación causal se necesita efectuar a futuro un estudio de cohorte o más bien un ensayo clínico controlado.

Si bien es cierto que la infusión intravenosa de las soluciones con glucosa hipertónica puede ser un factor determinante de la hiperglucemia de las enfermas preeclámpticas, no es el único que puede participar en ello ya que los cambios fisiológicos gestacionales predisponen a la hiperglucemia materna al igual que la respuesta sistémica al estrés quirúrgico-anestésico **(10, 11)** y la resistencia periférica a la insulina con hiperinsulinemia por el propio estado hipertensivo de la P-E. El efecto hiperglucémico de la dosis elevada de dexametasona que se administra a las pacientes preeclámpticas como parte del protocolo de la UCI es otro factor causal que no se puede descartar. También es posible que una proporción no conocida de pacientes haya debutado durante el periodo agudo de la P-E como portadora de algún tipo de DM (tipo 1, tipo 2, diabetes gestacional) o que su hiperglucemia sea parte de un síndrome metabólico que emerge “de novo” durante el embarazo en mujeres portadoras de uno o varios factores de riesgo presentes desde el periodo pregestacional.

No tuvimos la oportunidad de conocer con exactitud el tipo de soluciones parenterales y/o

los fármacos administrados en su centro de atención médica inicial que pudiera haber influido en el nivel sanguíneo de la glucosa ya que la información contenida en las notas de referencia resultó muy escueta o incompleta. De la misma forma, tampoco pudimos conocer el tiempo de evolución de la hiperglucemia que algunas pacientes de ambos grupos ya presentaban a su ingreso a la UCI. Estos dos puntos débiles de nuestra investigación son considerados como limitantes para la interpretación integral de los resultados.

Las enfermas con la hiperglucemia prolongada o adquirida en la UCI no tuvieron deterioro de su estado clínico y/o laboratorial ni incremento en su morbilidad y mortalidad como se ha descrito en la literatura **(10-12)**. Tampoco mostraron un aumento en la frecuencia de las complicaciones agudas de la P-E (síndrome HELLP, hematoma hepático, Ecl, IRA, etc.) o de la infección urinaria. No se documentaron casos que hayan evolucionado con la progresión del dismetabolismo de la glucosa hacia un estado hiperosmolar o cetoacidosis diabética aún cuando el tratamiento insulínico que recibieron las enfermas de ambos grupos resultó irregular, inconsistente o inexistente por parte del personal médico de la UCI, una práctica contraria a la recomendada por la literatura acerca del control insulínico de los niveles sanguíneos elevados de la glucosa en los pacientes en estado crítico **(14-17)**.

Además, las pacientes del grupo A tuvieron una estancia más corta en la UCI que el grupo B ($p = 0.03$) lo que pudo haber contribuido a que se magnificara el hallazgo de la hiperglucemia al egreso en base a que su periodo de su corrección espontánea o intencionada resultó significativamente más corto. Esto se puede considerar más bien como una variable de confusión ya que no se demostró una correlación fuertemente positiva entre

la hiperglucemia y el tiempo de estancia en la UCI (grupo A $r = 0.08$, grupo B $r = 0.02$).

Nuestros resultados indican que la hiperglucemia asociada a la infusión de soluciones con glucosa al 10% no tuvo repercusión en el estado clínico materno. Sin embargo, es posible que sí haya sido un factor predisponente para los casos de pérdida fetal y de muerte neonatal principalmente del grupo A ya que se conoce que la hiperglucemia materna es un factor adverso para el feto durante la gestación así como en el periodo neonatal (21). Reportes previos han demostrado que la administración aguda de soluciones intravenosas que contienen glucosa condiciona hiperglucemia e hiperinsulinemia materna y fetal. La hiperglucemia fetal incrementa la producción de ácido láctico con lo que se reduce el pH de la sangre arterial y la aparición de una acidosis metabólica severa es frecuente (22, 23). La hipotensión materna por hipoperfusión placentaria, la prolongada posición supina de las pacientes o un intervalo prolongado del inicio de la labor hasta el nacimiento son factores adicionales que pueden contribuir al agravamiento de la acidosis fetal.

Philipson y cols. (24) estudiaron 32 mujeres con embarazo de término sometidas a una operación cesárea electiva. Las pacientes se distribuyeron en tres grupos acorde al tipo de soluciones parenterales que recibieron (1000 ml): solución con glucosa al 5% (50 g), Ringer-lactato o solución salina isotónica. La infusión aguda de glucosa resultó en hiperglucemia, hiperinsulinemia y lactato aumentado en la sangre materna y del cordón umbilical con un descenso del pH de la vena (media 7.31 ± 0.04) y arteria (media 7.21 ± 0.06) umbilical, lo que no ocurrió en los otros grupos ($p < 0.05$).

El conocimiento de éstos hallazgos y los nuestros son de particular importancia clínica en el

momento de seleccionar el tipo de soluciones cristaloides que se deben administrar a las pacientes preeclámplicas cuyos fetos tienen ya alteraciones de la perfusión placentaria por la misma naturaleza de la enfermedad.

Finalmente, las aportaciones más importantes de nuestro estudio en relación a la evaluación de los resultados del manejo de la fase aguda de la PS en la UCI incluyen el hallazgo de la hiperglucemia materna al final del tratamiento y su posible contribución al incremento de casos de muerte fetal mediante la facilitación de la acidosis metabólica. Es posible que nuestros resultados y los de investigaciones futuras influyan para modificar las recomendaciones del manejo médico de la P-E que señala la normatividad institucional.

CONCLUSIONES

Las pacientes con PS tratadas con solución cristaloide con glucosa al 10% presentaron hiperglucemia significativa y una mayor frecuencia de la mortalidad fetal al final del tratamiento en la UCI no así las que recibieron solución Ringer-lactato. Se recomienda tener presente estos resultados al momento de prescribir el tratamiento expansor del volumen circulante con soluciones cristaloides.

RECOMENDACIONES

1. Evitar, en la medida de lo posible, la administración de soluciones cristaloides con glucosa hipertónica al 10% como parte del tratamiento expansor del volumen plasmático de las pacientes gestantes con PS tratadas en la UCI.
2. Investigar mediante un ensayo clínico controlado la asociación de hiperglucemia encontrada por nosotros para documentar si existe causalidad propiamente dicha.
3. La interrogante acerca del impacto materno de la hiperglucemia de forma aguda y crónica debe ser motivo de estudios posteriores que incluyan un seguimiento extenso de las pacientes que la presentan.
4. Se debe tener en cuenta que la infusión aguda de glucosa hipertónica puede facilitar el desarrollo de hiperglucemia, hiperinsulinemia y acidosis metabólica fetal.
5. Investigar en lo futuro el papel que puede tener la utilización de altas dosis de dexametasona en la presentación de la hiperglucemia materna encontrada.

ANEXOS

Anexo 1.- Carta de consentimiento informado

No procede por tratarse de un estudio observacional.

Anexo 2.- Hoja de recolección de datos del grupo A (control histórico)

DATOS MATERNOS			
Nombre	NSS	Edad	Paridad
Semanas de gestación	Dx:	Sx HELLP si () no ()	Días estancia en la UCI
Parámetro	Ingreso a la UCI	Egreso de la UCI	Puntos
Tensión arterial sistólica (mmHg)			
Tensión arterial diastólica (mmHg)			
Tensión arterial media (mmHg)			
Presión venosa central (cm Agua)			
Uresis (ml./hr.)			
Hemoglobina (gr/dL)			
Cuenta plaquetaria Mil x mm ³			
Glucemia (mg/dL)			
Creatinina sérica (mg/dL)			
Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73m ² SC)			
Acido úrico (mg/dL)			
Alanino aminotransferasa (U/L)			
Aspartato aminotransferasa (U/L)			
Deshidrogenasa láctica (U/L)			
Dismorfismo eritrocitario en un frotis de sangre periférica			
Presión oncótica plasmática (mmHg)			
Infección de vías urinarias			
DATOS FETALES			
Peso	Apgar min. 1	Apgar min. 5	
Sobrevida	Complicaciones	Mortalidad	

Anexo 2.- Hoja de recolección de datos del grupo B (grupo de estudio)

DATOS MATERNOS			
Nombre	NSS	Edad	Paridad
Semanas de gestación	Dx:	Sx HELLP si () no ()	Días estancia en la UCI
Parámetro	Ingreso a la UCI	Egreso de la UCI	Puntos
Tensión arterial sistólica (mmHg)			
Tensión arterial diastólica (mmHg)			
Tensión arterial media (mmHg)			
Presión venosa central (cm Agua)			
Uresis (ml/hr.)			
Hemoglobina (gr/dL)			
Cuenta plaquetaria Mil x mm ³			
Glucemia (mg/dL)			
Creatinina sérica (mg/dL)			
Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73m ² SC)			
Acido úrico (mg/dL)			
Alanino aminotransferasa (U/L)			
Aspartato aminotransferasa (U/L)			
Deshidrogenasa láctica (U/L)			
Presión oncótica plasmática (mmHg)			
Infección de vías urinarias			
DATOS FETALES			
Peso	Apgar min. 1	Apgar min. 5	
Sobrevivida	Mortalidad		

Anexo 3.- Cronograma de actividades 2009 – 2010

Actividad	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril
Investigación bibliográfica	xxxxx					
Marco teórico	xxxxx					
Elaboración del proyecto de investigación	xxxxx	xxxxx				
Presentación al comité DEIS			xxxxx			
Recolección de resultados			xxxxx	xxxxx		
Análisis de los resultados				xxxxx		
Elaboración del reporte escrito				xxxxx	xxxxx	
Presentación de la tesis					xxxxx	
Envío para su publicación						xxxxx

BIBLIOGRAFÍA

1. Pisano AML, Ramírez GMC. Papel de la preeclampsia en la evolución clínica antropométrica y bioquímica en el primer año postparto. *Perinatol Reprod Hum* 2006; 20: 52-59.
2. Solomon CG, Seely EW. Hypertension in pregnancy: a manifestation of the insulin resistance syndrome?. *Hypertension*. 2001; 37: 232-239.
3. ACOG. Technical bulletin. Hypertension in pregnancy. Number 219-January 1996 (replaces no. 91, February 1986). Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1996; 53: 175-83.
4. ACOG. Practical bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. *Obstet Gynecol*. 2002; 99: 159-67.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma técnica-médica para el manejo de la preeclampsia-eclampsia en los tres niveles de atención del IMSS. México. IMSS, 1995.
6. Vázquez RJG. Hipertensión arterial por preeclampsia-eclampsia. México. Editorial Prado. 2007. pp. 164.
7. Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma técnico médica para la prevención y manejo de la preeclampsia-eclampsia. México. Dirección de prestaciones médicas IMSS. Vigente para el año 2005.

8. Secretaría de salud. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia-eclampsia. Lineamiento técnico. México. Centro nacional de equidad de género y salud reproductiva de la Secretaría de salud. 2007.
9. Tutina M, Chrit-Crain M. Diabetes and hyperglycemia: strict glycemic control. *Crit Care Med.* 2006; 34 (9): 291-298.
10. Bagshaw SM, Egi M. Blood glucose control and mortality in critically ill patients in Australia. *Crit Care Med.* 2009; 37 (2): 463-470.
11. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med Intensiva.* 2009; 10: 1-8.
12. Fathy BG, Sheely A. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2009; 37 (5):1769-1775.
13. Wahl WL, Taddonio, Maggio T, Arbabi S, Hemmila MR. Mean Glucose Values predict trauma patient mortality. *J Trauma.* 2007; 231: 129-136.
14. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA.* 2003; 290 (15): 2041-2047
15. Van Den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest Ch, Schetz M. et. al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med.* 2003; 31 (2): 359-366.
16. Moritoki E, Bellomo R. Blood glucose concentration and outcome of critical illness: the impact of diabetes. *Critic Care Med.* 2008; 36 (8): 2249-2255.

17. Chávez JP, Sánchez PJP. Glucemia y morbimortalidad en el paciente en estado crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2009; 23 (1): 25-30.
18. Foley MR. *Obstetric intensive care.* 1st ed. Philadelphia, USA. Saunders WB Co. 2005. pp: 188.
19. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med.* 2006; 34 (Suppl. 9): S208-S214.
20. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2009; 9: 8-22.
21. Light IJ, Kreenan WJ, Sutherland JM. Maternal intravenous glucose administration as a cause of hypoglycemia in the infant of the diabetic mother. *Am J Obstet Gynecol.* 1972; 113: 345-350.
22. Tobin JD, Roux JF, Soeldner JS. Human fetal insulin response after acute maternal glucose administration during labor. *Pediatrics.* 1969; 44: 68-671.
23. Robillard JE, Sessions C, Kennedy RL, Smith FG. Metabolic effects of constant hypertonic glucose infusion in well-oxygenated fetuses. *Am J Obstet Gynecol.* 1978; 130: 199-203.
24. Philipson EH, Kalhan SC, Riha MM, Pimentel R. Effects of maternal glucose infusion on fetal acid-base status in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1987; 157: 866-873.