



**Ciudad  
de  
México**  
*Capital en Movimiento*

**Secretaría  
de Salud**  
*del Distrito Federal*



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

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ANESTESIOLOGÍA

**COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN PRODUCIDAS TRAS LA  
ADMINISTRACIÓN DE HIDROXIETILSTARCH (6% HES 130/0.4) VS GELATINA AL 4% EN  
PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE DURANTE LA OPERACIÓN CESÁREA BAJO  
ANESTESIA NEUROAXIAL.**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

DRA. MARTHA AURELIA OCAMPO RAMÍREZ.  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORA DE TESIS  
DRA. ANDREA PÉREZ FLORES.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Secretaría  
de Salud  
*del Distrito Federal*



COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN PRODUCIDAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROXIETILSTARCH (6% HES 130/0.4) VS GELATINA AL 4% EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE DURANTE LA OPERACIÓN CESÁREA BAJO ANESTESIA NEUROAXIAL.

DRA. MARTHA AURELIA OCAMPO RAMÍREZ

VO. BO.

DRA. MARÍA MARICELA ANGUIANO GARCÍA.

---

TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN ANESTESIOLOGIA.

VO. BO.

DR. ANTONIO FRAGA MOURET

---

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN.



**Ciudad  
de  
México**  
*Capital en Movimiento*

**Secretaría  
de Salud**  
*del Distrito Federal*



COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN PRODUCIDAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROXIETILSTARCH (6% HES 130/0.4) VS GELATINA AL 4% EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE DURANTE LA OPERACIÓN CESÁREA BAJO ANESTESIA NEUROAXIAL.

DRA. MARTHA AURELIA OCAMPO RAMÍREZ

VO. BO.

DRA. ANDREA PÉREZ FLORES.

---

DIRECTORA DE TESIS.

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE  
ANESTESIOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL  
DE TICÓMAN.

## DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A mis padres gracias, por su comprensión, su apoyo incondicional y sobre todo por creer en mí. A Laura y a Diego por su cariño y por las lecciones de vida, a todos mis maestros por dejar una parte de su conocimiento en mí y a mis compañeros de residencia por estar ahí en todo momento.

"No puedes enseñárselo todo:

Sólo puedes ayudarlo a encontrarlo por sí mismo".

Galileo Galilei (1564-1642); astrónomo y físico italiano.

## INDICE

Resumen.

Introducción. 1

Material y métodos. 16

Resultados. 19

Discusión. 29

Conclusiones. 33

Referencias bibliográficas. 34

## RESUMEN

**OBJETIVO:** El objetivo de este estudio fue comparar las alteraciones en las pruebas de coagulación y la cuenta plaquetaria en las paciente con preeclampsia leve durante la operación cesárea bajo anestesia neuroaxial, posterior la administración de hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4) ó gelatina al 4%.

**MATERIAL Y METODOS:** Fueron estudiados 20 pacientes con preeclampsia leve sometidas a operación cesárea bajo anetesia neuroaxial, ASA II –III, de 16 a 45 años, peso de 40 a 100 Kg, con 36 a 40 semanas de gestación, sin alteraciones de la coagulación, sin compromiso fetal. Las pacientes se dividieron en dos grupos asignados en forma aleatoria y al azar en números pares y nones: El grupo estudio números pares y grupo control números nones.

**Grupo estudio:** Se administró hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4) I.V 15 a 20 ml durante el transanestésico.

**Grupo control:** Se administró gelatina al 4% I.V 15 a 20 ml durante el transanestésico.

Se realizaron tomas de muestras por vía periférica para, cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina y fibrinógeno, basales, transanestésica, a las 4 hrs y 24 hrs de realizada la infusión con soluciones coloides. Anotándose los resultados en la hoja de registro.

Al finalizar la cirugía se realizó la cuantificación de sangrado y se anotó en la hoja de registro, igualmente la cantidad de coloide total administrado en ml/kg de peso para ambos grupos. Se registró en la hoja el tipo de bloqueo realizado.

## RESULTADOS:

La diferencia del sangrado transanestésico entre ambos grupos fue de 565 ml en promedio con gelatina 4% y 540 ml con hidroxietilstararch (6% HES 130/0.4).

Estadísticamente no se encontró una diferencia en la disminución de las plaquetas con la utilización de gelatina al 4% en comparación con hidroxietilstararch al 6%

En lo que respecta a los tiempos de coagulación TP, TPT y fibrinógeno tampoco se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambas soluciones coloides.

Estos resultados probablemente se deben a la muestra pequeña de pacientes.

CONCLUSION: Se concluye que la modificación de la cuenta paquetearía, y los tiempos de coagulación aplicando hidroxietilstararch (6% HES 130/0.4,) ó gelatina 4%, no tiene diferencias estadísticamente significativas, ya que en las pruebas estadísticas se obtuvo una T de Student con un valor menor de 2.101.

PALABRAS CLAVES: Preeclampsia leve, gelatina al 4%, hidroxietilstararch (6% HES 130/0.4), cesárea con bloqueo neuroaxial, tiempos de coagulación y plaquetas.

COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN PRODUCIDAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE HIDROXIETILSTARCH (6% HES 130/0.4) VS GELATINA AL 4% EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA LEVE DURANTE LA OPERACIÓN CESÁREA BAJO ANESTESIA NEUROAXIAL.

INTRODUCCIÓN.

La clasificación de los trastornos hipertensivos asociados con el embarazo propuesta por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) propone la siguiente clasificación:

1. Preeclampsia-eclampsia.
2. Hipertensión transitoria gestacional.
3. Hipertensión crónica que precede al embarazo (de cualquier etiología).
4. Preeclampsia sobrepuesta a hipertensión crónica.<sup>(1)</sup>

La preeclampsia es una enfermedad específica del embarazo, aparece en el 5 al 10% de los embarazos, se manifiesta después de la semana 20 de gestación o durante el puerperio. Se caracteriza por la presencia de hipertensión proteinuria y edema. <sup>(2)</sup>Su incidencia en México es del 5 al 10% y es la causa más común de muerte materna 18.6% <sup>(3)</sup>

Afecta a primigestas jóvenes <18 años y añosas >40 años.<sup>(4)</sup> Los factores de riesgo que propician su aparición son: antecedentes personales o familiares de preeclampsia, gestación múltiple, enfermedad hipertensiva o renal preexistente, diabetes, gestación molar, hídrops fetal, polihidramnios, trisomía 13.<sup>(2)</sup> Un estudio de cohorte mostro que las mujeres con un índice de

masa corporal >35 tenía más de cuatro veces el riesgo de preeclampsia en comparación con las mujeres con un cuerpo antes del embarazo índice de masa de 19 a 27<sup>(4)</sup>.

Se han formulado múltiples teorías sobre su origen entre ellas: alteración de la implantación placentaria, alteración endotelial, alteración del sistema prostaglandínico, factores inmunológicos, factores genéticos.<sup>(2)</sup>

La preeclampsia es un desorden multisistémico. El factor inicial desencadenante es la isquemia útero – placentaria.<sup>(2)</sup>

Los cambios morfológicos que ocurren derivados de la invasión del tejido trofoblástico, al interior de las paredes de las arterias espirales, transforman el lecho arterial útero placentario en un sistema de baja resistencia, con presión baja y flujo alto, esto se mantiene gracias a las prostaglandinas vasodilatadoras, producidas por el endotelio vascular de dichas arterias, estas superan los efectos vasoconstrictores y antiagregantes plaquetarios del tromboxano A<sub>2</sub>, derivado de las plaquetas. En el embarazo normal existe inhibición de la agregación plaquetaria en el lecho vascular útero-placentario, vasodilatación y baja resistencia vascular. <sup>(2)</sup>

En la preeclampsia existe lesión y disfunción de las células endoteliales, actualmente existen múltiples teorías sobre las causas que desencadenan dicho daño endotelial, como la producción de anticuerpos contra la células endoteliales; formación de complejos inmunitarios que producen lesión endotelial, los cuales se forman como respuesta de los anticuerpos maternos, en contra de los tejidos fetales, estos complejos inmunes se depositan en las arterias espirales y la placenta, liberándose TNF- alfa, IL-1 y provocando la activación del complemento. <sup>(3)</sup>

Otra teoría es la vasoconstricción de las arterias espirales secundaria a defectos en la relajación, debido a la placentación anormal, con hemoperfusión deficiente de la placenta y liberación de factores que lesionan al endotelio por activación de la cascada de coagulación, así como aumento de la sensibilidad del endotelio a los agentes vasopresores.<sup>(3)</sup>

El daño endotelial primario produce aumento en los niveles de tromboxano A2 (vasoconstrictor) con descenso en la síntesis de prostaciclina (vasodilatador). El tromboxano A2 es un proagregante plaquetario y vasoconstrictor que causa disminución del flujo útero placentario.<sup>(3)</sup>

Durante la preeclampsia disminuye la síntesis de Prostaglandinas (PGI<sub>2</sub>) en las células endoteliales, con consiguiente agregación plaquetaria y coagulación intravascular.<sup>(3)</sup>

Todas estas teorías coinciden en que el daño endotelial origina la hipoperfusión placentaria, en la cual, los vasos uterinos muestran incremento en la resistencia vascular del espacio intervilloso uterino.<sup>(3)</sup>

La preeclampsia se clasifica en leve y severa de acuerdo al incremento de la presión arterial, proteinuria o ambos<sup>(3)</sup>.

Preeclampsia leve: Presión arterial sistólica  $\geq$  140mmHg, presión arterial diastólica  $\geq$  90 mmHG ó presión arterial media superior a 105mmHG, presente en dos ocasiones en la misma posición y con menos de 4 hrs de intervalo, proteinuria Indicios  $\geq$  300mg/L en orina de 24 hrs, ausencia de afección neurológica, diuresis conservada y creatinina sérica normal, recuento plaquetario normal, ausencia de afectación hepática, ausencia de retardo del crecimiento intrauterino, ausencia de cianosis o edema pulmonar.<sup>(1)</sup>

Severa: Presión arterial sistólica  $\geq 160$ mmHg y/o presión arterial diastólica  $\geq 110$ mmHg, en 2 registros en un intervalo de 4 hrs, proteinuria  $\geq 5$  grs en 24 hrs, diuresis  $< 500$ ml/24 hrs. Creatinina  $> 2$ mg/dl, signos y síntomas neurológicos o visuales, cefalea, alteración de la conciencia escotomas, visión borrosa, hiperreflexia o clonus, edema pulmonar o cianosis, dolor epigástrico en hipocondrio derecho, alteración de la función hepática, trombocitopenia o anemia, retardo del crecimiento intrauterino ó oligohidramnios. <sup>(1)</sup>

La trombocitopenia con una cuenta menor de  $150,000$  mm<sup>3</sup> es un hallazgo frecuente en las pacientes preeclámpicas. Entre el 15 al 30% tienen una cuenta plaquetaria baja. Sin embargo la trombocitopenia menor de  $100,000$ mm<sup>3</sup> sólo se presenta entre el 10 y el 15% en pacientes con preeclampsia severa.<sup>(3)</sup>

Durante la preeclampsia existen alteraciones de la coagulación como la excesiva activación plaquetaria por disfunción endotelial, como resultado de la anormalidad de la producción de Oxido nítrico, prostaglandinas y endotelinas, con el consumo plaquetario y por ende la disminución de la cuenta plaquetaria.<sup>(5)</sup>

La causa de la trombocitopenia es el aumento del consumo de plaquetas por activación de las mismas. Existe una relación inversa entre la cuenta plaquetaria y los productos de degradación de la fibrina. <sup>(3)</sup>

La funcionalidad de las plaquetas de igual manera se encuentra afectada. Los tiempos de coagulación se encuentran prolongados, aunque estos no siempre son directamente proporcionales a la cuenta plaquetaria. <sup>(3)</sup>

Existen evidencias de que las plaquetas desempeñan un papel preponderante en la patogénesis de esta enfermedad, en la cual se ha demostrado que la aterosclerosis aguda de las arterias espinales y la disfunción endotelial tienen en común niveles elevados de factor de Von Willebrand (FvW) y tromboxano A<sub>2</sub>, disminución de la síntesis de prostaciclina, inhibidores del activador de plasminógeno, lo que incrementa su agregabilidad y probablemente contribuyen al desarrollo de microangiopatía trombótica, con incremento de la permeabilidad y ocupación del espacio subendotelial. <sup>(6)</sup>

La adherencia de plaquetas a colágena es mediada por el FvW, es una proteína adhesiva sintetizada tanto en las células endoteliales como en plaquetas y está implicado al mismo tiempo en la hemostasia primaria y en la coagulación sanguínea; su concentración plasmática regula el factor VIII, actúa como un puente seguro entre proteínas en las superficies plaquetarias y fibrillas de colágena en las paredes de vasos sanguíneos, la molécula se une tanto a compuestos plasmáticos como celulares que pueden explicar la adhesión de las plaquetas al subendotelio y la agregación en la formación de microtrombos mediante agonistas conocidos (serotonina, epinefrina, trombina, ADP, tromboxano A<sub>2</sub> y colágeno) que tienen receptores específicos. <sup>(6)</sup>

Estos agonistas comparten la vía común que aumenta el calcio citoplasmático, fenómeno clave en la activación plaquetaria. <sup>(6)</sup>

Finalmente cabe señalar que si aumenta la fuerza de rozamiento, las plaquetas se adhieren y agregan espontáneamente, sin necesidad del efecto de agonistas. <sup>(6)</sup>

El 15% de las mujeres con preeclampsia severa cursan con trombocitopenia, más acentuada en aquellas con anemia hemolítica microangiopática y disfunción hepática más conocidas por el

acrónimo de HELLP, así mismo en pacientes con manifestaciones neurológicas como la hiperreflexia o alteraciones visuales, relacionadas con enfermedad vascular cerebral o fibrinólisis secundaria, demostrada por incremento en las concentraciones de dímero D. Si consideramos que la vía común en la fisiopatología de la preeclampsia es el daño endotelial y que las manifestaciones clínicas se expresan con aumento en la permeabilidad, identificado como síndrome de fuga capilar, incremento en el tono vascular responsable de la hipertensión arterial y alteraciones hemorreológicas en la microcirculación, señalando deformidades y fragmentación de eritrocitos<sup>(6)</sup>. Demostrados mediante frotis de sangre periférica en el cual es un hallazgo común observar microscópicamente las plaquetas agregadas, teniendo como posible explicación que el incremento en el factor de von Willebrand pudiera ser una explicación del comportamiento de las plaquetas en esta entidad.<sup>(6)</sup>

El signo temprano de la preeclampsia en pacientes no tratadas es la hipertensión arterial sistémica, resultado del vasoespasmo sistémico, acompañada de una reducción severa del volumen intravascular, con Gasto cardiaco y Oclusión de la arteria pulmonar bajas, resistencias vasculares altas. A pesar del GC bajo la función del ventrículo izquierdo está en rango hiperdinamico.<sup>(3)(7)</sup>

La preeclampsia con tratamiento previo se caracteriza por valores normales de presión capilar pulmonar, PVC baja o normal, gasto cardiaco y resistencias vasculares periféricas elevadas o normales.<sup>(7)</sup>

La albumina plasmática en estas pacientes está reducida como resultado de las pérdidas por orina, existiendo fuga a través de los capilares con lesión endotelial, por lo que la presión coloidosmótica del plasma disminuye. La presión en cuña de oclusión de la arteria pulmonar disminuye hasta valores de 20 a 15 mmHg en comparación con presiones en la embarazada normotensa de 22 mmHg <sup>(3)</sup>

El perfil clásico de la mayoría de las pacientes con preeclampsia corresponde a función hiperdinámica, con PCP baja, o en límites bajos de normalidad, elevación de las resistencias vasculares sistémicas y oliguria secundaria a depleción volémica <sup>(1)</sup>.

Durante la cirugía, existe déficit de volumen absoluto o relativo de sangre que a menudo se produce ya sea debido a la hemorragia (hipovolemia absoluta) o la vasodilatación mediada por diversas sustancias vasodilatadoras (hipovolemia relativa). <sup>(8)</sup>

El objetivo más importante de la terapia de volumen en esta situación es mantener un estado hemodinámico estable y la perfusión de los tejidos sin provocar efectos secundarios. El riesgo inherente de la transmisión de enfermedades virales e inmunológicas, nos ha obligado a reducir el uso de sangre alogénica. Una variedad de soluciones coloidales sintéticas se han introducido para aumentar el volumen de sangre. <sup>(8)</sup>

El régimen ideal de la reposición de volumen ha sido objeto de debate durante varios años. A pesar del amplio uso de coloides sintéticos en varios países, todavía hay una considerable preocupación de que los coloides sintéticos pueden tener efectos adversos en la coagulación. <sup>(8)</sup>

Algunos estudios sugieren que los coloides por ejemplo, gelatina o hidroxietilalmidón (HEA) son eficaces y seguros sustitutos para la pérdida de sangre, sin efectos adversos relevantes en coagulación. Otros mostraron un aumento del sangrado con los coloides y sugirió que debe evitarse especialmente en pacientes con riesgo de sangrado.<sup>(8)</sup>

En los últimos años ha aumentado el número de sustancias a infundir y los únicos coloides que han evolucionado son los almidones.<sup>(9)</sup>

Algunas de sus indicaciones son: Reemplazo de volumen, rápida restauración de la circulación general, evitar la fuga capilar, evitar el edema tisular, mejorar la microcirculación, proveer mejor oxigenación tisular, disminuir las pérdidas sanguíneas, mejorar los parámetros hemodinámicos y proveer propiedades antiinflamatorias.<sup>(9)</sup>

La albumina fue el primer coloide empleado pero su difusión al tejido pulmonar limita su uso.<sup>(8)</sup> Los dextranos están en desuso debido a la alteración de los tiempos de coagulación y los trastornos renales.<sup>(9)</sup>

Las gelatinas han sido los coloides más usados en los últimos años, sin embargo en la actualidad el problema de su procedencia animal asociada la rápida fuga capilar ha hecho que se dejen de utilizar progresivamente.<sup>(9)</sup> Hidroxietilalmidón (HEA) son soluciones eficaces expansoras del volumen plasmático. El deterioro de la coagulación se produce con grandes volúmenes de HES infundido perioperatorio.<sup>(9)</sup>

Los almidones son azúcares sintéticos y varían de acuerdo a su peso molecular, su grado de hidroxietilación y de sustitución, y se describen de acuerdo a su concentración 6, 10%, peso molecular en kilodaltons, y grado de sustitución molar<sup>(10)</sup>

- 0.7 Hetastarch Hespan
- 0.6 Hexastarch Elohes
- 0.5 Pentastarch Haes, Steril
- 0.4 Hidroxietilstarch Voluven <sup>(10)</sup>

Los almidones de peso molecular de más de 200KD o más están en desuso, debido a sus complicaciones de coagulación y la función renal, estos han sido superados por el almidón hidroxietilstarch 130/0.4<sup>(9)</sup>

HES es un polímero natural de amilopectina. Además de su peso molecular, se caracterizan por su grado de hidroxilación. La relación de sustitución molar está dada por el número medio de grupos hidroxietil y los residuos de glucosa. HES de alto peso molecular muestra un mayor efecto sobre la coagulación de la sangre que el de bajo peso molecular <sup>(11)</sup>

Este tiene una permanencia en el intravascular de 6 hrs y se distribuye sólo en el torrente sanguíneo. Otras de las novedades es la mejora de la oxigenación tisular, debido a la mejora de la microcirculación lo cual podría disminuir las complicaciones postoperatorias, como fallo multiorganico.<sup>(11)</sup>

La menor pérdida de sangre y la ausencia de efectos sobre la función hemostática y la formación del coagulo y retracción del mismo hacen hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4, voluven) de elección para cirugías cardiovasculares, ortopédicas o traumas mayor. <sup>(8)(9)</sup>

Entre los coloides artificiales, almidones hidroxietil (HES) tienen la menor cantidad de reacciones anafilácticas y los coloides son habitualmente utilizados como expansores del volumen plasmático para el tratamiento de hipovolemia grave. <sup>(8)</sup>

HES puede interferir con la coagulación y se acumulan en el plasma y tejidos. Los efectos secundarios más pronunciados se han encontrado con grandes moléculas y muy sustituidas (es decir, la relación de los grupos hidroxietil a los residuos de glucosa) en las moléculas de HES, como el almidón, que tiene un peso molecular promedio de 450.000 Dalton y un alto grado de sustitución de 0,7.

In vitro e in vivo las alteraciones de la coagulación parecen ser menos afectadas por hidroxietilstarch 6% HES 130/0.4 que por otras especificaciones HES (15-17). Hidroxietilstarch 6% no está asociada con los efectos no deseados típicos de los mayor sustituidos y tipos más elevados de peso molecular HES, por ejemplo, la acumulación de plasma, alteración de la coagulación, y el almacenamiento de tejidos. <sup>(8)</sup>

En cuanto a la eficacia teórica, hidroxietilstarch 6% tiene un efecto en el volumen de aproximadamente 100% (del volumen infundido) y 4 a 6 horas de duración. <sup>(8)</sup>

Las gelatinas de las cuales existen dos formas la modificada, succinilada (gelafundin) y las poligelinas, ambas formas están disponibles en México. <sup>(10)</sup>

En los estudios realizados 1000 ml de gelatina 4% resultó en una disminución significativa en el factor de Von Willebrand (vWF) (32%) debido muy probablemente a una unión de vWF a la gelatina, disminuyó significativamente la coagulación, más a lo que cabría esperar por hemodilución, lo que indica que la gelatina en voluntarios sanos dio lugar a un deterioro

significativo de la hemostasia primaria y la generación de trombina. El defecto en la hemostasia primaria parece estar relacionado con las gelatinas lo que indujo la reducción del factor de von Willebrand.<sup>(8)</sup>

En un estudio in vitro, Tabuchi et al encontraron que la gelatina reduce la velocidad y el alcance de la ristocetina y la agregación plaquetaria inducida, mientras que la agregación por ADP no se vio afectada. Llegando a la conclusión que la gelatina interfiere con el FvW de plasma, no con las plaquetas.<sup>(8)</sup>

La administración de grandes cantidades de soluciones coloidales provoca una coagulopatía por dilución, independientemente del tipo de coloide utilizado. Además, cada solución coloide deteriora el sistema de coagulación de una manera particular: La gelatina al 4% reduce la elasticidad del coágulo y perturba la red de fibrina reticular, alterando así la calidad de la formación del coágulo.<sup>(12)</sup>

Se ha demostrado un efecto negativo sobre la coagulación, al aumentar el sangrado postoperatorio, como consecuencia aumentan las necesidades de transfusión al utilizar almidón de alto peso molecular, con una dosis máxima de 20 mL por kg de almidón; reportes recientes muestran que los nuevos desarrollos de almidón de bajo peso molecular y diferentes grados de partición molar, hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4), hasta una dosis de 50 mL/kg (1.5 veces la dosis máxima sugerida por el fabricante) no alteraron de forma significativa el sangrado comparado con otros almidones y con gelatina.<sup>(13)</sup>

Los estudios utilizan marcadores comunes para la evaluación de las alteraciones de la coagulación los marcadores utilizados son la trombina, el dímero D como marcador de formación

de fibrina y su degradación, Factor de Von Willebrand como marcador de daño endotelial y para la función plaquetaria se mide PFA-100 .<sup>(8)</sup>

La tromboelastografía se utiliza para evaluar las fases de la coagulación y la retracción de coágulo.<sup>(8)</sup>

Los estándares para evaluar las alteraciones de la coagulación en los estudios realizados son: El volumen plaquetario, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial , fibrinógeno antitrombina III, y la tromboelastografía, estas pruebas han concluido que la infusión de almidones y gelatinas alteran en mayor o menor medida los tiempos de coagulación.<sup>(12)</sup>

La reposición de volumen con soluciones coloides en la paciente con preeclampsia previa a la administración de antihipertensivos incrementa el índice cardíaco, disminuye las resistencias periféricas y previene el colapso vascular. <sup>(1)</sup>

Pueden utilizarse poligelina o albúmina a una velocidad de 2-4 horas y con un volumen de infusión de 500 a 2,000 mL que se ajustará al estado clínico de la paciente. El polimerizado de gelatina (obtenido de colágeno bovino) es una solución útil para corregir estados de hipovolemia, 1 g de gelatina fija aproximadamente 15 mL de agua, incrementando el volumen IV y manteniéndolo por 2-4 h, las reacciones anafilácticas son del orden de 0.15%. La corrección de la presión coloidoncótica puede hacerse con Albúmina al 25%. Debe considerarse su costo y el efecto inotrópico negativo, con una duración dentro del espacio intravascular de 16 horas, a pesar de sus ventajas no se utiliza actualmente como expansor de volumen de primera elección.<sup>(7)</sup>

Los almidones (coloide formado por polímeros de glucosa con numerosas ramificaciones derivadas de la amilopectina, semejantes al glucógeno) se proponen como sustancia ideal para expandir el plasma debido a su alto PM tiene utilidad para prevenir y sellar fugas capilares, con la cual existe una disminución significativa en la fuga de plasma y formación de edema a través de capilares lesionados. La infusión de hidroxietilalmidón al 6% produce una expansión de volumen plasmático en cerca del 100% durante 48 h y al 10% en cerca de 140%, durante 10 horas, pero aún debe probarse su efectividad e inocuidad en preeclampsia-eclampsia<sup>(7)</sup>.

La alteración de la hemostasia sigue siendo una gran preocupación con la infusión de gelatinas y almidones.<sup>(13)</sup>

En el año 2000 se realizó la cumbre del milenio auspiciada por la OMS, donde se establecieron los objetivos del milenio para focalizar los esfuerzos de la comunidad mundial en lograr mejoras significativas de las condiciones de vida de las personas, acompañándose de un plan de trabajo de acciones concretas y en tiempo definido para el 2015 entre los 8 puntos se encuentra mejorar la salud materna, con el objetivo de reducir en tres cuartos la mortalidad materna entre 1990 y 2015.<sup>(14)</sup>

Las pacientes con preeclampsia cursan dentro de su cuadro clínico con alteraciones hemodinámicas, del tipo disminución del volumen plasmático en relación con la gestación normal, y la magnitud de esta parece estar relacionada tanto como con la severidad de la hipertensión como con la aparición de diversas complicaciones perinatales, como el crecimiento intrauterino retardado, o la muerte fetal intrauterina, cursando con un estado hiperdinámico caracterizado por resistencias periféricas elevadas, volumen intravascular disminuido, gasto cardiaco aumentado,

aumento de la frecuencia cardíaca, y volumen sistólico elevado. El volumen plasmático (de las pacientes con preeclampsia) disminuye el 9% y hasta 30% en aquellas que cursan con preeclampsia severa. La disminución del volumen plasmático, se relaciona con la magnitud y duración de la hipertensión. Por lo que la expansión volémica constituye la terapia lógica, mientras que la hipertensión es la causa de la hipovolemia. La corrección de esta junto con la expansión de la volemia restrictiva es la terapéutica más razonable. La expansión plasmática con 1500 a 3500 ml de soluciones coloidales en 12 a 24 hrs con la administración de hidralacina se acompaña de la estabilización hemodinámica adecuada. <sup>(2)</sup> El restablecimiento de la volemia durante el periodo trananestésico propone el uso de soluciones coloides entre las cuales, por sus efectos como expansores del plasma y su tiempo de permanencia en el espacio intravascular, son muy utilizadas las gelatinas y los almidones ambas se relacionan con las alteraciones de las pruebas de coagulación. El hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4), se asocia a la reducción en la circulación de los factores VII y de Von Willebrand (vWF) en una proporción mayor de lo esperado por el simple dilución. La inhibición directa de la función plaquetaria a través de la unión de Hidroxietilalmidón a la superficie de las plaquetas. La gelatina 4%, está asociada a disturbios más graves de la agregación plaquetaria probablemente debido a su mayor concentración de  $Ca^{2+}$ . <sup>(8)</sup>

El número de pacientes con preeclampsia leve atendidas durante el año 2009 en el Hospital General de Ticomán SSPDF, a quienes se les realizó cesárea bajo bloqueo neuroaxial fue de 140, por lo que se tiene amplia experiencia en la corrección de volumen intravascular como parte fundamental del manejo preoperatorio, medida que ayuda a disminuir la morbimortalidad del binomio materno fetal. No obstante es necesario conocer cuál de las dos soluciones coloides que

hemos estado utilizando [hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4,) o gelatina al 4%], disminuye la incidencia de las alteraciones de la coagulación.

El objetivo de este estudio fue comparar las alteraciones en las pruebas de coagulación y la cuenta plaquetaria en las paciente con preeclampsia leve durante la operación cesárea bajo anestesia neuroaxial, posterior la administración de hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4) ó gelatina al 4%. Realizando la toma de muestras para conteo de plaquetas, tiempo de protrombina, tromboplastina y fibrinógeno en 4 tiempos diferentes: basales, transanestésicos a las 4 y 24 hrs de realizada la infusión con los coloides así como su impacto en el sangrado durante la cirugía.

Esperando que según los estudios ya existentes habrá menos alteraciones de las pruebas de coagulación y la cuenta plaquetaria con la administración de hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4) en comparación con gelatina al 4% en las pacientes con preeclampsia leve bajo bloqueo neuroaxial.

## MATERIAL Y METODOS.

Con la aprobación del Comité de ética e Investigación se realizó el presente estudio de tipo comparativo, prospectivo, longitudinal, cuasi experimental. A través del censo de pacientes que fueron atendidas en el Hospital General de Ticomán, durante el período Abril a Junio del 2010, se incluyeron a las pacientes con el diagnóstico de preeclampsia leve, que fueron sometidas a operación cesárea bajo anestesia neuroaxial, de 16 a 45 años de edad, con edad gestacional entre 36 a 40 semanas, de 40 a 100 kg de peso, la variable de contexto fue ASA II y III, las variables dependientes fueron cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo de trombolastina, fibrinógeno y sangrado. Las variables independientes la administración de hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4,) ó gelatina 4%.

Se estudiaron pacientes con preeclampsia leve sometidas a operación cesárea los criterios de inclusión fueron: ASA II –III, de 16 a 45 años, peso de 40 a 100 Kg, con 36 a 40 semanas de gestación, cuenta plaquetaria mayor de 100,000mm<sup>3</sup>, TP de 13 a 15 segundos, TPT de 26 a 32 segundos, fibrinógeno mayor de 300 mg/dl, con anestesia neuroaxial, sin compromiso fetal. Los criterios de no inclusión fueron: Paciente con alteraciones de la coagulación, patología renal, patología cardíaca, consumo de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, consumo crónico de AINES. Los criterios de interrupción fueron: Todas aquellas pacientes con sospecha de alergia o alergia conocida a cualquiera de las dos soluciones, pacientes que presentaron algún efecto adverso, aquellas a las que fue necesario transfundir, ó si se realizó un cambio de la técnica anestésica durante la cirugía.

Las pacientes se capturaron en la unidad de tococirugía en el Hospital General de Ticomán y se incluyó a todas aquellas con diagnóstico de preeclampsia leve a quienes se les practicó operación cesárea bajo bloqueo neuroaxial. Se inició con la valoración preanestésica y se les informo sobre el estudio, una vez aceptado este se firmó el consentimiento informado. Las pacientes se dividieron en dos grupos asignados en forma aleatoria y al azar en números pares y nones: El grupo estudio números pares y grupo control números nones.

Grupo estudio: Se administró hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4) I.V 15 a 20 ml durante el transanestésico.

Grupo control : Se administró gelatina al 4% I.V 15 a 20 ml durante el transanestésico.

Se realizaron tomas de muestras por vía periférica para, cuenta plaquetaria, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina y fibrinógeno, las tomas de muestras se realizaron basal, transanestésica, a las 4 hrs de administradas las soluciones coloides y por último 24 hrs postanestésicas.

Las pacientes se ingresaron a quirófano con una vía periférica permeable, una vez en quirófano se procedió a la toma de muestra basal la cual fue de una vía periférica para conteo de plaquetas, tiempo de protrombina tiempo de tromboplastina y fibrinógeno. Se procedió a colocar una carga hídrica con solución NaCl al 0.9% de 1 a 15 ml /kg. Se realizó el monitoreo transanestésico tipo II (presión arterial, frecuencia cardiaca, trazo electrocardiográfico, frecuencia respiratoria, pulso-oximetría) y se realizó la técnica anestésica con bloqueo neuroaxial, con técnica estéril, por anestesiólogo asignado a la paciente. Posterior a carga hídrica se administró hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4), por vía intravenosa, en el grupo de estudio, a dosis de 15 a 20 ml /kg durante una hora, y al grupo control 15 a 20 ml de gelatina al 4%, por vía intravenosa, durante 1 hora.

Se realizó la toma de muestras de vía venosa periférica para conteo de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina y fibrinógeno, al término de la cirugía, a las 4 y 24 hrs posteriores a la infusión de coloides, en ambos grupos de estudio, anotándose los resultados en la hoja de registro.

Al finalizar la cirugía se realizó cuantificación de sangrado y se anotó en la hoja de registro, igualmente la cantidad de coloide total administrado en ml/kg para ambos grupos. Se registró en la hoja el tipo de bloqueo realizado.

El estudio se realizó bajo la normas bioéticas, siendo este considerado con un riesgo mínimo para las pacientes. Fue realizado bajo un análisis estadístico por medio de media, rango, desviación estándar y descriptivo de T Student. La prueba de hipótesis a través de T Student.

## RESULTADOS.

Se atendieron 40 pacientes con diagnóstico a su ingreso de preeclampsia a quienes se les realizó operación cesárea, de las cuales 15 se excluyeron del estudio por presentar preeclampsia severa, 2 por desarrollar eclampsia, 1 con preeclampsia leve mas taquicardia fetal y 2 con preeclampsia leve en quienes la técnica anestésica seleccionada fue general balanceada.

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes con diagnóstico de preeclampsia leve a quienes se les realizó operación cesárea bajo anestesia neuroaxial 10 en el grupo control y 10 en el grupo estudio, no hubo necesidad de interrumpir el estudio en ninguna paciente ya que no se presentaron eventos adversos durante los procedimientos.

De las 20 pacientes evaluadas presentaron en el grupo control una edad media de  $26.4 \pm 5.35$  años, con un rango de 18 a 33 años. En el grupo estudio se presentó una edad media de  $25.9 \pm 7.26$  años con un rango de 16 a 35 años. En el grupo control la edad gestacional media fue de  $38.81 \text{ sdg} \pm 1.32 \text{ sdg}$  con un rango de 37 a 40 semanas. En el grupo estudio la edad gestacional media fue de  $38.64 \text{ sdg} \pm 1.05 \text{ sdg}$  con rango de 37 a 40 semanas. En cuanto al IMC en el grupo control se obtuvo un IMC medio de  $31.67, \pm 5.83 \text{ m}^2\text{sc}$  con un rango de 22.7 a 41.6.  $\text{m}^2\text{sc}$ . En el grupo estudio el IMC medio fue de  $32.85 + 4.45 \text{ m}^2\text{sc}$ , con rango de 26.6 a 39.2  $\text{m}^2\text{sc}$ .

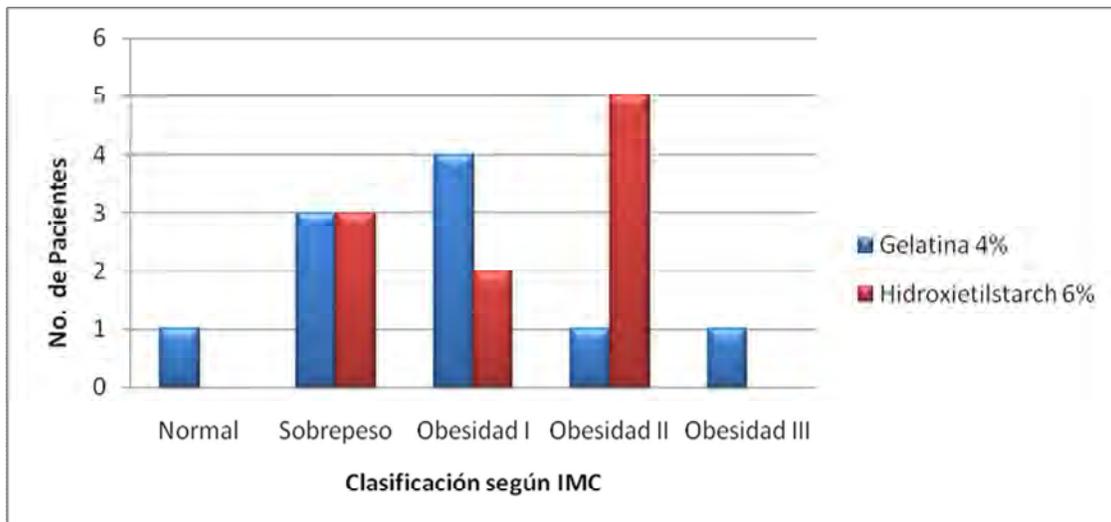
Tabla 1. Características de las pacientes de acuerdo edad, semanas de gestación e IMC.

Mostrando valores máximos y mínimos (valor de D.E.) en ambos grupos.

	Grupo control	Grupo Estudio
Edad. (años)	18 – 33 ( $\pm$ 5.35)	16 – 35 ( $\pm$ 7.26)
Semanas de gestación	37 – 40 ( $\pm$ 1.32)	37 – 40 ( $\pm$ 1.05)
IMC (m <sup>2</sup> sc)	22.7 - 41.6 ( $\pm$ 5.83)	26.6 – 39.2 ( $\pm$ 4.45)

Fuente: Hoja de recolección de datos. Hospital General Ticomán 2010.

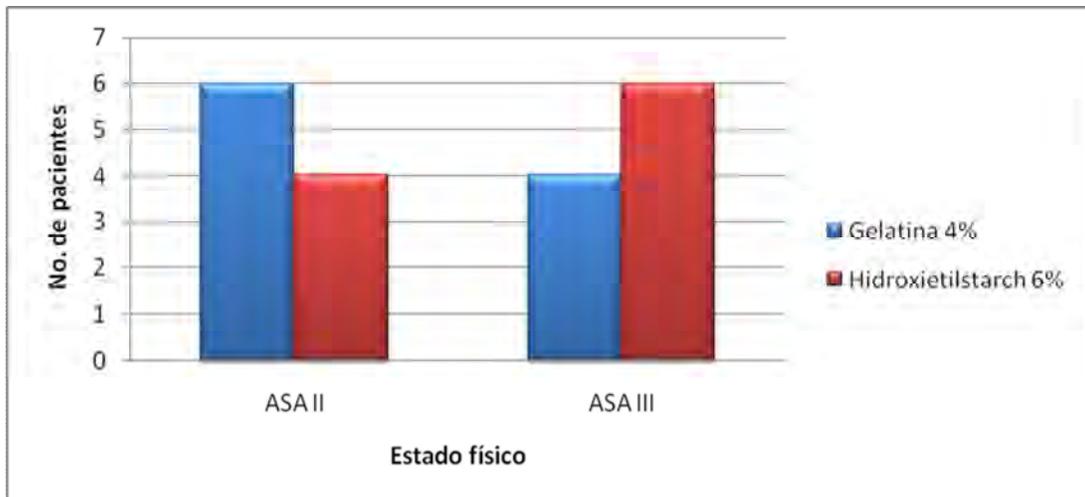
Gráfico 1 Clasificación de IMC.



Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010

De las 20 pacientes 10 fueron clasificadas con ASA II y 10 ASA III con la siguiente distribución en cada uno de los grupos.

Gráfico 2 clasificación ASA.



Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010

En el grupo control la cuenta plaquetaria basal media fue de  $229,000 \pm 25,636.12 \text{ mm}^3$  con un rango de 186,000 a 270,000  $\text{mm}^3$ . En el grupo estudio la cuenta plaquetaria basal media fue de  $184,000 \pm 24,892.88 \text{ mm}^3$ , con un rango de 155,000 a 240,000  $\text{mm}^3$ . En el grupo control la cuenta plaquetaria en el transanestésico media fue de  $211,200 \pm 27,792.08 \text{ mm}^3$  con un rango de 161,000 a 248,000  $\text{mm}^3$ . En el grupo estudio la cuenta plaquetaria en el transanestésico media fue de  $178,300 \pm 20613.10 \text{ mm}^3$ , con un rango de 155,000 a 228,000  $\text{mm}^3$ . Con T de Studet = 0.008 (P < 0.05) A las 4 hrs la cuenta plaquetaria media en el grupo control fue  $196,000 \pm 31,159.26 \text{ mm}^3$ , con un rango de 102,000 a 138,000  $\text{mm}^3$ . A las 4 hrs la cuenta plaquetaria media en el grupo estudio fue de  $173,000 \pm 24,449.49 \text{ mm}^3$ , con un rango de 140,000 a 227,000  $\text{mm}^3$ . Con T de Student = 0.076 (P < 0.05) A las 24 hrs la cuenta plaquetaria media en el grupo control

fue  $188,000 \pm 27,409.64 \text{ mm}^3$  con un rango de 138,000 a 230,000  $\text{mm}^3$ . A las 24 hrs la cuenta plaquetaria media en el grupo estudio fue de  $172,000 \pm 22,614.89 \text{ mm}^3$  con un rango de 150,000 a 226,000  $\text{mm}^3$ . Con T de Student = 0.091 (P <0.05).

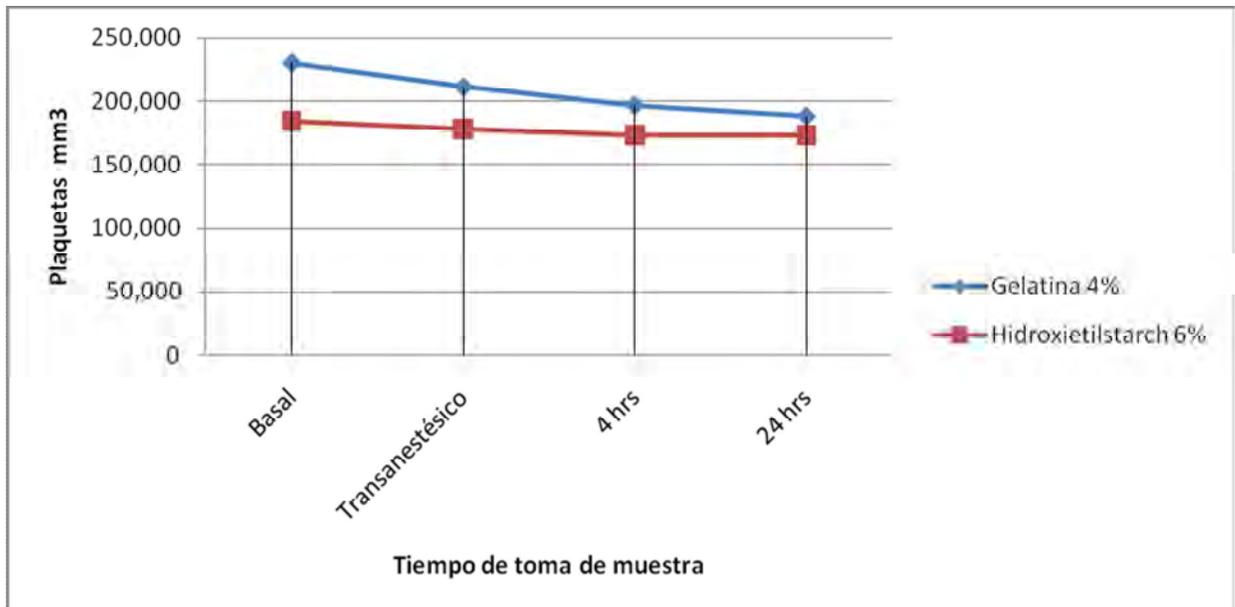
Tabla 2: Modificación de la cuenta plaquetaria con grupo control y grupo estudio. Mostrando promedios y desviación estándar.

Plaquetas *	Basal	Transanestésico	4 hrs	24 hrs
<b>Grupo control:</b>	$229,000 \pm$	$211,200 \pm$	$196,000 \pm$	$188,000 \pm$
<b>Gelatina 4%</b>	25,636	27,792	31,159	27,409
<b>Grupo estudio:</b>	$184,000 \pm$	$178,300 \pm$	$173,000 \pm$	$172,000 \pm$
<b>Hidroxietilstarch 6%</b>	24,892	20,613	24,449	22,614

\* $\text{mm}^3$ .

Fuente: Base de Datos Hospital de Ticóman 2010.

Gráfico 3: Modificación de la cuenta plaquetaria con grupo control y grupo estudio.



Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010.

En el grupo control el TP basal medio fue de  $12.16 \pm 0.5125$ , con un rango de 11.4 a 12.9 seg. En el grupo estudio el TP medio fue de  $12.56 \pm 0.8316$ , con un rango de 11.6 a 14.3 seg. En el grupo control el TP en el Transanestésico medio fue de  $12.96 \pm 0.6947$  con un rango de 11.9 a 14.3 seg. En el grupo estudio TP en el Transanestésico medio fue de  $12.675 \pm 0.9237$ , con un rango de 11.01 a 14.3 seg. Con T de Student = 0.446 (P <0.05). A las 4 hrs el TP medio en el grupo control fue  $13.2 \pm 0.7902$  con un rango de 11.9 a 14.5 seg. A las 4 hrs el TP medio en el grupo estudio fue de  $12.91 \pm 0.815$  con un rango de 12 a 14.3 seg. Con T de Student = 0.430 (P <0.05) A las 24 hrs el TP medio en el grupo control fue  $13.17 \pm 0.7559$  con un rango de 12 a 14.6 seg. A las 24 hrs TP medio en el grupo estudio fue de  $13.19 \pm 0.5724$  con un rango de 12.4 a 14 seg. Con T de Student = 0.969 (P <0.05).

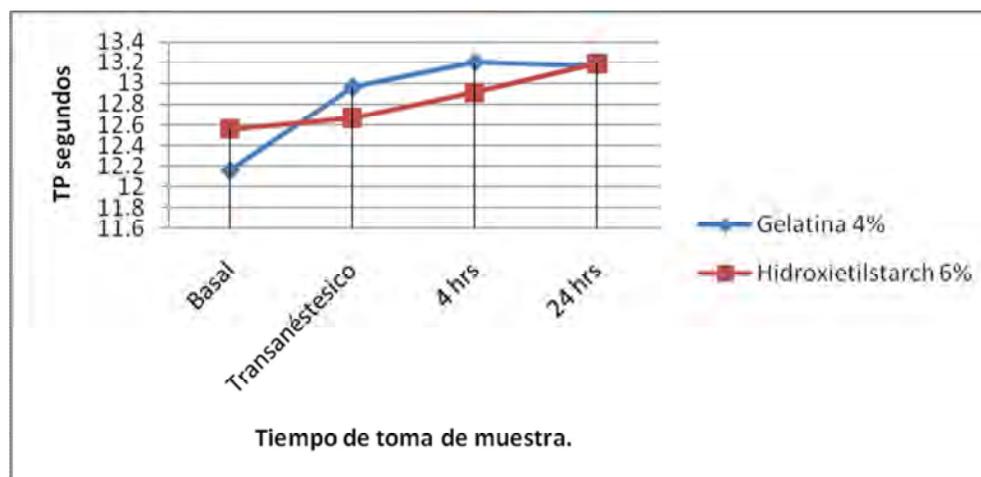
Tabla 3: Modificación del TP con grupo control y el grupo estudio. Mostrando promedios y desviación estándar.

TP *	Basal	Transanestésico	4 hrs	24 hrs
<b>Grupo control:</b>	12.6 ±	12.96 ±	13.2 ±	13.17 ±
<b>Gelatina 4%</b>	0.5125	0.6947	0.7902	0.7559
<b>Grupo estudio:</b>	12.56 ±	12.675 ±	12.91 ±	13.19 ±
<b>Hidroxietilstarch 6%</b>	0.8316	0.9237	0.815	0.5724

\*segundos.

Fuente: Base de Datos Hospital de Ticóman 2010.

Gráfico 4 Modificación del TP con grupo control y grupo



estudio.

Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010.

En el grupo control el TPT basal medio fue de  $27.08 \pm 1.6033$  con un rango de 24.9 a 29.3 seg. En el grupo estudio el TPT medio fue de  $26.86 \pm 4.2180$ , con un rango de 19.4 a 32.9 seg. En el grupo control el TPT en el Transanestésico medio fue de  $27.58 \pm 1.5498$  con un rango de 25.7 a 29.3 seg. En el grupo estudio TPT en el Transanestésico medio fue de  $26.89 \pm 2.5963$ , con un rango de 20.3 a 30 seg. Con T de Student = 0.479 (P <0.05) A las 4 hrs el TPT medio en el grupo control fue  $30.68 \pm 6.2818$  con un rango de 26.5 a 47.7seg. A las 4 hrs el TPT medio en el grupo estudio fue de  $27.21 \pm 2.9064$  con un rango de 20.4 a 32 seg. Con T de Student = 0.138 (P <0.05) A las 24 hrs el TPT medio en el grupo control fue  $29.21 \pm 1.8639$  con un rango de 26.9 a 33.2 seg. A las 24 hrs TP medio en el grupo estudio fue de  $27.56 \pm 2.9187$  con un rango de 21 a 32.8 seg. Con T de Student = 0.153 (P <0.05).

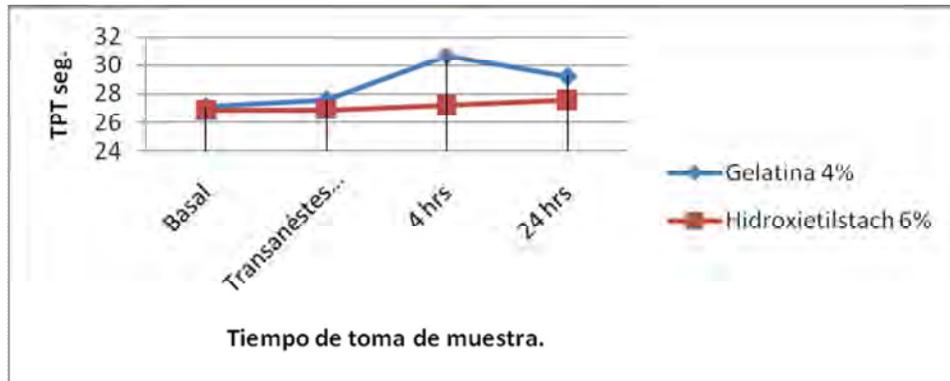
Tabla 4: Modificación del TPT con grupo control y grupo estudio. Mostrando promedios y desviación estándar.

TPT *	Basal	Transanestésico	4 hrs	24 hrs
<b>Grupo control:</b>	$27.08 \pm$	$27.58 \pm$	$30.68 \pm$	$29.21 \pm$
<b>Gelatina 4%</b>	1.6033	1.5498	6.2818	1.8639
<b>Grupo estudio:</b>	$26.86 \pm$	$26.89 \pm$	$27.21 \pm$	$27.56 \pm$
<b>Hidroxietilstarch 6%</b>	4.2180	2.5063	2.9064	2.9187

\*segundos

Fuente: Base de Datos Hospital de Ticóman 2010.

Gráfico 5 Modificación del TPT con grupo control y grupo estudio.



Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010.

En el grupo control el fibrinógeno basal medio fue de  $549.8 \pm 65.74$  con un rango de 462 a 667 mg/dl. En el grupo estudio el fibrinógeno medio fue de  $576.4 \pm 108.95$ , con un rango de 440 a 772 mg/dl. En el grupo control el fibrinógeno en el transanestésico medio fue de  $531.6 \pm 83.74$  con un rango de 429 a 670 mg/dl. En el grupo estudio fibrinógeno en el transanestésico medio fue de  $556.9 \pm 80.65$ , con un rango de 430 a 690 mg/dl. Con T de Student = 0.500 ( $P < 0.05$ ) A las 4 hrs el fibrinógeno medio en el grupo control fue  $530.8 \pm 84.56$  con un rango de 429 a 671 mg/dl. A las 4 hrs el fibrinógeno medio en el grupo estudio fue de  $569.2 \pm 103.89$  con un rango de 400 a 730 mg/dl. Con T de Student = 0.377 ( $P < 0.05$ ) A las 24 hrs el fibrinógeno medio en el grupo control fue  $562.2 \pm 101.42$  con un rango de 439 a 754 mg/dl. A las 24 hrs fibrinógeno medio en el grupo estudio fue de  $579.6 \pm 111.72$  con un rango de 390 a 752 mg/dl. Con T de Student = 0.720 ( $P < 0.05$ )

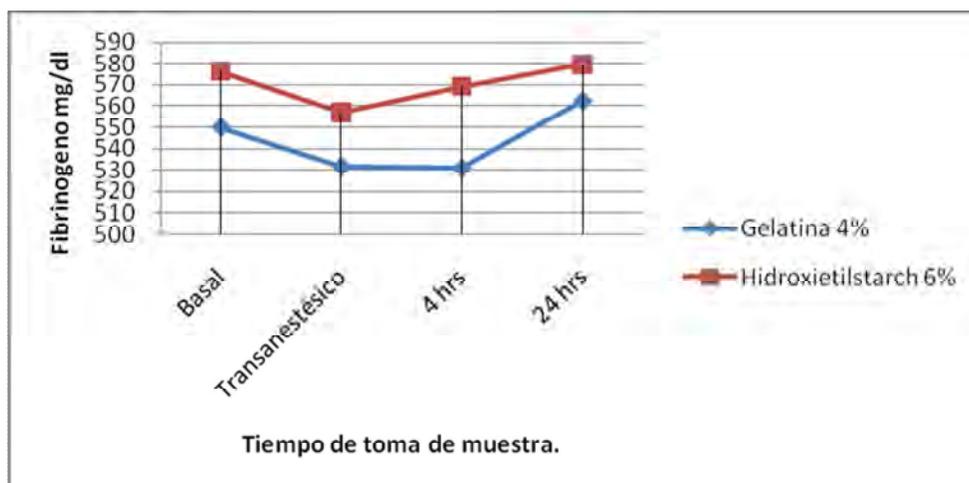
Tabla 5: Modificación del fibrinógeno con grupo control y grupo estudio. Mostrando promedios y desviación estándar.

Fibrinógeno *	Basal	Transanestésico	4 hrs	24 hrs
<b>Grupo control:</b>	549 ±	531.6 ±	530.8 ±	562.2 ±
<b>Gelatina 4%</b>	65.74	83.74	84.56	101.42
<b>Grupo estudio:</b>	576.4 ±	556.9 ±	569 ±	579.6 ±
<b>Hidroxietilstarch 6%</b>	108.95	80.65	103.89	111.72

\*mg/dl

Fuente: Base de Datos Hospital de Ticóman 2010.

Gráfico 6. Modificación del fibrinógeno con grupo control y grupo estudio.

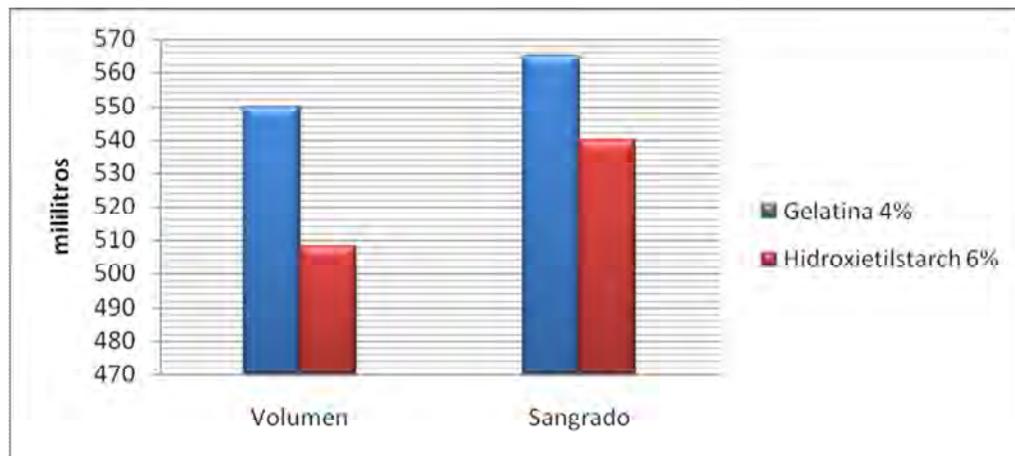


Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010.

En el grupo control el volumen medio infundido de gelatina 4 % fue de 550 ml  $\pm$  158.11 con un rango de 500 a 1000 ml. En el grupo estudio el volumen medio infundido de hidroxietilstarch 6% fue de 508 ml  $\pm$  126.82 ml, con un rango de 350 a 800 ml.

El sangrado que se presentó en el grupo control fue en promedio de 565 ml  $\pm$  224.90 con un rango de 350 a 1000 ml. En el grupo estudio sangrado promedio fue de 540  $\pm$  169.64, con un rango de 350 a 800 ml.(ver grafico 7)

Gráfico 7 Comparación del volumen infundido de ambas soluciones vs el sangrado producido.



Fuente: Base de datos, Hospital General Ticomán 2010.

## DISCUSIÓN.

Las pacientes con preeclampsia cursan dentro de su cuadro clínico con alteraciones hemodinámicas, del tipo disminución del volumen plasmático en relación con la gestación normal, y la magnitud de ésta es relacionada con la severidad de la hipertensión. Por lo que la expansión volémica constituye la terapia lógica, ya que la hipertensión es la causa de la hipovolemia. La corrección de ésta junto con la expansión de la volemia restrictiva es la terapéutica más razonable. La expansión plasmática con 1500 a 3500 ml de soluciones coloidales en 12 a 24 hrs se acompaña de la estabilización hemodinámica adecuada. <sup>(2)</sup> El restablecimiento de la volemia durante el periodo transanestésico propone el uso de soluciones coloides, entre las cuales, por sus efectos como expansores del plasma y su tiempo de permanencia en el espacio intravascular, son utilizadas las gelatinas y los almidones ambas se relacionan con las alteraciones de las pruebas de coagulación. <sup>(8)</sup>

En este estudio se realizó la medición de la cuenta plaquetaria y tiempos de coagulación y fibrinógeno así como la cuantificación del sangrado con la finalidad de poder establecer cuál de las dos soluciones disminuye la incidencia de las alteraciones de la coagulación.

Según la literatura consultada el desarrollo de almidón de bajo peso molecular y diferentes grados de partición molar, como el hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4), hasta una dosis de 50 mL/kg (1.5 veces la dosis máxima sugerida por el fabricante) no alteraran de forma significativa el sangrado comparado con gelatina.<sup>(13)</sup> En este caso el sangrado transanestésico durante el estudio no presentó ninguna diferencia ni clínica, ni estadística.

La inhibición directa de la función plaquetaria a través de la unión de hidroxietil -almidón a la superficie de las plaquetas puede también contribuir a los efectos sobre de la coagulación. <sup>(9)</sup> En un estudio in vitro, Tabuchi et al llegó a la conclusión que la gelatina 4% dio lugar a disturbios más graves de la agregación plaquetaria más que los almidones probablemente debido a su mayor concentración de  $Ca^{2+}$ .<sup>(8)</sup> En este estudio no se encontró una diferencia estadística en la disminución de las plaquetas (T de student basal 0.001, transanestésico 0.008 a las 4 hrs 0.076 y a las 24 hrs 0.191 con  $P < 0.05$ ). Aunque se observa que con gelatina al 4% la disminución de las plaquetas conforme al tiempo medido, tiende a la disminución, no así con hidroxietilstarch 6% que posterior a las 4 y 24 hrs de la administración no se observa esa tendencia a la baja.

En lo que respecta a los tiempos de coagulación TP, TPT y fibrinógeno tampoco se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambas soluciones coloides. Sin embargo en relación al TP en el transanestésico, por laboratorio, sí se observa una prolongación mayor con gelatina al 4% en comparación con hidroxietilstarch 6%. A las 4 y 24 hrs la prolongación del TP se mantiene con ambas soluciones.

El TPT no presenta una diferencia estadísticamente significativa, para ambos grupos, sin embargo, con gelatina al 4% a las 4 hrs de la infusión, se presenta una prolongación importante del TPT y posteriormente tiende a normalizarse, comparado con hidroxietilstarch 6% con el cual el cambio en las tendencias es mínimo y en forma constante.

El fibrinógeno no presentó una diferencia estadísticamente significativa, en ambos grupos, pero sí se observa un descenso en el transanestésico y posteriormente tiende a la recuperación, siendo ésta más evidente en el grupo de hidroxietilstarch 6%.

Estos resultados probablemente se deben a la muestra pequeña de pacientes, ya que la mayoría de pacientes con preeclampsia leve son estabilizadas y manejadas en forma ambulatoria antes de someterse a cesárea y si no existe alguna contraindicación se resuelve el embarazo por parto. La mayoría de las preeclámpticas que se someten a cesárea presentan preeclampsia severa o bien son preeclámpticas leves con alguna complicación por lo tanto el tiempo en que se realizó el censo limitó el número de pacientes que se ingresaron al estudio. Los volúmenes infundidos fueron en promedio de 550ml para gelatina 4% y de 508 ml para hidroxietilstarch al 6%, esto debido al periodo en que podemos administrar las soluciones coloides y según la literatura la alteración de los tiempos de coagulación y las plaquetas es dependiente de la dosis. Por lo que sería conveniente ampliar la muestra de las pacientes y poder realizar la administración de las soluciones coloides desde que la paciente se ingresa a la unidad de tococirugía.

De acuerdo a la bibliografía consultada para la realización de este estudio existe una prolongación de las plaquetas y de los tiempos de coagulación tanto con las gelatinas al 4% como con el hidroxietilstarch 6%, sin embargo estas alteraciones son aun más importantes con gelatina al 4%, siendo el hidroxietilstarch 6% el que menor alteración causa a nivel de cuenta plaquetaria así como en los tiempos de coagulación.

Aunque en este estudio estadísticamente no se pudo corroborar que la diferencia entre la disminución de la cuenta plaquetaria y la prolongación de los tiempos de coagulación debido a la muestra de pacientes pequeñas, si se observó que en cuanto a las cifras de laboratorio si existe mayor disminución de la cuenta plaquetaria con gelatina 4% que con hidroxietilstarch al 6%, y los tiempos de coagulación presentaron una prolongación mayor con gelatina al 4% que con

hidroxietilstarch 6%. Por lo que es conveniente que a futuro se realice un nuevo estudio con una muestra mayor de pacientes y significancia.

## CONCLUSIONES.

Se concluye que no se encontraron alteraciones estadísticamente significativas en los parámetros estudiados con la administración de hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4.) vs gelatina 4%, en pacientes con preeclampsia leve.

En cuanto al sangrado no existió una diferencia importante entre la utilización de gelatina 4% contra hidroxietilstarch (6% HES 130/0.4).

En base a la modificación de las plaquetas y los tiempos de coagulación observada en este estudio con ambas soluciones se puede decir que ambas son recomendadas para la expansión volémica de las pacientes con preeclampsia leve. Y que es necesario realizar otros estudios para poder determinar su recomendación en pacientes con preeclampsia severa.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Rodríguez V. Cecilia. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2008, vol. 31, suplemento 1, abril-junio: S105-S107.
2. Miranda Alejandro. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia*. España. Masson, 1997, páginas 559 a 608.
3. Canto S. Antonio Leonel. *Anestesia obstétrica*. 2da. edición. México. Manual moderno, 2008, páginas 425 a 482.
4. Duckitt Kirsten, Harrington Deborah. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *BMJ*. 2005, vol. 95, marzo, 1-7.
5. Davies Jeremy R., Roshan Fernando, Hallworth Stephen P. Hemostatic Function in Healthy Pregnant and Preeclamptic Women: An Assessment Using the Platelet Function Analyzer (PFA-100) and Thromboelastograph. *Anesth Analg*. 2007, no 2, vol. 104, febrero, páginas 416 –20.
6. Briones V. Carlos Gabriel. Factor de Von Willebrand (FVW) y agregación plaquetaria en preeclampsia severa. *Rev. Asoc. Mex. Med. Critica y Ter Intensiva*. 2006, no 4, vol. 20, octubre a diciembre, páginas 164-167.
7. Medellín E. Rebeca. Estabilización en preeclampsia-eclampsia, ¿período o tratamiento. *Revista Mexicana de anestesiología*. 2009, vol. 32, suplemento 1, abril-junio, páginas S40-S43.
8. Haisch Gerd, Boldt Joachim, Krebs Claudia, "et al". The Influence of intravascular Volume Therapy with a New Hydroxyethyl Starch Preparation (6% HES 130/0.4) on

- coagulation in patients undergoing Major Abdominal Surgery. *Anesth Analg.* 2001, vol. 92, agosto, páginas 565-571.
9. Tomiello L. Fernando. Criterios de avances en la reposición de volemia *Rev. Arg. Anest.* 2006. no 3, vol. 64, páginas 160- 175.
  10. Fernández R. Bernardo Javier. Coloides en cirugía cardíaca. *Revista Mexicana de anestesiología.* 2008, vol. 31, suplemento 1, abril- junio, páginas S127-S128.
  11. Madjdpour C., Dettori N., Frascarolo P., " et al". Molecular weight of hydroxyethyl starch: is there an effect on blood coagulation and pharmacokinetics? *British Journal of Anaesthesia.* 2005, no 5, vol. 94, febrero, páginas 569–76.
  12. Dietmar Fries. The effect of the combined Administration of Colloids and Lactated Ringer´s solution on the cuagulation system: An in vitro study using trombelastograph Cuagulation analysis. *Aneth analg.* 2002, vol. 94, enero, páginas 1280-1287.
  13. Langeron Olivier. Voluven, a Lower Substituted Novel Hydroxyethyl Starch (HES 130/0.4), Causes Fewer Effects on Coagulation in Major Orthopedic Surgery than HES 200/0.5. *Anesth Analg.* 2001, vol. 92, diciembre, páginas 855-862.
  14. Quezada L. Arnoldo. Los objetivos del milenio: Algunas tareas, para todos. *Revista Chilena de Pediatría.* 2006, no 2, vol. 77, abril páginas 123- 126.