



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA No. 3

Efectos del aporte de líquidos parenterales y del control farmacológico de la presión sanguínea sobre la acidosis metabólica preparto en pacientes con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados críticos

Registro: R-2013-3504-8

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título de:
Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia

Presenta

Dra. Lucero Quezada Bustillos

Asesor de tesis:

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

MÉXICO, D.F.

ABRIL DEL 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

FIRMAS DE AUTORIZACION

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
Asesor de la tesis

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
Director de la División de Enseñanza e Investigación en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dr. Gilberto Tena Alavez
Director general
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

ALUMNA DE TESIS

Dra. Lucero Quezada Bustillos.

Residente del cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia

TUTOR DE LA TESIS

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

Médico no familiar. Médico de base adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos UMAE HGO No. 3 CMN "La Raza" IMSS

Matrícula 9361197

Especialidad en Medicina interna.

Subespecialidad en Nefrología adultos.

LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos de la UMAE. Hospital Ginecología y

Obstetricia # 3 del CMN "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

Calzada Vallejo 266 y 270 Delegación Azcapotzalco México Distrito Federal.

CP: 02990 Teléfono 57245900 Ext. 23667

DEDICATORIA

**A mis papás y hermano, que son mis pilares,
por sus enseñanzas y amor incondicional.**

**A Hiram, mi compañero de vida,
por su amor y paciencia.**

AGRADECIMIENTOS

**Al Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez,
por rescatarme del purgatorio.**

CONTENIDO

Capítulo	Página
Resumen	7
Marco teórico	12
Planteamiento del problema	22
Pregunta de investigación	23
Justificación	24
Objetivo	25
Hipótesis	26
Tipo de estudio	27
Diseño	27
Criterios de selección	28
VARIABLES DEL ESTUDIO	29
Definición operacional de las variables	30
Análisis estadístico	35
Consideraciones éticas	36
Resultados	37
Discusión	53
Conclusiones	57
Recomendaciones	58
Referencias bibliográficas	59
Anexos	61

RESUMEN

Antecedentes: Las pacientes embarazadas con preeclampsia severa tienen factores de riesgo para desarrollar acidosis metabólica preparto la cual se considera una emergencia médica. La adecuada expansión del volumen circulante y el control de la presión sanguínea con medicamentos son dos medidas terapéuticas que pueden revertirla y con ello mejorar el pronóstico del binomio. Los estudios del tema son escasos o inexistentes.

Objetivo: Conocer los efectos del aporte de líquidos parenterales y del control farmacológico de la presión sanguínea sobre la acidosis metabólica preparto en pacientes con preeclampsia severa.

Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, descriptivo consistente de una serie de casos consecutivos. Se incluyeron pacientes embarazadas con diagnóstico preeclampsia severa manejadas en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital. Los criterios de no inclusión fueron: antecedente de neumopatía crónica o de insuficiencia renal crónica terminal, pacientes con choque hipovolémico hemorrágico o las que se les administró algún agente diurético previo a su ingreso. Se eliminaron las pacientes con estudios incompletos. Variables de estudio: (1) aporte de líquidos parenterales, (2) control farmacológico de la presión sanguínea y (3) acidosis metabólica preparto.

El estudio inició al ingresar cada paciente a la UCI y terminó hasta la atención del parto. Consistió del registro de una gasometría arterial basal para compararla con otra gasometría arterial preparto respecto a las características de la acidosis metabólica antes y luego de haber recibido tratamiento incluyendo líquidos parenterales y fármacos antihipertensivos. Además, se documentaron datos complementarios como su edad,

paridad, edad gestacional, tipo de parto, tipo de analgesia-anestesia, peso-talla y calificación de Apgar al primero y cinco minutos de los recién nacidos, tiempo de estancia en la UCI, complicaciones perinatales, tensión arterial sistólica, diastólica y media, presión venosa central, uresis horaria, hemoglobina, plaquetas, glucosa, ácido úrico, creatinina, aspartato aminotransferasa, alanino aminotransferasa, deshidrogenasa láctica, sodio, potasio y cloro.

Análisis estadístico: Medidas de estadística descriptiva (media, mediana, rango, desviación estándar) y la prueba T de Student para comparar las medias de las variables numéricas. Se tomó como significativo el valor $p \leq 0.05$.

Resultados: Datos generales. Se estudiaron 50 pacientes cuya media de la edad fue 30.22 ± 5.93 años, paridad (mediana) 2 y edad gestacional 32.63 ± 3.56 semanas. Se atendió el parto con la operación cesárea en 96% (48 casos) y parto vaginal 4% (2 casos). La media del sangrado fue 525.6 ± 481.29 ml. Se ocupó anestesia regional en 88% (44 casos) y general 12% (6 casos). La media de la estancia en la UCI fue de 11.3 ± 1.35 horas.

Se obtuvieron 50 recién nacidos cuya media del peso fue 1574.44 ± 603.93 g, talla 40.30 ± 5.18 cm y calificación de Apgar al primero y cinco minutos del nacimiento (mediana) 7 y 8. Se encontró prematuridad (< 37 semanas) en 90% (45 recién nacidos) y muerte fetal "in útero" en 4% (2 casos).

En 20% (10 casos) se presentaron complicaciones perinatales graves. Cuando se compararon los principales resultados del estado hemodinámico preparto con los basales no se encontró una diferencia significativa. Lo mismo ocurrió con los parámetros del laboratorio clínico.

Resultados de la gasometría arterial. El pH basal fue 7.42 ± 0.04 y preparto 7.41 ± 0.04

($p = 0.11$). La $paCO_2$ basal fue 23 ± 4.25 y preparto 23.82 ± 4.32 ($p = 0.34$). La paO_2 basal fue 87.24 ± 28.56 y preparto 79.38 ± 27.01 ($p = 0.16$). El HCO_3 basal fue 16.88 ± 2.32 y preparto 16.54 ± 3.14 ($p = 0.53$). El BE basal fue -9.1 ± 2.97 y preparto -9.476 ± 3.36 ($p = 0.26$). El % saturación de oxígeno basal fue 95.3 ± 4.52 y preparto 94.58 ± 3.29 ($p = 0.36$). Así, no se encontró algún cambio significativo luego de que se administró el tratamiento de la UCI a todas las pacientes.

El 100 % de la pacientes con preeclampsia severa que ingresaron a la UCI tuvo algún trastorno del equilibrio ácido-base los cuales se distribuyen de la siguiente forma: 48% (24 casos) con trastorno mixto con alcalosis respiratoria/ acidosis metabólica compensada, 24% (12 casos) con alcalosis respiratoria compensada, 18% (9 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada, 6% (3 casos) con acidosis metabólica compensada, 2% (1 caso) con alcalosis respiratoria descompensada y 2% (1 caso) con acidosis metabólica descompensada. Posterior al tratamiento en la UCI en la gasometría preparto se encontró que el 50% (25 casos) tuvieron un trastorno mixto con alcalosis respiratoria/acidosis metabólica compensada, 34% (17 casos) alcalosis respiratoria compensada, 10% (5 casos) con acidosis metabólica compensada, 4% (2 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada y solo 2% (1 caso) con gasometría arterial normal.

Tomando como punto de corte el valor del déficit de base de -8.0 mmol/L se encontró que al ingreso a la UCI el 62% (31 casos) tuvo valores superiores al mismo con una media de -10.95 ± 1.78 mmol/L y el 38% (19 casos) tuvo valores inferiores con una media de -5.93 ± 1.62 mmol. Así, la frecuencia de casos con $BE > -8.0$ en la gasometría basal fue del 62%.

Se encontró que en la gasometría preparto el 74% (37 casos) tuvo valores superiores al

punto de corte -8.0 mmol/L con una media de -10.96 ± 2.30 mmol/L y el 26% (13 casos) tuvo valores inferiores al punto de corte con una media de -5.23 ± 1.93 mmol/L. Así, la frecuencia de casos con BE mayor a -8.0 preparto fué del 74%.

Aporte de líquidos parenterales y resultados gasométricos. El grupo con déficit de base > -8.0 mmol/L (62%, 31 casos) recibió en promedio 2143 ml de soluciones cristaloides y 797 ml de soluciones coloides. Cuando se compararon sus parámetros gasométricos se encontró lo siguiente: pH basal 7.41 ± 0.04 y preparto 7.40 ± 0.05 ($p = 0.57$), $paCO_2$ basal 21.35 ± 3.74 y preparto 23.48 ± 4.61 ($p = 0.05$), paO_2 basal 85.32 ± 20.69 y preparto 81.16 ± 31.43 ($p = 0.54$), HCO_3 basal 15.79 ± 2.02 y preparto 16.56 ± 3.40 ($p = 0.28$), BE basal -10.95 ± 1.78 y preparto -10.09 ± 3.55 ($p = 0.23$), % saturación de oxígeno basal 95.45 ± 4.17 y preparto 94.45 ± 3.67 ($p = 0.32$). Como se puede observar el único cambio significativo posterior al aporte de líquidos parenterales ocurrió en la $paCO_2$.

Control farmacológico de la presión sanguínea y resultados gasométricos. Tomando como punto de corte de la TAM < 95 mmHg y posterior a la administración del tratamiento farmacológico se encontró que el 56% (28 casos) tuvo valores superiores al mismo con TAM media de 104.25 ± 5.71 mm Hg y solo se logró el control estimado de la TAM en 44% de las pacientes (22 casos) las cuales tuvieron valores inferiores con una media de 84.01 ± 6.40 mm Hg.

Pacientes con TAM < 95 mmHg. En el grupo con TAM < 95 mmHg en el 44% (22 casos) se administraron en promedio 2 fármacos antihipertensivos orales y 1 agente intravenoso. Sus parámetros gasométricos preparto fueron: pH 7.40 ± 0.04 , $paCO_2$ 24.72 ± 5.30 , paO_2 85.18 ± 38.01 , HCO_3 16.59 ± 3.86 , BE -9.56 ± 2.86 y % saturación de oxígeno 94.95 ± 2.86 . Así mismo los trastornos acido-base identificados en este grupo de pacientes

fueron 50% (11 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica compensada, 23% (5 casos) con alcalosis respiratoria compensada, 18% (4 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada, 9% (2 casos) con acidosis metabólica compensada.

La r del BE con la TAM preparto fue - 0.01, con la uresis/Kg/h fue -0.6, con la presión venosa central preparto fue -0.13, con la cantidad de líquidos cristaloides fue 0.05 y con la cantidad de líquidos coloides -0.26.

Conclusiones: Ni el aporte de líquidos parenterales ni el control farmacológico de la presión sanguínea corrigieron, en lo individual, el trastorno acido-base preparto en las pacientes embarazadas con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados críticos.

MARCO TEÓRICO

Cambios gestacionales

Durante el embarazo, la capacidad pulmonar total se mantiene igual o ligeramente inferior. Sin embargo, la capacidad funcional residual se reduce aproximadamente un 18% debido a la elevación del diafragma. Esta disminución se produce tanto en el volumen de reserva espiratorio y la porción de volumen residual con un promedio de 15% y 13%, respectivamente. La ventilación por minuto, estimulada por la progesterona, aumenta en un 48%, con un volumen corriente aumentado más que la frecuencia respiratoria.

En el embarazo los requerimientos ventilatorios también son más elevados debido a una mayor utilización de hidratos de carbono y a una mayor relación de intercambio respiratorio medido. La función de las vías respiratorias superiores no se modifica según lo medido por el volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada (FEV1) y la relación del volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada entre la capacidad vital forzada (FEV1/FVC). (1).

Al inicio del embarazo, los niveles de progesterona comienzan a aumentar, este incremento estimula el centro respiratorio en el cerebro para aumentar la profundidad respiratoria, pero no el ritmo (hiperpnea, no taquipnea). El volumen corriente aumenta en un 40% durante el embarazo, mientras que la frecuencia respiratoria permanece relativamente sin cambios. El aumento de volumen que representa el volumen corriente por minuto mayor, que a su vez disminuye la presión parcial de dióxido de Carbono (PaCO_2) arterial a partir de un valor en las pacientes no embarazadas de 40 mm Hg a una media en el embarazo de 30 mm Hg. Como compensación para esta alcalosis respiratoria primaria se produce una excreción de bicarbonato por vía renal, y como consecuencia el

bicarbonato sérico cae de 24 mEq / L en la paciente no embarazada, a un valor de 19 -20 mEq / L en la paciente grávida. (2) La tensión de oxígeno alveolar materno aumenta como disminuye la tensión de CO₂ y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) alveolar puede subir hasta 106 mm Hg durante el primer trimestre (5).

No es difícil imaginar que el útero grávido afectaría la mecánica respiratoria. El útero en crecimiento hace que el diafragma suba aproximadamente 4 cm y aumenta el diámetro transversal del pecho por 2 cm. Además, el ángulo subcostal aumenta de aproximadamente 68,5 grados al inicio del embarazo a 103,5 grados al final del embarazo.

A pesar de estos cambios en la posición del diafragma y de la configuración de la caja torácica el movimiento diafragmático no se vea afectado. Las disminuciones tanto en el volumen de reserva espiratorio y el volumen residual van de 9,5% a 25% de la capacidad residual funcional. La capacidad pulmonar total también se reduce ligeramente a término. Además de estos cambios anatómicos, inducidos por el embarazo los cambios bioquímicos también afectan a la mecánica respiratoria. (3) Los niveles elevados de estrógeno y un aumento en el volumen de sangre asociada con el embarazo puede contribuir a la edema de la mucosa. Estos cambios pueden ser marcadamente exacerbados por una infección leve del tracto respiratorio superior, la sobrecarga de líquidos o el edema asociado con preeclampsia estos mecanismos pueden conducir a una vía aérea gravemente comprometida(4).

La capacidad del transporte de oxígeno como la cantidad total de hemoglobina aumenta en el embarazo, pero el contenido de oxígeno arterial se disminuye por una anemia fisiológica. El suministro de oxígeno se mantiene estable o por encima de lo normal a pesar de esto porque el gasto cardíaco aumenta 50%. Una mujer embarazada es por lo

tanto mucho más dependiente del gasto cardíaco para el mantenimiento del suministro de oxígeno que la paciente no embarazada.

El consumo de oxígeno aumenta 20% durante el embarazo, es superior a término y aumenta 10% más en gestaciones gemelares debido a las crecientes demandas metabólicas de la madre y los fetos. Durante el parto, el consumo de oxígeno aumenta 40% a 60%, y el gasto cardíaco aumenta aproximadamente 20% . La mujer embarazada sana es capaz de mantener el suministro adecuado de oxígeno a ella y a su feto, incluso durante el parto, ya que el suministro de oxígeno es muy superior al consumo en condiciones normales.

Los estudios que describen los valores de la gasometría arterial basal durante el embarazo se han llevado a cabo desde el año 1900. Los principales cambios en ella son una PaCO_2 disminuida, aumento de la PaO_2 , disminución del bicarbonato sérico, y pH ligeramente elevado. En el cuadro I muestra los datos normativos para la gasometría arterial en una mujer embarazada y no embarazada.

En una paciente embarazada sin complicaciones se ha observado una PaO_2 de 91 mmHg en aquellas mujeres que viven a 150 m, en comparación con una PaO_2 de 61 mmHg en las que viven a 4.200 metros. (6)

La tasa metabólica determina la cantidad de dióxido de Carbono (CO_2) que entra en la sangre, que es entonces transportado a los pulmones como el CO_2 disuelto, bicarbonato, y los carbamatos; el CO_2 se difunde desde la sangre a los alvéolos y se elimina del cuerpo por ventilación, o el movimiento del gas dentro y fuera del sistema pulmonar. La medición de PaCO_2 permite la evaluación de la ventilación alveolar en relación con la tasa metabólica.

Cuadro I.- Comparación de la gasometría arterial de pacientes embarazadas y no embarazadas

Parámetros	No embarazadas	Embarazadas
PaO ₂ mmHg	93 ± 2	102 a 106
PCO ₂ mmHg	37±1.4	29 a 30
pH	7.40 ± 0.004	7.43 a 7.46

Como PaCO₂ refleja el equilibrio entre la producción y excreción de CO₂ alveolar, la acumulación de CO₂ indica un fallo del sistema respiratorio para excretar productos del metabolismo. El proceso primario puede ser respiratorio o puede ser un provocado por enfermedad fuera de los pulmones. Escalofríos, convulsiones, sepsis, y el estrés fisiológico son ejemplos de procesos extrapulmonares que aumentan el metabolismo y la producción de CO₂. Es importante reconocer que la PaCO₂ inicialmente puede ser normal, pero aumenta a medida que el trabajo respiratorio excede la reserva funcional de una paciente. La insuficiencia ventilatoria se produce cuando el sistema pulmonar ya no puede proporcionar una adecuada excreción de CO₂.

Clínicamente, esto se reconoce como taquipnea, taquicardia, contracción del músculo intercostal, uso de músculos accesorios, sudoración y respiración paradójica. La presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) refleja la capacidad de los pulmones para proporcionar oxígeno arterial adecuado. El aumento de la PaO₂ durante el embarazo es facilitada por la

hiperventilación y la disminución de la PaCO_2 . Un intercambio gaseoso anormal, ventilación inadecuada, o ambos pueden llevar a una disminución de la PaO_2 .

La hipoxemia se define como una PaO_2 por debajo de 60 mm Hg o saturación <90%. En este nivel, el contenido de oxígeno de la sangre está cerca de su máximo para una concentración de hemoglobina dada y cualquier incremento adicional en la tensión de oxígeno arterial incrementará el contenido de oxígeno en sólo una pequeña cantidad. Oxigenación fetal se mantiene tanto tiempo como la PaO_2 materna es superior a 60 mm Hg. La PaO_2 y el gradiente alveolar-arterial (Aa) pueden verse afectados por la postura materna (aumenta cuando es supino) y esto debería tenerse en cuenta al interpretar una gasometría arterial.

A pesar del aumento de la ventilación, pH arterial materno sigue manteniéndose esencialmente sin cambios durante el embarazo. La excreción de bicarbonato por el riñón aumenta durante el embarazo normal para compensar la baja PaCO_2 , y los niveles séricos de bicarbonato son normalmente 19 a 20 mEq / L durante el embarazo. El estado metabólico de un embarazo es por lo tanto una alcalosis respiratoria crónica con una acidosis metabólica compensatoria. El bicarbonato es el componente metabólico de la gasometría arterial y refleja estado ácido-base. La concentración de bicarbonato se calcula utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbalch y representa una sola especie iónica. El bicarbonato Estándar es el calculado con una PaCO_2 de 40 mmHg.

Preeclampsia-Eclampsia

De acuerdo con los criterios establecidos por The National High Blood Pressure Education Program Working Group, en las mujeres embarazadas, la hipertensión se define como un nivel de presión arterial sistólica de 140 mm Hg o más, o un nivel de presión arterial diastólica de 90 mm Hg o mayor, que se produce después de 20 semanas de gestación

en una paciente con presión arterial previamente normal. Hasta una cuarta parte de las mujeres con hipertensión gestacional desarrollarán proteinuria, es decir, preeclampsia.

La preeclampsia es un síndrome definido por hipertensión y proteinuria que también puede estar asociada con otros signos y síntomas, tales como edema, alteraciones visuales, dolor de cabeza y dolor epigástrico. Las alteraciones de laboratorio pueden incluir hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y un bajo recuento de plaquetas (síndrome HELLP). La proteinuria puede o no puede estar presente en pacientes con síndrome de HELLP. La proteinuria se define como la presencia de 0,3 g o más de proteínas en una muestra de orina de 24 horas.

Este hallazgo se correlaciona generalmente con una constatación de 1 + o mayor en una tira reactiva, pero debe ser confirmado mediante una evaluación de orina aleatoria. La preeclampsia se considera severa si uno o más de los criterios siguientes está presente: presión sistólica de 160 mmHg o mayor, diastólica de 110 mmHg o mayor en dos ocasiones al menos con 6 horas de diferencia, mientras que la paciente está en reposo en cama, proteinuria de 5 g o superior en una muestra de orina de 24 horas o 3 ó más cruces en dos muestras de orina recogidas al azar por lo menos con 4 horas de diferencia. Oliguria de menos de 500 ml en 24 horas, trastornos cerebrales o visuales, edema pulmonar, cianosis, dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, alteración de la función hepática, trombocitopenia, restricción del crecimiento fetal. (8)

La preeclampsia es un trastorno multisistémico en que los cambios fisiopatológicos empiezan mucho antes de que la mujer embarazada presenta signos o tiene síntomas. El volumen intravascular de una mujer preecláptica no se expande como en el embarazo normal, pero se contrae con respecto al de una mujer no embarazada. La severidad de la contracción del volumen intravascular en la preeclampsia generalmente va paralela a la

gravedad de la enfermedad. Aproximadamente un 30% a 40% menos de volumen intravascular se puede ver en las mujeres con preeclampsia severa en comparación con mujeres embarazadas normales.

El fluido intersticial en muchas mujeres embarazadas con preeclampsia se incrementa notablemente si se compara con mujeres embarazadas no preeclámpticas . Por lo tanto, la mayoría de las mujeres con preeclampsia tienen edema tisular mas allá del relacionado con el embarazo normal. Su aumento en el fluido intersticial es principalmente debido al daño endotelial y la fuga capilar de fluido y proteínas en el intersticio, que se agrava por la hipertensión, y fisiológicamente promovida por la presión oncótica coloidal del plasma bajo.

Es importante tener en cuenta que el tratamiento agresivo de la contracción del volumen intravascular en la preeclampsia con fluidos y electrolitos para expandir el compartimiento intravascular también aumentará el líquido intersticial (edema) y pone a la mujer preeclámptica en mayor riesgo para el desarrollo de edema pulmonar (9) .

La abrumadora mayoría de los datos disponibles en la actualidad, muestra una caída en el CO₂ de la sangre, y un aumento en el pH de la sangre durante el embarazo, apoyan la hipótesis de que la hiperventilación es uno de los principales factores en el perturbado equilibrio ácido-base durante la gestación. (10)

Las pacientes con preeclampsia tienen un mayor cambio en el pH y un mayor déficit de base. Durante el embarazo, la hipocapnia primaria conduce a un cambio en el pH y una ligera disminución en el déficit de base. Durante el embarazo, el coeficiente de correlación de pH arterial vs capilar es 0,75, y el de la pCO₂ arterial vs capilar es 0,76. Los pacientes con preeclampsia tienen valores de referencia que indican acidosis e hipobasemia y se demostró una acidosis más significativa durante el parto. (12)

En 1970 Schulman y colaboradores estudiaron un grupo de 17 pacientes con preclampsia durante el trabajo de parto identificando acidosis e hipobasemia. (12) Estos datos se corroboraron en un estudio realizado en 1996 por Wheeler y colaboradores en donde se estudiaron 40 pacientes con preclampsia severa en donde se identificó que el pH arterial disminuye conforme el déficit de base aumenta. (11)

Los cálculos de suministro y el consumo de oxígeno han demostrado ser indicadores importantes de la función metabólica y respiratoria en pacientes críticamente enfermos, en las mujeres con preeclampsia grave son extremadamente bajas. La identificación de las pacientes con un aumento de la deuda de oxígeno es clínicamente importante porque refleja la fisiopatología marcada con el consiguiente riesgo de compromiso fetal y materno con la consecuente lesión a órganos diana. Las resistencias vasculares aumentadas de manera constante con el aumento en la deuda oxígeno van seguidas de un aumento en la extracción de oxígeno para mantener el metabolismo aeróbico. Sin embargo en la preclampsia severa puede estar caracterizado por un sistema fijo de extracción de oxígeno de los tejidos que inhibe su alojamiento apropiado para la demanda metabólica. A medida que disminuye el suministro de oxígeno, existe un manejo inadecuado para apoyar el metabolismo celular; hay lesión microvascular endotelial lo cual limita el intercambio de oxígeno y causa un espectro de lesiones anóxicas e isquémicas, el aporte de oxígeno alterado es experimentada por todos los sistemas y órganos, pero los que tienen menor capacidad de aumentar la capilaridad, tales como el riñón, el hígado y complejo útero-placentario, pueden ser especialmente vulnerables.

Este concepto puede explicar el patrón de lesión de órganos diana maternos y la frecuencia de la acidemia y la muerte fetal observado en mujeres con preeclampsia severa ingresados con una deuda de oxígeno importante. Un déficit de base de - 8,0

mmol/L ha sido informado como un umbral que indica un aumento de la mortalidad aunado a la deuda de oxígeno asociado y se considera que hay una tasa crítica de acumulación de la deuda de oxígeno y es el nivel absoluto de déficit de base a partir del cual se incrementa considerablemente la morbilidad.

Existe considerable evidencia que sugiere que la preeclampsia severa se asocia con uso restringido de oxígeno periférico, por lo que los esfuerzos para la liberación de oxígeno puede ser un abordaje lógico para reducir la morbilidad materna y fetal. El déficit de base calculado es un marcador metabólico fidedigno que revela la magnitud de la hipoxia tisular experimentado por los pacientes con preeclampsia severa. El déficit de base paralela a las variables hemodinámicas refleja con precisión los índices de transporte oxígeno obtenidos mediante técnicas de monitorización invasiva. Esto puede tener implicaciones clínicas importantes, ya que proporciona una rápida visión dentro fisiopatología envolvente a la preeclampsia y puede servir como marcador para el médico en ejercicio. (12)

La exactitud de la determinación de gases en sangre se basa en muchos factores, incluyendo las técnicas de toma de muestra de sangre, el transporte de especímenes, y el equipo de laboratorio. Hasta el 16% de las muestras pueden ser manipuladas de forma indebida, con la consecuente disminución de la utilidad en el diagnóstico en un número de casos. Los factores que pueden influir en los resultados de gases en sangre incluyen exceso de heparina en la jeringa colectora, el espacio muerto del catéter, las burbujas de aire en la muestra de sangre, los retrasos en el transporte de la muestra al laboratorio, y otras causas menos comunes. El exceso de heparina en la jeringa antes de la toma de sangre, puede disminuir significativamente la PaCO_2 y bicarbonato de la muestra. El grado de cambio en la PO_2 depende de la PO_2 inicial de la muestra. Una burbuja de aire puede causar una PO_2 falsamente elevada, como la burbuja tiene una PaO_2 de 150 mm

Hg (aire ambiente) altera el estudio. Cuando una muestra de sangre se mantiene a temperatura ambiente después de la recolección hay disminución de la PaO_2 y el pH mientras que se incrementa la PaCO_2 . Por lo tanto, la jeringa debe ser colocada en un baño de hielo inmediatamente después de la recogida de la muestra. La combinación de hielo y de agua proporciona una mejor refrigeración de la jeringa que el hielo solo, y una muestra puede ser almacenada durante un máximo de 1 hora sin afectar negativamente a los resultados de gases en sangre.

Los procesos que llevan a alteraciones ácido-base están bien descritas, y el análisis de gases en sangre puede facilitar la identificación de la causa de una enfermedad grave, incluyendo un proceso extrapulmonar. La mala interpretación, puede dar lugar a retrasos en el tratamiento y terapia inapropiada. Así, un gas de la sangre es un complemento al juicio clínico, y la toma de decisiones no debe basarse en una sola prueba. (5-7)

En la última década, una nueva evidencia ha surgido con respecto a la fisiopatología de la preeclampsia y los beneficios del tratamiento temprano de la hipertensión en la población general, lo que puede afectar el manejo de pacientes hipertensas embarazadas. Especialmente para las mujeres con edad materna avanzada en el momento del embarazo, o incluso para algunas mujeres más jóvenes con evidencia subclínica de daño vascular que puede no ser detectable con estudios básicos. Estas mujeres, además de tener hipertensión, pueden tener otros factores de riesgo cardiovascular, tales como la obesidad o la hiperlipidemia, y / o signos de daño hipertensivo a órgano blanco, que sólo puede ser detectado por estudios especiales. Por lo tanto, la identificación de las alteraciones gasométricas influye en el tratamiento oportuno de las pacientes con preeclampsia, lo que a su vez puede disminuir sus riesgos cardiovasculares, es decir, un mejor resultado con un tratamiento más temprano y eficaz. (13)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los cambios fisiológicos inducidos por el embarazo pueden afectar tanto el diagnóstico como el tratamiento de las enfermedades. Los dos sistemas más importantes en materia de cuidados críticos son los sistemas cardiovascular y pulmonar.

Durante el embarazo, la hipocapnia primaria conduce a un cambio en el pH y una ligera disminución en el déficit de base. Las pacientes con preeclampsia tienen el mayor cambio en el pH y un mayor déficit de base los cuales indican acidosis e hipobasemia las cuales resultan más significativas durante el parto.

El déficit de base calculado es un marcador metabólico fidedigno que revela la magnitud de la hipoxia tisular experimentado especialmente por las pacientes con preeclampsia severa. El déficit de base paralela a las variables hemodinámicas refleja con precisión los índices de transporte del oxígeno obtenidos mediante técnicas de monitorización invasiva ya que proporciona una rápida visión dentro fisiopatología de la preeclampsia y puede servir como un marcador terapéutico.

Por lo tanto, la identificación de las alteraciones gasométricas influye en el tratamiento oportuno de las pacientes con preeclampsia para disminuir su riesgo cardiovascular y con ello conseguir un mejor resultado con el tratamiento temprano y eficaz.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los efectos del aporte de líquidos parenterales y del control farmacológico de la presión sanguínea sobre la acidosis metabólica preparto en pacientes con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados críticos?

JUSTIFICACIÓN

Investigaciones previas han encontrado que la mayoría de las pacientes embarazadas con preeclampsia severa cursan con una mayor frecuencia de acidosis metabólica que se manifiesta por cambios acentuados en los valores de la gasometría de su sangre arterial caracterizados por una reducción del pH, un mayor déficit de base y de la concentración sérica del ión bicarbonato así como valores incrementados del nivel sanguíneo de ácido láctico que, en conjunto, traducen hipoperfusión, isquemia e hipoxia tisular graves lo que condiciona un mayor descontrol hemodinámico y severas repercusiones a nivel de los órganos blancos maternos. Así, en este tipo de pacientes la acidosis metabólica preparto se ha asociado con graves complicaciones materno-fetales que incrementan la morbilidad y mortalidad perinatales.

OBJETIVO

Conocer los efectos del aporte de líquidos parenterales y del control farmacológico de la presión sanguínea sobre la acidosis metabólica preparto en pacientes con preeclampsia severa.

HIPÓTESIS

El aporte de líquidos parenterales y el control farmacológico de la presión sanguínea corrigen el estado de acidosis metabólica preparto en todas las pacientes con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados críticos.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, longitudinal, prospectivo, prolectivo, descriptivo.

DISEÑO

Serie de casos consecutivos.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes embarazadas con diagnóstico preeclampsia severa.
- 2.- Manejadas en la unidad de cuidados intensivos adultos del hospital.

Criterios de no inclusión:

- 1.- Antecedente de neumopatía crónica.
- 2.- Antecedente de insuficiencia renal crónica terminal.
- 3.- Pacientes con choque hipovolémico hemorrágico.
- 4.- Pacientes a las que se les administró algún agente diurético previo a su ingreso.

Criterios de eliminación:

- 1.- Pacientes con estudios incompletos.

VARIABLES DEL ESTUDIO

- (1) Aporte de líquidos parenterales.
- (2) Control farmacológico de la presión sanguínea.
- (3) Acidosis metabólica preparto.

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

(1) Aporte de líquidos parenterales.

Definición conceptual: La terapia intravenosa o parenteral es la administración de sustancias líquidas con acceso inmediato al torrente sanguíneo. Puede ser intermitente o continua. Dos factores deben tenerse en cuenta al iniciar una terapia hidroelectrolítica: 1) Requerimiento del volumen a reponer y 2) Elección de las soluciones para fluidoterapia adecuada. Los líquidos usados para fluidoterapia, se clasifican de acuerdo a su composición en soluciones coloidales y soluciones cristaloides.

Definición operacional: Se consideraron las soluciones administradas a la paciente desde su ingreso hasta antes de la interrupción que fueron consignadas en el expediente clínico en sus diferentes apartados.

Tipo de variable: Cualitativa

Nivel de medición: Nominal.

Unidad de medición: Coloides, cristaloides, coloides más cristaloides.

(2) Control farmacológico de la presión sanguínea.

Definición conceptual: En mujeres preeclámpticas sin complicaciones la terapia antihipertensiva debe ser usada para mantener la presión sanguínea en rangos de confianza. El objetivo del tratamiento fué mantener la tensión arterial media (TAM) < 95 mmHg.

Definición operacional: Se consideró que la presión sanguínea se encontraba controlada cuando la TAM era < 95 mmHg.

Tipo de variable: Cualitativa

Nivel de medición: Nominal, dicotómica.

Unidad de medición: Controlada/descontrolada.

(3) Acidosis metabólica preparto.

Definición conceptual: Es un proceso que añade H^+ o elimina HCO_3^- desde el cuerpo y por lo tanto dará lugar a una disminución en el contenido de HCO_3^- , en el compartimiento del líquido extracelular. Una de las respuestas fisiológicas a la acidemia de origen metabólico es reducir la pCO_2 arterial. Por otra parte, la concentración del HCO_3^- puede estar cerca de lo normal si hay un volumen de líquido extracelular muy contraído y por lo tanto puede ser que no haya cambios en el pH y PCO_2 arterial.

Definición operacional: Acidosis metabólica no compensada: pH sanguíneo menor a 7.37, con bicarbonato (HCO_3^-) menor a 24 mEq/L, con un déficit de base menor de 0 (BE < 0) con presión parcial de dióxido de Carbono ($PaCO_2$) normal. Acidosis metabólica compensada: lo anterior pero con $PaCO_2 < 40\text{mmHg}$.

Tipo de variable: Cualitativa

Nivel de medición: Nominal, dicotómica.

Unidad de medición: Con Acidosis y Sin acidosis.

POBLACIÓN, POBLACION MUESTREADA, MUESTRA Y METODO DE MUESTREO

Población:

Pacientes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa que se atendieron en la UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional "La Raza" IMSS.

Población muestreada

Mismas pacientes que se atendieron en la unidad de cuidados intensivos de adultos del mismo hospital.

Muestra

Mismas pacientes que se atendieron en la unidad de cuidados intensivos de adultos y que reunieron los criterios de selección.

Método de muestreo

Muestreo no probabilístico, selección de casos consecutivos por conveniencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio inició al ingresar cada paciente a la unidad de cuidados intensivos y terminó hasta la atención del parto. Consistió del registro del reporte de la gasometría arterial del ingreso para compararlo con el de una gasometría arterial preparto y así establecer las diferencias respecto a la frecuencia y características de la acidosis metabólica antes y después de la administración del tratamiento que incluyó los líquidos parenterales y los fármacos antihipertensivos cuyos tipos, cantidades y dosis también se registraron para su comparación. **(Figura 1)**

Adicionalmente, se consultó el expediente clínico de cada enferma para documentar datos considerados como complementarios tales como su edad, paridad, edad gestacional, tipo de parto, cantidad del sangrado, tipo de analgesia-anestesia, peso-talla y calificación de Apgar al primero y cinco minutos de los recién nacidos, tiempo de estancia en la sala de terapia intensiva (desde su ingreso hasta el momento del parto), complicaciones perinatales, la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), TAM, presión venosa central (PVC), la uresis por hora, hemoglobina (Hb), cuenta plaquetaria (Plaq), glucosa (Gluc), ácido úrico (Au), creatinina (Cr), aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), deshidrogenasa láctica (DHL), sodio (Na), potasio (K) y cloro (Cl).

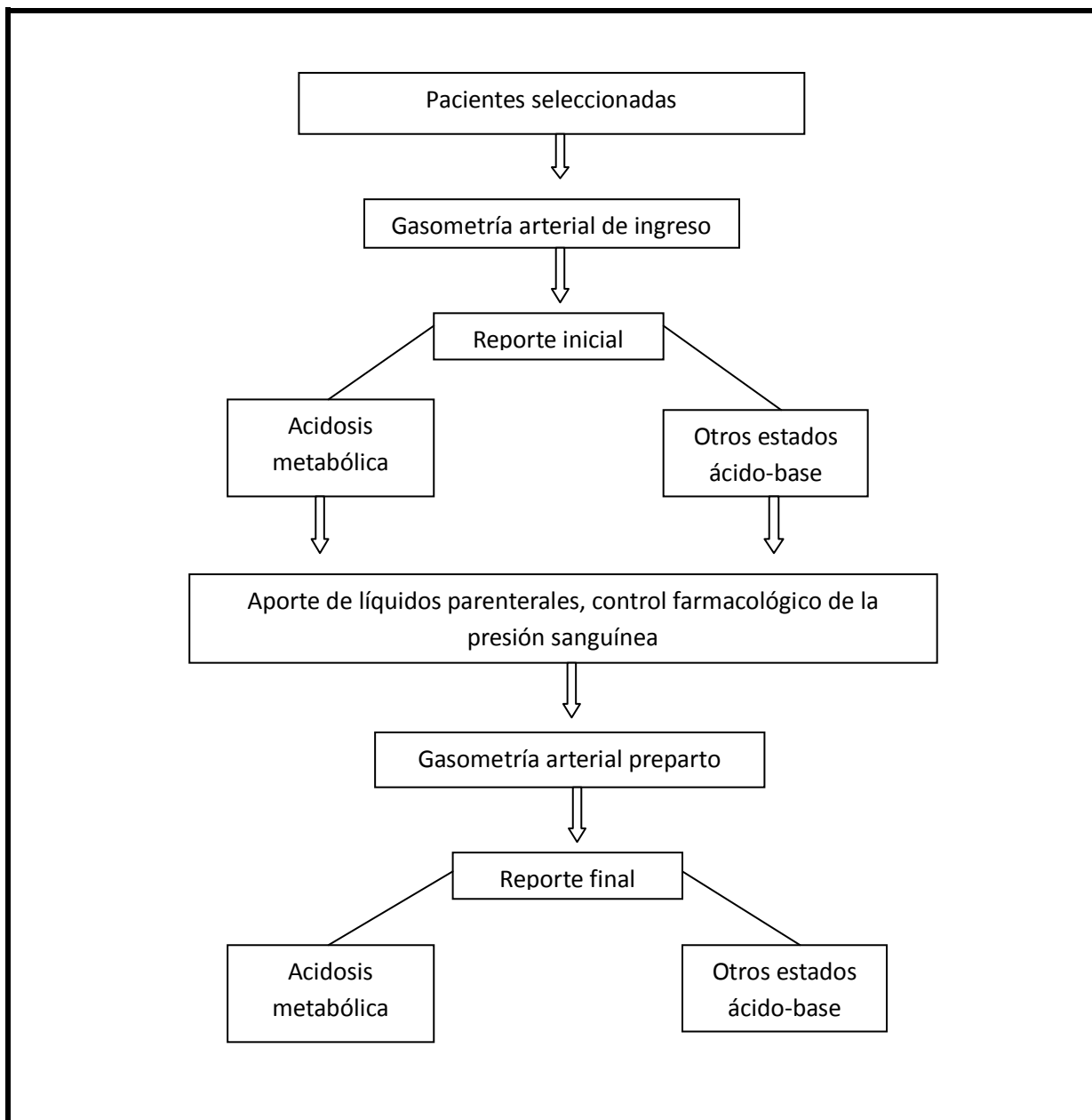


Figura 1.- Esquema general del estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (rango, desviación estándar) así como medidas de estadística inferencial como la prueba T de Student para comparar las medias de las variables numéricas y el coeficiente de correlación de Pearson (r). Se tomó como significativo el valor $p \leq 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación se apegó a los principios éticos para las investigaciones médicas en 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 (investigación biomédica no clínica). De acuerdo a base legal con fundamento en la Ley general de salud 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 retrospectivo 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 o 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.

Los datos se obtuvieron de los expedientes clínicos y de los reportes emitidos por el laboratorio del hospital sin mencionar nombres en los resultados. La información se manejó con absoluta confidencialidad.

RESULTADOS

Datos generales

Se estudiaron 50 pacientes que reunieron los criterios de selección. La media de la edad fué 30.22 ± 5.93 años (rango 18 a 39), paridad (mediana) 2 y edad gestacional 32.63 ± 3.56 semanas (rango 26 a 39).

Se atendió el parto con la operación cesárea en 96% (48 casos) y parto vaginal 4% (2 casos). La media del sangrado fué 525.6 ± 481.29 ml. (rango 30 a 3000). Se ocupó anestesia regional en 88% (44 casos) y general 12% (6 casos) consistentes en bloqueo peridural 34% (17 casos), bloqueo mixto 32% (16 casos), bloqueo subaracnoideo 16% (8 casos), anestesia general balanceada 10% (5 casos), bloqueo peridural más sedación 6% (3 casos) y anestesia general endovenosa 2% (1 caso). La media de la estancia en la UCI fué de 11.3 ± 1.35 horas (rango 01 minuto a 72:27 horas).

Se obtuvieron 50 recién nacidos cuya media del peso fué 1574.44 ± 603.93 g (rango 520 a 2950), talla 40.30 ± 5.18 cm (rango 29 a 48) y calificación de Apgar al primero y cinco minutos del nacimiento (mediana) 7 y 8. Se encontró prematuridad (< 37 semanas) en 90% (45 recién nacidos) y muerte fetal "in útero" en 4% (2 casos).

En 20% (10 casos) se presentaron complicaciones perinatales graves las cuales se muestran en el **cuadro 2**.

Cuadro 2.- Complicaciones perinatales.

Complicaciones perinatales	Casos	%
Atonia uterina	4	8
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	3	6
Hemorragia obstétrica	2	4
Placenta previa	1	2
Ninguna	40	80
Total	50	100

Los principales resultados del laboratorio clínico de todas las pacientes se muestran en el **cuadro 3.**

Cuadro 3.- Resultados del laboratorio clínico.

Parámetro	Resultado media \pm desviación estándar
Hemoglobina (g/dL)	13.04 \pm 1.66
Plaquetas (plaquetas/ μ L)	194.76 \pm 93.70
Glucosa (mg/dL)	102.16 \pm 42.62
Acido úrico (mg/dL)	5.38 \pm 1.46
Creatinina (mg/dL)	0.77 \pm 0.39
Aspartato aminotransferasa (U/L)	110.16 \pm 258.63
Alanino aminotransferasa (U/L)	93.26 \pm 156.55
Deshidrogenasa láctica (U/L)	573.22 \pm 595.90
Sodio (mEq/L)	139.13 \pm 4.11
Potasio (mEq/L)	4.21 \pm 0.41
Cloro (mEq/L)	106.40 \pm 3.58
Albúmina (g/dL)	2.94 \pm 0.37

Los principales resultados del estado hemodinámico (TAS, TAD, TAM, PVC y uresis por hora) de todas las pacientes se muestran en el **cuadro 4**. Como se puede observar la comparación de los valores preparto con los basales no mostró diferencia significativa en ninguno de los parámetros.

Cuadro 4.- Resultados del estado hemodinámico.

Parámetro	Basal	Preparto	Valor p
Tensión arterial sistólica (mmHg)	148.1 ± 22.17	127.14 ± 15.59	3.480
Tensión arterial diastólica (mmHg)	90.94 ± 14.05	79.64 ± 12.48	4.884
Tensión arterial media (mmHg)	111.32 ± 17.18	95.346 ± 11.77	4.246
Presión venosa central (cm Agua)	5.76 ± 5.57	8.32 ± 6.53	0.181
Uresis (ml/Kg/hora)	0.76 ± 1.01	0.98 ± 1.20	0.325

Resultados de la gasometría arterial

El pH basal fue 7.42 ± 0.04 y preparto 7.41 ± 0.04 ($p = 0.11$). La $paCO_2$ basal fue 23 ± 4.25 y preparto 23.82 ± 4.32 ($p = 0.34$). La paO_2 basal fue 87.24 ± 28.56 y preparto 79.38 ± 27.01 ($p = 0.16$). El HCO_3 basal fue 16.88 ± 2.32 y preparto 16.54 ± 3.14 ($p = 0.53$). El BE basal fue -9.1 ± 2.97 y preparto -9.476 ± 3.36 ($p = 0.26$). El % saturación de oxígeno basal fue 95.3 ± 4.52 y preparto 94.58 ± 3.29 ($p = 0.36$). **(Cuadro 5)** Como se puede observar no se encontró algún cambio significativo en los parámetros estudiados luego de que se administró el tratamiento de la UCI a todas las pacientes y que incluyó el aporte parenteral de fluidos y el control farmacológico de la presión sanguínea.

Cuadro 5.- Resultados de la gasometría arterial en 50 pacientes preeclámpticas.

Parámetro	Basal	Preparto	Valor p
pH	7.42 ± 0.04	7.41 ± 0.04	0.118
Presión parcial arterial de dióxido de carbono (mm Hg)	23± 4.25	23.82 ± 4.32	0.341
Presión parcial arterial de oxígeno (mm Hg)	87.24 ± 28.56	79.38 ± 27.01	0.160
Bicarbonato Sérico (mmol/L)	16.88 ± 2.32	16.54 ± 3.14	0.534
Déficit de base (mmol/L)	-9.1 ± 2.97	-9.476 ± 3.36	0.260
% Saturación de oxígeno	95.3 ± 4.52	94.58 ± 3.29	0.365

El 100 % de la pacientes con preeclampsia severa que ingresaron a la UCI tuvo algún trastorno del equilibrio ácido-base los cuales se distribuyen de la siguiente forma: 48% (24 casos) con trastorno mixto con alcalosis respiratoria/ acidosis metabólica compensada, 24% (12 casos) con alcalosis respiratoria compensada, 18% (9 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada, 6% (3 casos) con acidosis metabólica compensada, 2% (1 caso) con alcalosis respiratoria descompensada y 2% (1 caso) con acidosis metabólica descompensada. **(Cuadro 6)**

Cuadro 6.- Trastorno ácido-base en la gasometría basal.

Trastorno ácido-base	Casos	%
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica compensada	24	48
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada	9	18
Alcalosis respiratoria compensada	12	24
Alcalosis respiratoria descompensada	1	2
Acidosis metabólica compensado	3	6
Acidosis metabólica descompensado	1	2
Total	50	100

Posterior al tratamiento implementado en la UCIA en la gasometría preparto se encontró que el 50% (25 casos) tuvieron un trastorno mixto con alcalosis respiratoria/acidosis metabólica compensada, 34% (17 casos) alcalosis respiratoria compensada, 10% (5 casos) con acidosis metabólica compensada, 4% (2 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada y solo 2% (1 caso) con gasometría arterial normal. **(Cuadro 7)**

Cuadro 7.- Trastornos ácido-base en la gasometría preparto.

Trastorno ácido-base	Casos	%
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica Compensada	25	50
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica Descompensada	2	4
Alcalosis respiratoria compensada	17	34
Acidosis metabólica compensada	5	10
Normal	1	2
Total	50	100

Tomando como punto de corte el valor del déficit de base de -8.0 mmol/L como lo recomienda Schulman et. al., (12) se encontró que al ingreso a la UCI el 62% (31 casos) tuvo valores superiores al mismo con una media de -10.95 ± 1.78 mmol/L (rango -15 a -8.3) y el 38% (19 casos) tuvo valores inferiores con una media de -5.93 ± 1.62 mmol/L (rango de -8.0 a -2.6). (**Cuadro 8**) Así, la frecuencia de casos con $BE > -8.0$ en la gasometría basal fué del 62%.

Cuadro 8.- Distribución de los resultados del déficit de base en la gasometría basal.

Déficit de Base	Casos	%	Media \pm DS
> - 8.0 mmol/L	31	62	-10.95 \pm 1.78
< - 8.0 mmol/L	19	38	-5.93 \pm 1.62

Asimismo se encontró que en la gasometría preparto el 74% (37 casos) tuvo valores superiores al punto de corte -8.0 mmol/L con una media de -10.96 ± 2.30 mmol/L (rango -15.5 a -8.1) y el 26% (13 casos) tuvo valores inferiores al punto de corte con una media de -5.23 ± 1.93 mmol/L (rango -7.5 a -1.2). (**Cuadro 9**) Así, la frecuencia de casos con BE mayor a - 8.0 preparto fué del 74%.

Cuadro 9.- Distribución de los resultados del déficit de base en la gasometría preparto.

Déficit de base	Casos	%	Media \pm DS
> -8.0 mmol/L	37	74	-10.96 \pm 2.30
< -8.0 mmol/L	13	26	-5.23 \pm 1.93

Aporte de líquidos parenterales y resultados gasométricos.

El grupo con déficit de base > -8.0 mmol/L (62%, 31 casos) recibió en promedio 2143 ml de soluciones cristaloides y 797 ml de soluciones coloides. Cuando se compararon sus parámetros gasométricos se encontró lo siguiente: pH basal 7.41 ± 0.04 y preparto 7.40 ± 0.05 ($p = 0.57$), $paCO_2$ basal 21.35 ± 3.74 y preparto 23.48 ± 4.61 ($p = 0.05$), paO_2 basal 85.32 ± 20.69 y preparto 81.16 ± 31.43 ($p = 0.54$), HCO_3 basal 15.79 ± 2.02 y preparto 16.56 ± 3.40 ($p = 0.28$), BE basal -10.95 ± 1.78 y preparto -10.09 ± 3.55 ($p = 0.23$), % saturación de oxígeno basal 95.45 ± 4.17 y preparto 94.45 ± 3.67 ($p = 0.32$). **(Cuadro 10)**

Como se puede observar el único cambio significativo posterior al aporte de líquidos parenterales ocurrió en la $paCO_2$.

**Cuadro 10.- Comparación de los resultados gasométricos 31 pacientes con
BE > -8 mmol/L.**

Parámetro	Basal	Preparto	Valor p
pH	7.41 ± 0.04	7.40 ± 0.05	0.57
Presión parcial arterial de dióxido de carbono (mm Hg)	21.35 ± 3.74	23.48 ± 4.61	0.05
Presión parcial arterial de oxígeno (mm Hg)	85.32 ± 20.69	81.16 ± 31.43	0.54
Bicarbonato sérico (mmol/L)	15.79 ± 2.02	16.56 ± 3.40	0.28
Déficit de base (mmol/L)	-10.95 ± 1.78	-10.09 ± 3.55	0.23
% Saturación de oxígeno	95.45 ± 4.17	94.45 ± 3.67	0.32

Control farmacológico de la presión sanguínea y resultados gasométricos

Tomando como punto de corte de la TAM < 95 mmHg y posterior a la administración del tratamiento farmacológico se encontró que el 56% (28 casos) tuvo valores superiores al mismo con TAM media de 104.25 ± 5.71 mm Hg (rango 73 a 95) y solo se logró el control estimado de la TAM en 44% de las pacientes (22 casos) las cuales tuvieron valores inferiores con una media de 84.01± 6.40 mm Hg (rango 96 a 120). (**Cuadro 11**)

Cuadro 11.- Control farmacológico preparto de la presión sanguínea.

Tensión arterial media (mmHg)	Casos	%	Media
> 95	28	56	104.25 ± 5.71
< 95	22	44	84.01 ± 6.40

Pacientes con TAM < 95 mmHg

Los principales resultados del estado hemodinámico preparto (TAS, TAD, TAM, PVC y uresis por hora) de las pacientes con TAM < 95 mmHg se muestran en el **cuadro 12**.

Cuadro 12. Resultados del estado hemodinámico preparto en pacientes con TAM < 95 mmHg.

Parámetro	Basal	Preparto	Valor <i>p</i>
Tensión arterial sistólica (mmHg)	139.72 ± 23.25	113.54 ± 9.88	1.77
Tensión arterial diastólica (mmHg)	84.95 ± 13.98	70.63 ± 12.28	0.0008
Tensión arterial media (mmHg)	104.36 ± 17.46	84.01 ± 6.40	0.69
Presión venosa central (cm Agua)	7.18 ± 7.74	8.72 ± 7.01	0.82
Uresis (ml/Kg/hora)	0.69 ± 0.7	1.19 ± 1.46	0.88

En el grupo con TAM < 95 mmHg en el 44% (22 casos) se administraron en promedio 2 fármacos antihipertensivos orales y 1 agente intravenoso. (**Cuadro 13**)

Cuadro 13.- Fármacos antihipertensivos orales e intravenosos en pacientes con TAM < 95 mmHg.

Antihipertensivos orales	Casos
Metildopa-hidralazina	11
Metildopa-hidralazina-metoprolol	4
Metildopa-hidralazina-nifedipino	2
Metildopa-hidralazina-prazosina	1
Metildopa-hidralazina-metoprolol-nifedipino	2
Metildopa-hidralazina-metoprolol-prazosina	1
Metildopa	1
Antihipertensivos intravenosos	Casos
Hidralazina	5

Sus parámetros gasométricos preparto fueron: pH 7.40 ± 0.04 , $paCO_2$ 24.72 ± 5.30 , paO_2 85.18 ± 38.01 , HCO_3 16.59 ± 3.86 , BE -9.56 ± 2.86 y % saturación de oxígeno 94.95 ± 2.86 . **(Cuadro 14)**

Cuadro 14.- Parámetros gasométricos en pacientes con TAM < 95 mmHg.

Parámetro	Basal	Preparto	Valor p
pH	7.42 ± 0.04	7.40 ± 0.04	0.17
Presión parcial arterial de dióxido de carbono (mm Hg)	23.36 ± 4.90	24.72 ± 5.30	0.38
Presión parcial arterial de oxígeno (mm Hg)	83.54 ± 21.95	85.18 ± 38.01	0.86
Bicarbonato sérico (mmol/L)	17.16 ± 1.93	16.59 ± 3.86	0.53
Déficit de base (mmol/L)	-9.12 ± -2.8	-9.56 ± 2.86	0.66
% Saturación de oxígeno	95.18 ± 4.74	94.95 ± 2.86	0.84

Así mismo los trastornos acido-base identificados en este grupo de pacientes fueron 50% (11 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica compensada, 23% (5 casos) con alcalosis respiratoria compensada, 18% (4 casos) con trastorno mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica descompensada, 9% (2 casos) con acidosis metabólica compensada. **(Cuadro 15)**

Cuadro 15.- Trastorno ácido-base preparto en pacientes con TAM < 95 mmHg.

Trastorno ácido-base	Casos	%
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica Compensada	11	50
Mixto alcalosis respiratoria/acidosis metabólica Descompensada	4	18
Alcalosis respiratoria Compensada	5	23
Acidosis metabólica Compensada	2	9

Finalmente, se calculó la correlación (r) del BE con los parámetros más importantes.

(Cuadro 16)

Cuadro 16.- Correlación del exceso de base con los parámetros más importantes.

Parámetro	Correlación (r) con el BE preparto
Tensión arterial media preparto	- 0.01
Uresis/Kg/hora	- 0.06
Presión venosa central preparto	- 0.13
Cantidad de líquidos cristaloides	0.05
Cantidad de líquidos coloides	-0.26

DISCUSIÓN

El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad y la identificación de las alteraciones gasométricas influyen en el tratamiento adecuado y oportuno de las pacientes preeclámpicas. Actualmente existe una considerable evidencia que sugiere que la preeclampsia se asocia con una restricción de la utilización de oxígeno periférico por lo que los esfuerzos terapéuticos para mejorar la liberación de oxígeno pueden ser un abordaje lógico del tratamiento y de la evaluación de la efectividad de las correcciones con la finalidad de encaminar los esfuerzos para reducir la morbilidad materna y fetal. (11)

Durante el embarazo, la hipocapnia primaria conduce a un cambio en el pH y a una ligera disminución del déficit de base. (13) Las pacientes preeclámpicas tienen graves cambios en el pH y déficit de base más altos que cualquier otro tipo de enfermos en estado crítico. Se ha encontrado que este tipo de pacientes tienen valores gasométricos de referencia que indican acidosis metabólica y déficit de base y, más aún, se ha demostrado que evolucionan hacia una acidosis metabólica más significativa durante la labor y en el momento del parto. (12)

En este contexto, la acidosis metabólica preparto se ha asociado con graves complicaciones materno-fetales que incrementan la morbilidad y mortalidad del binomio. (13) Schulman y cols. (12) han reportado que un déficit de base de -8.0 mmol / L es el umbral que indica un aumento de la deuda de oxígeno asociado y se considera como una cifra crítica de acumulación de la deuda de oxígeno por lo que la interpretan como el nivel absoluto de déficit de base a partir del cual se incrementa considerablemente la morbilidad. (12)

En la presente investigación evaluamos el efecto del aporte de líquidos parenterales y del

control farmacológico de la presión sanguínea sobre la acidosis metabólica preparto en 50 pacientes embarazadas con preeclampsia severa.

Durante el estudio no se identificaron diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos ni gasométricos comparando los datos basales y preparto, esto es posterior al manejo con líquidos intravenosos y a la terapéutica farmacológica de la presión arterial.

Se identificó que en el 50% de los casos, posterior al tratamiento instaurado en la UCI, las pacientes presentaban un trastorno ácido-base mixto (alcalosis respiratoria / acidosis metabólica compensada). A su vez, se encontró que la cifra de la TAM < 95 mmHg en la medición preparto únicamente se alcanzó en el 44% de las pacientes.

Por otro lado, el déficit de base se encontró significativamente mayor al -8.0mmol/L en el 62% (31 casos) una media de -10.95 ± 1.78 al ingreso a la UCIA mientras que en la evaluación preparto se encontró del 74% (37 casos) una media de $-10.96 \pm 2.30\text{mmol/L}$.

A partir de éste contexto y ya que el fin de la investigación era establecer que aporte de líquidos parenterales y el control farmacológico de la presión sanguínea corrigen el estado de acidosis metabólica preparto en todas las pacientes con preeclampsia severa se estableció un grupo de pacientes en las que la presión sanguínea se encontraba controlada.

En el grupo de pacientes con TAM controlada se encontró un trastorno mixto con alcalosis respiratoria y acidosis metabólica compensatoria en el 50% (11 casos) mientras que el déficit de base resultó similar (basal -9.12 ± -2.8 vs. preparto -9.56 ± 2.86 , $p = 0.66$).

Destaca que, a pesar de haber recibido el aporte de líquidos parenterales y los fármacos antihipertensivos la mayoría de las pacientes mostraron de manera persistente valores superiores al -0.8mmol/L , una cifra citada por Schulman y cols. (12) la cual la frontera de

mayores complicaciones graves del binomio que incrementan la posibilidad de muerte para ambos.

En el presente estudio se encontró una débil correlación positiva entre el déficit de base y la cantidad de líquidos cristaloides administrados en el total de las pacientes ($r = 0.05$) lo que orienta a pensar que la corrección del BE excesivamente negativo de las pacientes preeclámplicas no solo podría estar asociado con la mejora de la perfusión tisular respecto a la administración parenteral de los líquidos exclusivamente sino también con otros elementos del tratamiento.

El grupo de pacientes estudiadas que alcanzaron una TAM confiable o controlada representó cerca del 50% del total, en el cual a pesar de que se alcanzó el control farmacológico no se encontró que hubiera una repercusión positiva en los parámetros gasométricos estudiados ya que como se ha descrito tampoco se corrigió el déficit de base. La no corrección metabólica ocurrió no solo en las enfermas con TAM controlada sino también en aquellas en las que no se controló su TAM acorde al punto de corte.

Debido a que la identificación e interpretación adecuada de las alteraciones encontradas en la gasometría arterial pueden influir en el tratamiento oportuno de las pacientes embarazadas con preeclampsia, es de suma importancia realizarles un estudio gasométrico al inicio del tratamiento y evaluar si se logra el efecto deseado del aporte de líquidos intravenosos aunado al adecuado control de la tensión arterial. En condiciones ideales se debe practicar un estudio de los gases arteriales al inicio del tratamiento intensivo y en el momento previo a la interrupción del embarazo con la finalidad de prevenir las repercusiones negativas que podrían presentarse en las pacientes con mal control hemodinámico y metabólico preparto, lo que a su vez puede ayudar a disminuir su riesgo de morbimortalidad.

Finalmente, la adecuada interpretación de los cambios encontrados en los parámetros de la gasometría arterial seriada es la clave para el diagnóstico integral y la evaluación de la efectividad de la terapéutica en las pacientes preeclámpticas especialmente en las que ameritan cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

Ni el aporte de líquidos parenterales ni el control farmacológico de la presión sanguínea corrigieron, en lo individual, el trastorno acido-base preparto en las pacientes embarazadas con preeclampsia severa atendidas en la unidad de cuidados críticos.

RECOMENDACIONES

- 1.- Se sugiere que la gasometría arterial seriada debe ser incluida como parte esencial del protocolo de estudio y tratamiento de las pacientes con preeclampsia severa para evaluar la efectividad de las medidas terapéuticas y, en su caso, ajustar el tratamiento establecido.
- 2.- La gasometría arterial y sus resultados deben ser correctamente evaluados, interpretados y siempre consignados en el expediente clínico.
- 3.- Se sugiere que el personal médico que labora en la unidad de cuidados intensivos revise sus protocolos de tratamiento respecto al tipo y cantidad de soluciones cristaloides y coloides así como de los medicamentos antihipertensivos respecto los hallazgos descritos en la presente investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Rizk N, Kalassian K, Gilligan T, Druzin M, Daniel D. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest*. 1996; 110 (3): 791-809.
- 2.- Yeomans ER, Gilstrap I., Larry C. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med*. 2005; 33 (10) (Suppl.):S256-S258.
- 3.- Susanti I, Rubio RR, Brent AH, Szerlip M. Respiratory complications of pregnancy, *Obstet Gynecol Survey*. 2001; 57 (1): 39-46.
- 4.- Munnur U, De Boisblanc B, Suresh M. Airway problems in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005; 33 (10) (Suppl.): S259-S268.
- 5.- Bobrowski R A. Pulmonary function in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2010; 53 (2): 285–300.
- 6.- Hankins G, Clarck S, Harvey CJ, Ucan E, Cotton D, Van Hook JW. Third-trimester arterial blood gas and acid base values in normal pregnancy at moderate altitude. *Obstet Gynecol*. 1996; 88: 347–350.
- 7.- Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill. Part 1. Classification and pathophysiology. *Anesthesia*. 2008; 63: 294-301.
- 8.- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 33. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2002; 99: 159-167.
- 9.- Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and pathophysiologic considerations. *Obstet Gynecol Survey*. 2002; 57 (9): 598-618.
- 10.- Myers V, Muntwyler E, Bill AH. The acid –base balance disturbance of pregnancy. *Jour Biol Chemistry*. 1931; 158 (1): 253-260.

11.- Wheeler TC, Graves CR, Troiano NH, Reed GW. Base deficit and oxygen transport in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1996; 87 (3): 375-379.

12.- Schulman H, Romney SL, Randolph G. Maternal acid-base balance in labor. *Obstet Gynecol.* 1971; 37 (5): 738-741.

13.- Moser M, Brown CM, Rose CH, Garovic VD. Hypertension in pregnancy. *Jour Hypertension.* 2012; 30 (6): 1092-1100.

ANEXOS

Anexo 1.- Carta de consentimiento informado.

No fué necesaria debido a que se trató de un estudio observacional en el que se consultaron los expedientes clínicos de las pacientes para obtener los datos necesarios para la investigación.

Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos.

Nombre		
Diagnóstico obstétrico		
Edad	Paridad	Edad gestacional
Tipo de parto		Tipo de analgesia-anestesia
Sangrado obstétrico	Peso	Talla
Calificación de Apgar primero y 5 min.	Tiempo de estancia	Complicaciones perinatales
Estudios de laboratorio		
Hemoglobina (g/dL)	Plaquetas/mm ³	Glucosa (mg/dL)
Acido úrico (mg/dL)	Creatinina (mg/dL)	AST (U/L)
ALT (U/L)	DHL (U/L)	Sodio (mEq/L)
Potasio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	
Parámetros hemodinámicos		
Parámetro	Ingreso a la unidad	Preparto
Tensión arterial sistólica (mmHg)		
Tensión arterial diastólica (mmHg)		
Tensión arterial media (mmHg)		
Presión venosa central (cm agua)		
Uresis horaria (ml/hora)		
Parámetros de la gasometría arterial		
pH		
Presión parcial de dióxido de carbono (PCO ²)	mmHg	
Presión parcial de oxígeno (PO ²)	mmHg	
Bicarbonato (HCO ³)	mmol/l	
Déficit de base (Be)	mmol/l	

Anexo 3.- Cronograma de actividades 2012-2013.

Actividad	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr
Investigación bibliográfica						
Elaboración del proyecto	*****	*****				
Presentación al comité local de investigación		*****				
Recolección de datos			*****	*****		
Análisis de los resultados					*****	
Reporte de resultados					*****	
Entrega de la tesis						*****
Envío a publicación						*****