

11217
51
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Hospital Central Norte de Concentración Nacional
P E M E X

EFFECTIVIDAD DE SOLUCIONES COLOIDES EN EL
MANEJO DE LA PREECLAMPSIA SEVERA

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de la Especialidad de

GINECO-OBSTETRICIA

p r e s e n t a

DRA. MARGARITA GARCIA GARCIA

Asesor: FILIBERTO R. TENORIO MARAÑON



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1 9 9 1



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 está 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.

INDICE

	Págs.
INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
OBJETIVOS	15
HIPOTESIS	15
JUSTIFICACION	15
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	19
DISCUSION	25
CONCLUSIONES	28
BIBLIOGRAFIA	30

INTRODUCCION.

Las enfermedades hipertensivas son las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo. La hipertensión aguda inducida por el embarazo, sinónimo de preeclampsia-eclampsia es fundamentalmente una enfermedad de primigrávidas, se presenta después de la 20 semana de gestación y esta caracterizada por hipertensión, edema y proteinuria. Es más probable que aparezca en pacientes jóvenes de las clases socioeconómicas más bajas y en las que presentan un gran volumen de tejido placentario, en relación con diabetes mellitus, enfermedad Rh, mola hidatidiforme o gestación múltiple. Las pacientes con estos factores deben ser consideradas como de alto riesgo para preeclampsia.

En la población general de las pacientes obstétricas la incidencia de esta enfermedad es de un 7%. En pacientes con hipertensión crónica la incidencia de preeclampsia sobreañadida es del 15 al 30%.

Durante el embarazo normal existe un claro aumento del volumen sanguíneo (42%) en el volumen plasmático y 24% en la masa eritrocitaria como promedio y el pico de este aumento de volumen comprende desde la vigésima sexta semana hasta la trigésimo sexta. Por otro lado se ha observado que cuando este se complica con preeclampsia existe una disminución considerable del volumen sanguíneo a expensas principalmente del plasma (4) que puede llegar hasta de un 30%, el cual se acompaña de hemoconcentración e hiperviscosidad sanguínea, la cual dificulta grandemente la microcirculación, pudiendo dar lugar a serias alteraciones fisiopatológicas como acidosis, agregación

gación plaquetaria, coagulación intravascular diseminada, falla cardiaca y renal, entre otras y en el feto producir hipoxia crónica que induce a retardo en el crecimiento intrauterino y muerte.

En la mayor parte del mundo, esta patología continúa siendo la principal causa de mortalidad materna así como un gran contribuyente a la morbilidad perinatal (6).

Pese a que los estudios destinados a este tipo de patología son muchos, su etiología sigue siendo una incógnita (5). Una de las teorías más sobresalientes es la que se representa como un trastorno inmunológico primario, cuya resultante es la presencia de isquemia utero-placentaria (7).

La fisiopatología de la preeclampsia se caracteriza por un vasoespasmo intenso de las arteriolas periféricas. El fenómeno inicial del desarrollo de esta hipertensión vasoespástica se desconoce. En esta patología la hipertensión vasoespástica produce una isquemia orgánica, especialmente a nivel de los lechos vasculares renales, cerebrales y utero-placentarios. El grado de vasoespasmo es proporcional a la gravedad de la enfermedad clínica. El esquema de clasificación de las alteraciones hipertensivas del embarazo es como sigue:

- 1.- Hipertensión inducida por el embarazo
 - a) Preeclampsia
 - b) Eclampsia
- 2.- Hipertensión crónica que precede al embarazo (cualquier etiología)
- 3.- Hipertensión crónica con hipertensión inducida por el embarazo sobreañadida o
 - a) Preeclampsia sobreañadida o
 - b) Eclampsia sobreañadida.

No existe ningún método completamente satisfactorio en este momento para ayudar al médico en la selección de las pacientes que padecerán enfermedad hipertensiva del embarazo, de tal forma que se mencionan tres formas de predicción de dicha enfermedad:

El test de la sensibilidad a la angiotensina, el test-presor supino y la medida de la presión arterial-media hacia la mitad de la gestación.

Se observó que las pacientes en las que se desarrollaba una hipertensión inducida por el embarazo eran sensibles a los efectos presores de la angiotensina - 11 bastante antes de la aparición clínica de la enfermedad. El 94% de las pacientes que no demostraron una respuesta presora aumentada a la angiotensina - 11 carecieron de dicha enfermedad.

Test presor supino.- En este test realizado hacia la 28 y 32 semanas de gestación, se mide la presión-sanguínea en posición decubito lateral hasta que se hace estable, después cambia a una posición supina y se mide la presión sanguínea inmediatamente y cinco minutos después otra vez. Un test presor supino positivo se caracteriza por una elevación de 20 mmHg o más en la presión diastólica.

La presión arterial media es una medida calculada obtenida sumando a la presión diastólica un tercio de la presión del pulso ($MAP = \text{diastólica} + 1/3 (\text{sistólica} - \text{diastólica})$). Utilizando una medida de las presiones obtenidas durante el segundo trimestre con fletó encontraron un incremento en el riesgo de la hipertensión inducida por el embarazo por cada elevación de 5 mmHg de la presión media. La correlación se hizo más aparente en pacientes con una presión arterial media superior a los 90 mmHg.

Se han propuesto innumerables hipótesis en cuanto a su origen y fisiopatología, pero hasta el momento no se han obtenido conclusiones definitivas.

La isquemia uteroplacentaria parece intervenir - importantemente en su origen. La hipótesis más aceptada sugiere un desequilibrio en la producción de - dos eicosanoides placentarios, prostaciclina y tromboxano. Hay desequilibrio de la producción placentaria de las dos sustancias, a favor del tromboxano. - Por tal motivo se intensifica la acción de este, es decir aumentan vasoconstricción, agregación plaquetaria y actividad uterina, en tanto que disminuyen las acciones de la prostaciclina como serían estimulación de la vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria y de la actividad uterina.

El vasoespasmo difuso que caracteriza a la pre-eclampsia tiene efectos fundamentales sobre un número importante de parámetros de la función renal.

El flujo plasmático renal está reducido en un 20 por ciento y la tasa de filtración glomerular está reducida al menos en un 25% en casos moderados y -- frecuentemente hasta un 50%. Por este motivo se mide la depuración de creatinina en orina de 24 hrs - ya que esta prueba proporciona una representación -- más exacta de la tasa de filtración glomerular.

Los valores normales en el embarazo son de 120 a 150ml / min en comparación de los 100ml / min en la - mujer no embarazada.

Los test de la función renal como la recolección de orina de 24 hrs contienen muchas fuentes de error, como son el estado de hidratación de la paciente, la ingesta de sodio y la posición física durante la recolección.

Los cambios inducidos por la posición física han afectado la evaluación de los test de función renal tanto en los embarazos normales como en los -- normales. La recolección realizada con la paciente en decúbito lateral proporciona el mejor reflejo de la función renal. Una recolección de orina de 24 horas es completa si la creatinina total supone unos 14 a 22 mg/Kg del peso corporal.

La medida de la excreción proteica es fundamental en la evaluación de la embarazada hipertensa.

Las pérdidas de las proteínas se debe probablemente a la lesión glomerular, la endoteliosis, porque las anomalías histológicas se correlacionan en gravedad con las cantidades de pérdidas proteica. La

La pérdida de proteínas puede alcanzar cantidades masivas en la preeclampsia, por ejemplo de 12 a 15 gramos en 24 horas.

Las elevaciones de ácido úrico en la preeclampsia reflejan la reducción del aclaramiento de dicha sustancia por parte del riñón conforme la filtración glomerular está reducida. El hecho de que el ácido úrico pueda ser tanto segregado como reabsorbido por el túbulo al igual que puede ser filtrado por el glomérulo complica el cuadro de gran manera. La secreción de renina por las células yuxtaglomerulares, lo que conduce a la formación de angiotensinógeno II, es probablemente responsable de estos cambios de la filtración glomerular. El punto exacto de estos cambios en la disposición renal del ácido úrico en la preeclampsia, por ello, no puede ser de terminado con certeza.(7) .

Las alteraciones de la coagulación en la preeclampsia son probablemente secundarias a la lesión endotelial inducida por el vasoespasmo. Han sido e-

valuados medios específicos como la medida del fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina, tiempo de protrombina, tiempo parcial de trombo-plastina, la actividad hemolítica y las plaquetas.

La trombocitopenia es la anomalía de la coagulación más frecuente en la preeclampsia (18%), -- (se define como la existencia de plaquetas inferiores de 150 000 por centímetro cúbico), probablemente secundaria a la lesión endotelial o aumento del consumo (C.I.D).

Además los niveles plasmáticos de trombo globulina, una proteína específica de las plaquetas liberada durante la agregación plaquetaria, están elevados en la preeclampsia, lo que sugiere que dicha agregación plaquetaria se está produciendo. -

También se han observado alteraciones en las -- concentraciones de hierro sérico en pacientes con preeclampsia. Una concentración superior a 100ug/dl o una elevación de hierro sérico superior al 70% sobre la línea de base eran considerados como límites para especificar los resultados anormales.

El mecanismo de estos cambios sigue siendo desconocido. Entre las explicaciones posibles se encuentran la hemólisis, el atrapamiento de eritrocitos en la médula ósea inducido por el vasoespasmo y la liberación de hierro a partir de los puntos de almacenamiento. La trombocitopenia e la mujer preecláptica a menudo se acompaña de hemólisis y de función hepática alterada, lo que refleja el trauma que la microangiopatía produce sobre los eritrocitos y el compromiso en la función de los órganos que produce la perfusión alterada.

El cuadro clínico que se presenta este caracterizado por dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho, a menudo náuseas, vómito, entendidos por algunos como un signo de convulsiones inminentes.

Las pruebas de función hepática de dichas pacientes - suelen revelar niveles elevados de uno o mas de los siguientes parámetros: bilirrubina, transaminasas, fosfata sa alcalina, deshidrogenasa láctica, estas anomalías son casi siempre transitorias , resolviéndose rápidamente -- después del parto.

Hemólisis . En la mayoría de las veces es del tipo hemolítico microangiopático, típicamente se caracteriza por esferocitosis o esquistocitos formados por laceración de la membrana de los glóbulos rojos al pasar por pequeños vasos con daño endotelial y depósito de fibrina.

Síndrome de Helle que corresponde a las siglas anglosajonas de (H) hemólisis, (el) enzimas hepáticas elevadas y (LP) trombocitopenia. Puede ocurrir sin datos de pre-eclampsia o eclampsia y se asocia a un mal pronóstico si no se identifica y maneja adecuadamente. Varios autores lo han considerado como una urgencia obstetrica y el tratamiento final será la interrupción del embarazo en forma temprana independientemente de la edad gestacional. -

La gravedad esta dada por varios factores: el riesgo de la hemorragia materno- fetal, la facilidad con que se puede confundir y omitir el diagnóstico, el hecho de -- que se presenta generalmente en embarazos tempranos con mayor morbi-mortalidad perinatal. Su frecuencia aun no -- esta bien determinado aprox. es de 15% en la enfermedad hipertensiva del embarazo

La presencia de convulsiones es entendida probablemente, ya que se puede presentar súbitamente, preferentemente -- cuando existe hipertensión severa, algunos autores la atribuyen a la obstrucción de la microcirculación cerebral por coágulos de fibrina, vasoconstricción severa. -- Clínicamente se puede evidenciar daño neurológico cuando se presentan cefaleas, oúfenos, fosfenos, aumento de -- los reflejos osteotendinosos.

Existe retención de sodio y de agua con acumulo en el tercer espacio, cuyo mecanismo productor se desconoce. También es un hecho conocido que el volumen circulante en la paciente toxémica se encuentra disminuido (4), encontrando un déficit hasta de 400 cc del volumen sanguíneo total, y de 239 de proteínas a nivel sérico en comparación de pacientes embarazadas normales. Soffronoff (11) menciona que una de las causas de la disminución de la perfusión utero-placentaria es secundaria a la disminución del volumen intravascular con aumento del contenido de agua en el tercer espacio en las pacientes toxémicas.

Matheus (7) en 1974 reporta la presencia de hemoconcentración atribuida a la hipovolemia, siendo este parámetro incluso de valor pronóstico y de valor terapéutico, encontrando gran relevancia como indicador cuando se utiliza de manera seriada.

Chesley (8) reportó que la hemoconcentración es un parámetro de severidad, teniendo un pronóstico de sobrevivencia malo cuando este persiste o empeora posterior al tratamiento. El papel de la hipovolemia en la paciente toxémica es incierto, pero parece ser que antecede a la hipertensión. Ante la reducción de volumen circulante, aumenta el tono vasomotor, elevando la presión arterial provocando secundariamente una disminución en la perfusión cerebral, hepática, renal y uteroplacentaria.

Existen estudios que cuantifican la presencia de viscosidad sanguínea reportando aumento hasta del 30% con respecto a pacientes con embarazos normoeventivos, a las 32 sem. de gestación.

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

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

Existen estudios que comparan a las pacientes tóxicas con pacientes con embarazos normales, midiendo la presión coloidosmótica, reportando: cifras de 21mmHg antes del parto y de 23mmHg posterior a este en pacientes con embarazos normales y cifras de 19.5 mmHg-preparto y 21.4mmHg postparto en pacientes tóxicas, corroborando el desequilibrio coloidosmótico que predispone a la fuga de líquidos hacia el tercer espacio.

Los cambios hemodinámicos, así como la disminución de la presión coloidosmótica en esta clase de pacientes han llevado a la utilización de gran variedad de soluciones en esta patología para la adecuada perfusión de los órganos maternos y a la unidad placentofetal. Es necesario tomar en cuenta la corrección de la hipovolemia (existente en estas pacientes) durante los tratamientos vasodilatadores, ya que de no corregirlo se comprometería aun más la perfusión utero-placentaria.

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

- cardiogénico: Por incapacidad del ventrículo izquierdo para expulsar sangre hacia el torrente circulatorio arterial por aumento de la postcarga, debida al vasoespasmo, produciendo una obstrucción a la bomba cardíaca y estancamiento retrograda hasta capilares pulmonares, con extravaciamiento de líquido y electrolitos hacia el espacio alveolo-capilar y luz alveolar.

- No cardiogénico: En el cual la función miocárdica-miocardica se encuentra dentro de límites normales y la acumulación de líquidos en el espacio alveolo-capilar y luz alveolar es en presencia de una presión-hidroestática pulmonar normal, existiendo primordialmente una alteración en la permeabilidad con fuga de líquidos y electrolitos hacia los espacios antes descritos..Por lo antes mencionado se insiste en una -- adecuada restitución de líquidos para evitar la presencia o el agravamiento de esta entidad.

Muchas soluciones parenterales han sido utilizadas en el tratamiento de la hipovolemia en la enfermedad hipertensiva del embarazo, que van desde las -- soluciones coloides a las cristaloides, de las hipertónicas a las hipotónicas, de alto poder oncótico como la albúmina humana o de alto poder osmótico como manitol o Haemacel.

DEXTRAN de bajo peso molecular(40 000) ha sido utilizado desde 1950 por varios investigadores a nivel internacional, observando buenos resultados en cuanto al restablecimiento de la diuresis y elevación-progresión de la presión venosa central(PVC). En México, diversos investigadores reportan en nuestro medio buenos resultados en el manejo de dextrán.

Dextrán es un polímero de dextrosa que se metaboliza a moléculas mas pequeñas en la circulación sanguínea, consiste en una cadena de moléculas de glucosa unidas por enlaces glucosídicos, con un peso molecular específico que varia en el Dextrán 40(Rheoma crodex) de 15.000 a 75 000 con el promedio de 40.000

Desde el punto de vista médico las 3 acciones -- farmacológicas del dextrán más importantes son::

- a) Aumento del volumen Plasmático
- b) Mejoría del flujo sanguíneo
- c) Acción antitrombótica

El aumento del volumen Plasmático depende de la actividad coloidosmótica del dextrán.

La mejoría del flujo sanguíneo por acción del dextrán depende de el aumento en la velocidad de circulación de los hematies con la consiguiente mejoría en el aporte de oxígeno y perfusión de tejidos al disminuir la viscosidad sanguínea.

La acción antitrombótica dependerá entre otros factores básicamente en su acción sobre las plaquetas:

- inhibición de la aglomeración plaquetaria
- disminución de la adhesividad plaquetaria
- efecto estenoplástico sobre las plaquetas.

Por lo tanto normaliza la elevada reactividad plaquetaria y corrige la excesiva aglomeración intravascular de las plaquetas, estos efectos aundos a las modificaciones que produce en la fibrina que se forma intravascularmente (permite que sea mas facilmente disuelto por el sistema fibrinolítico del organismo) dan por resultado un importante efecto antitrombótico. Cuando se aplica un frasco de Rheomacrodex intravenoso, se empieza con los efectos beneficios sobre la circulación sanguínea y también inicia su eliminación por los riñones, de tal manera que un 40 a 70% se excreta en las primeras 24 horas. Los dextranos restantes son degradados por el hígado en anhídrido carbónico y agua, éste proceso dura como máximo 14 días, por lo que al término de esta etapa ya no habrá dextrán circulante.

La conservación del volumen sanguíneo normal principal, el incremento compensatorio en el gasto cardiaco son una absoluta condición para la cirugía. -

Por ésta razon se requiere la acción de un coloi de actividad prolongada para mantener la normovolemia durate la cirugía y en el período postoperatorio inmediato. Como evidencia de un estudio reciente de volumen comparativo entre varios sustitutos plasmáticos en pacientes quirúrgicos hipovolémicos, los cristaloides son rápidamente excretados, otros coloides como la gelatina son incapaces de mantener la normovolemia mas de una hora y media. La albúmina y el dextransón son sustitutos efectivos del volumen plasmático. La albúmina sin embargo por sus altos costos resulta prohibitiva para utilizarse como procedimiento de rutina. Los dextransones son hemodiluentes ideales, ya que mantienen el volumen circulante necesario suficientemente y protegen al organismo de la complicación postoperatoria mas peligrosa que es el tromboembolismo y el SIRPA (síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto). Extensas experiencias clínicas confirman los hallazgos experimentales de que el índice cardiaco, la presión arterial y venosa central no sufren modificaciones -- significativas durante el tiempo en que es mantenida la normovolemia. La oxigenación normal se mantiene por un incremento compensatorio en el gasto cardiaco, el cual es facilitado por una disminución correspondiente en la viscosidad sanguínea y la resistencia periférica. El incremento en el gasto cardiaco es debido enteramente a un incremento en el volumen corriente, mientras que el índice cardiaco permanece característicamente constante.

Esta solución coloide tiene la capacidad de retener 20 a 25ml de agua por gramo de dextrán en la circulación. En nuestro medio el dextrán 40 es de gran utilidad en el manejo de la preeclampsia, sobre todo por el hecho de que resuelve no sólo el problema de hipovolemia devolviendo al torrente vascular el líquido secuestrado en el espacio intersticial, debido a su poder osmótico, sino también disminuye la agregación plaquetaria y la consiguiente trombocitopenia induciendo además a una diuresis osmótica cada vez que se ha restablecido el volumen sanguíneo, además de aportar elementos energéticos al descomponerse la molécula de glucosa. Sus efectos colaterales son debidos a sobrecarga de líquidos y reacciones anafilácticas cuando existe hipersensibilidad a la molécula

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los trastornos por hipertensión durante el embarazo constituyen una complicación de la gestación que afecta principalmente a primigrávidas jóvenes siendo una de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en nuestro país, y aun cuando se ignora la etiología, las alteraciones fisiopatológicas que caracterizan al padecimiento están entendidas, siendo la hipovolemia uno de los factores en la genesis de las complicaciones por lo que es necesario establecer la utilidad de las soluciones coloides para corregir las alteraciones hemodinámicas y de este modo disminuir la mortalidad en nuestro medio. Desde el punto de vista farmacológico las tres acciones más importantes del dextrán son: aumentar el volumen plasmático, mejorar el flujo sanguíneo y acción antitrombótica, con una actividad prolongada para mantener la normovolemia en el trans y postoperatorio inmediato a diferencia de los cristaloides los cuales son rápidamente excretados y otros coloides como la albúmina que por sus altos costos resulta prohibitiva para utilizar se como rutina. El dextrán 40 es un hemodiluyente ideal ya que mantiene el volumen circulante necesario y protege al organismo de la complicación postoperatoria más peligrosa como es la tromboembolia y el SIRPA, observandose una estable y recuperación rápida de las pacientes disminuyendo los días de estancia hospitalaria. Además contamos con este tipo de soluciones en nuestro servicio.

OBJETIVOS:

Evaluar los efectos del dextrán 40 en la corrección de la hipovolemia en la preeclampsia severa.

HIPOTESIS

El manejo con dextrán 40 es útil para corregir la hipovolemia mejorando la perfusión tisular y estado hemodinámico de las pacientes con preeclampsia severa.

JUSTIFICACION:

El manejo con dextrán 40 en pacientes con preeclampsia severa corrige en forma rápida la hipovolemia produciendo aumento del volumen plasmático, mejoría del flujo sanguíneo, disminución de las resistencias periféricas mejorando la perfusión tisular sin producir efectos colaterales en el binomio materno-fetal manteniendo a la paciente en óptimas condiciones para la interrupción quirúrgica del embarazo.

MATERIAL Y METODOS

En este estudio se incluyen a las pacientes de chohabitantes del Hospital central norte de concentración nacional de Pemex que ingresan a la unidad tocoquirúrgicas, de cualquier edad y con embarazo mayor de 20 semanas y preeclampsia severa en el periodo comprendido del 1 marzo al 31 diciembre de 1990.

Criterios de inclusión: se elabora un protocolo de estudio prospectivo que incluye a pacientes que reúnan requisitos para el diagnóstico de preeclampsia severa como TA sistólica 160mmHg o mayor, TA diastólica de 100mmHg o mayor, pacientes que cursaban con signos clínicos de hipovolemia manifestado por diuresis menor de 50cc por hora, taquicardia mayor de 90 latidos por minuto y presión venosa central (PVC) menor de 6cmH₂O.

Pacientes que presentan signos de laboratorio sugestivos de hemoconcentración manifestados por hemoglobina de 11g o mas, hematocrito de 35% o mas, y fibrinógeno mayor de 600mg por 100ml. Edema y proteinuria

Criterios de exclusión: pacientes con patologías a gregadas como insuficiencia renal o cardiaca, manejo previo con soluciones parenterales o uso de diuréticos, sangrado transvaginal por desprendimiento prematuro de placenta normoinserta o placenta previa, o datos de laboratorio que sugieran estar cursando con coagulopatía de consumo.

Criterios de eliminación: pacientes que evolucionan a eclampsia.

A todas las pacientes seleccionadas se les determino su perfil obstétrico, consistente en edad-paridad, edad gestacional, via de interrección del embarazo, a los productos de estas pacientes se les determino edad gestacional, peso al nacer - a pesar al minuto y a los cinco minutos, morbilidad y mortalidad perinatal.

A su ingreso a todas las pacientes se les canalizo una vena periférica con solución glucosada al 10%, se les coloco sonda de foley, cateter central para PUC con control radiográfico (Punta de aurícula derecha o cava superior) y fueron monitorizados sus parámetros hemodinámicos (TA, PUC, FC, y diuresis horaria) al inicio de la infusión de dextrán y a las 2,4, 6 y 8 horas

Por otro lado se registraron los parámetros de edema y proteinuria, el primero por el signo de ballotte en un rango de una a cuatro cruces y el segundo por medio de la tira reactiva de bililastix en un rango de una a cuatro cruces (+= 300mg/L, ++ = 1.000mg/L, +++ = 3.000mg/L, y ++++ = 20.000mg/L) al inicio de la infusión y a las 8 horas con el fin de valorar que cantidad de liquido habia sido removido del espacio intersticial (edema) y valorar el grado de dilución de la proteinuria.

Se solicitaron control de laboratorio de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), fibrinógeno, Plaquetas al inicio y a las 8 horas de la infusión de dextrán.

En cuanto a la infusión de dextrán se tomo como parámetro la lectura de PUC como sigue:

PUC	0-4	cmH ₂ O	500ml	P/ 2 horas
PUC	4-8	cmH ₂ O	500ml	P/ 4 horas
PUC	8-12	cmH ₂ O	500ml	P/ 6 horas

Si al terminar la carga la PUC es menor de 4cm - H2O se administrará 500cc de solución glucosada al 10% para dos horas.

Si la presión aumenta de 3-5cmH2O la velocidad de infusión disminuirá al doble de tiempo, y si se rebasa los 12 cmH2O o se incrementa en más de 5cm--H2O se suspende la infusión.

No se administrará más de una unidad de dextrán - (500ml) en menos de 24 horas para evitar una sobrecarga de líquidos que pudiera inducir a la falla cardíaca y/ o edema agudo pulmonar. Una vez termina da la infusión de forma parcial o total se medirá su utilidad o sus efectos deletereos en distintas áreas. La interrupción del embarazo se hará siempre que sea posible al término de la administración del dextrán cuando no se comprometa la integridad del binomio. Se considerará útil la solución cuando se observen datos de hemodilución, y de mejoría hemodinámica.

Manejo complementario: Las pacientes recibieron además del dextrán una solución glucosada al 10% a una velocidad de 100ml por hora, clorpromazina 12.5 mg I.M. se tomara nuevamente la T.A. a los 20 minutos y se valorara la administración de otra dosis 12.5mg I.V. manejo con vasodilatadores que consistió en hidralazina 50mg cada 8 hrs y alfametildopa 500mg cada 8 horas U.O. , además un gramo de ampicilina cada 6 horas como profiláctico por el uso de sonda de foley y cateter central, y el dextrán 40 de acuerdo a resultados de PUC.

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos fueron manejados estadísticamente obteniendo promedio, desviación standar y su significado de P mediante la T de Student, en aquellos parámetros en que se comparo antes y despues de la administración de dextran.

Perfil obstetrico: De los 20 casos estudiados la edad promedio de las pacientes fue de 26 años, el numero de gestaciones fue de 2.2 y cursaban 36.2 semanas de gestacion como promedio. Todas las pacientes fueron sometidas a operacion cesarea previa estabilizacion hemodinamica a las 8 horas como promedio de haber iniciado el manejo con dextrán sin presentar complicaciones. ni no se presentaron muertes maternas .

Los productos pesaron 2425grs como promedio, tuvieron un apgar de 7 como promedio al minuto y de 8.2 como promedio a los 5 minutos.

Presión arterial: La presión sistólica promedio de nuestras pacientes antes del inicio del manejo fue de -- 158mmHg, a las 2 horas de 146mmHg, a las 4 horas de -- 136mmHg, a las 6 horas de 130 mmHg y a las 8 horas de 126mmHg como promedio .

La presión diastólica promedio de las pacientes antes del inicio del manejo fue de 108 como promedio, a las dos horas de 96mmHg, a las cuatro horas de 89mmHg, a las seis horas de 84mmHg y a las ocho horas de 81mmHg como promedio.

Frecuencia cardiaca: La frecuencia cardiaca antes del inicio del dextrán fue encontrada en 97latidos por minuto como promedio, a las dos horas de haber iniciado manejo fue de 96lat./ minuto, a las cuatro horas de 93 latidos / minuto, a las seis horas fue de 91 lat./minuto y a las ocho horas de 90 lat./ min. como promedio.

Presión venosa central: La Pvc de las pacientes antes del inicio del manejo con dextrán 40 fue determinado en 3cmH₂O, posterior al manejo, se observo en las siguientes dos horas de 3.8cmH₂O como promedio, a las cuatro horas de 5.4cmH₂O, a las seis horas de 5.5.cmH₂O y a las ocho horas de 6.1 cmH₂O.

Diuresis: La diuresis observada en la hora previa al inicio de la solución de dextrán 40 fue encontrada en 50ml como promedio. A las dos horas de haber iniciado la infusión de dextrán se observo una diuresis promedio de 167ml, a las cuatro horas de 221ml, a las seis horas de 221ml y a las ocho horas de 255ml como promedio.

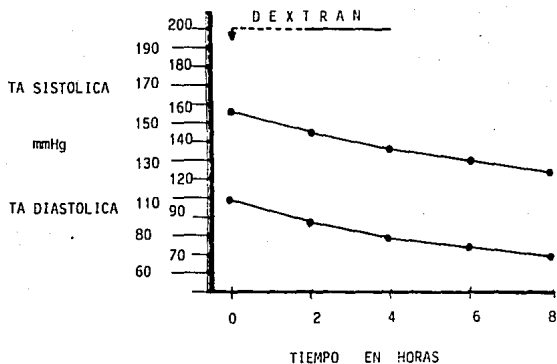
Edema: El edema medido cualitativamente en cruces por el signo de godete fue valorado antes de iniciar la infusion de dextran 40 como de ++ (2.3) como promedio y a las ocho horas de + (1.7) .

Proteinuria: en cuanto a la proteinuria medida por la tira reactiva de bililastix por cruces se observo que antes de la infusión de dextrán habia como promedio ++ (1.95) y a las ocho horas de + (0.6).

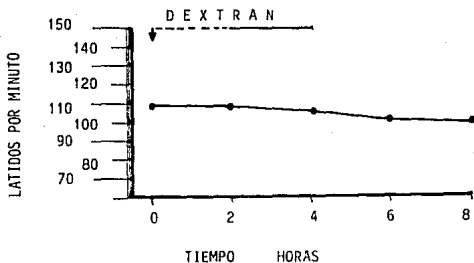
Hemoglobina, hematocrito y fibrinogeno: Estos tres parámetros fueron tomados para valorar el grado de hemoconcentración que estas pacientes suelen tener como fenómeno A acompañante a la hipovolemia. La hemoglobina antes de la infusion del dextran 40 se encontro en 12.4 y a las ocho horas de 10.59% como promedio. El hematocrito se determinó antes de la infusión en 39.2% como promedio y a las ocho horas de 33.3% como promedio.

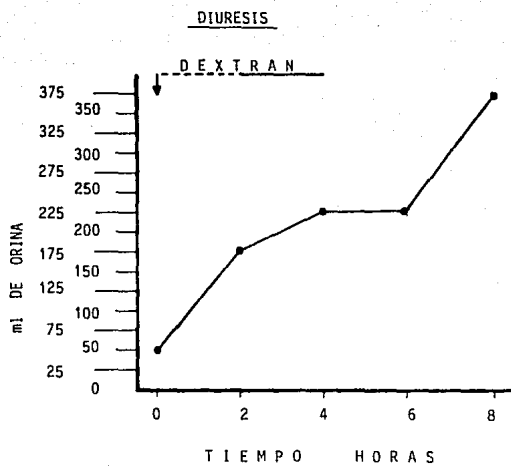
El fibrinogeno antes de iniciar la infusión se encontro en 650mg% como promedio y alas ocho horas -

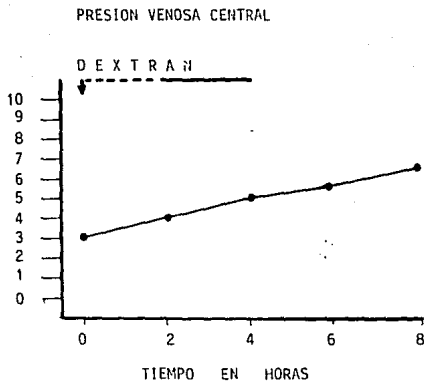
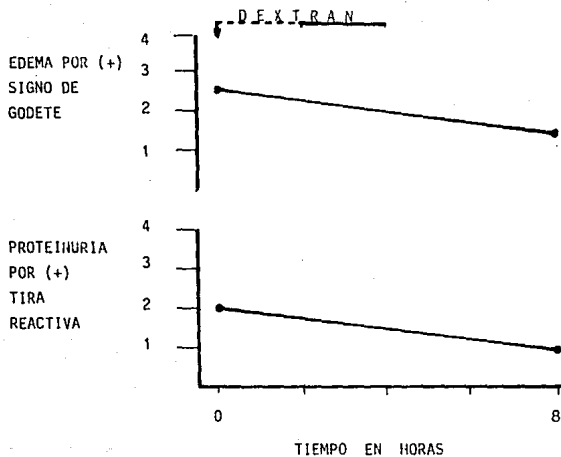
PRESION ARTERIAL

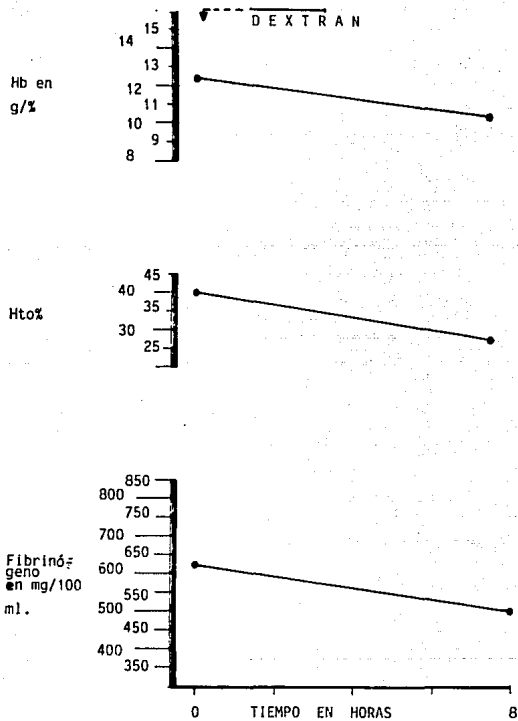


FRECUENCIA CARDIACA









DISCUSION

El incremento del volumen sanguíneo con expansores del plasma como dextrán 40 de bajo peso molecular ha demostrado tener un efecto favorable en los cambios fisiopatológicos de la preeclampsia, ya que en este estudio se demostró mejoría significativa en la presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis y hemoconcentración en pacientes a quienes se administró esta solución.

En este estudio se incluyeron 20 pacientes con el diagnóstico de preeclampsia severa, la edad promedio de las pacientes fue de 26 años, el número de gestaciones fue de 2.2 y la edad gestacional promedio fue de 36.2 semanas. En cuanto a la vía de interrupción del embarazo a todas se les efectuó cesárea sin presentar ninguna complicación hasta su egreso del Hospital.

De los 20 productos obtenidos de estas pacientes se observó que cursaban 36.2 semanas de gestación como promedio, los productos pesaron 2425 gramos como promedio, el bajo peso observado en relación con la edad gestacional, refleja el grado de retardo en crecimiento intrauterino que estos productos presentaban.

Presión arterial: se observó una importante disminución de la presión arterial tanto sistólica como diastólica a las 2, 4, 6, 8 horas con relación al inicio del manejo y aunque esto fue debido al uso de vasodilatadores se incluyó este parámetro para hacer notar que la utilización de dextrán como expansor de volumen no interfiera con la acción de los vasodilatadores, manteniendo estable a partir

de las seis horas. No se observó en ninguno de -- los casos signos de sufrimiento fetal agudo a pesar de la disminución de la presión arterial durante el tiempo previo a la interrupción del embarazo.

Frecuencia cardiaca: La frecuencia cardiaca antes del inicio del dextrán fue de 96 latidos por minuto como promedio, observandose una disminución -- progresiva y manteniendose estable a las 6 horas de haber iniciado el manejo como puede observarse en la figura numero 2, a pesar de que el uso de -- vasodilatadores produce una taquicardia refleja.

Presión venosa central:

Como era de esperarse con el uso de una solución expansora del plasma, se observo un aumento de -- la presión venosa central cuyos valores fueron estadísticamente significativos a partir de las -- seis horas con una tendencia a la estabilización en este límite de tiempo. No se observo elevaciones de la PUC bruscas que pusieran en riesgo la actividad cardiaca por sobrecarga de líquidos . figura 3.

DIURESIS: Como se observa en la figura 4 se indujo una diuresis osmótica cayendo incluso e el -- rango de la poliuria, pero estabilizandose a partir de las seis horas como promedio, sin disminuir el volumen sanguíneo valorado por otros parámetros hemodinámicos.

Edema y proteunuria: El edema medido cualitativamente en cruces por el signo de Godet fue valorado antes y alas ocho horas posterior a l infusión. se encontro una diferencia estadísticamente significativa y se cree que la disminución es

debida a la remoción del líquido retenido en el espacio intersticial hacia el intravascular con subsecuente eliminación por vía renal.

En cuanto a la proteunuria medida por 1 tira reactiva de bililastix por cruces se observó una diferencia estadísticamente significativa que -- puede ser debida exclusivamente a un fenómeno de dilución en una paciente con volúmenes urinarios levados.

Hemoglobina, hematocrito y fibrinógeno: estos -- tres parámetros fueron tomados para valorar el -- grado de hemoconcentración que estas pacientes -- suelen tener como fenómeno acompañante de la hipovolemia por lo que una disminución a sus valores normales indica buena dilución sanguínea y -- por lo tanto mejoramiento de la perfusión tisular de los órganos de la economía reflejandose -- clínicamente en la evolución favorable y recuperación rápida que se observó en estas pacientes.

CONCLUSIONES

1.- Con la infusión de dextrán 40 se observó disminución en la presión arterial, con una tendencia a la estabilización a pesar del uso de vasodilatadores como la hidralazina, se cree que sea debido a que simultáneamente la expansión del espacio intravascular se acompaña de una restitución del volumen plasmático faltante sin producir alteraciones desfavorables en el producto.

2.- La disminución de la F.C. observada a las seis horas en promedio puede ser debida a la restitución del volumen plasmático por el uso de dextrán, y a pesar de que los vasodilatadores producen taquicardia refleja no se presentaron signos de descompensación cardíaca.

3.- La restitución del volumen plasmático se refleja en el aumento significativo de presión venosa central, la cual se mantiene a pesar de la diuresis osmótica que esta sustancia suele producir.

4.- La diuresis osmótica que induce la infusión de dextrán no produce deflección vascular, sino que tal parece que el aumento del volumen sanguíneo y aumento de la perfusión renal -- son los factores principales que dan lugar a la poliuria observada, a diferencia de otros diuréticos osmóticos, cuyo efecto es pasajero, produciéndose posteriormente a su eliminación caída -- P.V.C., taquicardia y oliguria más severa.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

29

5.- La precaución de utilizar la regla de velocidad de infusión, así como el no utilizar más de una unidad en 24 horas (500ml), evita no solo la temida descompensación cardiovascular y/ o el edema agudo pulmonar, sino que tampoco produce alteraciones significativas en la osmolaridad plasmática.

6.- La hemodilución que provoca la molecula de dextrán 40 extrayendo el agua del espacio intersticial al intravascular resulta en un mejoramiento de la perfusión tisular de los órganos de la economía, reflejándose clínicamente en la evolución favorable y recuperación rápida de las pacientes, disminuyendo los días de estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Nathan Wasserstrum , MD, PhD, Brian Kirson.-- Quantitative Hemodynamic Effects of Acute Volume Expansion en Severe Preeclampsia. Obstet Gynecol 73:546, 1989.
- 2.- William F.O'brien,MD. Predicting Preeclampsia. Obstet Gynecol 75:445, 1990.
- 3.- Abdelaziz A.Saleh,MD . Obstet Gynecol 71:719 1988.Hemostasis en Hypertensive Disorders of --- Pregnancy.
- 4.- Dennis A. Davey. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. AM J OBSTET GYNECOL 1988; 158:892-8 .
- 5.- Leal T, G y col: Dextran 40 en hipovolemia -- mia por enfermedad hipertensiva en embarazo.Ginec Obst Mex 1989; 57:263-269.
- 6.- Sehgal NN; Hitt JR. Plasma volume expansion in the treatment of preeclampsia. AM J Obstet Gynecol 1980 sep 15, 138(2): 165-8.
- 7.- Siekmann U, Hailmann L Klossa W. Simultaneous investigations of maternal cardiac output and fetal blood flow during hypervolemic hemodilution in preeclampsia. J Perinatol Med 1986,14(1): 59-69.
- 8.- Ros; en L; Ostergren J. Skin capillary blood cell velocity in preeclampsia.The effect of Plasma expansion. Int J Microcir Clin Exp 1989 jul;8 (3): 237-44.

- 9.- Baha M. Sibai M.D. Mark M. Maternal- Perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia- eclampsia. AM J Obstet Gynecol 1986; 155:501 -9.
- 10.-JR Leiberman M. haron M. schuster. Beta Thromboglobulin in preeclampsia. Acta obstet Gynecol Scand 64:407-9, 1985.
- 11.-M. Hellen Rodriguez , MDDamon I. Masak i. cal calcium creatinine ratio and microalbuminuria in the prediction of preeclampsia. AM J - Obstet Gynecol 153:1452-5, 1988.
- 12.-Baha M. Sibai , MD. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). AM J Obstet Gynecol 162:311-6; 1990.
- 13.-Cotton D.B. Gonik B. Dorman K, Harrist R. -- Cardiovascular alterations in severe pregnancy - induced hypertension: Relation ship of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. Am J obstet Gynecol 151:762 - 4, 1985.
- 14.-Hayes PM Cruikshank DP , Dunn LJ. Plasma volume determination in normal and preeclamptic pregnancies. AM J Obstet Gynecol 1985; 151: - 958 - 66)
- 15.-H. Gleicher . Medicina Clinica en obstetricia. 1989. editorial panamericana S.A..
- 16.-Gerard N. Burrow. Thomas F. ferris. Complicaciones medicas durante el embarazo. segunda edicion 1987. Editorial medica panamericana.
- 17.-Jack A. Fritchard. Paul C. Macdonald. Williams obstetricia. tercera edicion. salvat .