

11217
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

CENTRO MEDICO "LA RAZA"

HOSPITAL DE GINECOOBSTETRICIA No. 3

**COMPARACION HEMODINAMICA Y
RELACION APORTE-EXTRACCION DE
OXIGENO DEL MANEJO DE SOLUCION
HAEMACCEL (COLOIDE) VS SOLUCION
MIXTA (CRISTALOIDE) EN PACIENTES
CON PREECLAMPSIA SEVERA.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A**

DRA. LORENA PADILLA GARCIA



**ASESOR:
DR. JORGE FUENTES LEON**
**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
MEXICO, D.F., U. N. A.**

**CENTRO MEDICO LA RAZA
Hosp. de Gineco-Obstetricia
Cefe de Enseñanza e Investigaci**

MARZO DEL 2002



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.

AGRADECIMIENTOS.

Dedico esta tesis a mi familia: mis padres y hermanos a los que agradezco su apoyo incondicional en todo momento sobre todo en los más difíciles , llenándome de fortaleza siempre Gracias por todo.

A los maestros que participaron en la elaboración de esta tesis: Dr Fuentes, Dr Orozco , Dr Valenzuela, por su paciencia y dedicación , gracias

Agradezco en forma especial al Lic. Borrego Estrada por su sencillez, y fina atención

CONTENIDO

1. Antecedentes Científicos	2
2. Justificación	9
3. Planteamiento del problema	10
4. Objetivos	11
5. Hipótesis	12
6. Material y métodos	14
7. Especificación de variables.....	16
8. Definición de variables	17
9. Tipo de estudio	24
10. Universo de trabajo	25
11. Cronograma	26
12. Consentimiento informado.....	27
13. Resultados y análisis estadístico.....	(anexo 19 pp)
14. Conclusiones	28
15. Bibliografía	29

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

La preeclampsia es una enfermedad que se caracteriza por edema, proteinuria e hipertensión en la mujer embarazada después de la semana vigésima de la gestación. Esta entidad, ha sido motivo de controversia, tanto en su denominación como en su tratamiento, llegando inclusive a ser manejada en cada institución de acuerdo a su propio criterio (1,2,3,10)

En 1996 se dijo que cada minuto muere en el mundo una mujer por complicaciones de la gestación, 100 mujeres se complican por la misma ;trescientas de ellas se embarazan no deseando al producto y doscientas de ellas se infectan por transmisión sexual (3) En el IMSS en la década de 1987 a 1996 murieron 1,033 mujeres por hipertensión de la gestación, lo que representa 36% de las muertes totales por problemas de la gestación, con una tasa de 29.9 x 100 mil nacidos vivos. El número mayor de muertes ocurrió en las añosas y el grupo de adultas jóvenes con 50%. Lo anterior, nos debe hacer reflexionar, ya que un gran número de mujeres muere en nuestro país (3)

Durante 13 años, en el Hospital General de Zona Troncoso del IMSS se observó que de 5000 pacientes ingresadas, 36% correspondieron a hipertensión de la gestación (1800 pacientes) 66% por preeclampsia y 34% por eclampsia, de ellas murieron 7.5% todas con más de cuatro fallas agudas de órganos vitales, las más importantes la metabólico-nutricia, la cerebral y la inestabilidad hemodinámica. Por lo anterior, hay que entender que este es un padecimiento multifactorial en el que existen cambios vasculo hemodinámicos, en los que participan mediadores de la inflamación humorales y celulares a lo que se agregan características propias del estado gravídico de la mujer (3).

Los mecanismos fisiopatológicos no se conocen a ciencia cierta. Con frecuencia se aprecia dentro de la sintomatología la presencia de edema lo que se sabe, depende de la retención de sodio y agua., que implica una pérdida del balance entre los factores que regulan el transporte de líquido a nivel microvascular (transcapilar) (1)

Es bien sabido que durante el embarazo normal ocurren cambios hemodinámicos y cambios homeostáticos circulatorios. Estos cambios son entre otros, el incremento del gasto cardíaco, la disminución de las resistencias periféricas, retención del flujo renal y la disminución en la concentración plasmática de proteínas, en especial de la albúmina, así como un incremento en un 140% del volumen plasmático con respecto al estado no grávido. La expansión del volumen comienza en el primer trimestre y alcanza su pico máximo cerca de la semana 30, persistiendo elevado hacia el término (1,2,4)

Desde un punto de vista hemodinámico, un incremento en el volumen plasmático es apropiado, ya que contribuye al llenado ventricular y secundariamente al incremento en el gasto cardíaco. La causa del incremento en la retención del flujo renal y pérdida del control renal en el embarazo es oscura. Generalmente se acepta, que un incremento en el volumen plasmático beneficia el desarrollo fetal. La ausencia de esta hipervolemia generalmente observada en la preeclampsia, se asocia con RCIU y con empeoramiento en el pronóstico fetal.(2)

En el embarazo normal, la concentración plasmática de albúmina se reduce en aproximadamente 10g/l del estado no grávido hasta la semana 30 de gestación y más lentamente hacia el término (2) Por otra parte, existen receptores en el atrio, venas intratorácicas y arteria renal que son sensibles a los cambios de volumen del plasma y a los

mecanismos compensatorios neurogénicos para el ajuste y excreción del sodio (2,4,12) No se sabe aún de receptores a nivel intersticial que tengan regulación renal de sal y agua. Por tanto, cualquier signo de homeostasis se percibe mediante cambios en el volumen intravascular o de presión

El transporte líquido entre el plasma y el compartimiento intersticial se lleva a cabo a nivel de los capilares, mediante la membrana capilar semipermeable, regido por las leyes de Starling (1,2) que se expresan mejor mediante la ecuación:

$$F = CFC[(P_c - P_i) - \sigma(COP_p - COP_i)]$$

Donde:

CFC= coeficiente de filtración capilar, que representa la cantidad de filtrado neto formado en 100 gr de tejido por minuto por cada incremento en mmHg de la filtración neta

σ = coeficiente de reflexión capilar para proteínas plasmáticas en el tejido subcutáneo, probablemente cercana a 1.0, indicando que los capilares en este lecho vascular son impermeables a las proteínas del plasma, en tanto que la cifra 0 indicaría una situación en que hay permeabilidad total a las moléculas de proteína. El valor promedio en capilares pulmonares es de 0,7, habiendo cifras de tan sólo 0.4 en estados de permeabilidad mayor.

P_c =presión hidrostática capilar.

P_i = presión líquido intersticial

COP_p =presión coloidosmótica capilar o plasmática.

COP_i = presión coloidosmótica del líquido intersticial.(1,2,9)

La fuerza predominante que causa movimiento de líquido fuera del espacio vascular es la presión hidrostática capilar, que se ha calculado es del orden de 7 mmHg en la vasculatura pulmonar. La presión osmótica intersticial, también causa movimiento neto de líquido fuera del espacio vascular y se cree que sea cercana a 16mmHg, La presión hidrostática del líquido intersticial se cree es cercana a -6mmHg (9)

Normalmente hay una presión de filtración capilar que se encuentra en balance por un flujo linfático. Cualquier cambio en la presión hidrostática, presión coloidosmótica, o flujo linfático puede influir en el transporte trascapilar y tanto en el plasma como el volumen intersticial secundariamente.

El incremento en la presión capilar o la caída de la presión coloidosmótica del plasma puede causar transporte de líquido del plasma al intersticio lo que alterará entonces la presión del líquido intersticial (1,2)

Hace algunos años, Guyton y col Introdujeron el término mecanismo de prevención del edema, mostrando que el incremento en la presión del fluido intersticial era resultado de un incremento en la filtración capilar pero con pocos cambios en el flujo intersticial

Posteriormente, se ha enfatizado el rol de la presión coloidosmótica intersticial (COP_i) en la regulación del flujo o volumen intersticial, mediante la medición de las presiones coloidosmótica intersticial e hidrostática del líquido intersticial directamente en humanos. Aparentemente, una reducción en la COP_i sirve como un factor importante protector contra el edema, previniendo un incremento en el volumen intersticial Sin embargo, desde un punto de vista hemodinámico puede ser más importante el regular el volumen plasmático que el volumen intersticial, dado que el plasma es el de mayor relevancia para el mantenimiento del gasto cardíaco, presión sanguínea y función renal. Cualquier cambio en el volumen intersticial puede influir indirectamente el volumen plasmático y viceversa (1,2,8,9)

Gradiente coloidosmótico transcápsular en ausencia de gestación.

La hipoproteinemia puede ser debida a una pérdida de proteínas del plasma como en el síndrome nefrótico o por disminución en su síntesis como en el caso de cirrosis hepática

Con frecuencia, la desnutrición disminuye la concentración de proteínas. La disminución en la concentración de proteínas se mantiene por una disminución en la concentración de proteínas en el plasma.

Dado que la albúmina representa el mayor peso en el curso de la presión coloidosmótica del plasma, estas situaciones se relacionan directamente con una reducción en ésta (COPp). De acuerdo a la ecuación de Starling, la reducción en la (COPp) puede permitir la elevación en la presión neta de filtración con una pérdida de líquido desde el plasma hacia el compartimiento intersticial. En la ausencia de mecanismos compensatorios, esto provoca una caída en el volumen plasmático. Sin embargo, en el síndrome nefrótico, así como en la cirrosis, el volumen plasmático se mantiene normal. **Una elevación en la presión del líquido intersticial, una caída en la presión coloidosmótica del líquido intersticial, (COPi) y/o incremento en el flujo linfático puede contribuir al mantenimiento del volumen plasmático en hipoproteinemia.** (1,2,8,9) En diferentes especies animales y en el hombre la concentración de proteínas y la presión coloidosmótica es aproximadamente el 50% del plasma

En el caso de hipoproteinemia, la relativa caída en la masa de proteínas es mayor en el intersticio que en el plasma. En otras palabras, hay una redistribución de proteínas, que preserva las proteínas del plasma en el compartimiento intravascular.

Se ha demostrado que **una reducción en la COPp de aproximadamente 12 mmHg es totalmente compensada mediante una caída en la COPi.** El gradiente de presión transcápsular coloidosmótica (COPp-Copi) se mantiene sin cambios, y el volumen de plasma es normal sin retención hídrica renal y aumento del líquido extracelular (1,2)

En los casos de **nefrosis severa**, la caída en la presión coloidosmótica del líquido intersticial (COPi) **no puede compensarse por la caída en la COPp.** El incremento en la filtración causa un incremento también en el líquido intersticial con la formación de edema. Esto significa que el diámetro de volumen plasmático hacia el líquido intersticial se reduce. Aún en esta situación, el volumen plasmático, puede ser normal, pero ahora se ocasiona una retención hídrica e incremento en el líquido extracelular. El uso de diuréticos, en estos pacientes, puede ocasionar presencia de hipovolemia y síntomas de hipotensión ortostática.

Estas observaciones, sustentan que **la contención de la disminución de la COPi juega un importante rol en el mantenimiento de un volumen plasmático normal en el síndrome nefrótico.** Los mismos mecanismos descritos en el síndrome nefrótico han sido demostrados en la hipoproteinemia debida a cirrosis hepática.

La relación entre la distribución de las proteínas plasmáticas y el control del flujo, se ha estudiado en muchas condiciones asociadas con retención renal de agua. En la hipoproteinemia, la falla cardíaca y el incremento en la PVC, la COPi se reduce.

Como se discutió previamente, la reducción de la COPi puede mantener un gradiente coloidosmótico transcápsular que preserva el volumen circulante.

En condiciones normales, la concentración de proteínas y la presencia de sal pueden incrementar el volumen sanguíneo en aprox. 25% indicando un incremento en la masa

intravascular de proteínas . La COPi se redujo aproximadamente 3 mmHg La explicación fue que la expansión de volumen con incremento en la presión capilar disminuyó la COPi mediante el lavado de volúmenes del intersticio debido a un incremento en el flujo linfático.

Dado que la distribución de líquidos entre el plasma e intersticio se regula mediante las fuerzas de Starling, cualquier incremento en el gradiente transcápilar coloidosmótico puede favorecer la hipervolemia intravascular durante la expansión del volumen extracelular (1,2,4,9)

Gradientes transcapilares coloidosmóticos en el embarazo normal y el complicado con preeclampsia.

Desde la década pasada, ha habido un creciente interés en el papel que juega la presión coloidosmótica en varias complicaciones de la gestación, incluyendo hipertensión inducida por el embarazo(8) Las alteraciones en la presión coloidosmótica en la paciente con hipertensión durante el embarazo puede contribuir a la presencia de edema intersticial, incluyendo pulmonar así como cerebral.

Ya se mencionaron los cambios hemodinámicos principales durante la gestación. De acuerdo con la ecuación mencionada de Starling, la reducción de la albúmina plasmática así como de la COPp permite la pérdida de líquidos del espacio intravascular hacia el intersticial, con la caída subsecuente del volumen plasmático (2)

Sin embargo , el volumen plasmático de hecho, se incrementa en el embarazo normal en lugar de la reducción de la COPp (por la disminución de la concentración de proteínas).El volumen intersticial se mantiene constante hasta las últimas semanas cuando se observa generalmente el edema . Es de especial relevancia el hecho de considerar cómo el volumen del plasma se mantiene elevado durante el embarazo cuando la COPp disminuye.

En estudios recientes, se examinó el balance en el flujo transcápilar en el embarazo normal. Se observó que la COPp se redujo de 23.2mmHg en el 1er trimestre a 21.2mmHg en el tercer trimestre. La caída en la COPi fue aún mayor (4-5mmHg) comparado a 2 mmHg en el plasma. Por tanto, el gradiente transcápilar coloidosmótico se incrementó a pesar de la disminución de la COPp Esto explica el por qué en la embarazada normal, se mantiene el volumen plasmático en expansión. Debe recalarse que para el mantenimiento de un equilibrio sucede una mayor caída en la COPi que en la COPp y las proteínas deben movilizarse desde el intersticio. En otras palabras, la difusión de proteínas hacia la pared capilar puede restaurar el gradiente de concentración de proteínas de líquido plasmático e intersticial y como los vasos linfáticos se encargan del transporte de proteínas desde el intersticio hacia el compartimiento vascular, el flujo linfático debería incrementarse. (1,2,8)

El estímulo de incrementar el flujo linfático, provoca un aumento en la presión capilar Es sabido que la presión arterial media se mantiene ligeramente disminuida durante la gestación, mientras que el gasto cardíaco aumenta, por lo que las resistencias periféricas se reducen para permitir el incremento en la presión capilar donde se localiza la mayor resistencia (vasos capilares). El cuarto factor, en la ecuación de Starling, la Pi (presión hidrostática del líquido intersticial) no parece contribuir tanto en el alterado balance de líquido transcápilar (1,2)

En la preeclampsia, la concentración plasmática de albúmina y la COPp están muy reducidas, esto debido a la proteinuria, pero en casos de **severidad**, existe además un incremento en la **permeabilidad capilar**, con extravasación de proteínas al intersticio, lo cual contribuye a la caída de la COPp Esta pérdida de la presión coloidosmótica predispone a la pérdida de líquido del compartimiento vascular Teóricamente, tanto el incremento en el flujo

linfático y algunos de los factores de la ecuación, pueden contribuir a la prevención del edema. Recientemente, se ha demostrado que la disminución de la COP_i es un factor importante en la prevención del edema, en el tercer trimestre del embarazo (1,2)

En estudios recientes, se observó que la caída en la COP_p se compensa en el embarazo normal con una caída en la COP_i , lo que mantiene el gradiente transcápilar en balance y sin cambios. Consecuentemente, la reducción de la COP_i sirve como un mecanismo homeostático compensatorio contra el incremento en la filtración capilar y la formación secundaria de edema.(2,8,) Se observó que en pacientes preeclámplicas la COP_p en promedio es 6-27% más baja que en pacientes con embarazos no complicados con preeclampsia , esperándose una caída en la COP_i . En pacientes con preeclampsia leve, la reducción en la COP_i puede ser debida también al incremento en el transporte linfático de proteínas y/o por dilución de proteínas del líquido intersticial, causado por trasudación de líquido "pobre" en proteínas, causado por trasudación de líquido "pobre" en proteínas .

Mientras la dilución tiene sólo un efecto local en la filtración capilar, el movimiento de proteínas intersticiales por los linfáticos tiene un efecto adicional preventivo del edema desde que las proteínas se devuelven al plasma. Esto es de gran importancia en patologías en las que se observa hipoproteinemia como en la preeclampsia.(2)

En pacientes con preeclampsia severa, encontramos un incremento en la COP_i en lugar de la reducción en la COP_p y por tanto un gradiente coloidosmótico transcápilar bajo Esto debido a una reducción en la presión hidrostática capilar, así como un incremento en la permeabilidad capilar o una reducción en el flujo linfático, lo que se traduce en el desarrollo de edema así como una disminución del volumen plasmático concomitante (1,2,) lo que se acompaña secundariamente de hipovolemia hasta de 30%, hiperviscosidad sanguínea, dificultando la microcirculación ,dando lugar a serias alteraciones fisiopatológicas como acidosis , agregación plaquetaria, coagulación intravascular diseminada (CID), falla cardiaca y renal entre otras, alteraciones maternas e hipoxemia crónica en el feto e inducción de RCIU y óbito secundario (7,11)

Además del hallazgo de hipovolemia, se observa vasoconstricción, lo que produce un aumento en el trabajo cardiaco pudiendo aumentar la cantidad de fluido a nivel pericárdico inclusive, así como a nivel intraperitoneal, como se observa con frecuencia en esta entidad (4)

Existen métodos por otro lado, indirectos para medir la presión coloidosmótica que se menciona en la literatura, como la fórmula de Landis-Pappenhemer.:

$$COP=2.1PT+0.15 TP2=0.009TP3$$

Donde:

COP se expresa en milímetros de mercurio y la TP es la concentración de proteínas en gramos por mililitro De esta, se derivan otras dos nuevas ecuaciones para calcular la COP

$$COP(mmHg) = 5.21 \times \text{proteína sérica total} - 11.4$$

$$COP(mmHg) = 8.1 \times \text{albúmina sérica} - 8.2$$

Se cree que estas dos ecuaciones son exactas, con un margen de error sólo del 10% en el 75-80% de los casos , respectivamente

Dado lo anterior, queda claro que la mujer con hipertensión grave (pre-eclampsia severa, eclampsia) debe ante todo ser manejada como paciente crítico ,entendiendo como enfermo crítico aquel que presente insuficiencia aguda en uno o más órganos vitales que lo pueden llevar a la muerte. Por otro lado, la comprensión de la compleja relación entre el flujo sanguíneo y la utilización de oxígeno(O_2)es difícil debido a que muchos de los mecanismos actúan en concierto para asegurar una adecuada distribución del aporte de oxígeno (DO_2) como prevención de hipoxia tisular Cuando por situaciones diversas, existe un aporte

inadecuado de oxígeno para los requerimientos de la célula, se desarrolla hipoxia, manifestada por la presencia de acidosis láctica.(3,13,15) Además, si ocurre una pérdida en la capacidad de extracción a nivel tisular para extracción de oxígeno (EO₂) se compromete secundariamente el mecanismo respiratorio, por lo que el VO₂ (consumo oxígeno) y el EO₂ son dependientes del gasto cardíaco. Esto último es lo que se observa con frecuencia en la fisiopatología de la preeclampsia (13,15,) Estos hallazgos son de mal pronóstico en la sobrevida de las pacientes y los esfuerzos en alcanzar una mejoría en la DO₂ y VO₂ han mostrado una correlación con la mejoría en la sobrevida de esas pacientes .

Las pacientes con preeclampsia ,catalogadas como críticas pueden considerarse portadoras de un estado de choque ante la presencia de un Gasto cardíaco bajo, resistencias vasculares sistémicas altas , donde además existe una relación DO₂/VO₂ dependiente, así como hipoxia cuando se comparan los parámetros hemodinámicos en pacientes embarazadas sanas., lo cual es responsable del daño celular a diversos niveles por bloqueo metabólico y finalmente presencia de un síndrome de disfunción orgánica múltiple (7)

De esta manera, el tratamiento de la toxemia gravídica es de los más controvertidos en la práctica médica; inclusive se reportan resultados más o menos semejantes con procedimientos esencialmente opuestos, lo que significa la ignorancia fundamental que existe sobre la etiología y fisiopatología de este padecimiento (4,5,10,16,17,18,19,20)

Dentro del tratamiento, algo de lo más controversial ha sido el empleo de soluciones parenterales como expansores del volumen en este padecimiento., con el fin de disminuir la respuesta barorrefleja por la hipovolemia mostrada en la preeclampsia Cuando la expansión plasmática es apropiada, el tono venoso disminuye, el gasto cardíaco aumenta y mejora la perfusión tisular y con ello la extracción y aporte de oxígeno como ya se mencionó (4,5,13,14,15,19,20,22,23)

Sibai y cols. en un estudio mencionan la conveniencia de la utilización de soluciones Ringer lactato con un empleo de 100ml/hora dado que se considera que las soluciones hiperosmolares pueden precipitar o empeorar el edema pulmonar o cerebral (14,18)

Por otro lado otros autores coinciden en mencionar que las soluciones glucosadas pueden favorecer el edema debido a producción de agua libre y su poca contribución con la expansión del volumen debido a su corta permanencia en el espacio intravascular (5,6,10,18,20) Además se menciona desde la perspectiva fetal que existe el incremento en la producción de lactato así como disminución en el pH fetal secundario al desarrollo de hiperglucemia materna después de la infusión de soluciones al 5% ó 10% por una hora. Después de 2.5 hr de infusión con este tipo de soluciones, se han documentado en los fetos postcesárea, el desarrollo de hipoglucemia severa.(6)

En contraposición existen estudios que mencionan la utilidad de soluciones glucosadas en beneficio de la hipovolemia, con aporte energético calórico rápido, interrumpiendo la tendencia a desarrollar acidosis metabólica y se bloquea el catabolismo al proporcionar energía fácilmente disponible para todos los tejidos El estímulo osmótico mejora la distribución de los líquidos, disminuye la fuga capilar sistémica y mejora la perfusión de órganos blanco como cerebro y riñón (19)

Ahora bien, basados en las consideraciones anteriormente descritas en cuanto el comportamiento de los líquidos a nivel de la microcirculación y su influencia en el desarrollo secundario de alteraciones en el aporte y extracción de oxígeno en estas pacientes, puede sonar racional la aplicación de soluciones ricas en coloides con el fin de incrementar la presión coloidosmótica del plasma (COPp) y con ello la expansión del volumen plasmático en

pacientes con preeclampsia severa-eclampsia, en contraposición al empleo de soluciones cristaloides dadas las evidencias hasta el momento actual.

Haemacel.

El Haemacel es una gelatina polimerizada de alto peso molecular obtenida de la hidrólisis parcial de la colágena refinada proveniente de diversos tejidos animales, particularmente de huesos de bovino. Su denominación química abreviada es poligelina (OMS). Al igual que la albúmina, se presentan (los polipéptidos) en parte como aniones, por lo cual no recubren las células sanguíneas in vivo. La seguridad, aceptación y eficacia del Haemacel se han confirmado por la experiencia clínica en todas las formas de déficit de volumen circulante así como en caso de choque inminente o establecido. Pertenece al grupo de coloides parcialmente aniónicos al mismo que pertenece la albúmina, distribuyéndose por los compartimientos intravascular e intersticial y vuelven al plasma a través de la linfa. Los coloides eléctricamente neutros como los polisacáridos ocupan todos, los compartimientos intravasculares, con lo que desplazan provisionalmente al coloide natural, la albúmina. Después de una infusión de 500 ml de Haemacel durante 60 min en voluntarios sanos, con función renal normal, la vida media es de 8.4 horas en promedio, medidas desde el fin de la infusión (26). Al cabo de 48 hr el Haemacel se ha eliminado casi por completo. Dada su composición, el Haemacel se comporta más como un sustituto del plasma que como un expansor. En algunos estudios, se ha observado que el aumento del volumen plasmático conseguido por el Haemacel depende de varios factores, incluyendo la permeabilidad de la pared capilar., el déficit de volumen, la velocidad de infusión, y el estado de la función renal. Dado que la distribución del Haemacel se extiende al compartimiento intersticial, cualquier déficit del volumen extravascular se compensa en el acto. El Haemacel eleva el retorno venoso, el volumen minuto del corazón, la presión sanguínea arterial, y el flujo sanguíneo periférico. Produce efecto antiagregante. El Haemacel no originó ningún cambio en los niveles de sodio y potasio del plasma. Su administración por vía intravenosa es efectiva en el manejo de hipovolemia a dosis de 500 a 1000 ml en infusión intravenosa a razón de 40 gotas por minuto.(25)

Para evaluar y dar seguimiento al manejo hemodinámico de la paciente con preeclampsia severa, es de vital importancia la detección de estas alteraciones, lo cual puede realizarse adecuadamente en forma indirecta como ya se mencionó tanto con la fórmula de Lains-Pappenheimer, para medir la presión coloidosmótica del plasma, así como la detección de alteraciones en los cortocircuitos esperados en la enfermedad severa, mediante el uso de la gasometría, que es un examen relativamente sencillo con aportación de información relativa al nivel de oxigenación tisular.(21,22) Se evalúan diferentes indicadores como pH, HCO₃⁻, PCO₂ PO₂ y %sat O₂ exceso /déficit de bases, en donde el pH mide la acidez o alcalinidad de una solución basándose en el número de iones de hidrógeno que haya para el funcionamiento metabólico normal. La PCO₂ es subproducto del metabolismo celular normal. Los pulmones lo expulsan durante la respiración. Dependiendo de la cantidad de ácido aumentan o disminuyen su ventilación.

El HCO₃⁻ – refleja el componente metabólico del equilibrio ácido base, y se basa en el valor del pH y de PCO₂. El EB/DB refleja el exceso o descenso de la cantidad total de bases presentes que ejercen un efecto tampón sobre los ácidos corporales (21)

De esta forma es posible realizar un control y seguimiento hemodinámico fidedigno a la paciente preecláptica en estado crítico conforme se instaura el tratamiento con soluciones parenterales vigilando su respuesta hemodinámica.

JUSTIFICACIÓN.

La preeclampsia severa –eclampsia es una enfermedad con una incidencia elevada en los países en vías de desarrollo y en nuestro país es una de las principales causas de muerte materna. Algunos de los mecanismos fisiopatológicos no se han comprendido del todo, lo que hace que haya controversias en los diferentes manejos propuestos. Una de las controversias principales ha sido la utilización del tipo de solución en el manejo inicial de la paciente

Partiendo del hecho de que las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia cursan con alteraciones hemodinámicas y metabólicas secundarias a alteraciones en las fuerzas de Starling, se pretende estudiar en forma protocolizada la mejoría o no en el estado hemodinámico y metabólico al emplear solución de Haemaccel y solución Mixta .

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen evidencias de que las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia, cursan con volumen intravascular disminuido^(1-2,5-6,14-18), lo que explica la taquicardia materna, la hemoconcentración, la oliguria, entre otras manifestaciones maternas y pobre perfusión placentaria con retraso del crecimiento intrauterino hasta llegar a sufrimiento fetal agudo y pérdida del producto de la gestación (1,2,4), es por ello que una de las conductas terapéuticas en la que existe acuerdo, es la reposición de líquidos. No obstante la controversia del tipo de líquidos por administrar es patente entre los trabajos de investigación consultados (4-6,10,17-20).

La respuesta clínica es variable y depende del tipo de líquidos administrados, por lo común se administran cristaloides o bien coloides, ignorándose, hoy por hoy, lo oportuno en los cambios en las variables hemodinámicas y los indicadores de transporte y consumo de oxígeno tisular que se requieren para estabilizar a la paciente, y minimizar con ello el riesgo de mortalidad materno fetal, que son argumentos sólidos para decidir entre un tipo y otro de líquidos en el manejo.

Con lo anterior nos planteamos la siguiente pregunta:

¿ Las pacientes con preeclampsia severa-eclampsia manejadas inicialmente con haemaccel tienen cambios hemodinámicos y en el transporte y consumo de oxígeno diferentes de las que son manejadas con soluciones mixtas?

7 OBJETIVO GENERAL:

Comparar la respuesta hemodinámica, los cambios en los patrones de aporte y consumo de oxígeno en las pacientes con preeclampsia-eclampsia manejadas con la aplicación de soluciones coloides parenterales (Haemacel) en comparación con las cristaloides(Mixta)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Medir al ingreso y cada hora, las constantes vitales: FC, FR, TA, TAM, PVC y diuresis.
2. Comparar las constantes vitales basales de ambos grupos.(coloides y cristaloides)
3. Medir y comparar la $D(a-v)O_2$ diferencia arterio-venosa de oxígeno en ambos grupos basal y a las 6 hr
4. Medir y comparar la CaO_2 (concentración arterial de oxígeno) en ambos grupos basal y a las 6hr.
5. Medir y comparar la CvO_2 (concentración venosa de oxígeno) en ambos grupos, basal y a las 6 hr.
6. Medir y comparar el $\%EO_2$ (porcentaje de extracción de oxígeno en ambos grupos basal y a las 6 hr.
7. Medir y comparar la Qsp/Qt (cortos circuitos) en ambos grupos basal y a las 6 Horas
8. Medir y comparar el $G(A-a)O_2$ (gradiente alveolo-arterial de oxígeno) en ambos grupos basal y a las 6 hr
9. Medir y comparar la relación PaO_2/FIO_2 (índice de Kirby) en ambos grupos basal y a las 6 hr.
10. Medir y comparar el GC (gasto cardiaco) de ambos grupos basal y a las 6 Hrs.
11. Medir y comparar hematocrito basal y a las 6 hr en ambos grupos
12. Medir y comparar la Hb(hemoglobina)basal y a las 6 hr .
13. Observar y comparar resultados basales y a las 6 hr del perfil toxémico .
14. Observar y comparar la frecuencia de presentación de efectos secundarios de ambos tratamientos .

8 HIPÓTESIS. DE TRABAJO.

Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia tienen la respuesta hemodinámica, el transporte así como el consumo de oxígeno diferente con la aplicación de solución Haemacel (coloides), en comparación con la paciente manejada con solución Mixta (cristaloides)

Consecuencias verificables:

Si la hipótesis es cierta, entonces:

- Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia manejadas con soluciones coloides muestran una mediana de la frecuencia cardíaca diferente que cuando se manejan con soluciones cristaloides.
- Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia manejadas con soluciones coloides muestran una mediana de la frecuencia respiratoria diferente que cuando se manejan con soluciones cristaloides
- Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia manejadas con soluciones coloides muestran una mediana de la presión venosa central diferente que cuando se manejan con soluciones cristaloides.
- Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia manejadas con soluciones coloides muestran una mediana del volumen de orina diferente que cuando se manejan con soluciones cristaloides.
- Las pacientes complicadas con preeclampsia severa-eclampsia manejadas con soluciones coloides muestran una mediana de la tensión arterial sistólica, diastólica y media diferente que cuando se manejan con soluciones cristaloides.
- El número de registros anormales en la frecuencia cardíaca manejadas con soluciones cristaloides será mayor que cuando se emplean soluciones coloides
- La frecuencia observada de pacientes oligúricas será mayor en el grupo de preeclámpticas manejadas con soluciones cristaloides que cuando se emplean soluciones coloides.
- La mediana calculada en la Capacidad de transporte de Oxígeno será mayor en las pacientes con manejo con soluciones coloides que en las pacientes con soluciones cristaloides.
- La mediana calculada en la Capacidad de extracción de Oxígeno será mayor en las pacientes con manejo con soluciones coloides que en las pacientes con soluciones cristaloides.
- La mediana calculada en la capacidad de difusión de oxígeno entre el alveolo y capilar será mayor en las pacientes con manejo con soluciones cristaloides que en las pacientes con soluciones coloides.
- La proporción de cortos-circuitos intrapulmonares será diferente en las pacientes preeclámpticas cuando se manejan con soluciones coloides o cristaloides

- La diferencia arterio-venosa de oxígeno será diferente en las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución de Haemaccel que en las pacientes manejadas con soluciones Mixtas .
- El Índice de Kirby calculada en las pacientes con preeclampsia severa cuando se manejan con soluciones coloides o cristaloides.
- El gasto cardiaco será mayor en las pacientes manejadas con solución coloide que en las pacientes manejadas con solución mixta

9. PROGRAMA DE TRABAJO (MATERIAL Y MÉTODOS):

Se estudiarán pacientes con siguientes criterios embarazo complicado con preeclampsia severa-eclampsia que reúnan los siguientes

Criterios de inclusión:

- 1.- Embarazo mayor de 20 semanas
- 2.- Tensión arterial media ≥ 115
- 3.- Albuminuria ≥ 3 gramos (en orina de 24 horas) ó tira reactiva
- 4.- Edema pretibial, maleolar o de pies. de pared abdominal o región lumbosacra además de edema facial y de manos .
- 5.- Se ingresen a la UCI adultos de la raza
- 6 - Den Consentimiento informado

No incluiremos a pacientes

- 1.- Portadoras de patología renal crónica, hipertensión arterial sistémica sobreagregada , historia de crisis convulsivas, con hepatopatías crónicas, y diabéticas, coagulopatía de consumo.desprendimiento prematuro de placenta
- 2.- Que hayan recibido manejo de líquidos previo a su ingreso a la UCI

Criterios de exclusión:

- 1.- Pacientes que por indicaciones médicas o bien otras razones reciban algún esquema de líquidos diferente a los estudiados en las primeras 6 horas
- 2.- Que decidan no continuar con el estudio
- 3.- Que por alguna razón no cumplan con las seis horas de manejo de líquidos propuesto
- 4.- Por razón médica reciban un tratamiento complementario diferente
- 5.-Pacientes con catéter disfuncional.

A todas las pacientes se les realizará historia clínica completa, se les colocará sonda Foley , catéter central largo percutáneo para PVC con control radiológico (punta de aurícula derecha o cava superior) y se registrarán sus parámetros hemodinámicos a su ingreso o basales y cada hora (TA, PVC, FC, FR, y diuresis) al inicio de la infusión de Haemaccel y/o solución mixta . Se solicitarán estudios de laboratorio mediante la toma de muestras de 10cc de sangre de la parte distal del catéter central de los cuales, 2cc se destinarán para jeringa con heparina para procesar gasometría venosa y otra muestra de 2 cc de la arteria radial, las cuales serán cuidadosamente retiradas mediante jeringas con heparina , transportadas en hielo y analizadas inmediatamente en un gasómetro de la institución(Gasómetro Mod 1304 Laboratory Instrumentation) los 8 cc restantes se enviaron para estudios de laboratorio : biometría hemática completa, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática, electrolitos séricos y química sanguínea, al inicio del estudio los cuales se procesaran en el Aparato Monarch Plus (Laboratory Instrumentation) y ACL200 Automated coagulation (Laboratory Instrumentation) para química sanguínea, pruebas de función hepática y tiempos de coagulación, respectivamente. Así también se procesarán electrolitos séricos en el aparato Mod 614 Na+K+ Analyzer (CIBA CORNING)

Se utilizarán fórmulas estándar para cálculo de las variables hemodinámicas y respiratorias derivadas del taller de gases El consumo de oxígeno(VO₂), aporte de

oxígeno (DO₂) y extracción de oxígeno(EO₂) ,diferencia arterio venosa de oxígeno(D(a-v)O₂) y gradiente alveolo-arterial de oxígeno (G (A-a)O₂)

$$CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times \%SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$CvO_2 = (Hb \times 1.34 \times \%SvO_2) + (PvO_2 \times 0.0031)$$

$$DO_2 = CaO_2 \times GC \times 10$$

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times GC \times 10$$

$$EO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / CaO_2 \times 100$$

$$G(A-a)O_2 = (PAO_2 - PaO_2)$$

$$D(a-v)O_2 = (CaO_2 - CvO_2)$$

$$CcO_2 = (Hb \times 1.34) + (PAO_2 \times 0.0034)$$

$$GC = (SC \times 125) : D(a-v)O_2 \times 8.5$$

$$SC = \text{Peso(kg)} + \text{Talla(cm)}/100 - 60$$

$$IC = GC/SC$$

Donde: CaO₂ es contenido arterial de oxígeno, CvO₂ es contenido venoso de oxígeno, SaO₂ es el porcentaje de saturación arterial de oxihemoglobina, SvO₂ es el porcentaje de saturación venosa de oxihemoglobina, GC es el gasto cardiaco. PAO₂ es presión arterial de oxígeno. PaO₂ es presión alveolar de oxígeno. CcO₂ es la capacidad de transporte de oxígeno capilar D(a-v)O₂ es la diferencia arterio venosa de oxígeno G(a-v) es el gradiente alveoloarterial. Y GC es el gasto cardiaco. SC es superficie corporal e IC es índice cardiaco

Por otro lado se determinó la presión coloidosmótica mediante la fórmula de Lains-Pappenheimer que se explicó previamente

Todos los cálculos se realizarán en dos ocasiones: al ingreso y a las 6 hr, posterior a las cuales se considerará estabilizada para la interrupción del embarazo en los casos que lo ameriten. Mismo procedimiento se realizará en el grupo de estudio con soluciones parenterales cristaloides (mixta)

A todas las pacientes del estudio se les administrará un manejo complementario que consistirá.

Manejo complementario. (todos lo mismo)

Se iniciará manejo con antihipertensivos vasodilatadores del tipo hidralazina 50 mg cada 6 hr, alfametildopa 500 mg VO c. 8 hr y nifedipina 10 mg SL por razón necesaria (TAD igual o más de 100 mmHg ó sistólica igual o mayor a 150mmHg). Las pacientes eclámpicas recibieron sulfato de Mg 4g IV como dosis promedio de impregnación y 1 gr IV cada hora, además de 32mg de dexametasona como dosis de impregnación y 8 mg IV cada 8 hr. DFH a 10mg/kg en dosis única de impregnación así como 125mg cada 8 horas IV en pacientes sin eclampsia. A los productos se les determinó FC cada media hora previo a la cirugía y edad gestacional (Capurro), peso, talla al nacer, y valoración Apgar al minuto y a los cinco minutos. Los datos obtenidos de ambos grupos de pacientes serán vaciados en un formato especial (hoja de recolección de datos) y se analizarán en forma separada pero con la misma metodología con medidas de dispersión y tendencia central en las variables cuantitativas, mediante el programa SPSS (Statistic program Science Studies) La diferencia entre variables fue calculada por t-Student y Wilconson en los casos de variables cualitativas se utilizará la base de datos EPI-INFO y la fuerza de asociación entre variables se calculará la prueba exacta de Fisher y Chi 2

ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES..

<i>Sujetos de estudio:</i>	<i>Variable independiente:</i>	<i>Variable dependiente:</i>
Pacientes con preeclampsia severa o eclampsia	Tratamiento con soluciones cristaloides (mixtas)	Estado hemodinámico. FC,TA,FR,URESIS,PVC estado metabólico: D(a-v)O2,G(a-v)O2, Qsp/Qt,CaO2,CvO2 %EO2,CcO2,IK,GC
	Tratamiento con soluciones Coloides (haemaccel)	Estado hemodinámico. FC,TA,FR,PVC,Uresis estado metabólico . D(a-v)O2,G(a-v)O2, Qsp/Qt,CaO2,CvO2 %EO2,CcO2,IK,GC
	<i>Definición:</i> Determinística	<i>Definición:</i> Aleatoria
	<i>Indicador :</i> Si o no	<i>Indicador:</i> Si o no.
	<i>Medición:</i> Nominal, finita Discreta,	<i>Medición:</i> Nominal,finita Discreta

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Preeclampsia : se define como la presencia de hipertensión, edema y proteinuria durante la gestación ó en el puerperio inmediato y que puede presentarse desde la vigésima semana de gestación

Preeclampsia leve . Presión arterial 140/90 mmHg ó más pero menor de 160/110, o elevación de la presión arterial sistólica mayor de 30 mmHg ó de la diastólica mayor de 15mmHg, cuando se conocen las cifras basales previas. La medición se efectuará con la paciente sentada. Proteinuria de 300mg/L ó más pero menor de 2 gr. o su equivalente en tira reactiva.

Edema leve o ausente (+). Ausencia de síndrome vasculoespasmódico (cefalea, acúfenos, fosfenos, amaurosis)

Preeclampsia severa : Presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mmHg ó

Presión arterial diastólica igual o mayor de 110mmHg Proteinura mayor de 5 gr en 24 hr ó 3 a 4 cruces en tira reactiva. Oliguria menor a 400 cc en 24 hr. Alteraciones neurológicas (cefalea, intensa, vértigo, vómitos, visión borrosa, diplopia, amaurosis, hiperreflexia osteotendinosa de 3 cruces, clonus) Dolor epigástrico o en barra Edema pulmonar o cianosis Función hepática alterada. Trombocitopenia.

Eclampsia· Cuando además de presentar alguno de los datos anteriormente citados presente

Crisis convulsivas tónico clónicas o coma

PRUEBAS DE FUNCIÓN HEPÁTICA.

1. **Transaminasa Glutámico Oxalacética.** Enzima que cataliza la conversión de la fracción nitrogenada de un aminoácido, en residuo de aminoácidos. Esencial para la producción de energía en el ciclo de Krebs. Se encuentra en el citoplasma de muchas células, básicamente hígado, corazón, músculo estriado, riñones, páncreas y en menor grado, en eritrocitos Pasa al suero en cantidades proporcionales a la lesión celular. Sin embargo, no tiene especificidad en cuanto a su órgano de origen. Facilita la identificación y diagnóstico diferencial de hepatopatía aguda, así como su evolución y pronóstico Sus rangos van de 8 a 20 U/L. Los niveles fluctúan con la magnitud de la necrosis celular y pueden mostrar incrementos transitorios y mínimos en los comienzos de algún proceso patológico, y aumentar extraordinariamente en al fase aguda
2. **Transaminasa glutámico pirúvica.(TGP)** cataliza la transferencia reversible de un grupo amino del ciclo de Krebs, necesaria para la producción de energía por parte de los tejidos. Esta surge fundamentalmente en el citoplasma del hepatocito y en menores cantidades en el riñón, corazón y músculos estriados, por lo que es un indicador relativamente específico de lesión hepatocelular aguda. Esta pasa antes de que ocurra ictericia Se utiliza para evaluar el tratamiento Los valores normales en varones de 10 a 32 U/litro y en mujeres y en mujeres de 9 a 24 U/litro
3. **Fosfatasa alcalina. (FAL)** La fosfatasa alcalina interviene en la calcificación de huesos, en el transporte de lípidos y sus metabolitos Sus niveles totales en suero reflejan actividad combinada de varias isoenzimas de fosfatasa alcalina que se encuentran en hígado, huesos , riñones, mucosa intestinal, y placenta La más abundante en el suero es la del hígado, excepto durante el tercer trimestre del embarazo en que la placenta genera casi la mitad de la enzima en cuestión Es muy sensible a la presencia de obstrucción mínima de vías biliares, y constituye un indicador primario de lesiones expansivas en el hígado Los límites normales varían

con el método de laboratorio utilizado Varones 90 a 239U/litro Mujeres de 76 a 196 U/litro El embarazo y el crecimiento pueden ocasionar un incremento fisiológico en los niveles de fosfatasa alcalina.

4. Deshidrogenasa láctica :enzima que cataliza la conversión reversible del ácido láctico del músculo, en ácido pirúvico.Está presente en casi todos los tejidos., razón por la cual la lesión celular hace que sus niveles aumenten. Hay 5 isoformas. Valores normales total son de 48 a 115 UI/litro
5. Proteínas. La albúmina abarca más del 50% del total de proteínas séricas , conserva la carga oncótica. Las globulinas se clasifican en alfa, beta y gamma, y son fundamentalmente proteínas de transporte de lípidos, hormonas y metales en sangre La indicación para la práctica de este estudio es la sospecha de hepatopatía o deficiencia proteínica. Rangos normales .6.6 a 7.9 g/100ml. Proteínas totales Albúmina 3.3 a 4.5 g/100 ml y los niveles de globulina son alfa 1 0.1 a 0.4g/100ml, alfa 2 0.5 a 1 g/100ml; beta 0.7 a 1.2 g/ml; gamma de 0.5 a 1.6 g/100ml.
6. Creatinina sérica. índice más sensible de lesión renal que la medición de los niveles de nitrógeno ureico en sangre, porque la lesión o trastorno de los riñones es prácticamente la única causa de que incremente la concentración del metabolito La creatinina es un producto terminal no proteínico del metabolismo de la creatina, y a semejanza de esta última, aparece en suero en cantidades proporcionales a la masa muscular; a diferencia de la creatina, los riñones la excretan fácilmente, con mínima o nula resorción por túbulos Guardan relación con la depuración del riñón. Valores normales: varones 0.8 a 1.2 mg/100 ml mujeres : 0.6 a 0.9 mg/100ml
7. Acido úrico: principal metabolito de las purinas. Es depurado por filtración glomerular y secreción tubular. Detecta alteraciones en la función renal Los valores normales en varones 4.3 a 8 mg/ml y en mujeres de 2.3 a 6 mg/ml
8. Bilirrubina : derivado de la biliverdina, por catabolismo de la hemoglobina La conjugación y excreción eficaces dependen del adecuado funcionamiento hepático Valores normales :indirecta 1.1 mg/100ml ó menos. La bilirrubina directa es menor de 0.5 mg/100ml.
9. Colesterol: Mide los niveles circulantes de colesterol libre y sus ésteres; refleja el nivel de las dos formas en las cuales este compuesto aparece en el cuerpo. Es metabolizado y sintetizado en el hígado y secretado en la bilis. Valor normal: 120 a 330 mg/100ml variando con la edad. En la mujer embarazada aumentan los valores hasta 350mg/100ml.
10. Triglicéridos: Permite la identificación temprana de la hiperlipemia característica en el síndrome nefrótico y otros trastornos.Valores normales : 10 a 150 mg/ml
11. Hemoglobina :Constituye un 90% de la célula eritrocítica, en peso La síntesis depende del metabolismo del hem , globina y hierro El hierro se encuentra en el cuerpo en aprox. 4gr El estudio consiste en los gramos presentes de hemoglobina en 100 ml de sangre completa, pero la concentración del pigmento guarda correlación íntima con el número de eritrocitos .Valores: varía con el sexo y edad así como tipo de muestra En mujeres adultas: 12 a 16 g/dL
12. Hematocrito se utiliza junto con los estudios de recuento eritrocítico y hemoglobina para calcular los índices eritrocíticos . Mide el porcentaje de eritrocitos conglomerados ,con arreglo al volumen, en una muestra de sangre completa: por ejemplo, el hematocrito de 40% significa que en una muestra de 100 ml contiene 40 ml de eritrocitos conglomerados , y esta sedimentación se logra al centrifugar la sangre

entera sin coagulante , en un tubo capilar Valores normales . varían con la edad y sexo del paciente así como tipo de muestra Mujer adulta: 38 a 46%

- 13 Recuento de leucocitos: señala en número de glóbulos blancos que aparecen en un milímetro cúbico de sangre completa; para su cuantificación se emplea una cámara hemocitométrica o un dispositivo electrónico. En un día cualquiera se pueden mostrar oscilaciones de 2000 células como resultado de ejercicio, estrés o digestión. Aumenta o disminuye en enfermedades pero sólo tiene utilidad si se interpreta con el recuento diferencial y el estado clínico del sujeto. Valores : 4100 a 10900 células / l
14. Recuento plaquetario: Son los elementos formes de menor tamaño. Vital importancia para la formación del tapón hemostático en lesiones de vasos estimulando la coagulación al aportar fosfolípidos en la vía intrínseca de tromboplastina. Un recuento menor de 50,000 células ocasiona a veces hemorragia espontánea, y con una cifra menor de 5000 pueden ocurrir hemorragias mortales de sistema nervioso central o masivas , de vías gastrointestinales. El número normal de plaquetas en la paciente preecláptica va de 150 000 a 370000 células por mm³
15. Fibrinógeno (factor I) proteína plasmática sintetizada en el hígado, no aparece normalmente en el suero , pues es transformado en fibrina por la trombina, durante la coagulación. La fibrina es parte necesaria de un coágulo sanguíneo, razón por la cual su deficiencia puede producir trastornos hemorrágicos mínimos o graves. Valores varían de 195 a 365 mg/100 ml
16. Tiempo de protrombina: mide el tiempo necesario para que se forme un coágulo de fibrina en una muestra de plasma citratado después de añadir iones de calcio y tromboplastina tisular (factor III) y permite comparar dicho tiempo con el de coagulación de fibrina en una muestra testigo de plasma. Valores normales.9.6 a 11.8 segundos , en varones y 9.3 a 11.3 segundos en mujeres.

GC =gasto cardíaco Relación de las resistencias periféricas por el volumen latido
Se obtiene con la fórmula $SC \times 125/D(a-v)O_2 \times 8.5 = 4-6lt \times min.$

SC = superficie corporal = peso(kg) + talla (cm) -60/100

IC= índice cardíaco.=GC/SC

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
FC	Número de contracciones ventriculares por unidad de tiempo	Se registra como la frecuencia del pulso en un tiempo de un minuto Bradicardia 60% y Taquicardia +100%	Número de latidos	Nominal, discreta, finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
$^{\circ}T$ Temperatura	Medición del calor asociado al metabolismo del cuerpo humano, dependiente de mecanismos de termorregulación, regidos en el hipotálamo y tronco encefálico	Se toma a nivel axilar, aplicando el termómetro por 2 a 5 minutos, pasando, los cuales se registra la temperatura La temperatura axilar es 1.8°C inferior a la oral y la rectal es 0.9°C a 1.8°C superior 35.8°C a 37.2°C	Grados Celsius	Nominal, Discreta, finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
Tensión arterial. (TA)	Presión ejercida por el volumen circulante de la sangre sobre las paredes, arterias, venas y cámaras cardiacas. Se mantiene por el volumen, la luz arterial y la fuerza de contracción	Técnica auscultatoria con esfigmomanómetro aneroido o de mercurio, un esfigmoscopio y un manguito de presión, insuflándose el manguito hasta ocluir la arteria del brazo, liberándose lentamente y tomándose como sistólica el 1er ruido de Korotkoff y la sistólica como el 5º ruido de Korotkoff En el adulto joven es de 120mmHg en la sistole y 70mm Hg durante la diastole	mmHg	Nominal Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
(PVC) Presión venosa central	Dispositivo utilizado para medir y registrar la presión venosa por medio de un catéter introducido en la corriente sanguínea y un manómetro de presión. Evalúa la presión de llenado de la aurícula derecha e indirectamente	Se mide mediante la colocación de un catéter a través de la vena principal hasta la aurícula derecha, conectada a una llave de tres vías a un manómetro de agua y a la vez se conecta un goteo de suero glucosado al 5% que se deja fluir lentamente, tomándose como resultado el nivel más alto de la columna de líquido Normal 6 a 12 cm H2O	Centímetros de agua.	Ordinal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
DH Diuresis horaria	Formación y secreción de orina en una unidad de tiempo	Se colocará cateter foley con medición de volúmenes urinarios por cada hora Oliguria -30ml/hr Poliuria +60ml/hr	ml por hora	Nominal, Discreta, finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PH Logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones	Mide la acidez o alcalinidad de una solución, basándose en el número de iones hidrógeno que haya	Se toma mediante gasometría arterial o venosa.	no	Ordinal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PCO2	Medición directa de la presión parcial de CO2 en sangre	Gasometría arterial y/o venosa NI: 35 a 45mmHg	mmHg	Nominal, Discreta, Finita.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
Ión bicarbonato HCO3-	Refleja el componente metabólico del equilibrio ácido-base Medida calculada de la cantidad de bicarbonato presente en sangre	Gasometría arterial Y/o Venosa NI: 22 a 26	MEq/l	Nominal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
EB/DB Exceso/déficit bases.	Valor calculado, refleja el incremento o descenso de la cantidad total de bases presentes que ejercen un efecto tampón sobre los ácidos corporales. Signo fiable de un trastorno ácido base	Gasometría arterial Y/o Venosa -2 a +2. nl.	no	Ordinal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
pO2	Fuerza por la cual las moléculas de oxígeno disueltas en la sangre tratan de escapar de ella. Reduce la capacidad de un paciente para oxigenar el tejido corporal	Se mide con gasometría arterial y/o Venosa. Normal: 80 a 100 mmHg	mmHg	Nominal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
%Sat O2	Porcentaje de saturación de oxígeno	Gasometría arterial Y/o Venosa. Normal de 91-93% arteria 68-79% vena.	%	Nominal, Discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
SvO2	Saturación venosa de O2 Combinación de la Hb con el O2 venosa.	Gasometría venosa. Aumenta por hipoxia celular Gasto cardíaco bajo Disminuye por GC bajo, met. Alto Valor normal 68-79%	%	Nominal, discreta ,finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PvO2	Presión parcial de O2 venoso Disminuida en GC bajo Hb baja. PaO2 baja. Acidosis Choque hipodinámico Hipovolemia	Gasometria venosa 35-45	mmHg	Nominal, discreta ,finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PIO2	Presión parcial de O2 inspirado	GASOMETRIA VENOSA.	112mmHg	Nominal,discreta ,finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PACO2	Presión parcial de oxígeno alveolar Aumenta por recibir oxígeno extra, hiperventilación Disminuye en atmósfera enrarecida	GASOMETRIA ARTERIAL Y VENOSA (TALLER GASES)	mmHg 73 a 78	Nominal, discreta ,finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
PaO2/FIO2	Relación entre la PaO2 y FIO2 Aumenta si recibe oxígeno extra Disminuye en alteraciones del intercambio gaseoso	GASOMETRIA ARTERIAL	No >275	Nominal, discreta finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
G(a-v)O2	Gradiente alveolo-arterial Diferencia entre la PAO2 y PaO2 Se eleva con difusión disminuida de O2	Taller de gases. Normal >20mmHg	mmHg	Nominal, discreta, Finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
Qsp/Qt	Cortos circuitos intrapulmonares, derivación intrapulmonar o shunt.	Taller de gases <15%	%	Nominal ,discreta, finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
CaO ₂	Capacidad de transporte de oxígeno por la arteria. Disminuye con Hb disminuida, PaO ₂ baja, SaO ₂ disminuida.	TALLER DE GASES.	MI/ dL 14 a 19	Nominal, discreta, finita.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
CvO ₂ Capacidad venosa de oxígeno	Capacidad de transporte de oxígeno por la vena. Refleja la extracción de oxígeno. Se eleva con gasto cardíaco alto, metabolismo bajo. Disminuye por gasto cardíaco bajo, hipovolemia. CaO ₂ baja.	11-14 mL/dL	mL/dL	Nominal, discreta, finita

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
D(a-v)O ₂	Diferencia arterio-venosa de oxígeno.	Se eleva en el GC bajo, met. disminuido. Se eleva con GC alto, sepsis. NI 4-5 mL/dL	mL/dL	Nominal, discreta, finita.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA
%EO ₂	Porcentaje de extracción tisular de oxígeno	Se eleva por gasto cardíaco bajo. SaO ₂ baja. Se eleva con GC alto, sepsis. Shunt periférico alto. Normal 20-30%	%	Nominal, Discreta, finita

TIPO DE ESTUDIO

- a. Período en que se capta información.
Prospectivo.
- b. De acuerdo a la evolución:
Transversal.
- c. De acuerdo a comparación de poblaciones :
Comparativo.
- d. De acuerdo a causalidad :
Causa –efecto.
- e. Interferencia del investigador
Observacional

TIPO DE PROTOCOLO:

Ensayo clínico controlado, comparativo, prospectivo. aleatorizado

Ventajas: permite diseñar variantes del factor causal , establece relaciones de causalidad, descripción completa de la experiencia subsecuente Permite estudio de efectos potenciales múltiples de exposición a factores causales , flexibilidad en la selección de variables , control de calidad de la medición de las variables de estudio, permite aleatorización de los sujetos de estudio

Desventajas: Larga duración, alto, costo, diseño elaborado, pueden existir modificaciones en el comportamiento de los sujetos, debidas al seguimiento

UNIVERSO DE TRABAJO

1. Población.

Pacientes con preeclampsia severa o eclampsia del hospital de Gineco-obstetricia no 3
CMN La Raza.

1. Tamaño de la población:

Infinita.

2. Tamaño de la muestra:

No necesaria

TÉCNICA DE CONTROL DE DIFERENCIAS ENTRE SUJETOS ESTUDIO:

Selección homogénea.

TÉCNICA DE CONTROL DIFERENCIAS SITUACIONALES

Aleatorización.

AMBITO GEOGRÁFICO DONDE SE LLEVARÁ A CABO EL PROTOCOLO:

Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No 3 del Centro Médico Nacional La Raza. Delegación No 2 del IMSS. México, D.F:

RECURSOS MATERIALES :

Propios de la unidad.

FINANCIAMIENTO: Propio de la unidad.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

La investigación se apega a las normas y aspectos de la declaración de Helsinki y sus modificaciones de Tokio.

CONSIDERACIONES DE LAS NORMAS E INSTRUCTIVOS INSTITUCIONALES EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA:

Se apega a la ley general de salud y además a todas las normas y procedimientos del IMSS.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	TIEMPO														
	Fecha	jun	jul	ago	sep	oct	nov	dic	ene	feb	mar	abr			
1. Diseño protocolo:	xx	xx													
2. Investigación bibliográfica:		xx	xx												
3 Redacción protocolo			xx												
4. Presentación al comité local				xx											
5 Aprobación protocolo por el CLI					xx										
6. Modificación al protocolo PRN					xx										
7. Recolección de datos.						xx	xx	xx	xx						
8. Procesamiento de datos										xx					
9. Análisis estadístico.										xx					
10. Elaboración de conclusiones :										xx					
11 Publicación											xx				

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

FECHA:

No.FOLIO:

Por medio de la presente, doy mi autorización para participar en el proyecto de investigación "Manejo y seguimiento hemodinámico comparativo entre soluciones coloides vs cristaloides en la preeclampsia /eclampsia el cual consiste en la aplicación protocolizada de soluciones de Haemaccel o mixtas lo cual se me explicó de acuerdo al mencionado protocolo.

Nombre.

Afiliación:

AUTORIZO

A N E X O.

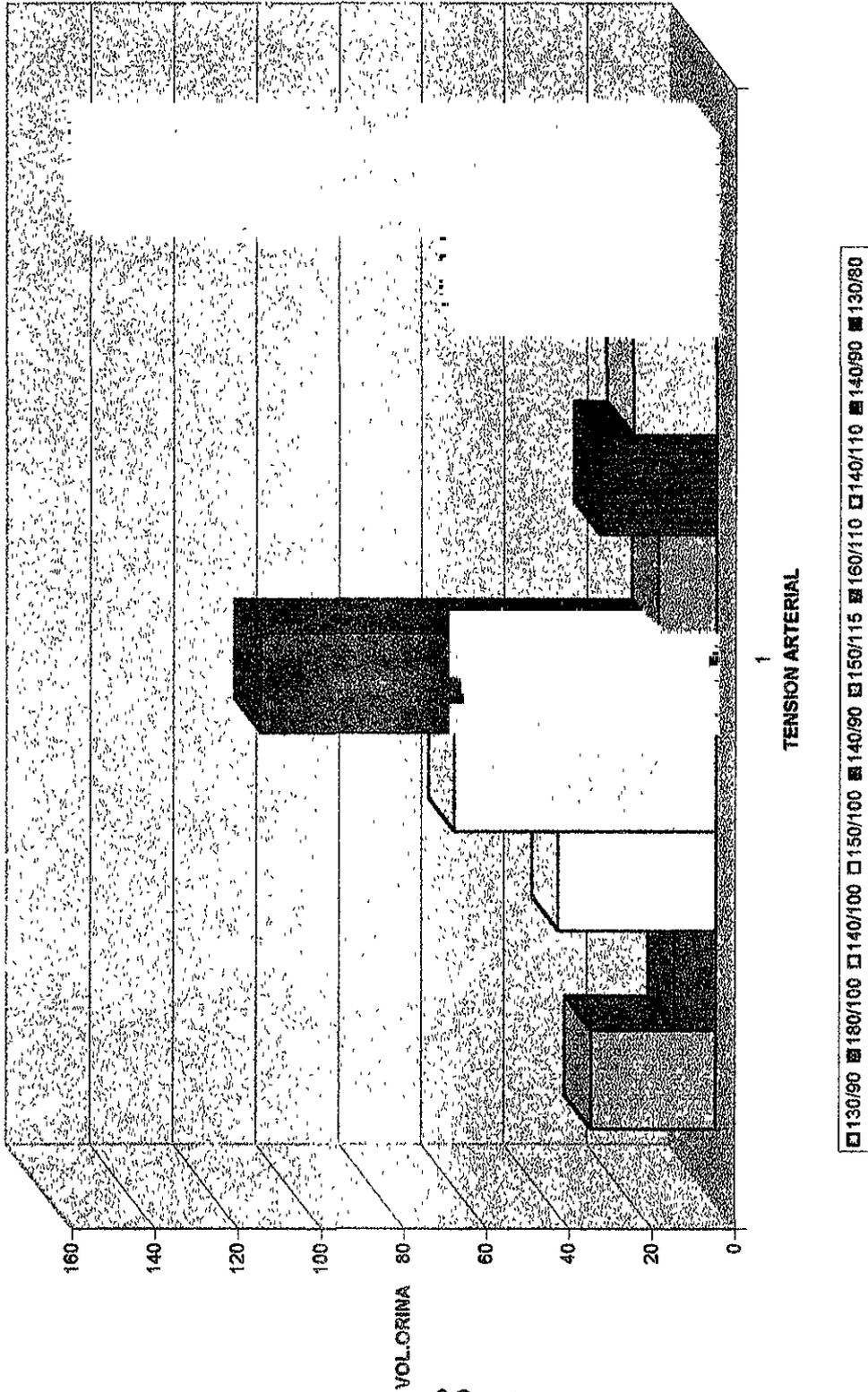
- **TABLAS DE SIGNOS VITALES**
- **TABLAS DE GASOMETRIA ARTERIAL**
- **TABLAS DE GASOMETRÍA VENOSA**
- **TABLAS DE TALLER DE GASES.**
- **TABLAS DE PARÁMETROS BIOQ.**
- **GRAFICAS DE RESULTADOS.**

INGRESO						
Fc	Fr	Temp	TA	DH	PVC	
Pacientes con HAEMACCEL						
82	26	36	130/90	30	6	
80	22	37	180/100	10	5	
78	16	35.5	140/100	38	8	
92	18	36.5	150/100	63	6	
78	16	36	140/90	110	8	
138	40	37	150/115	14	4	
82	26	36	160/110	28	4	
125	24	36.5	140/110	20	5	
80	20	36.2	140/90	60	4	
100	20	36.5	130/80	150	8	
Pacientes con MIXTA						
86	26	36	180/100	135	6	
105	24	37	140/80	40	7	
95	25	37	160/100	150	14.5	
80	22	36	160/100	85	6	
96	20	36.5	200/110	60	6	
76	14	36	140/80	112	6	
80	20	37.5	140/100	30	9	
80	20	37.5	140/100	200	14	
100	20	36.5	160/110	25	5	
90	23	37	150/100	100	7	

6 hrs						
Fc	Fr	Temp	TA	DH	PVC	
Pacientes con HAEMACCEL						
90	25	37	130/90	93.3	8	
80	22	37	130/90	40	10	
80	18	36.5	130/90	130	9	
80	16	36	140/90	150	8	
70	16	36	130/80	210	10	
120	32	37	150/90	100	5	
80	22	37	130/90	55	6	
100	22	36.5	140/90	25	6	
76	18	36.6	120/80	196	5	
90	22	36.5	130/70	30	9	
Pacientes con MIXTA						
90	24	36.5	140/100	150	7	
115	22	37	135/80	55	7	
90	25	37	165/80	71.6	9	
80	22	37	130/90	100	7	
90	16	37	130/90	50	7	
76	24	36	130/80	100	7	
90	20	37	130/90	32	9	
90	20	37	120/70	120	13	
120	22	36.5	140/100	80	6	
90	24	37	140/100	120	7	

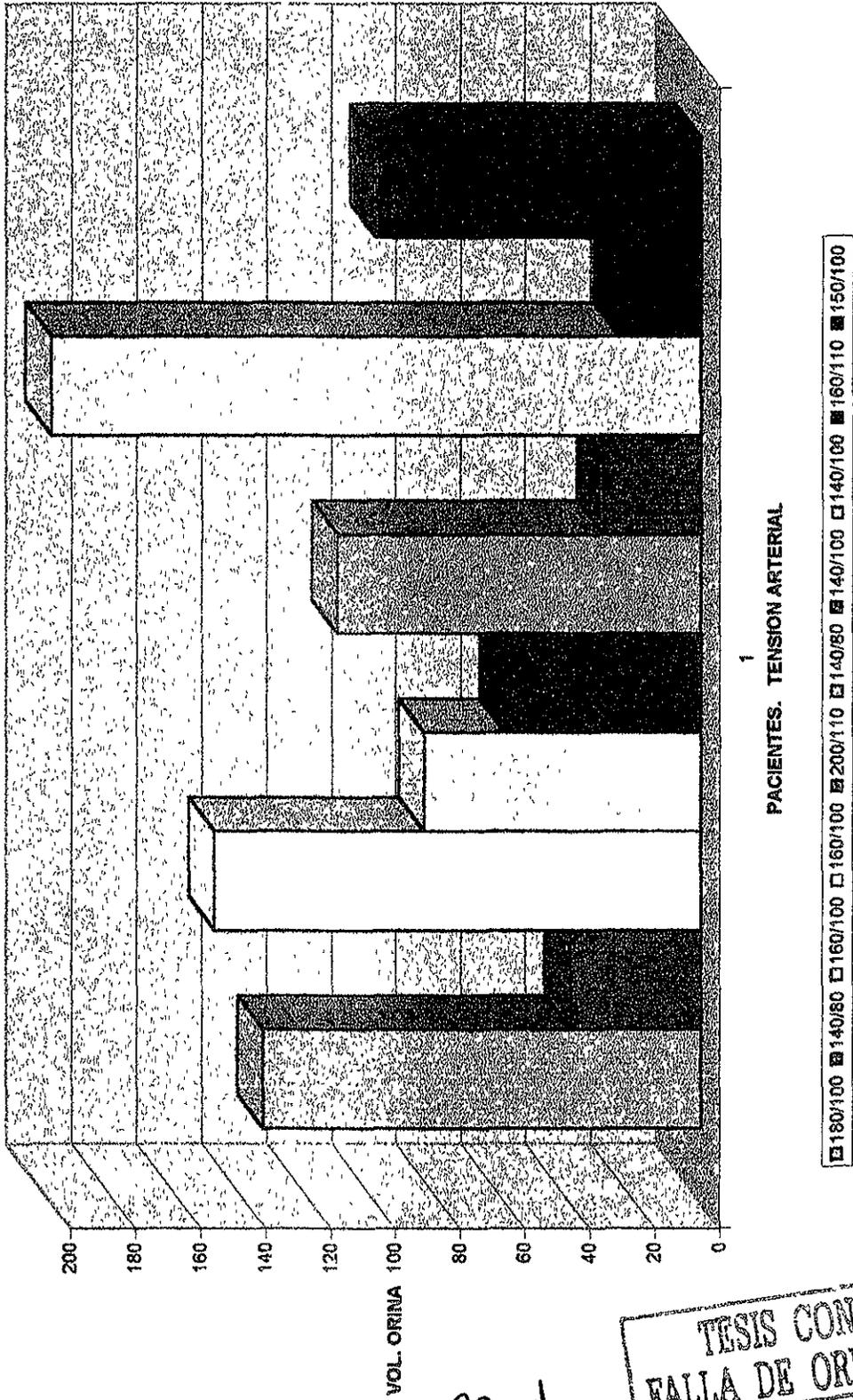
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RELACIÓN DIURESIS Y TA AL INGRESO CON HAEMACCEL



27-e

RELACIÓN DIURESIS Y TA CON SOL.MIXTA AL INGRESO



VOL. ORINA

1

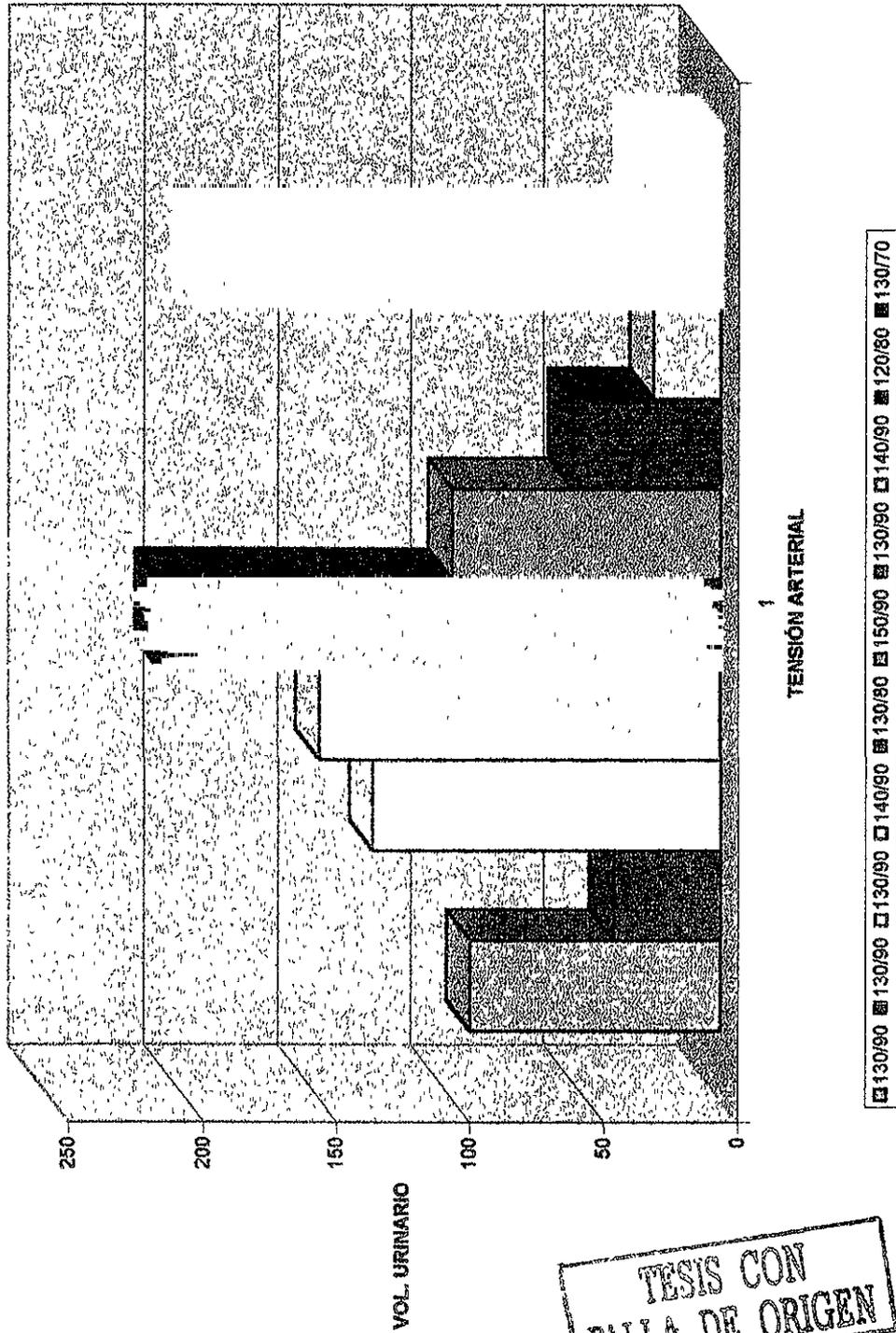
PACIENTES. TENSION ARTERIAL

□ 180/100 ■ 140/80 ▣ 200/110 ▤ 160/100 ▥ 160/100 ▦ 140/100 ▧ 160/110 ▨ 150/100

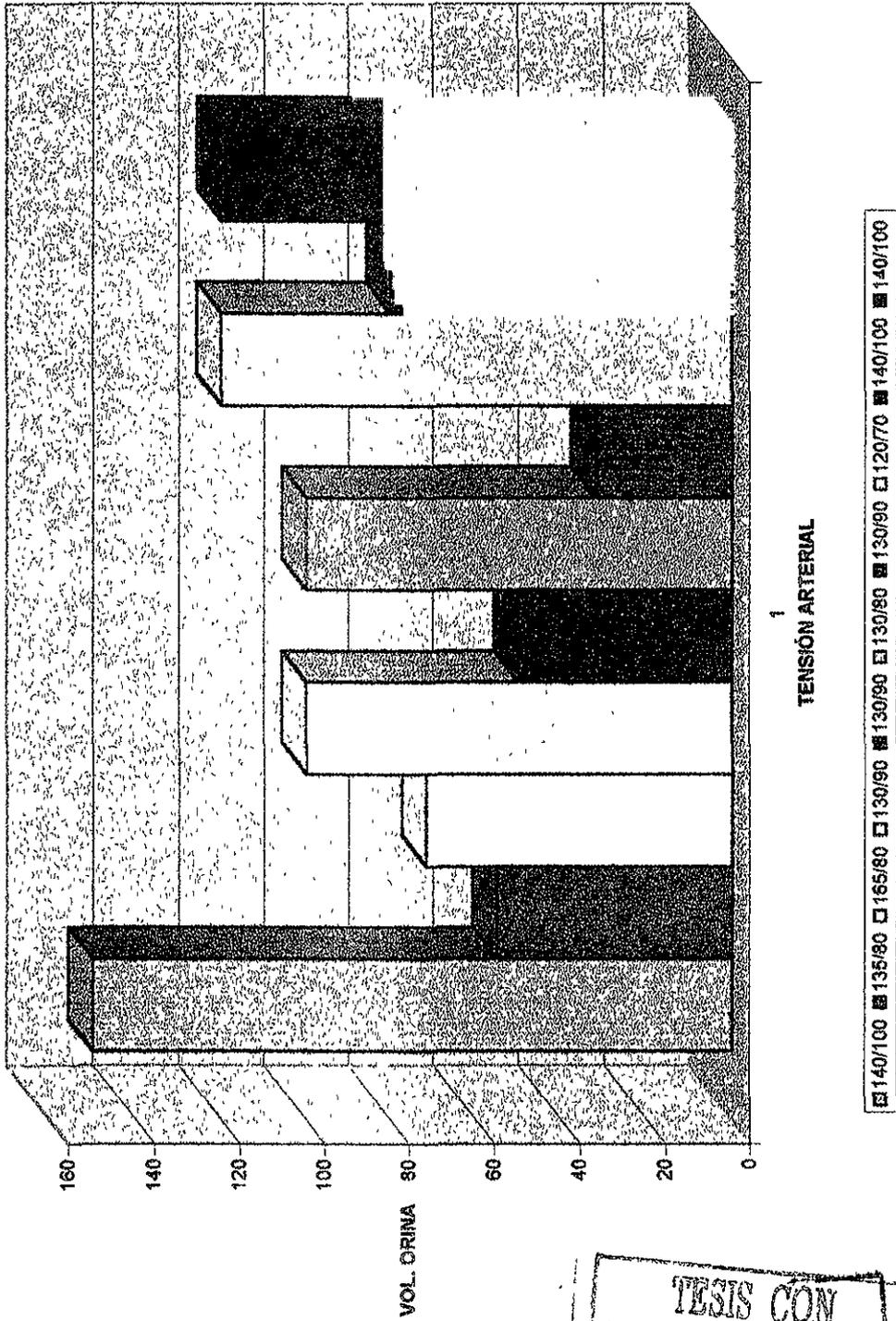
27-d

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

RELACIÓN DIURESIS Y TA 6HR CON HAEMACCEL



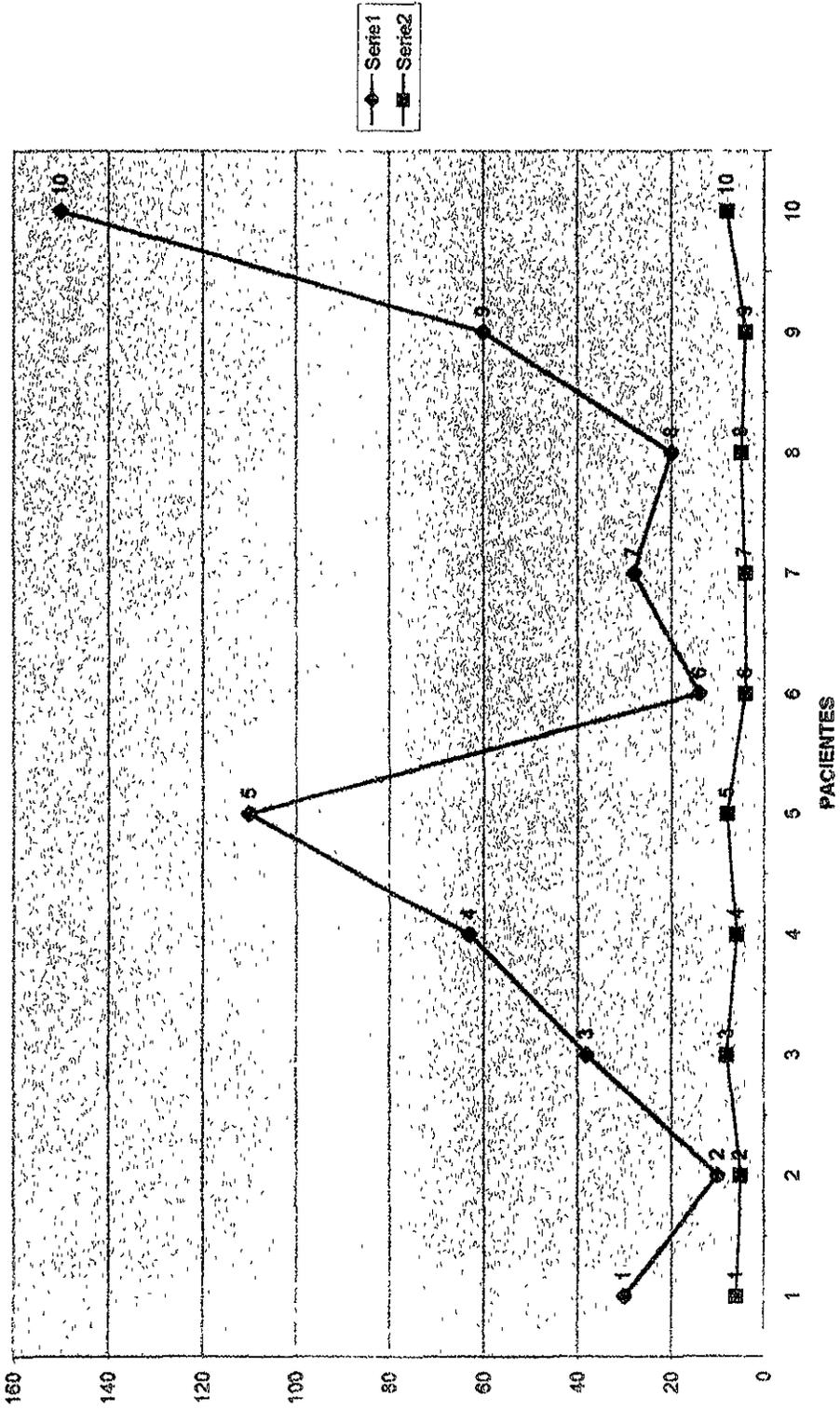
RELACION DIURESIS Y TA CON SOLUCIÓN MIXTA A LAS 6 HR



27-f

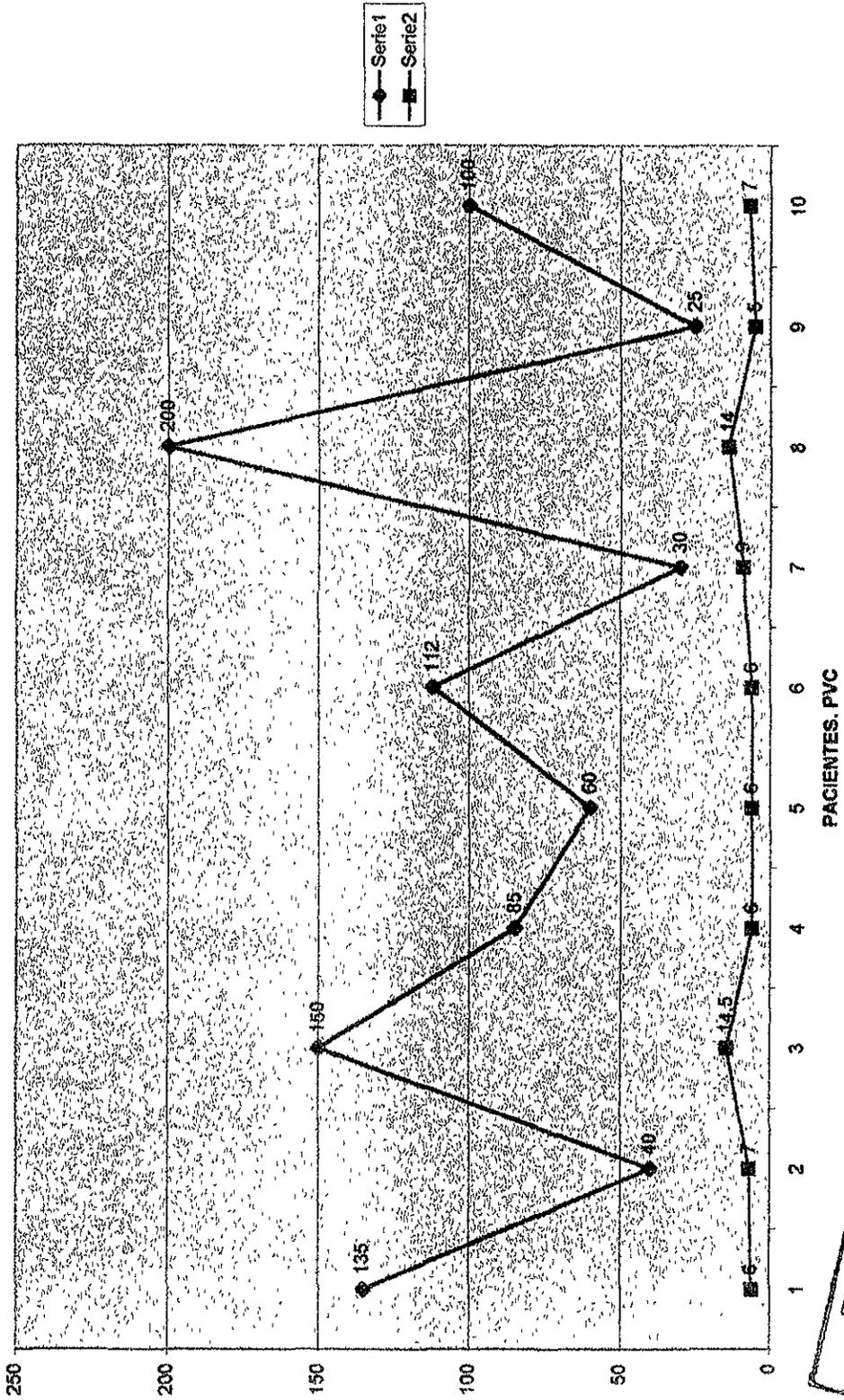
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RELACIÓN PVC Y DIURESIS AL INGRESO CON HAEMACCEL



672

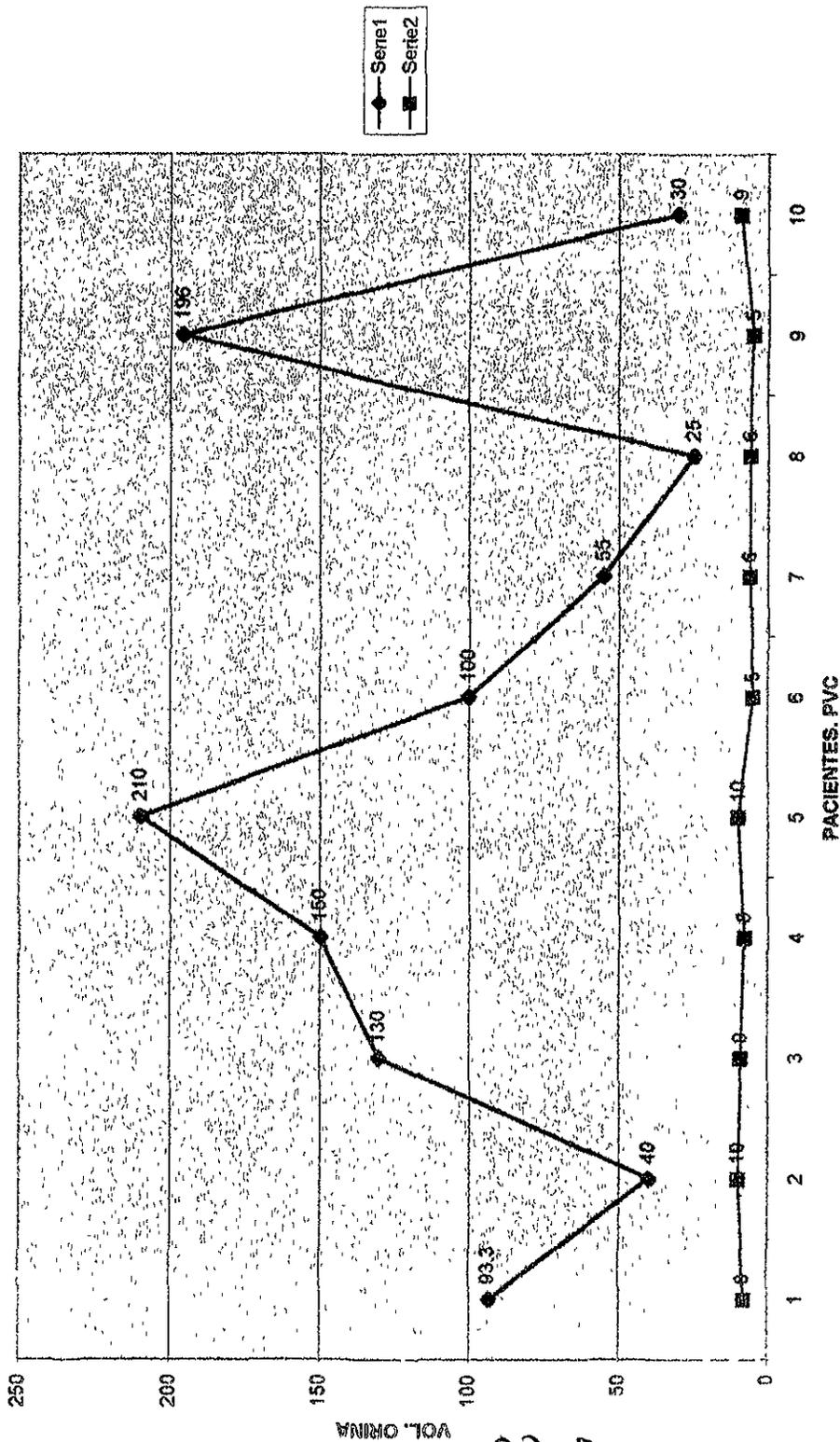
RELACION DIURESIS Y PVC CON MIXTA AL INGRESO



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

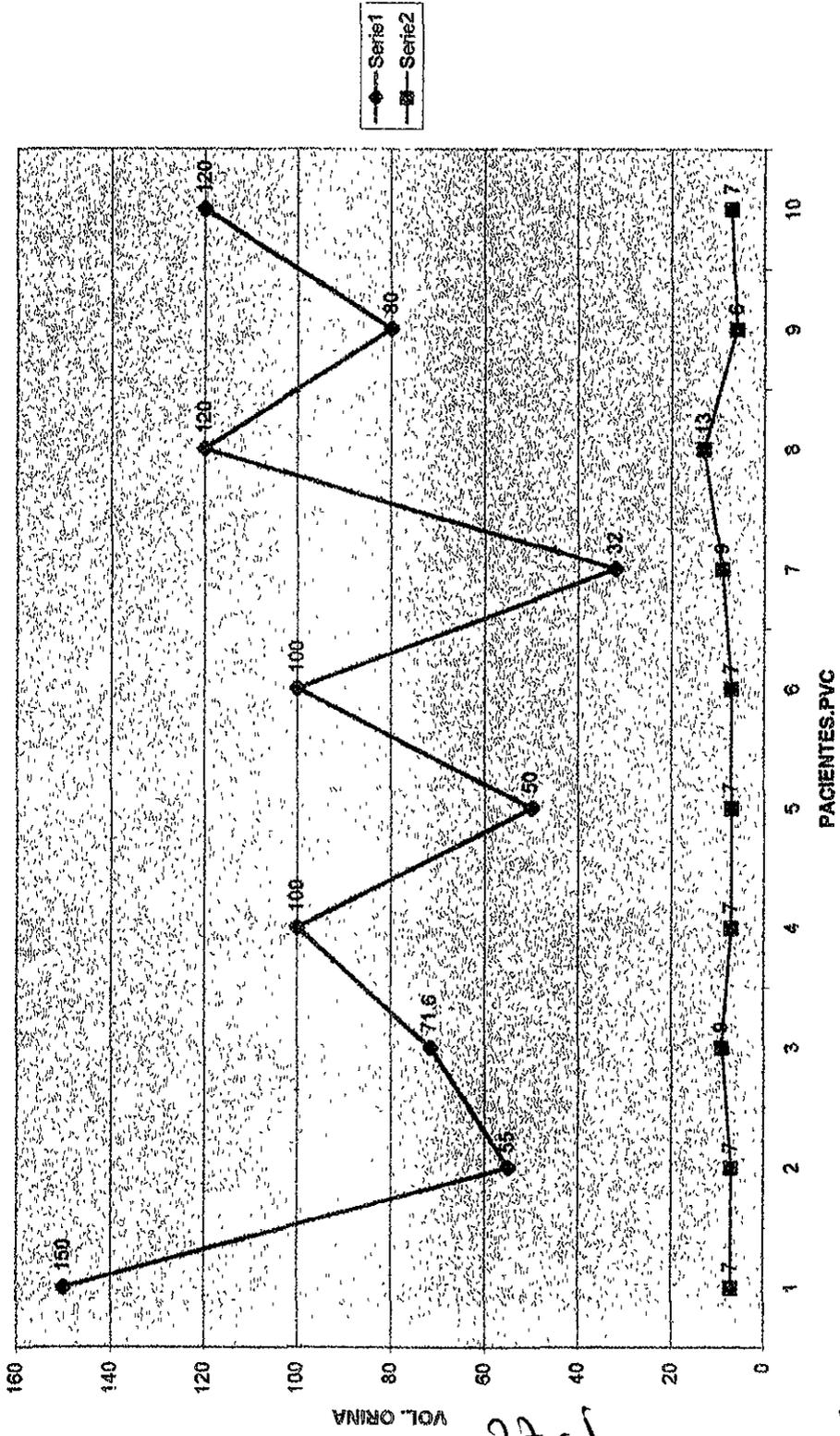
27-h.

RELACION DIURESIS Y PVC A LAS 6 HR CON HAEMACCEL



27-7

RELACION DIURESIS Y PVC A LAS 6 HR CON MIXTA.



27-5

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Gasometria Arterial					INGRESO		
pH	PCO2	PO2	HCO3-	EB/DB	%Sat O2		
Pacientes con HAEMACCEL							
7.36	11.5	134	14.8	-6.6	99.10%		
7.453	23.8	65	16.9	-4.5	94.10%		
7.43	25	67	14	-1.3	97.00%		
7.4	15.7	85	8	-11.2	96.80%		
7.42	26	66	13	-1	98.00%		
7.38	12.6	60	13.3	-1.4	91.60%		
7.453	23.8	65	16.9	-4.5	94.10%		
7.44	23.9	75	16.7	-4.8	95.80%		
7.403	24.1	79	15.2	-7	99.40%		
7.44	24.2	82	16.7	-4.4	96.70%		
Pacientes con MIXTA							
7.432	22.3	85	15.1	-6.4	97.00%		
7.43	42	105	18.6	-4.5	80.00%		
7.419	19.8	72	13	-8.4	95.00%		
7.44	24.2	80	14.5	-4.5	96.00%		
7.43	19.5	72	14	-8.1	95.20%		
7.404	15.7	85	9.9	-11.2	96.80%		
7.43	23.3	78	15.6	-6	96.20%		
7.43	23.3	78	15.6	-6	96.20%		
7.404	19.5	72	14	-8.1	95.20%		
7.44	20	75	13	-6	96.00%		

Gasometria Arterial					6 hrs		
pH	PCO2	PO2	HCO3-	EB/DB	% Sat O2		
Pacientes con HAEMACCEL							
7.415	21.7	100	14	-7.7	87.20%		
7.497	17.8	83	14	-5.9	97.50%		
7.4	28	68	14	-1	98.00%		
7.3	15.4	87	9.2	-4	96.00%		
7.44	27	68	14	-1.3	98.00%		
7.361	20.3	83	11.6	-10.8	96.10%		
7.49	16.8	83	16.2	-6	96.70%		
7.44	26.7	68	16.9	-5.6	93.80%		
7.42	26.2	82	17.8	-8	98.00%		
7.38	26.8	81	18.2	-2.1	96.81%		
Pacientes con MIXTA							
7.455	22.3	101	15.8	-5.4	98.30%		
7.44	45	118	18	-8	80.00%		
7.42	28.6	80	15	-8.2	96.00%		
7.45	19.2	82	12.6	-6	95.00%		
7.414	20.4	76	13.8	-8.4	95.70%		
7.404	15.7	85	9.9	-11.2	96.80%		
7.45	18.4	69	12.9	-7.8	95.00%		
7.45	18.4	69	12.9	-7.8	95.00%		
7.414	20.4	76	13.8	-8.4	95.70%		
7.45	20.4	72	13.5	-9	96.00%		

22-K

Gasometria Venosa INGRESO					
pH	PCO2	PO2	HCO3- HAEMACCEL	EB/DB	% Sat O2
7.426	22.4	79	14.9	-6.7	96.20%
7.432	25.1	39	16.9	-5	77.10%
7.37	24	24	13	-1	72.00%
7.407	14.4	59	9.2	-11.8	91.30%
7.36	24	30	12	-1.2	70.00%
7.363	22.8	40	13.1	-9.5	74.80%
7.4	25.1	39	16.9	-5	77.10%
7.42	29.1	37	19.1	-3.5	72.20%
7.35	28.9	51	16.3	-7.2	84.90%
7.46	25.6	49	15.7	-3.7	72.00%
Pacientes con MIXTA					
7.382	22.4	31	12.9	-9.8	58.80%
7.453	18.5	40	13.1	-7.6	76.50%
7.413	21.6	55	13.9	-7.8	89.60%
7.47	56	60	14.2	-7.5	86.60%
7.423	21.4	67	14.1	-7.4	93.90%
7.407	14.4	59	9.2	-7.3	90.00%
7.401	20.9	53	13.1	-8.7	88.40%
7.401	20.9	50	12	-8.6	86.00%
7.36	21.4	67	14.1	-7.4	72.00%
7.4	18	53	13.6	-7.5	85.00%

Gasometria Venosa 6 Hrs					
pH	PCO2	PO2	HCO3- HAEMACCEL	EB/DB	% Sat O2
7.416	23.2	68	15.1	-6.8	94.20%
7.438	24.1	36	16.5	-5.2	73.30%
7.38	26	30	12	-1	73.00%
7.4	14.5	60	9.1	-10	90.00%
7.39	27	39	13	-1	72.00%
7.35	25.6	41.2	16	-8.4	74.90%
7.438	24.1	36	16.6	-5.3	72.10%
7.36	29.7	42	17.3	-6	77.20%
7.36	30.2	45	18.3	-5.2	74.90%
7.4	31.2	51	17.4	-2.01	69.10%
Pacientes con MIXTA					
7.418	28	38	18.3	-4.2	74.70%
7.41	19.2	42	16	-6.2	76.00%
7.4	21	50	18.6	-7.8	89.80%
7.44	47	50	14.2	-7.5	87.00%
7.315	22.1	40	11.4	-12	72.30%
7.4	13	45	12	-7.8	86.00%
7.44	18.4	55	12.9	-8.5	89.20%
7.39	18.4	55	12.9	-7.8	87.00%
7.315	22.1	40	11.4	-12	72.30%
7.39	20	43.2	12.1	-7.5	86.00%

27-L

Pruebas Bioquímicas		INGRESO				
Hb	Hto	AC URICO	CREATININA	ALBUMINA	PROT TOT	
		Pacientes con HAEMACCEL				
	11.7	36	3.7	0.8	3.7	6.1
	10.2	33	6.5	1.5	4	6.6
	10.2	32	5.5	1	2.2	4.9
	15.9	48.6	7.2	1.1	3.3	6.1
	12.5	37.4	5.8	0.9	3.4	5.1
	12	37.2	5.3	2.8	1.9	5.7
	10.6	38	7.8	1	3.2	5.6
	10.3	33.3	7.5	0.8	3.1	5.9
	11.6	35.1	7	1	3.7	7.3
	12.6	40	5.7	1	3.5	6.5
		Pacientes con MIXTA				
	8.2	28	7.5	1	3.7	6
	13	40	6.9	0.9	4.1	6.7
	13	43	6.5	1.1	3.7	5.7
	12.2	38	6.3	1	4	6.5
	11.1	35	5.3	1.4	2.85	6.8
	15.9	48.6	7.2	1.1	3.3	6.1
	9	30	5.9	1.1	3.5	7.5
	9	29	5.9	1.2	3.5	7.3
	10.2	32	6.2	1	2.7	5.9
	10	34	6.8	1.2	2.68	7.5

27-M

Pruebas Bioquímicas					6 HRS	
Hb	Hto	AC URICO	CREATININA	ALBUMINA	PROT TOT	
10.56	33	3.4	0.9	3.4	5.6	
9.8	30.3	5.1	1	3.2	5.1	
13.2	40.8	6.7	1.3	3.1	5	
12.6	37.5	5.2	1	2.4	4.3	
11	31	3.8	0.8	4	5	
12.8	39.5	7.5	3.5	2.9	5.5	
11.2	35	7.3	1	3.3	6	
11.2	35.2	6.6	1	3.3	6.5	
10.3	34.3	5.3	1	3.3	6.8	
11.8	34.6	4.7	1	3.4	5.7	

Pacientes con MIXTA

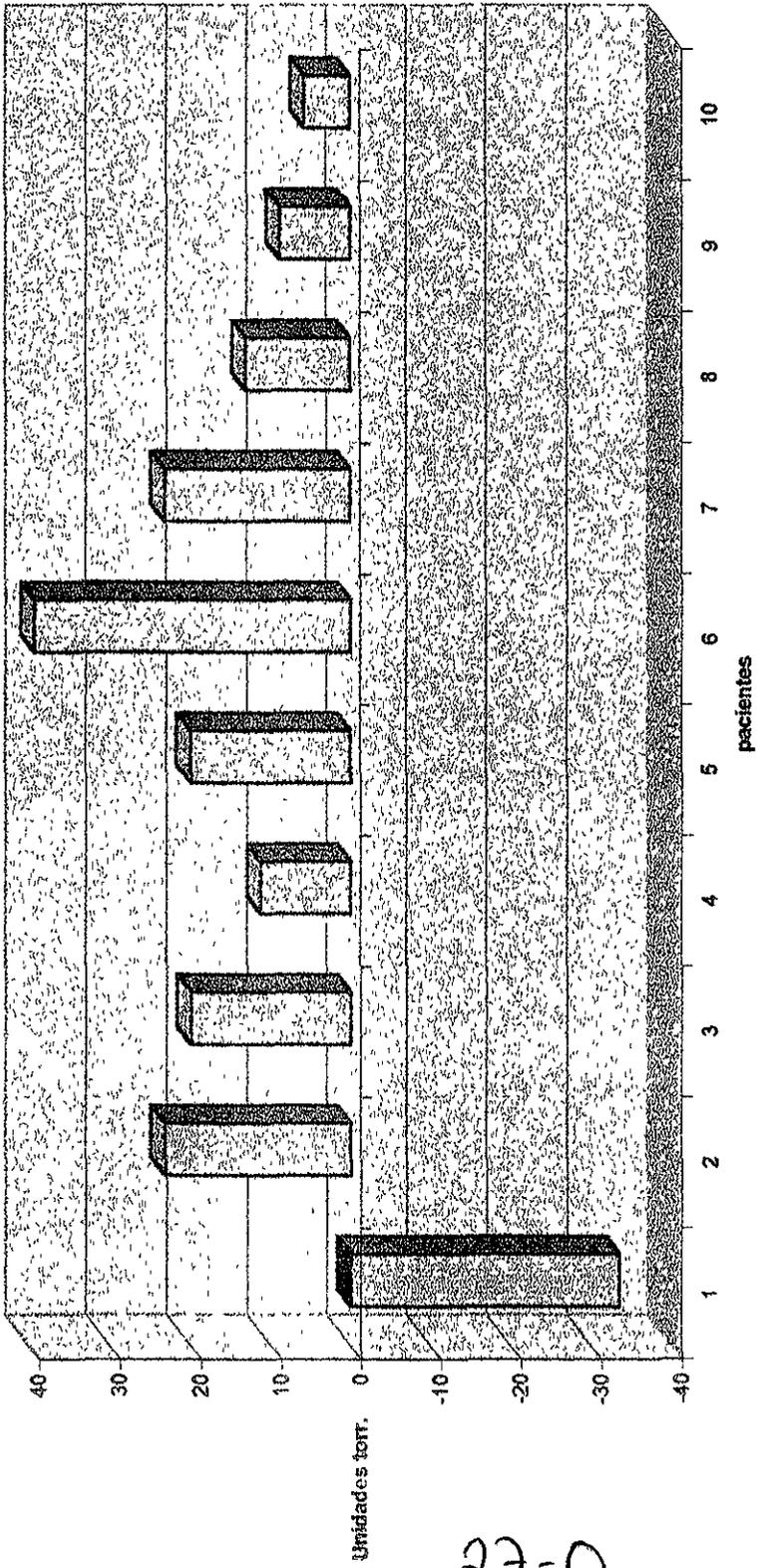
13.9	40.8	4.3	0.9	3.2	5.5
12.6	39.5	6.7	0.8	4	6.5
12.8	39.2	6.7	1	3.7	5.8
9.6	29.3	10.9	1	3.6	6.4
11.4	35.6	4	1.2	3.5	5.8
12.6	49.4	5.2	1	2.4	4.3
11	31.6	3.2	1.6	2.7	5.8
11	32	3.2	1.5	2.7	5.8
8	28	6	1.2	2.5	5.7
10.2	36	6.5	1	2.85	7

27-N

Taller de Gases										INGRESO				
PIO2	PAO2	PaO2/FIO2	G(A-a)O2	CaO2	CvO2	D(a-v)O2	% E02	Qsp/Qt	CcO2	FIO2				
					Pacientes con HAEMACCEL									
112	100.5	638.10	-33.5	16.00	16.00	16.00	0.00%	0.00%	0.00%	16.02				
112	88.2	309.52	24	13.00	13.00	13.00	0.00%	0.00%	100	13.97				
112	87	319.05	21	14.00	11.00	11.00	3.00%	21.00%	0	13.96				
112	96.3	404.76	12	21.00	20.00	20.00	1.00%	5.00%	50	21.63				
112	86	314.29	21	16.00	11.00	11.00	5.00%	31.00%	0	16.00				
112	99.4	285.71	39.4	16.00	12.16	12.16	4.00%	25.00%	20	17.00				
112	88.2	309.52	24	14.00	11.08	11.08	3.00%	21.00%	25	15.00				
112	88.1	357.14	14	14.00	10.09	10.09	4.00%	29.00%	0	14.10				
112	87.9	376.19	8.9	16.00	14.00	14.00	2.00%	13.00%	0	15.84				
112	87.8	390.48	6	17.00	13.00	13.00	4.00%	24.00%	0	17.00				
					Pacientes con MIXTA									
112	89.7	404.76	5	11.00	7.00	7.00	4.00%	36.00%	0	11.29				
112	70	500.00	-35	15.00	14.00	14.00	1.00%	7.00%	75	18.00				
112	92.2	342.86	21	17.00	16.00	16.00	1.00%	6.00%	50	18.00				
112	87.8	380.95	8	16.00	15.00	15.00	1.00%	6.00%	50	17.00				
112	92.5	342.86	21	15.00	14.19	14.19	1.00%	7.00%	0	15.19				
112	96.3	405.00	12	21.00	20.00	20.00	1.00%	5.00%	50	22.00				
112	88.7	371.43	11	12.00	11.00	11.00	1.00%	8.00%	50	13.00				
112	88.7	371.43	11	12.00	11.00	11.00	1.00%	8.00%	50	13.00				
112	92.5	342.86	21	13.00	10.07	10.07	3.00%	23.00%	25	14.00				
112	92	357.14	18	14.00	12.00	12.00	2.00%	14.00%	0	14.00				

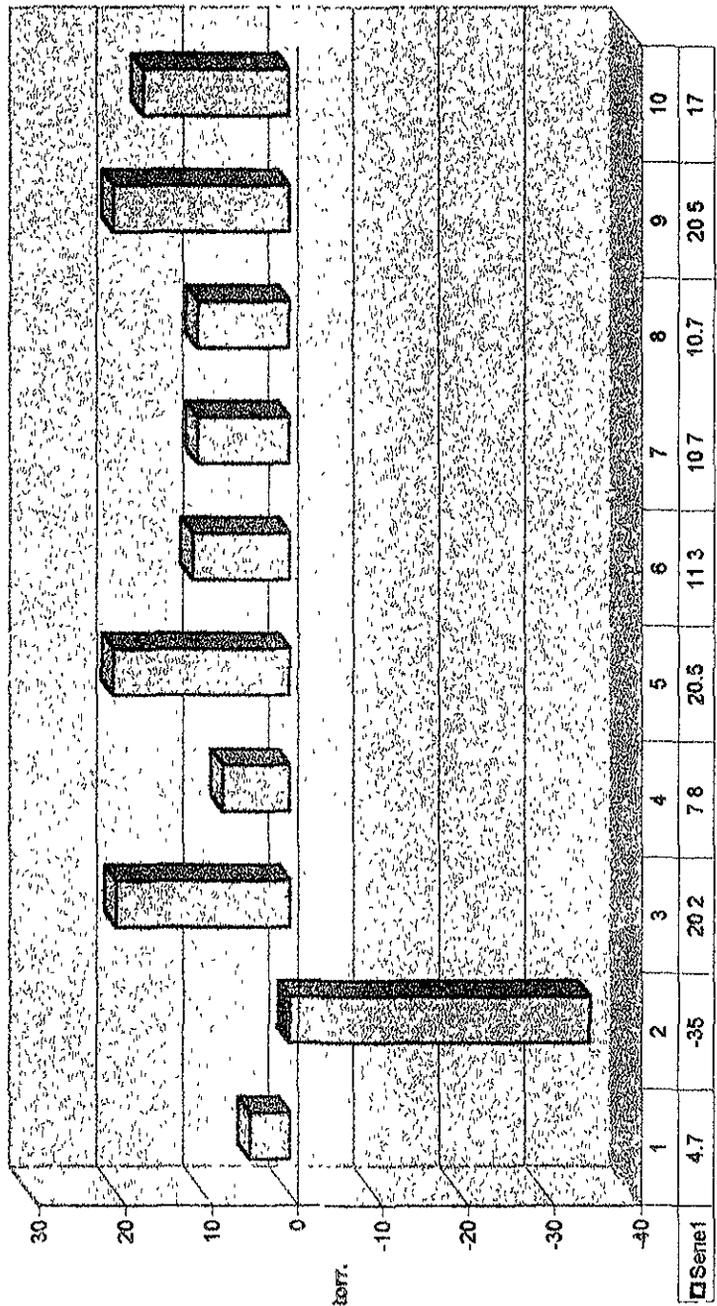
2. 56

Gradiente A-a al ingreso y con Haemaccel



27-0

Gradiente Alveolo-arterial al ingreso con mixta



Unidades torr.

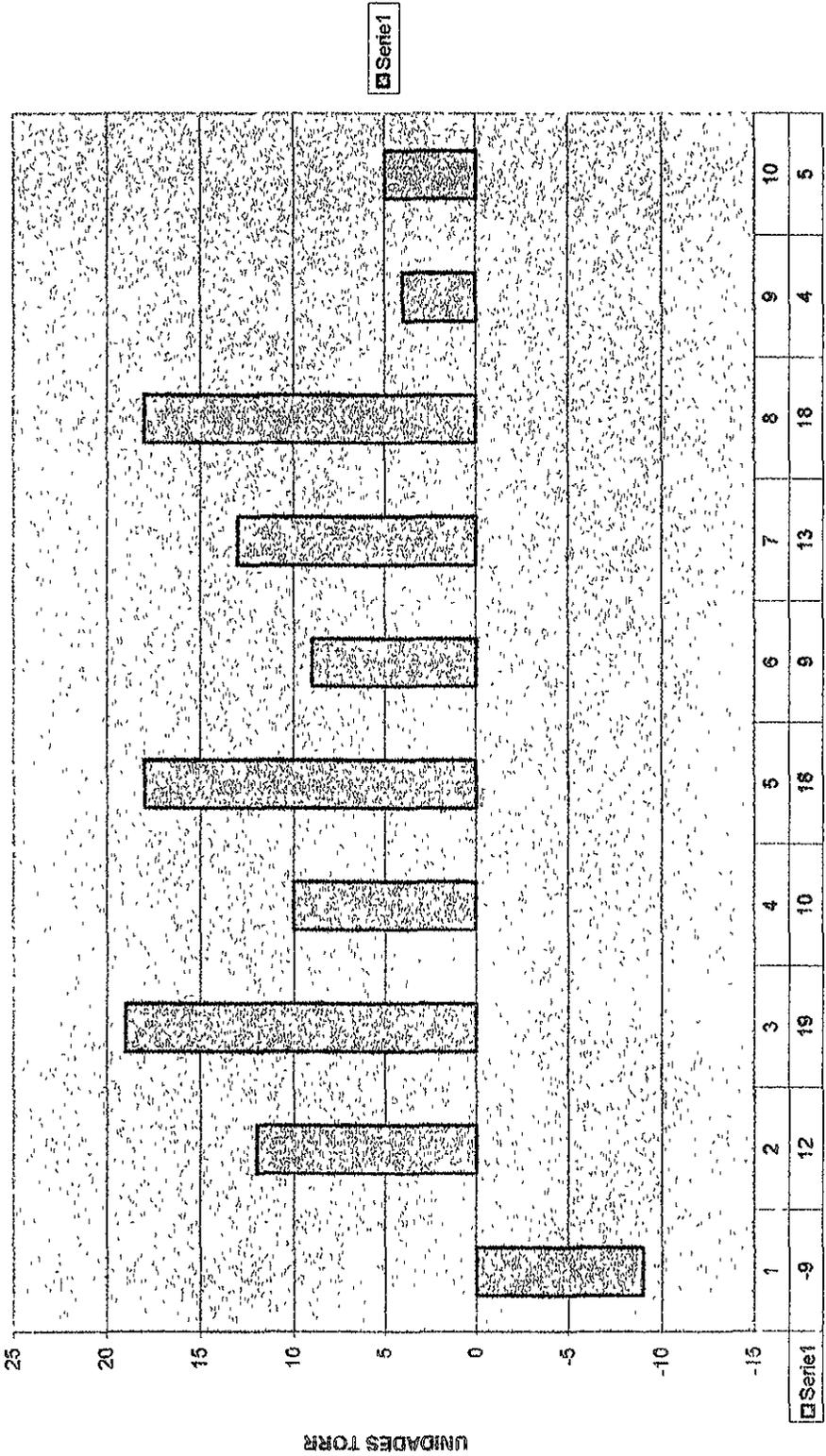
Serie1

27-P

Taller de Gases										6 hrs			
PIO2	PAO2	PaO2/FIO2	G(A-a)O2	CaO2	CvO2	D(a-y)O2	% EO2	Qsp/Qt	CcO2	FIO2			
Pacientes con HAEMACCEL													
112	90.3	476	-9	13	14	-1	-8%	200	15	21%			
112	94.2	395	12	13	10	3	23%	25%	14	21%			
112	86	324	19	18	13	5	28%	0	18	21%			
112	96.6	414	10	17	16	1	6%	0	17	21%			
112	85	324	18	15	11	4	27%	0	15	21%			
112	91.7	395	9	17	13	4	24%	20	18	21%			
112	95.2	395	13	15	11	4	27%	20	16	21%			
112	85.3	324	18	15	12	3	20%	25	16	21%			
112	85.8	390	4	14	11	3	21%	0	14	21%			
112	85.2	386	5	16	11	5	31%	0	16	21%			
Pacientes con MIXTA													
112	89.7	481	-11	19	14	5	26%	0	19	21%			
112	67	562	-50	14	13	1	7%	75	17	21%			
112	83.4	381	4	17	16	1	6%	0	17	21%			
112	92.8	390	11	13	12	1	8%	0	13	21%			
112	91.6	362	16	15	11	4	27%	20	16	21%			
112	96.3	405	12	17	15	2	2%	0	17	21%			
112	93.6	329	25	14	14	0	0%	100	15	21%			
112	93.6	329	25	14	13	1	7%	50	15	21%			
112	91.6	362	16	11	8	3	27%	0	11	21%			
112	91.6	343	20	14	12	2	14%	0	14	21%			

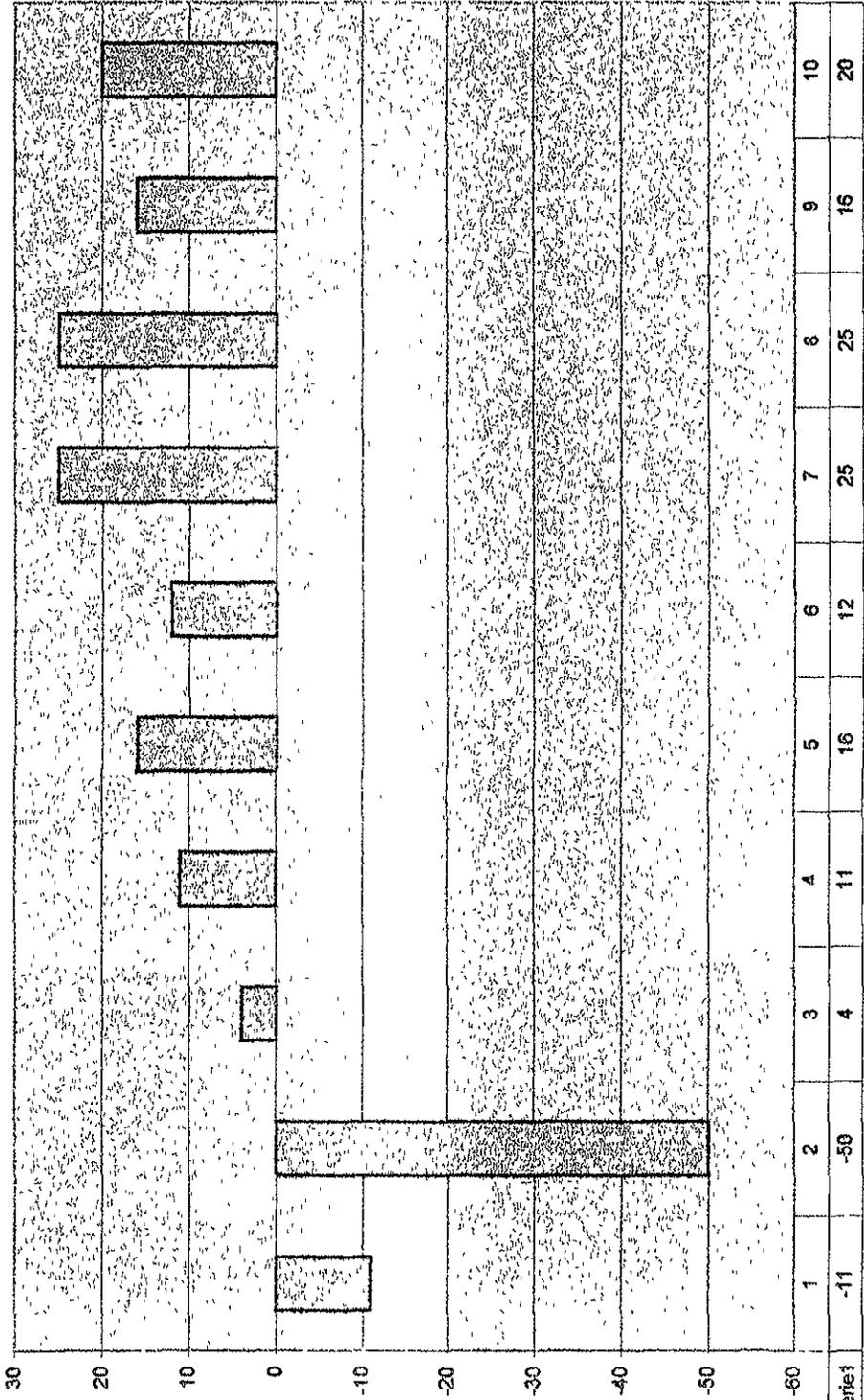
27-0

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL A LAS 8HR CON HAEMACCEL



27-2

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL CON MIXTA A LAS 6HR



□ Serie1

S-27

UNIDADES TORR

PACIENTES

RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- El **Riesgo Relativo** de incidencia acumulada de presentar mejoría con el uso de solución de Haemaccel fue de igual a **1.2**
- Por lo tanto, existe mayor seguridad con la utilización de Haemaccel vs solución Mixta por la razón de RR de incidencia acumulada igual a 1.2 , dado que se acerca más a 1.0
- La **Razón de Productos cruzados** para el grupo expuesto a Haemaccel fue de 3.85 y para el grupo expuesto a solución Mixta fue 0.25, lo cual no es significativo estadísticamente.
- En cuanto al cálculo de X^2 fue de 1.18 con un riesgo relativo de presentar mejoría con intervalo de confianza de 95% en el área bajo la curva con un límite inferior de 0.88 y un límite superior de 2.72,.
- Con lo anterior, inferimos que es estadísticamente significativo , utilización de solución mixta versus solución mixta.

CONCLUSIONES.

- En relación a las cifras tensionales, se observó que mientras más altas fueron éstas, menor volumen urinario produjeron las pacientes y éstos últimos se incrementaron en mayor cantidad tras 6 hr de utilización de Haemaccel en comparación con la utilización de solución mixta durante las 6 hr de estudio
- Se observó que la hemoconcentración existente en las pacientes con preeclampsia severa estimada por las cifras de hematocrito y hemoglobina permanecía más frecuentemente en las pacientes con preeclampsia severa, manejadas con solución mixta ,después de 6 hr de estudio, en comparación con las pacientes con preeclampsia severa, manejadas con solución de haemaccel, en las que inclusive desapareció
- El gradiente alveolo-arterial se acortó en más casos en las pacientes con preeclampsia severa manejadas durante 6 hr con solución Haemaccel, en comparación con las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución Mixta
- La diferencia arteriovenosa se mantuvo sin cambios en más casos en las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución mixta, en comparación con un incremento observado en las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución Haemaccel
- El porcentaje de extracción de oxígeno fue mayor a las 6hr de estudio en las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución de Haemaccel en comparación con las pacientes con preeclampsia severa manejadas con solución Mixta
- Con lo anterior, inferimos que estadísticamente significativo utilizar solución Haemaccel vs solución Mixta

- Hace falta un estudio más prolongado y acucioso para obtener mejores beneficios del resultado de este estudio inicial
- Se pueden desprender más hipótesis y mayores resultados, sin embargo por la brevedad del tiempo no pudimos concluirlos, esperando, ser concluidos para llevarlos a sesión general del Hospital y posteriormente a un Congreso y publicación en revista médica.
- Es necesario también equiparar este tipo de soluciones con otros tipos de soluciones utilizando el mismo manejo y comprobar con gasometría y taller de gases lo cual pensamos redundará en beneficio de las pacientes y al mismo tiempo lograr disminuir la morbilidad de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1 Olan,P , Maltau,J , Noddeland,II , et al Transcapillary fluid balance in preeclampsia *Br J Obstet Gynaecol* 1996,93 235-239
- 2 Olav H., Olan P Transcapillary fluid balance and plasma volume regulation a review *Obstet and Gynecol Survey*,1989 44(11) 769-773
- 3 López-Llera, M , Díaz, M , Rodríguez, A, y col · Preeclampsia-eclampsia Un problema médico diferido, *Gac Méd Mex*,1999 135(4) 397-405
- 4 Pouta, A , Räsänen, J , Airaksinen, K, et al Changes in maternal heart dimensions and plasma atrial natriuretic peptide levels in the early puerperium of normal and pre-eclamptic gestation *Br J Obstet Gynaecol*,1996,103 988-992
- 5 Wasserstrum, N Issues in fluid management during labor maternal plasma volume status and volume loading *Clin Obstet and Gynecol*,1992 35(3) 514-526
- 6 Wasserstrum, N Issues in fluid management during labor · General implications *Clin Obstet and Gynecol*,1992 35(3) 505-513
- 7 Leal, G , Sosa, A , Vela, R., Dextran 40 En Hipovolemia por enfermedad hipertensiva en embarazo *Ginec Obst Mex*,1989;57 263-269
- 8 Nguyen, H , Clark, S , Greenspoon, J , et al Peripartum colloid osmotic pressures correlation with serum proteins *Obstet Gynecol* 1986,68 807-810
- 9 Wasserstrum, N , Cotton, D Vigilancia hemática en la hipertensión grave provocada por el embarazo *Clin Perinatol*; 1986,13(4).781-789
- 10 Villagomez, A , Juárez, O , Guzmán-Gómez, R., y cols Preeclampsia un problema sin resolver *Clin Obstet Gynecol* 1990 431-439
- 11 Hobbs, B , Oats, J N , Palmer, A., et al Whole blood viscosity in preeclampsia.*Am J Obstet Gynecol*,1982,142 288-292
- 12 Eneroth-Grmfors, E , Westgren M., Ihrman-Sandahl,C , Lindblad, E Autonomic cardiovascular control in normal and pre-eclamptic pregnancy.*Acta Obstet Gynecol Scand*, 1994 73 680-684
- 13 Noriega, T , Parrao, C , Rangel G, y cols Estado actual del tratamiento de la toxemia grávido en el Hospital de la Mujer
- 14 Clark, S., Greenspoon J , Aldahl, D , Phelan,J Severe preeclampsia with persistent oliguria Management of hemodynamic *Am J Obstet Gynecol* 1986,154 490-4

- 15 Rodríguez , R., Noriega, T, Audifred-Salomon, J, García-Lara , E Toxemia del embarazo relación aporte de oxígeno en preeclampsia-eclampsia *Ginec Obstet Mex* 1996, 64 300-309
- 16 Williams, D J, Swiet, M. The pathophysiology of pre-eclampsia *Intensive Care Med* 1997,23 620-629
- 17 Dekker, G , Sibai, B Etiology and pathogenesis of preeclampsia Current concepts *Am J Obstet Gynecol* 1998,179 1359-1375
- 18 Usta, L, Sibai, B Emergent management of puerperal eclampsia *Obstet Gynecol Clin North America* 1995,22(2) 315-335
- 19 Vázquez JG Fisiopatología y tratamiento del daño endotelial por toxemia del embarazo *Rev Asoc Mex Med Crit Terapia Inten*1995,9(3) 87-91
- 20 Tenorio , F El manejo de los líquidos Curso transcgreso Actualización y controversias en pre-eclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP *XI Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia*
- 21 Tasota, F, Wesmiller, S. Valoración de la gasometría arterial Mantener un delicado balance *Nurse* 1994,(Dic) 9-19
- 22 Vázquez, J G , Noriega, N Daño neurológico por pre-eclampsia Eclampsia Fisiopatología, prevención y tratamiento *Rev Asoc Mex Med Crit Terapia Intens*,1996 10(5) 223-235
- 23 Schuff, E , Friedman, S , Kao, L , Sibai, B The importance of urinary protein excretion during conservative management of severe preeclampsia
- 24 Franx, A., Evers I, Van der Pant, K., et al. The fourth sound of Korotkoff in pregnancy a myth. *Eur J Obstet &Gynecol Reprod Biol* 1998,76 53-59
- 25 NORMA TÉCNICO MÉDICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL (IMSS, 1995)
- 26 Haemacel BEHRING