

11217



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO

**CURSO DE ESPECIALIZACION
EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

**“LAS SOLUCIONES CRISTALOIDES USADAS PARA
LA EXPANSION DEL VOLUMEN PLASMATICO
MEJORAN EL PRONOSTICO EN PACIENTES
PRIMIGESTAS CON PREECLAMPSIA SEVERA NO
COMPLICADA.”**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
EXPERIMENTAL
PRESENTADO POR
DR. CARLOS GUZMAN PERALTA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN:
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

DIRECTOR DE TESIS: DR. IGNACIO SALMERON PEREZ

- 2006/



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. IGNACIO SALMERÓN PÉREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN

DRA. CECILIA GARCÍA BARRIOS

DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Carlos Guzmán Peraza

FECHA: 22-encio-04

FIRMA: P.A. Ma. Isabel Peña

agradecimiento especial

AL DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO

Por ser imagen guía; apoyo durante todo este tiempo.

A ÉL

*Porque solamente amándole,
siguiendo y escuchando su palabra,
hará prosperar mi camino.*

A mis padres.

*Por haberme dado
la oportunidad de existir;
Por educarme.*

A Isabel.

*Que con su cariño, paciencia y apoyo,
Se concluye un sueño;
Por darme la oportunidad
de amarla y quererla.*

A Diana, Levi y Carlos.

*La razón de mi vida;
Gracias por compartir el estrés.*

A mis maestros.

*“Somos lo que repetidamente hacemos.
La excelencia no es, pues, un acto
Sino un habito”
Gracias a Ustedes.
Ignacio, Ricardo, Elena, Abel*

A mi familia adoptiva.

*Gracias por compartir un tiempo difícil
y una época de triunfo.
Gabriela, Christian
y donde quiera que estés
gracias José Iván*

A mis compañeros.

*Por involucrar los valores de que no importa
la lentitud con que avances, siempre y cuando no te detengas;
el Don de entregar lo que tiene uno,
para otra persona puede ser mejor de lo que nos podemos imaginar.*

A Ivette y Edith

*Por enseñarme que evitar el peligro
No es más seguro que encararlo abiertamente.*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES.....	4
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
JUSTIFICACIÓN	17
OBJETIVOS.....	19
HIPÓTESIS.....	20
METODOLOGÍA.....	21
MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
RESULTADOS	25

Las soluciones cristaloides usadas para la expansión del volumen plasmático mejoran el pronóstico en pacientes primigestas con preeclampsia severa no complicada.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia severa suele acompañarse de una disminución del volumen sanguíneo (ejem. hipovolemia intravascular) en comparación con el embarazo normal (1).

La estabilidad hemodinámica (definida como la resistencia de la presión arterial a perturbaciones agudas, que incluyen vasopresores y vasodilatadores) está alterada en la preeclampsia severa. Los factores importantes en dicha inestabilidad son: 1) la disminución de la sensibilidad del reflejo sinoaórtico, 2) La hipovolemia intravascular. (2)

Debido a está inestabilidad hemodinámica, el tratamiento agudo con vasodilatadores suele causar una respuesta hipotensora abrupta que representa una causa primordial de morbilidad materna y fetal en pacientes con preeclampsia severa (3). Ocurre una alteración circulatoria particularmente grave en respuesta a los estímulos hipotensores de la hipovolemia aguda (4). Esto se refleja en una hipotensión extrema y bradicardia paradójica, relacionadas con el reflejo cardio pulmonar de Bezold Jarish (no sino aórtico) (5). El hecho de la expansión del volumen plasmático aumenta el gasto cardíaco y disminuye la resistencia vascular periférica con poco o ningún cambio a la presión arterial media, lo que se traduciría en una mejoría de la estabilidad hemodinámica. Durante etapas tardías de la gestación el aumento del volumen sanguíneo mejora el riego sanguíneo al útero.

El conocimiento acerca de las adaptaciones cardiovasculares del embarazo caracterizado por cambios importantes en la fisiología hemodinámica y endocrina materna incluyendo vasodilatación, aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco por ende una disminución de la presión arterial. Cada uno de los cambios gestacionales temporales son dependientes de diferentes momentos de la gestación. Por ejemplo, el aumento del volumen sanguíneo comienza a la sexta semana y se estabiliza alrededor de la 30-34

semanas, por ende el efecto hipotensor se inicia hacia la semana octava y es evidente hacia la 12^a. Semana (6).

En consecuencia a estos cambios se ha observado la disminución de la presión arterial por lo que los mecanismos compensatorios hacen que aumente la frecuencia cardíaca (aproximadamente a las 8 semanas y posteriormente se estabiliza hacia la semana 28 y 32 y es paralelamente acompañada por el aumento de volumen de eyección el cual indiscutidamente se acompaña del aumento del volumen sanguíneo (7).

Debido a que la resistencia periférica se puede calcular con una fórmula donde ésta es igual a la presión arterial media sobre el gasto cardíaco. La disminución de la presión media y los aumentos del volumen cardíaco son acompañados por una caída de la resistencia periférica. Los cambios en la resistencia periférica pueden calcularse sobre dicha fórmula y son considerados como el mejor indicador de la vasodilatación y/o vasoconstricción.

La literatura está llena de información sobre los factores epidemiológicos que predisponen a la preeclampsia. Desde los factores establecidos por Merceau en 1964 donde se indica que tiene una mayor incidencia sobre las multíparas. Actualmente se agrega mayor información sobre historia familiar asociada a la hipertensión arterial (8), edades reproductivas extremas, degeneración hidrópica de las vellosidades, polihidroamnios inmunológico, nivel socio económico bajo, raza negra y latina, deficiencias nutricionales (calcio) y finalmente asociación con madres de productos masculinos (9).

Existen parámetros para el diagnóstico de la preeclampsia severa:

- 1) Aparición posterior a la 20^a. Semana de gestación de dos o más cifras de tensión arterial de 160-110 mmHg ó más; con la paciente en reposo o en cama y con un intervalo mínimo de 6 hrs, en cada toma.
- 2) Presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg.
- 3) Presión arterial media mayor de 126 mmHg.
- 4) Proteinuria mayor a 3 gr. En 24 hrs.
- 5) Edema generalizado
- 6) Oliguria, diuresis menor de 400 ml. En 24 hrs ó menor a 17 ml./hora.
- 7) Dolor epigástrico en cuadrante superior del abdomen.
- 8) Trastornos cerebrales a visuales como alteración del estado de conciencia, cefalea, fosfenos, visión borrosa, amaurosis y diplopía.
- 9) Cianosis.
- 10) Función hemática.

ANTECEDENTES

Cuando no se conoce la etiología de una enfermedad resulta difícil asignarle un nombre. Se le denomina por alguna característica clínica, patológica o por algún término que la historia ha consagrado.

La preeclampsia-eclampsia es un buen ejemplo de esto.

La denominación "eclampsia" es histórica. Este término griego fue usado para designar un proceso febril de comienzo repentino. La palabra significa "brillo o resplandor súbito" que bien podría interpretarse como "relámpago", haciendo alusión al carácter fulminante de las crisis convulsivas (11).

En los tiempos de Hipócrates no se conocían la hipertensión arterial ni la proteinuria, ni existían medios para detectarlas.

Fue al principio del siglo XX cuando se supo que las convulsiones de las embarazadas eran precedidas de la triada clásica: hipertensión, proteinuria, edema; como el término "eclampsia" implicaba históricamente la presencia de convulsiones, al estar ausentes se le llamó enfermedad que está antes de la eclampsia es decir "preeclampsia". El término preeclampsia – eclampsia engloba todas las etapas o grados de la enfermedad.

Durante muchos años y especialmente en nuestro medio, hemos empleado el término "toxemia del embarazo ". El término es parte de la creencia de alguna "toxina" probablemente de origen placentario que pudiera estar presente en la sangre materna (de origen presor) (12).

En los años 70s y 80s, se puso en boga llamarle " hipertensión aguda del embarazo para diferenciarla de la hipertensión crónica que puede coincidir con la gestación creando confusión con aquella que se presenta después de la 20ª semana, sin edema ni proteinuria y desaparece los primeros 10 días post partum.

El término "gestosis" procede de la terminología europea, siendo malo porque se presta a confusión con otras entidades propias del primer trimestre del embarazo, como la emesis o hiperemesis gravídica.

El 24 y 25 de mayo de 1979 un grupo de expertos de la OMS , de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, de la Sociedad para el estudio de la Hipertensión en el Embarazo y de la Organización de la Gestosis, acordaron el término " preeclampsia eclampsia ".

En el Instituto Mexicano del Seguro Social, que es una de las instituciones de salud más importantes del país, la Coordinación de Atención Médica de Salud Reproductiva y Materno Infantil se reunió en septiembre de 1997 con la finalidad de emitir " La Norma Técnico-Médica para la prevención y Manejo de la Preeclampsia", siendo aprobada y entrando en vigencia a partir de 1995.

La preeclampsia es una alteración placentaria que causa dos Síndromes (materno y fetal). El síndrome materno parece originarse de disfunción endotelial difusa causando amplias alteraciones circulatorias. El síndrome fetal ocasiona compromiso de la función circulatoria y nutricional.

Por lo general la enfermedad progresa de una fase clínica asintomática de la segunda mitad del embarazo, llegando hasta varios grados de severidad posibles en las cuales la eclampsia es una de ellas, así como la hemorragia cerebral, el Síndrome de Hellp, ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, insuficiencia renal, abruptio placentae, asfixia intrauterina y muerte.

Durante la etapa prodrómica la mayoría de las mujeres afectadas están asintomáticas. En la preeclampsia es muy variable la velocidad de progresión y la forma en la que se presenta. Habitualmente la cura se presenta con el nacimiento, el cual remueve el tejido trofoblástico que se cree es causa de la patología.

La enfermedad se diagnostica por la presencia de hipertensión arterial, ganancia excesiva de peso (más de un Kg. por semana) edema generalizado, ascitis, hiperuricemia, proteinuria, hipocalciuria, elevación plasmática del factor de Von de Willebrand y de fibronectina,

reducción plasmática de antitrombina III, trombocitopenia, hemoconcentración e incremento de las enzimas hepáticas.

La preeclampsia puede iniciar y progresar a una forma más severa en menos de 2 semanas, por lo tanto intervalos de 4 semanas entre revisiones prenatales en la semana 20 a 28 de gestación exponen a no detectarla.

La preeclampsia esta caracterizada por una alteración generalizada en la fisiología endotelial y no meramente por un defecto aislado en la síntesis de prostaciclina, la producción incrementada de radicales libres de oxígeno, elastasa, ó ambas por las células de la decidua, puede ser la relación entre el mecanismo hipotético inmunológico y el daño endotelial presente.

En mujeres con preeclampsia grave la albúmina plasmática disminuye a causa de la albuminuria y pérdida de ésta por los capilares, como resultado disminuye la presión coloidosmótica plasmática significativamente reportándose de 15 a 17 mmHg antes del parto a 13 a 14 mmHg en el postparto inmediato, el grado de disminución depende de la intensidad del proceso patológico, tipo y volumen de soluciones utilizadas y grado de pérdida hemática durante el parto.

La preeclampsia severa usualmente se acompaña de reducción del volumen plasmático (hipovolemia intravascular) cuando se le compara con el embarazo normal, con lo que la estabilidad hemodinámica está alterada, ya que no existe vasoespasmo, sino también hipovolemia y alteración de la permeabilidad por lo que el tratamiento agudo con vasodilatadores puede conducir a respuestas hipotensoras marcadas y abruptas que pueden representar una mayor morbimortalidad materno-fetal en la preeclampsia severa.

Nathan W. En su *Quantitative Hemodynamic Effects of Acute Volumen expansión in severe Preeclampsia*, es el trabajo clásico de los grupos de investigadores que abogan por la utilización de los expansores del volumen plasmático y sugieren que mejora por lo menos en el corto tiempo, lo cual facilitaría el manejo periparto. Y nos indica claramente como la tensión arterial, frecuencia cardíaca y tensión arterial media no presentan cambios a pesar del aumento del índice cardíaco, secundario a la disminución de las resistencias periféricas y por ello los expansores sólo modifican la presión arterial media si se

administran por poco tiempo; por eso se sugiere la administración de soluciones antes de la terapia con vasodilatadores (12).

Varios factores afectan los fluidos y cruce de las membranas vasculares de acuerdo con los principios de Starling; la presión coloidosmótica es una de las mayores fuerzas para retener líquidos en el espacio intravascular. Muchos estudios de la presión coloidosmótica han identificado que declinan en el período postparto. Entre los factores se encuentran: 1) posición supina por muchas horas, 2) hemorragia al nacimiento, 3) movilización del espacio extravascular al intravascular, 4) baja de los esteroides de origen placentario, 5) administración de soluciones cristaloides post parto. Es predecible el descenso de la presión coloidosmótica, podría exacerbarse por la administración de 1,000 a 2,000 ml. De sol. Cristaloides en revisiones de administración anestésica y lo único que se consigue es la minimización del efecto de hipotensión ya sea en concomitancia con soluciones coloides (13).

El espasmo vascular incrementado por la reactividad vascular, retención de sodio, decremento de la filtración glomerular, lo que se traduce en irritación del Sistema Nervioso Central, así como balance nitrógeno negativo. El volumen sanguíneo (intravascular) disminuye en comparación con otras pacientes y en últimas investigaciones, es un factor importante. Por lo que aunque la expansión del plasma es controversial su beneficio es mayor. Lo único importante es la vigilancia estrecha de las pacientes en que no se recargue el volumen plasmático circulante y por ende el gasto cardíaco. La traducción de esta bondad es el mejoramiento de aclaramiento y en general de la disminución de la hemoconcentración con la disminución del hematocrito (14).

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La etiología de la preeclampsia permanece aún desconocida, sin embargo en los últimos años ha habido un avance importante en la investigación de la fisiopatología de este síndrome complejo, caracterizado por vasoespasmo generalizado, activación del sistema de coagulación, alteración en la relación prostaciclina-tromboxano y aumento de permeabilidad vascular por daño a las células endoteliales.

El hecho parece partir de una mala adaptación entre la madre y el feto. Los cambios fisiológicos que ocurren en el embarazo normal, fundamentalmente en compartimentos uteroplacentarios y al sistema cardiovascular no se llevan a cabo.

Se trata de una enfermedad que se presenta únicamente en el ser humano, y cuya etiología aún no ha sido dilucidada. Descrita clásicamente como la enfermedad de las teorías. La cual se complica entre el 6 y 8% de todos los embarazos mayores de 20 semanas, la mayoría en mujeres primigestas. También se encuentran en riesgo de desarrollar la enfermedad las pacientes que cursan con un embarazo múltiple y aquellas con hipertensión esencial, daño renal crónico, padecimientos autoinmunes como el lupus eritematoso y metabólicos como la diabetes.

El padecimiento que complica el embarazo mayor de 20 semanas, ó al puerperio (no más de 14 días) y se caracteriza por la hipertensión arterial, edema, proteinuria, y en casos severos alteraciones hematológicas, hepáticas y del sistema nervioso central (convulsiones ó estado de coma). Engloba a los distintos tipos evolutivos de la enfermedad (preeclampsia leve, preeclampsia severa, inminencia de eclampsia y síndrome de hellp).

El tiempo ha tenido en poner a su justo medio a cada uno de los factores y así tenemos: que la nuliparidad tiene mayor riesgo; ocho veces más probabilidades; incluso el hecho de haber tenido un aborto previo reduce las posibilidades de su presentación en dos terceras partes.

La multiparidad se ha asociado a hipertensión arterial solamente en edad materna mayor en la que existía un componente hipertensivo crónico o una patología que represente una alteración vascular como pudiera ser la diabetes mellitus.

La historia familiar de hipertensión asociada al embarazo se ha mencionado como predisponente como refieren algunos autores (Chesley, Cosgrove y Annito), quienes en virtud de los hallazgos citan la posibilidad de algún componente genético probablemente recesivo, apoyado por la mayor incidencia que tienen hijas de madres que padecieron algún tipo de hipertensión en el embarazo.

Circunstancias gestacionales agregadas como el embarazo múltiple, así como el embarazo con degeneración hidrópica de las vellosidades coriales, se han señalado como entidades predisponentes en las de mayor volumen trofoblástico, incrementan el riesgo de su presentación, como lo señalado por Hinselman quien le confiere seis veces más probabilidades de presentarse.

Edades reproductivas extremas, así como las pacientes muy jóvenes o mayores de 35 años, no solamente incrementan el riesgo de su presentación, sino que se ha asociado a una mayor severidad del cuadro hipertensivo.

En la patología fetal se encuentran alteraciones fetales que cursan con polihidroamnios inmunológico o no se han asociado a preeclampsia en 70%, según informes de algunos autores dentro de los que destacan Jann Quein establece el concepto posterior al análisis de la literatura.

Nivel socioeconómico y raza. La mayor incidencia se ha reportado en la raza negra y latina, así como nivel socioeconómico bajo, por el hecho de la mala nutrición y el común denominador parece ser el de madres que trabajan.

Sexo. Se ha mencionado también la probabilidad de una mayor incidencia en la presentación de la preeclampsia cuando el producto de la concepción es del sexo masculino, situación atribuible probablemente a la presencia de antígenos de histocompatibilidad en el cromosoma "Y" que ha sido descrito como DR4.

Deficiencias nutricionales. Sobre todo la deficiencia de calcio ha sido implicada dado que la suplementación con calcio en las madres con factores de riesgo, se ha visto disminuida según los informes repetidos de Sánchez-Ramos y colaboradores. Contrario a lo esperado, la hipoproteinemia no ha demostrado ser un factor determinante de una mayor frecuencia de presentación de enfermedad hipertensiva según lo descrito por Zlatnik y Burmeister.

Por todo lo anterior si tomamos en cuenta y recordamos la incidencia es variable y se reportan cifras que van desde 0.6% en Polonia, hasta el 13% en Escocia, en México aproximadamente corresponde al 12% de la población de las embarazadas, es una enfermedad fundamentalmente de primigestas.

La preeclampsia severa es una entidad que se presenta con afectación multisistémica y manifestaciones clínicas variadas que con frecuencia hacen que el diagnóstico preciso sea difícil a pesar de la acumulación de datos, no existe un examen clínico definitivo. Es necesario un criterio amplio y profundos conocimientos para la determinación de cada prueba. Una vez diagnosticado el padecimiento existen numerosas clasificaciones que se han propuesto para evaluar la gravedad, actualmente una de las más aceptadas del Comité de Terminología de Ginecología y Obstetricia, que establece diversos grados de severidad el cual de no tenerse un manejo se agravarán rápidamente y cuya tasa de morbimortalidad será alta, hecho que nos permite iniciar tratamientos tempranos y de estos los propuestos en estos trabajos ante la rutina de la mayor parte de los centros hospitalarios de la utilización de soluciones cristaloides indistintamente, en el mejor de los casos cuando no la utilización de cualquier clase de generación de terapia antihipertensiva con la consecuente alteración al pronóstico, sobre todo mayores complicaciones.

Sobre todo la reutilización de los recursos en una forma más acertada para que así los nuevos casos que se integrarán, de continuar estas mismas tasas de crecimiento y que los servicios tendrían que atender siete millones seiscientos mil nuevos casos, de los cuales aparecerían en países como el nuestro donde lo que se necesita, es la optimización de los recursos en los que la investigación moderna nos

lleva a terapias y diagnósticos más certeros al alcance de nuestros pacientes.

El retorno venoso al corazón es la suma de todos los flujos sanguíneos locales de cada segmento de la circulación periférica, por lo tanto, de ellos se deduce que la regulación del gasto cardíaco es la suma de todas las regulaciones del flujo sanguíneo local. En la mayoría de los tejidos el flujo sanguíneo se incrementa en proporción al metabolismo de cada tejido de manera paralela.

Por lo tanto el gasto cardíaco se determina principalmente por la suma de los diversos factores que por todo el cuerpo controlan el flujo sanguíneo local (resistencias periféricas). Todos los flujos sanguíneos locales se suman para formar el retorno venoso, y el corazón bombea automáticamente a las arterias esta sangre que retorna, para que vuelva a circular por todo el sistema.

Cuando la presión arterial está controlada normalmente, el nivel a largo plazo del gasto cardíaco varía exactamente a la inversa de la resistencia periférica total. Por lo que se infiere que cuando la resistencia periférica aumenta (como en la preeclampsia) el gasto cardíaco cae; a la inversa, al disminuir la resistencia periférica aumenta el gasto cardíaco.

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{presión arterial}}{\text{Resistencia periférica total}}$$

El significado de esta fórmula: siempre que el nivel a largo plazo de la resistencia periférica varíe, el gasto cardíaco lo hará exactamente en dirección opuesta.

Cualquier factor que interfiere con el retorno venoso también lleva una disminución del gasto cardíaco. Alguno de estos factores es la disminución del volumen sanguíneo que se describe clásicamente por hipovolemia.

Un aumento del volumen sanguíneo de un veinte por ciento aproximadamente, aumenta el gasto cardíaco entre 2.5 y 3 veces lo normal. El aumento del gasto cardíaco dura sólo unos minutos, debido a que empiezan a producirse varios efectos compensadores: 1)

el aumento del gasto cardíaco aumenta la presión capilar, de forma que comienza a trasudar líquido fuera de los capilares hacia los tejidos, tendiendo a normalizar el volumen sanguíneo. 2) el aumento de la presión en las venas hace que se distiendan gradualmente por el mecanismo de la relajación de estrés, especialmente haciendo que se distiendan los reservorios de sangre venosa como hígado y bazo, reduciendo así la presión sistémica media. 3) el exceso de flujo sanguíneo por los tejidos periféricos causa un incremento auto regulador de la resistencia periférica, aumentando así la resistencia del retorno venoso. Estos factores hacen que la presión media sistémica de llenado tienda a normalizarse, y que la resistencia de la regulación sistémica se constriña. Por lo tanto, gradualmente a lo largo de un periodo de 10 a 20 minutos el gasto cardíaco casi se normaliza por completo.

En los seres humanos, excepto en situaciones no frecuentes, se mide el gasto cardíaco por métodos directos que no precisan cirugía. Dos de los métodos frecuentemente utilizados son: el método de FICK y el de Dilución de un Indicador.

$$\text{Gasto cardíaco} = \frac{\text{O}_2 \text{ absorbido cada minuto por los pulmones}}{\text{Diferencia arteriovenosa de O}_2 \text{ (ml/min de sangre)}} \text{ (ml/min)}$$

Al aplicar el método de FICK, se obtiene sangre venosa mezclada mediante un catéter introducido siguiendo la vena humeral del brazo, a través de la vena subclavia hasta las cercanías de la aurícula derecha. La sangre arterial puede obtenerse de cualquier arteria del cuerpo.

COMPARTIMENTOS LÍQUIDOS DEL CUERPO

El total del líquidos corporales está distribuido en dos grandes compartimentos: líquido extracelular y líquido intracelular. El líquido extracelular se divide a su vez en líquido intersticial y plasma sanguíneo.

COMPARTIMENTO DEL LIQUIDO INTRACELULAR

Hay de 28 a 42 litros de líquido que se encuentran dentro de 75 billones de células del cuerpo y que se denominan en conjunto líquido intracelular. Así pues el líquido intracelular constituye el 40% del peso total de una persona promedio.

Dentro de cada célula, el líquido contiene una mezcla de sus propios componentes, pero las concentraciones de estas sustancias en cada célula son similares entre sí. Por esta razón se considera al líquido intracelular de la totalidad de las distintas células, conformado como un gran compartimento de líquido.

COMPARTIMENTO DE LIQUIDO EXTRACELULAR

Son los líquidos situados fuera de la células, conformando un 20 % del peso corporal, es decir, unos catorce litros aproximadamente. Los dos mayores compartimentos de este líquido son: el intersticial formando tres cuartas partes del líquido extracelular y el plasma que representa una cuarta parte, o sea tres litros.

El plasma es la porción de la sangre que no contiene células y se mantiene en constante recambio con el líquido intersticial a través de la membrana de los poros de los capilares. Estos poros son muy permeables a los solutos del líquido extracelular, salvo las proteínas. Por lo tanto, el líquido extracelular está constantemente mezclándose, de modo que el plasma y los líquidos intersticiales tienen aproximadamente la misma composición, excepto las proteínas que están más concentradas en el plasma.

COMPOSICION IONICA DEL PLASMA

El plasma y los líquido intersticiales están separados únicamente por membranas capilares muy permeables. La composición iónica de ambos es parecida. Las diferencias más importantes que existen entre estos dos compartimientos (mayor concentración de proteínas en el plasma y capilares poco permeables a las proteínas).

Debido al efecto Donnan las concentraciones de los iones de carga positiva (cationes) es ligeramente mayor (2% aproximadamente) en el plasma, que en el líquido intersticial. El efecto Donnan consiste en lo siguiente: las proteínas del plasma, están en conjunto cargadas negativamente y por tanto tienden a unirse a los cationes (sodio y potasio), con lo cual hay cantidades suplementarias de estos cationes que quedan retenidas en el plasma por las proteínas. Por otro lado, los iones negativos (aniones), están más concentrados en el líquido intersticial que en el plasma, por que las cargas negativas de las proteínas plasmáticas repelen a los aniones cargados negativamente.

PERDIDA DE LA REFRACTARIEDAD VASCULAR NORMAL EN EL EMBARAZO.

Varios autores postulan que la clave para la adaptación cardiovascular durante el embarazo normal, es una atenuación de la sensibilidad para responder a sustancias presoras. Ellos sugieren que a la inversa, en la preeclampsia se presenta una pérdida de esta refractariedad a sustancias presoras, la que se transforma en preludio, continuación y exacerbación de su proceso fisiopatológico. Por lo tanto, esto explicaría parte de las resistencias periféricas aumentadas, lo que sugiere que ha ocurrido una severa vasoconstricción o la pérdida de los mecanismos vasodilatadores periféricos del embarazo. Las posibles explicaciones de estas observaciones aún no son claras, pero podrían estar relacionadas no solamente con un desequilibrio entre los mecanismos vasodilatadores y vasoconstrictores, sino también con respuestas homeostáticas de algunas células o tejidos (como en el endotelio de la pared vascular).

Como ya referimos, las elevaciones de la resistencia periférica pueden ocurrir, tanto por vía del aumento de la presión arterial como en la disminución del volumen cardiaco. Debido a que en la mujer con preeclampsia la elevación de la resistencia periférica se podría explicar por una reactividad vascular aumentada que conduce a un estado de vasoconstricción sistémica.

Al respecto, Dieckmann y Michael (1937) informaron que la reactividad vascular a la infusión de un agente presor (extracto de pituitaria posterior), fue mayor en mujeres con preeclampsia que en las

embarazadas normotensas. En 1956 Rabb y col. Informaron resultados similares utilizando otro vasoconstrictor (epinefrina y norepinefrina). Ninguno observó diferencias claras entre las no embarazadas y embarazadas no normotensas. Sin embargo, Rabb si observó diferencias entre el embarazo y el puerperio en el mismo grupo de pacientes. En este último periodo se observó una respuesta mayor al vasopresor que en el embarazo. En otros estudios las respuestas más consistentes fueron observadas cuando se utilizó como agente la angiotensina II.

Durante dos décadas autores como Gant y Magness, trabajaron con la droga mencionada. Abdul-Karim y Assali también informaron que se encontró una respuesta más baja al agente presor en el embarazo que en el puerperio, e interpretaron que durante la gestación eran refractarias a estos agentes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El análisis de los casos de defunciones maternas por preeclampsia y sus complicaciones ha mostrado a la responsabilidad médica como componente significativo, debido a la utilización de criterios diferentes para el diagnóstico y manejo de este tratamiento .

¿ En la preeclampsia severa la hipovolemia relativa mejoraría el pronóstico y la evolución, si se mejora la perfusión a órganos claves con una solución cristaliode que dure más tiempo en el espacio intravascular que una solución cristaliode hiperosmolar que dure menos tiempo en el espacio intravascular?.

JUSTIFICACION

En relación con los problemas hipertensivos del embarazo y al cierre del siglo XX se puede afirmar lo siguiente:

- La eclampsia y sus formas graves siguen siendo causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal.
- No se ha podido precisar él ó los mecanismos responsables en el número y variedad de las disciplinas involucradas en el problema, incrementándose significativamente.
- La información existente resulta incompleta y de difícil acceso
- Las políticas preventivas propuestas no han tenido el éxito esperado y por consiguiente el incremento de recursos y enfoques terapéuticos han creado confusión e inseguridad.
- A pesar de los importantes avances alcanzados existe un clima de controversia en puntos fundamentales.
- Esta situación conflictiva no es privativa ni característica de los países en vías de desarrollo, sino que involucra a los países altamente desarrollados.

En los últimos 20 años se ha podido observar un incremento en la frecuencia y morbilidad en todo el mundo y esto hace pensar que las tendencias seguirán manifestándose al iniciar el siglo XXI, pero con alarmantes consecuencias para las poblaciones de bajos recursos. Es por ello que en tanto no se pueda registrar un avance claro y sostenido en este problema, resulta tema obligado de estudio por los integrantes de las ciencias de la salud. Esta necesidad pudiera recibir una atención marginal en los países desarrollados, sin embargo en el resto del mundo el problema debe enfocarse a las prioridades del sector salud.

Por ejemplo: la población actual se sitúa alrededor de 5700 millones, duplicándose en un término de 43 años, de continuar con las mismas tasas de crecimiento del 1.6% anual, si se diera ese ritmo de crecimiento su mayor parte correspondería a países pobres con una tasa de 1.9% anual y en los países ricos sería de 0.35%. Es decir que si en los próximos 40 años hubieran 5,700 millones de nacimientos y se mantuviera la frecuencia promedio de la eclampsia de 1,750; los servicios médicos tendrían que atender 7'600,000 casos de los cuales el 90% ocurriría en poblaciones del 3º mundo (10).

Por lo que respecta a las tasas de mortalidad materna en la eclampsia en las poblaciones del primer mundo se ha podido observar un descenso importante en los últimos 20 años para situarse alrededor de un 2%, pero en el resto de los países se carece de información precisa y se calcula entre un 6 y 15% de manera que la tasa mundial podría ubicarse conservadoramente en 8%. Al referirnos a la mortalidad perinatal de preeclampsia en los países ricos se ha observado un descenso para quedar en un 15%, mientras que en las poblaciones en vías de desarrollo se encuentra aproximadamente en un 22%. Por otra parte no se debe subestimar el hecho de que las formas graves a las menos graves de preeclampsia y demás complicaciones hipertensivas del embarazo, continúan siendo responsables de prematuros, bajo peso, retraso en el crecimiento intrauterino y secuelas a largo plazo.

OBJETIVO GENERAL

Es la utilización de Solución cristaloides para la expansión del volumen plasmático que duren más tiempo en el espacio intravascular mejorando la hipovolemia existente por ende la hemodinamia de la paciente. Que el manejo convencional con una solución cristaloides hiperosmolar que dura menos tiempo en el espacio intravascular con una rápida distribución a los demás espacios quizás comprometiendo con más daño celular.

OBJETIVOS

1. Restablecer el volumen intravascular contraído.
2. Evitar la administración excesiva de líquidos intravasculares debido a la movilización de líquidos en el postparto.
3. Reemplazar las elevadas pérdidas insensibles aumentadas (respiratorias) y sensibles (sudor) debidas al parto
4. Estar preparados para una pérdida rápida de sangre.
5. Evitar la hipotensión debida a la vasodilatación inducida: Por anestesia o administración de vasodilatadores.
6. Mantener la normoglucemia.
7. Evitar la disminución posterior de la presión oncótica.
8. Prevenir edema pulmonar y cerebral.
9. Valoración de la presión venosa central para administración de líquidos y velocidad de los mismos.
10. Valorar la filtración glomerular y BUN como pronóstico de la mejor perfusión por expansión del volumen plasmático.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

HIPÓTESIS

H1:

La solución cristaloides glucosada al 10% es más efectiva para la expansión del volumen plasmático en la preclamsia que la utilización de solución cristaloides mixta.

H0:

La solución mixta modifica la expansión del volumen plasmático en la preclamsia severa igual o más que la solución glucosada al 10%.

METODOLOGIA

Antes de iniciar el estudio, la asignación al azar fue elaborada usando bloques de permutación que se igualan cada seis y numerados; con la ayuda de una tabla de números aleatorios, los bloques fueron seleccionados y los grupos de tratamientos fueron colocados en sobres opacos, numerados del 1 al 38.

Cuando una paciente era admitida al estudio el sobre correspondiente se abría y se iniciaba la terapia de expansión del volumen plasmático.

Todas las pacientes recibieron el mismo tratamiento excepto la medicación antihipertensiva y los tiempos de administración de las soluciones.

El protocolo fue presentado al Comité de Investigación y Enseñanza Clínica del Hospital General de Ticomán.

El tamaño de la muestra fue determinado usando la fórmula para no diferencia:

$$n = \frac{1}{1-f} \cdot \frac{Z(z+z)^2 p(100-p)}{d^2}$$

Donde:

n = tamaño de la muestra

p = porcentaje de prevención en el grupo control

Z = valor de z para la probabilidad de cometer el error de tipo 1
(0.05=1.96)

z = valor de z para la probabilidad de cometer el error de tipo 2
(0.20=0.84)

d = a la mayor diferencia porcentual entre tratamientos que será considerada

como igualdad = 10

f = porcentaje de participantes en el estudio que se espera saldrán por razones ajenas al mismo = 0.2

De donde:

$$n = \frac{1}{1-0.2} \cdot \frac{2(1.96 + 0.84)^2 \cdot 99(100 - p)}{(10)^2} = 19$$

Criterios de inclusión

Diagnóstico de preeclampsia severa.
Embarazada primigesta mayor de 37 semanas.
Paciente en trabajo de parto.
Tensión arterial => 110 mmHg en 2 tomas con diferencia de 3 horas.
Proteinuria mayor a 300 mg.
Edema ++ a +++

Criterios de exclusión

Embarazo menor de 37 semanas
Complicaciones (Nefrópata, HAS y diabetes)
Eclampsia.
Anuria
Paciente UCI

Criterios de eliminación

Eminencia de eclampsia
Eclampsia
Síndrome de HELLP

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron en el estudio a las pacientes portadoras de preeclampsia severa primigestas no complicada las cuales se admitieron en la unidad tocoquirúrgica del Hospital General de Ticomán fueron consideradas para el estudio.

Después de dar su consentimiento y previa información al azar, cuando la paciente era admitida se abría el sobre e iniciaba la terapia de expansión del volumen plasmático.

Todas las pacientes recibían la misma cantidad de solución cristaloides (mixta o glucosada 10%) de 300cc a los 30 minutos se realizaba la segunda carga posteriormente se indicaban dos disparos de isosorbid spray sublingua

Antes de realizar terapia se coloca cateter de registro de presión venosa central y colocación de sonda foley tomando registro basal, primera carga y segunda carga.

La toma del registro cardiocardiográfico antes de la terapia de expansión del volumen plasmático y al finalizar esta misma expansión con soluciones cristaloides.

Así mismo electrocardiograma basal y posterior a la administración de soluciones cristaloides.

Los registro de tensión arterial, diastolica, sistolica, tensión arterial media, pulso, frecuencia respiratoria se registraba con monitor Life Scope 9.

Se iniciaba interrupción del embarazo 4 hrs. de haber iniciado la terapia expansiva y dependiendo la evolución en un máximo de 6 hrs. si las condiciones del producto y la madre lo permitían, registrando el tipo de atención obstétrica, edad gestacional, peso del producto, apgar, peso de la placenta.

DEFINICION DE VARIABLES:

PREECLAMPSIA SEVERA:

- Tensión arterial de 160/110mmHg o más con la paciente en reposo en cama en dos ocasiones con un mínimo de 6 hrs. entre uno y otro registro.

- Proteinuria de 2g. O más en orina de 24 horas, o bien 3 a 4 cruces en el examen semicuantitativo con tira reactivaren una muestra de orina tomada al azar
- Oliguria: diuresis de 24 horas menor a 400 ml (menos de 17 ml. Por hora)
- Trastornos visuales o cerebrales (alteración de la conciencia, cefalea, fosfenos, visión borrosa, amaurosis, diplopia).
- Dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen (dolor en barra)

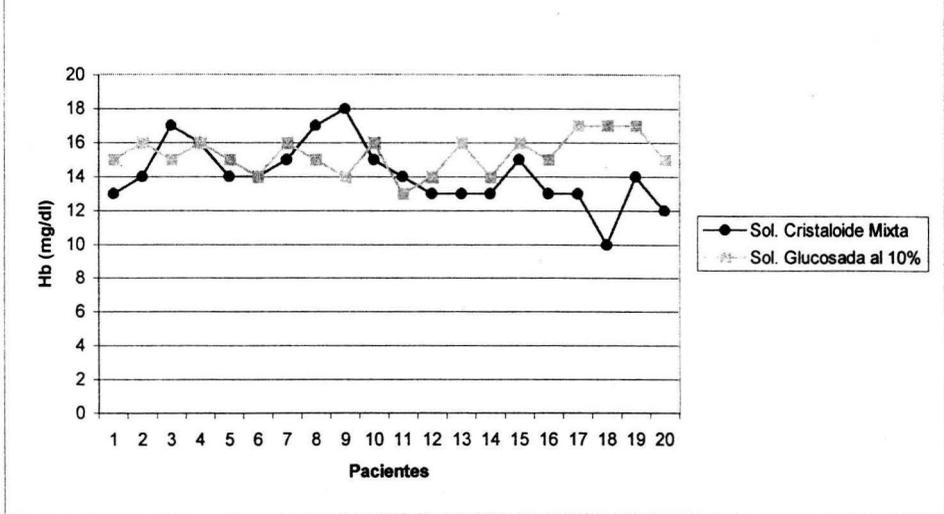
EVALUACION DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR:

- evaluación de la presión venosa central
- evaluación del hematocrito
- uresis

EVALUACION BIENESTAR FETAL:

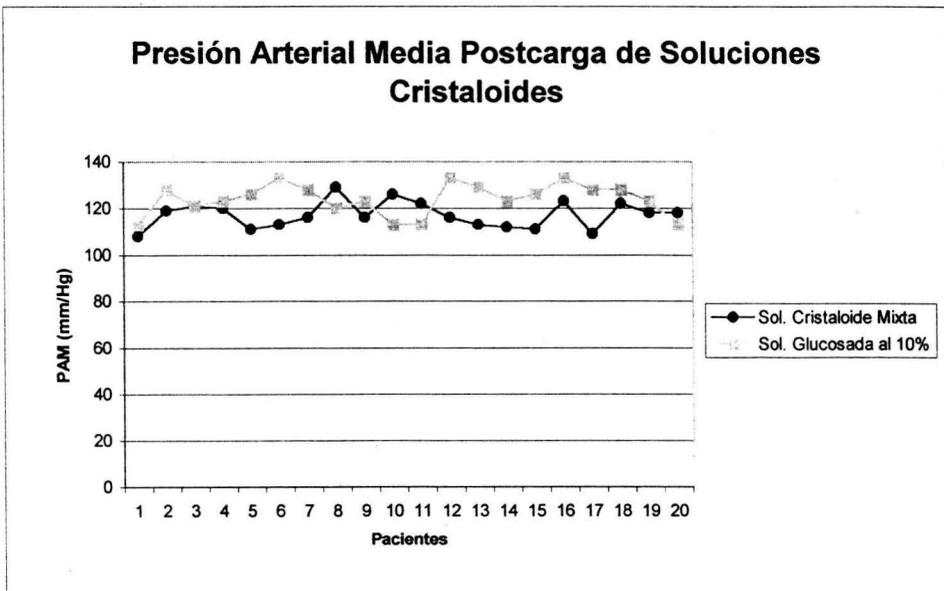
- registro cardiotócnogrfico (prueba sin estrés)
- peso de la placenta.
- APGAR
- Atención obstétrica.

Hemoglobina Postcarga de Soluciones Cristaloides



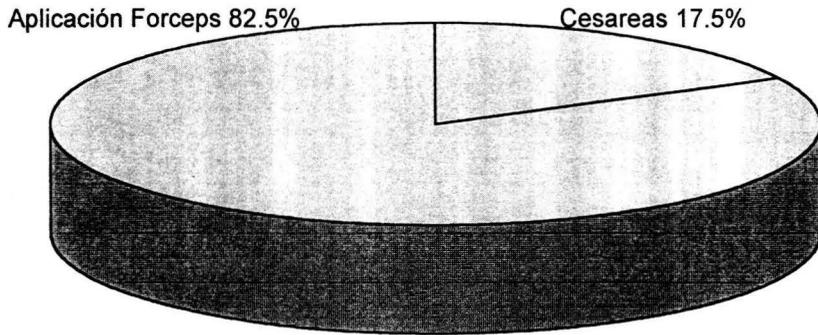
Gráfica 1. Valores de Hemoglobina

Presión Arterial Media Postcarga de Soluciones Cristaloides



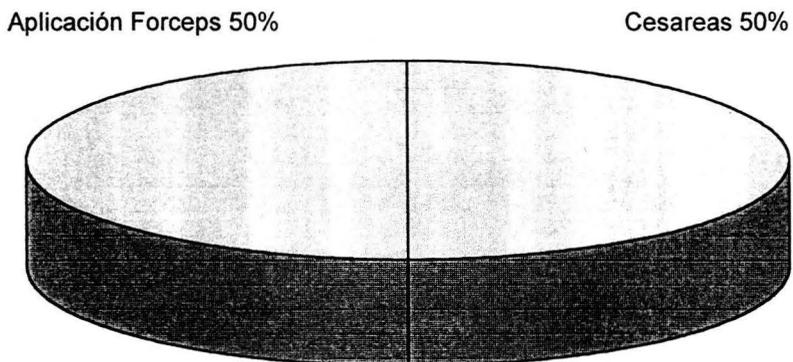
Gráfica 2 . Presión Arterial Media

Porcentaje de Cesareas o Forceps en Pacientes Estudiadas



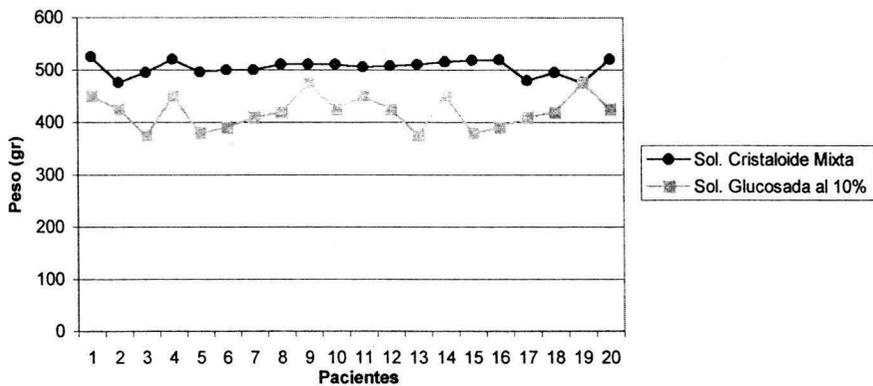
Gráfica 3. Grupo de Estudio con Solución Cristaloides Mixta

Porcentaje de Cesareas o Forceps en Pacientes Estudiadas



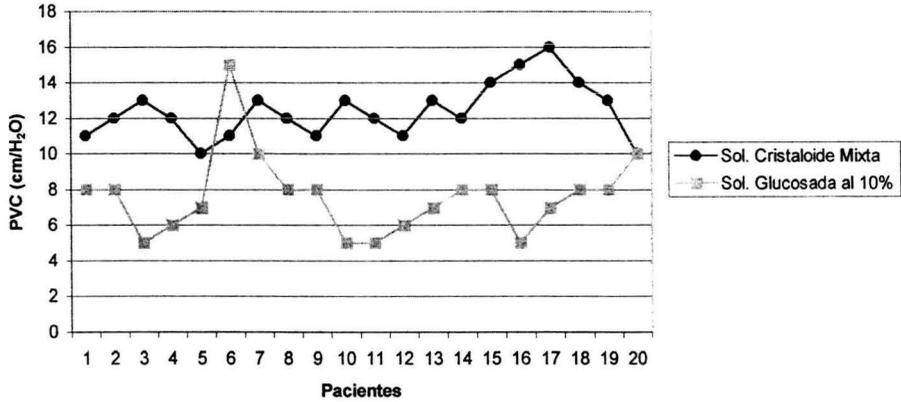
Gráfica 4. Grupo Control Solución Glucosada al 10%

Peso de las Placentas Postcarga Soluciones Cristaloideas



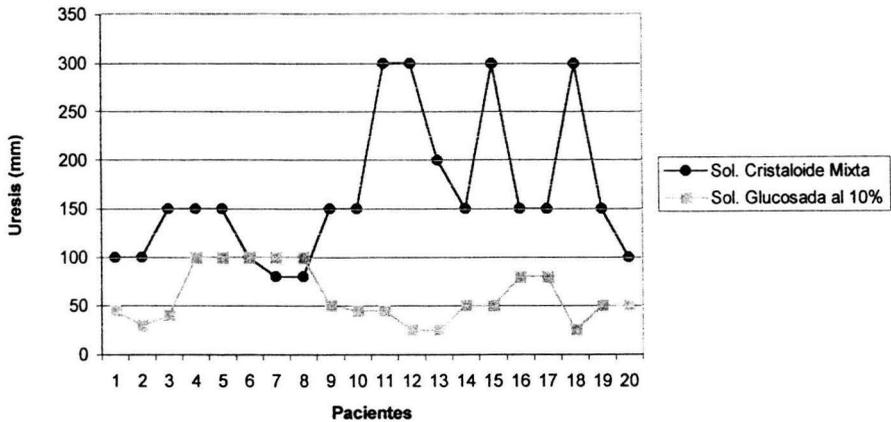
Gráfica 5. Peso de las Placentas

Presión Venosa Central Postcarga Soluciones Cristaloides



Gráfica 6. Presión Venosa Central

Uresis Postcarga Soluciones Cristaloides



Gráfica 7 . Uresis

RESULTADOS

El tratamiento estadístico obliga a una razón de Momios con un valor de 3 y un riesgo relativo de 4.9. Ésta diferencia estadística es evidente después de administrar ambas soluciones cristaloides.

Algunos datos relevantes son después de la administración de solución cristaloide mixta, en la presión arterial media donde su media aritmética fue de 119 ml/Hg con desviación estándar 5.501; Al grupo que se administró solución glucosada al 10%, su valor medio fue 123 ml/Hg y desviación estándar de 6.528.

Para la hemoglobina a la postcarga de solución cristaloide mixta, con una media de 14.5 mg/dl. En el grupo con solución glucosada al 10%, su media fue de 15.3 ml/dl. La desviación estándar para el primer grupo se presentó de 1.8 mientras que para el segundo 1.1. Al analizar el peso de la placenta a los mismos grupos con solución mixta, el valor de su media aritmética fue de 504 gr, con una desviación estándar de 14.51 y posterior a la administración de solución glucosada al 10%, su valor medio fue de 420 gr y desviación estándar de 30.80.

Con un valor de P igual a 0.05 menor, se realizó el cálculo de agrupación de varianzas arrojando 0.6871 como resultado.

Con la prueba de "T" se obtuvo como resultado el valor de -2.4705 que equivale a un grado de libertad de 2.086, por lo que se rechazaría la hipótesis H1 y se acepta la H0.

Se concluye el análisis por medio de χ^2 con la prueba de Bondad de Ajuste, que corresponde, a una distribución teórica de dos o más muestras. Se obtiene un valor de 0.036 y se rechaza la hipótesis H1, por lo que no pueden ser consideradas iguales si existe diferencia estadística entre ellas.

CONCLUSIONES

Es una enfermedad que complica entre el 6 y 8% de todos los embarazos de veinte semanas; la mayoría en mujeres primigéatas. Estadísticamente no hubo diferencias entre los grupos estudiados. La significancia estadística para la solución mixta, se inicia con los valores para la presión arterial media con una diferencia para una presión arterial de hasta 5 y 7 ml/Hg, los cuales, disminuían.

Al aumentar la presión arterial, disminuye el flujo plasmático renal y la depuración de ácido úrico y creatinina, así mismo, encontramos hemoconcentración, la cual, disminuye en forma significativa con la aplicación de solución mixta cristaloides.

El cambio de la circulación placentaria de un sistema de baja presión, a uno de alta presión por esta enfermedad, refleja que una solución que dure más tiempo farmacológicamente en el espacio intravascular, permite un mejor gasto cardíaco a órganos clave como son el riñón y la placenta, donde los resultados, evidencian una mejor perfusión.

Solo tres pacientes, a los cuales, se administró solución glucosada, presentaron en el puerperio crisis hipertensivas de difícil manejo, así mismo, en éste grupo observamos el mayor número de cesáreas. Será también que los cambios en la concentración de glucosa afecten al producto antes que la función hiperosmolar que pueda tener.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Wassertrum N. Hemodynamic monitoring in severe pregnancy induced hypertension. Clin. Perinatol;1986;13:781
- 2.-Mark AL. The Bezol-Jarisch reflex revisited:clinical implication of inhibitory reflex originating in the heart.J.Am. Coll. Cardiol.1983;1:90.
- 3.-Barrio TP.Hemorrhagic shock with paradoxical bradycardia. Intensive Care Med 1987;13:203.
- 4.-Kerr MG The mechanical effects of the gravid uterus in late pregnancy.Br J. Obstet. Gyneacol;1965:72:513
- 5.-Wasertrum N. Administración de soluciones durante el trabajo de parto:Estado del volúmen plasmático materno y carga del volumen.Clin.Perin.1986:13:493
- 6.-Witling AG.Peripartum cardiomyopathy:an omius diagnosis.Am Jobstet Gynecol 1977;176(1pt1):182.
- 7.-López-Llera MM. La Toxemia del Embarazo.Leciones basicas Hipertensión aguda de la gestación Ed Limusa 2ª. Edicion Mexico.1985.
8. norma tecnico medica para la prevencion y manejo de la preeclampsia – eclampsia. Instituto Mexicano del Seguro Social.Direccion de prestaciones medicas. Enero.1995.
- 9.- Friedman ,S:A.,Taylor,R:N:and Roberts J:M: Pathophysiology of preeclampsia. In Clinics in Perinatology Dec. 18(4):661-682,1991.
- 10.- Goodman LS,Gilman A: Bases farmacologicas de la terapeutica, 5ª ed. Mexico Interamericana,1978,pp 661-63,172-75,182-83.
- 11.- Repke JT,Friedman SA Kaplan PW,Prophylaxis of Eclamptic Seizures:Current Controversies .Clin Obstet Gynecol,35(2) 365-68,1992.
- 12.-Donaldson JO. Urgencias neurologicas en el embarazo en cuidados criticos en el embarazo. Cotton DB Ed. Interamericana McGraw Hill . Clin Ginecol Obstet- Temas actuales, 2:203-17,1991 .
- 13.- Williams KP.Peripartum changes in maternal cerebral flow velocity in normotensive and preeclamptic patients.Obstet Gynecol,82(3): 334-37,1993.
- 14.- Sibai BM.Inmunologic aspects of preeclampsia .Clin Obstet Gynecol,34(1):27-34,1991 .
- 15.- Wasserstram N.Issues in fluid management during labor,maternal plasma volume status and volume loading. Clin Obstet Gynecol ,1992,35(3).514-526.
- 16.- Siekman U.Simultaneous investigations of maternal cardiac output and fetal blood flow during hypervolemic hemodilution in preeclampsia-preliminary observations. J Perinat Med,1986,14.39.
- 17.- Ragnhild H. Conservative treatment og mild and moderate hypertension in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand,1992,71:439-446 .
- 18.- Sibai BM, Management of preeclampsia.Clin Perinato,18(4):793-808,1991.
- 19.- Martin JN Jr. Perry KG et.al. The interrelationship of eclampsia .HELLP syndrome and prematurity cofactors for significant maternal anda perinatal risk.Br J Obstet Gynecol 1993,100:1095-1100.
- 20.- Ananth CV,Peedicayil A,Savitz DA.Effect of hypertensive diseases in pregnancy on bithweight gestational duration and small for gestational age births.Epidemiology 1995,6(4).391-5.

- 21.- Salafia CM, Ernst LM, Pezzullo JC, Wolf EJ, Rosenkrantz TS, Vintzileos AM. Their very low birthweight infant :maternal complications leading to preterm birth, placenta lesions and intrauterine growth . Am J Perinatol 1995,12(2):106-10.
- 22.- Lopez Llera M.Recurrente eclampsia .Clinical data,morbidity and pathogenic considerations. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1993;50(81).39-45.
- 23.- Sibai BM .Hypertension in pregnancy .Obstet Gynecol Clin North Am 1992,19(4). 615-32 .
- 24.- Mabie WC,Ratts TE,Siba BM. The central hemodynamics of severe preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1989 , 161 (6 pt 1):1443-8 .
- 25.- Saleh AA, Bottoms SF, Norman G, Farag A, Mammen EF.Hemostasis in hypertensive disorders of pregnancy. Obstet Gynecol 1988,71 (5):719-22.
- 26.- Scardo J,Kiser R,Dillon A,Brost B,Newman R.Hemodynamic comparison of mild and severe preeclampsia : concept of stroke systemic vascular resistance index .J Matern Fetal Med 1996 Sep-Oct ;5(5):268-72.
- 27.- Normas y Procedimientos de Obstetricia y Ginecologia del Instituto Nacional de Perinatologia 1998 .