



**UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO
DIVISIÓN ACADÉMICA DE CIENCIAS DE LA SALUD
COORDINACIÓN DE POSGRADO**



TITULO

**MANEJO DE LIQUIDOS INTRAVENOSOS CON ESQUEMA PONDERAL EN LA
PACIENTE CON PREECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD –
ECLAMPSIA EN EL HRAE ROVIROSA.**

**Tesis para obtener el diploma de la
Especialidad en Ginecología y Obstetricia**

Presenta:

Raúl Andrés Hernández Sánchez.

Director de tesis:

Dr. José Guadalupe Soberano Almeida

Villahermosa, Tabasco enero 2022.



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 12:00 horas del día 17 del mes de diciembre de 2021 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

MANEJO DE LÍQUIDOS INTRAVENOSOS CON ESQUEMA PONDERAL EN LA PACIENTE CON PRECLAMPSIA CON CRITERIOS DE SEVERIDAD – ECLAMPSIA EN EL HRAE ROVIROSA

Presentada por el alumno (a):

Hernández	Sánchez	Raúl Andrés
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)
Con Matricula		

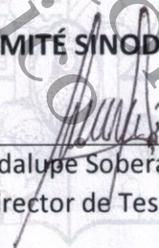
1	8	1	E	5	5	0	1	0
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

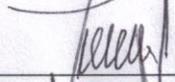
Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

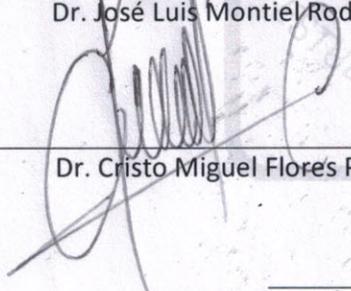
COMITÉ SINODAL


 Dr. José Guadalupe Soberano Almeida
 Director de Tesis

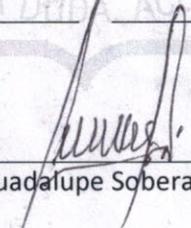
PA


 Dr. José Luis Montiel Rodríguez


 Dra. Orquidea Guadalupe Méndez Flores


 Dr. Cristo Miguel Flores Padilla


 Dra. Nora Diana Candelario Morales


 Dr. José Guadalupe Soberano Almeida



Of. No. 0942/DACS/JAEP
16 de diciembre de 2021

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

C. Raúl Andrés Hernández Sánchez
Especialidad en Ginecología y Obstetricia
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. José Guadalupe Soberano Almeida, Dr. José Luis Rodríguez Montiel, Dra. Orquídea Flores Méndez, Dra. Nora Diana Candelario Morales, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla, impresión de la tesis titulada: "**Manejo de líquidos intravenosos con esquema ponderal en la paciente con preeclampsia con criterios de severidad – eclampsia en el HRAE Rovirosa**", para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia, donde funge como Director de Tesis el Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.

Sin otro particular por el momento, aprovecho la oportunidad para saludarle.

Atentamente

Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora

- C.c.p.- Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.- Director de Tesis
- C.c.p.- Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. José Luis Rodríguez Montiel.- sinodal
- c.c.p.- Dra. Orquídea Flores Méndez.- sinodal
- C.c.p.- Dra. Nora Diana Candelario Morales.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla.- Sinodal

C.c.p.- Archivo
DC'MCML/MCE'XME/mgcc*

Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 13 del mes de diciembre del año 2021, el que suscribe, Raúl Andrés Hernández Sánchez, alumno del programa de la especialidad en Ginecología y Obstetricia, con número de matrícula 181E55010 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **“Manejo de líquidos intravenosos con esquema ponderal en la paciente con preeclampsia con criterios de severidad - Eclampsia”**, bajo la Dirección del Dr. José Guadalupe Soberano Almeida, Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: rulohdez_89@hotmail.com Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Raúl Andrés Hernández Sánchez

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS DE LA SALUD



SECRETARÍA DEL ÁREA DE
CIENCIAS DE LA SALUD

Sello

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a mi familia por haber sido mi apoyo a lo largo de toda mi formación y a lo largo de mi vida.

A mi amada Janet y a mi pequeño Raúl, el pilar fundamental de mi vida.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por haberme dado la oportunidad de formarme en esta prestigiosa universidad y haber sido mi apoyo durante todo este tiempo.

A mis maestros, en especial al Dr. Soberano, por haberme guiado, no solo en la elaboración de este trabajo de titulación, sino a lo largo de mi formación como Ginecoobstetra, a la Dra. Candelario, por haberme brindado el apoyo para desarrollarme profesionalmente y seguir cultivando mis valores.

Al Hospital Rovirosa, donde más que una sede, encontré un hogar, por haberme brindado tantas oportunidades y enriquecerme en conocimiento

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS	xiv
ABREVIATURAS	xv
GLOSARIO DE TÉRMINOS	xvi
RESUMEN	xviii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	2
2.1 DEFINICION	2
2.2 FACTORES DE RIESGO	4
2.3 ANATOMIA VASCULAR PLACENTARIA	5
2.4 FISIOPATOLOGIA	7
2.5 MECANISMOS RELACIONADOS A PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA	9
2.6 SIGNOS Y SINTOMAS	12
2.7 CRITERIOS DIAGNOSTICOS	13
2.8 MANEJO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE-ECLAMPSIA	14
2.9 MANEJO HIDRICO	16
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
PREGUNTA DE INVESTIGACION	23
5. HIPÓTESIS	25
6. OBJETIVOS	26
Objetivo general:	26
Objetivos específicos:	26
7. MATERIAL Y MÉTODOS	27
7.1 Tipo de estudio.	27
7.2 Universo de estudio.	27
7.3 Población de estudio	27
7.4 Muestra.	27
7.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	28
7.6.- Identificación de las variables	29
7.8.- Descripción del instrumento	33
7.9.- Consideraciones éticas.	35
8. RESULTADOS	36
9. DISCUSIÓN	43

10. CONCLUSIONES.....	44
11. RECOMENDACIONES.....	45
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	46
13. ANEXOS.....	54

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Figura 1. Factores de riesgo, representado en número de mujeres sobre número de estudios.	54
Figura 2. Anatomía de la placenta y remodelación normal de arteria espiral.	55
Figura 3. Alteración funcional por una mala remodelación de la arteria espiral durante el embarazo	56
figura 4. Fisiopatología de la preeclampsia.	57
Figura 5: Fisiopatología de la hipertensión en la preeclampsia,	58
Figura 6: Hipoxia materna	59
Cuadro 1. Edad	36
Cuadro 2. Peso.	37
Cuadro 3. PCO.	38
Cuadro 4. Creatinina	39
Cuadro 5. Índice de gasto urinario	40
Cuadro 6. Características de la población general.	41
Gráfica 1. Diagnóstico	37
Gráfica 2. Comorbilidades	38
Gráfica 3. Complicaciones	42
Gráfica 4. Uso de Albumina – PFC.	42

ABREVIATURAS

ml	Mililitros
HPP	Hemorragia posparto
Hb	Hemoglobina
LAU	Ligadura de arterias uterinas
LAH	Ligadura de arterias hipogástricas
mmHg	Milímetros de mercurio
g/dl	gramos/ decilitro
PTI	Purpura trombocitopénica idiopática

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

1. **Diuresis:** Aumento de la cantidad de orina elaborada por el riñón y excretada del cuerpo.
2. **Edema pulmonar:** enfermedad causada por un exceso de líquido en los pulmones.
3. **Eclampsia:** Presencia repentina de convulsiones tónico-clónicas generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia.
4. **Estrés oxidativo:** proceso que se produce en nuestro cuerpo debido a un exceso de radicales libres* y a la falta de antioxidantes para contrarrestarlos.
5. **Gasto urinario:** cantidad de orina por kilogramo de peso corporal que produce una persona en un período de 24 horas.
6. **Fluidoterapia:** tratamiento cuyo objetivo básico es restablecer el volumen y la composición de los líquidos corporales a lo normal con respecto al equilibrio hidroelectrolítico.
7. **Hipertensión:** enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.
8. **Hipoxia:** Trastorno en el que hay una disminución del suministro de oxígeno a un tejido.
9. **IMC:** Parámetro antropométrico dado por el cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado.
10. **Muerte materna:** muerte de una mujer durante el embarazo o dentro de los 42 días posteriores al final del embarazo, independientemente de la duración y el lugar del embarazo, por cualquier causa relacionada con o agravado por el embarazo o su manejo, pero no por causas accidentales o incidentales.
11. **Oligohidramnios:** volumen deficiente de líquido en el saco amniótico.
12. **Permeabilidad capilar:** capacidad de la pared de un **capilar** sanguíneo para permitir el flujo de moléculas pequeñas (medicamentos, nutrientes, agua, iones) o incluso células.
13. **Placentación:** formación, tipo y estructura, o disposición placentaria.

14. **Plasma fresco congelado:** componente sanguíneo obtenido del fraccionamiento de la sangre total o por plasmaféresis.
15. **Preeclampsia:** Síndrome específico del embarazo caracterizado por disfunción endotelial vascular generalizado que puede afectar a varios órganos y sistemas, reconocido por presentar signos de inicio como hipertensión y proteinuria generados después de 20 semanas de gestación.
16. **Presión coloidosmótica:** a fuerza ejercida por las proteínas a nivel de las membranas capilares.
17. **Proteinuria:** presencia de proteínas en orina, tanto si es normal, resultado de situaciones fisiológicas especiales, o patológica.
18. **Síndrome HELLP:** Denominado así por sus términos en inglés (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa.
19. **Trombofilia:** condición hereditaria o adquirida, que determina que exista una mayor predisposición a formar coágulos/trombos.
20. **Vasodilatador:** medicamentos o sustancias que abren (dilatan) los vasos sanguíneos. Afectan a los músculos en las paredes de tus arterias y venas, previniendo que los músculos se contraigan y las paredes se cierren.

RESUMEN

Introducción: Entre el grupo de morbilidades maternas de México más frecuentes se encuentra la preeclampsia, síndrome de HELLP y eclampsia con 40, 3 y 1 % respectivamente. La administración de líquidos por vía intravenosa a mujeres con preeclampsia puede aumentar el riesgo de desarrollar edema pulmonar, aunque la administración de líquidos es necesaria, incluido el tratamiento de la insuficiencia renal y la hipovolemia, así como un complemento de la vasodilatación. **Material y métodos:** Estudio Observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal. Se incluyeron 200 pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación que se clasificaron con preeclampsia con criterios de severidad-eclampsia, a quienes se les administró esquema de líquidos a 1.7 ml/kg/hora. **Resultados:** Las medias de: edad fue de 25.08 (DE 7.06), peso de 73.62 kg (DE 15.57), talla fue de 1.54 m (DE 0.06), el IMC fue de 30.74 kg/m² (DE 5.79). respecto a los datos clínicos, la frecuencia cardiaca media fue de 80.7 (DE 7.5), TA sistólica de 145.15 (DE 14.69), TA diastólica de 92.15 (DE 11.7). La media de edad gestacional fue de 35.9 semanas (DE 3.18) y la vía de resolución del embarazo fue cesárea en el 88% (n=176) y parto vaginal en 12% (n=24). 160 pacientes (80%) tuvieron diagnóstico de preeclampsia y 40 pacientes (20%) con diagnóstico de eclampsia. Las principales comorbilidades fueron: diabetes mellitus (DM) en 7%, hipertensión arterial (HA) en 3% y otras (2.5%). El 87.5% de las pacientes no presentó comorbilidades. El índice urinario tuvo una media de 1.49 (DE 0.86) entre las 0-8 horas, media de 1.51 (DE 0.71) entre las 8-16 horas, media de 1.48 (DE 0.63) entre las 16 y 24 horas. El índice urinario promedio transcurridas las 24 horas fue de 1.49 (DE 0.49). La complicación principal presentada por las pacientes posterior al esquema de líquidos fue la oliguria (23%) y en ningún caso se presentó edema pulmonar. El plasma fresco congelado se utilizó en una frecuencia de 29 pacientes (14.5%). **Conclusiones:** No hubo complicaciones a nivel pulmonar o cardiovascular por el uso de este esquema de líquidos. La oliguria estuvo presente en un número menor a lo reportado en la literatura en el manejo con otros esquemas de líquidos. **Palabras clave:** Preeclampsia, eclampsia, manejo hídrico

ABSTRACT

Introduction: Among the most frequent group of maternal morbidities in Mexico are preeclampsia, HELLP syndrome and eclampsia with 40, 3 and 1 % respectively. The administration of intravenous fluids to women with preeclampsia may increase the risk of developing pulmonary edema, although the administration of fluids is necessary, including treatment of renal failure and hypovolemia, as well as an adjunct to vasodilation. **Material and methods:** Observational, descriptive, retrospective, cross-sectional study. We included 200 patients with pregnancy greater than 20 weeks of gestation who were classified with preeclampsia with severity-eclampsia criteria, who were administered a fluid schedule at 1.7 ml/kg/hour. **Results:** Mean age was 25.08 (SD 7.06), weight 73.62 kg (SD 15.57), height 1.54 m (SD 0.06), BMI 30.74 kg/m² (SD 5.79). Regarding clinical data, mean heart rate was 80.7 (SD 7.5), systolic BP 145.15 (SD 14.69), diastolic BP 92.15 (SD 11.7). The mean gestational age was 35.9 weeks (SD 3.18) and the route of pregnancy resolution was cesarean section in 88% (n=176) and vaginal delivery in 12% (n=24). 160 patients (80%) had a diagnosis of preeclampsia and 40 patients (20%) with a diagnosis of eclampsia. The main comorbidities were: diabetes mellitus (DM) in 7%, arterial hypertension (AH) in 3% and others (2.5%). The 87.5% of the patients did not present comorbidities. The urinary index had a mean of 1.49 (SD 0.86) between 0-8 hours, mean of 1.51 (SD 0.71) between 8-16 hours, mean of 1.48 (SD 0.63) between 16 and 24 hours. The mean urinary index after 24 hours was 1.49 (SD 0.49). The main complication presented by the patients after the fluid schedule was oliguria (23%) and in no case was there pulmonary edema. Fresh frozen plasma was used in 29 patients (14.5%). **Conclusion:** There were no pulmonary or cardiovascular complications due to the use of this fluid regimen. Oliguria was present in a lower number than reported in the literature in the management with other liquid schemes. With the calculation of the colloid osmotic pressure, the management of oliguria was defined; when it was higher, considered as normal, it was managed by administering liquids, and when it was lower, it was managed using albumin or FFP.

Keywords: obstetric hemorrhage, uterine artery ligation, prophylaxis



1. INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es el síndrome específico del embarazo caracterizado por disfunción endotelial vascular generalizado que puede afectar a varios órganos y sistemas, reconocido por presentar signos de inicio como hipertensión y proteinuria generados después de 20 semanas de gestación (Jeyabalan, 2013). Se establece que, en pacientes con preeclampsia grave, el riesgo de edema pulmonar, coagulopatía, hemorragia y lesión renal aguda es mayor (Silva y cols., 2020).

La eclampsia se define como la presencia repentina de convulsiones tónico-clónicas generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia (Anthony y cols., 2013). Esta fuertemente asociada con la presencia del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en neuroimagen (Townsend y cols., 2020).

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones del sistema de salud. Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250,000 a 300,000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30,000 mujeres quedan con secuelas obstétricas. Entre el grupo de morbilidades maternas más frecuentes se encuentra la preeclampsia, síndrome de HELLP y eclampsia con 40, 3 y 1 % respectivamente. (García y cols., 2018).

Las pacientes con preeclampsia tienen una adaptación intravascular con desarrollo de un empeoramiento de edema periférico, en la que se argumenta que se desarrolla la pérdida de estado euvolémico, también se puede generar hipovolemia debido a pérdidas hemorrágicas. Los líquidos intravenosos se administran como líquidos de mantenimiento o para expandir volumen intravascular antes de la vasodilatación o durante reanimación. Las pacientes con preeclampsia admitidas para el parto pueden necesitar fluidoterapia para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico o reponer el volumen intravascular perdido.



2. MARCO TEÓRICO

Celsus describió convulsiones asociadas al embarazo que desaparecieron después del parto del bebé, debido a que estos síntomas surgieron sin ningún signo de advertencia, la afección se denominó “eclampsia” que significa ‘relámpago’ en griego. En el siglo XIX, Rayer y Lever describen la asociación de proteinuria con eclampsia, en 1884, Schedoff y Porockjakoff observaron por primera vez la asociación entre la hipertensión y la eclampsia. Fue hasta el siglo XX cuando century observo que la proteinuria y la hipertensión eran fuertes predictores de aparición de eclampsia. El síndrome generado antes de la eclampsia se denominó “preeclampsia” (Kanasaki y cols., 2009).

2.1 DEFINICION

Preeclampsia (PE): Síndrome específico del embarazo caracterizado por disfunción endotelial vascular generalizado que puede afectar a varios órganos y sistemas, re reconocido por presentar signos de inicio como hipertensión y proteinuria generado después de 20 semanas de gestación (Jeyabalan,2013). Se establece que, en pacientes con preeclampsia grave, el riesgo de edema pulmonar, coagulopatía, hemorragia y lesión renal aguda es mayor (Silva y cols., 2020).

Preeclampsia grave: Caracterizada por hipertensión descontrolada en mujeres primigrávidas causada generalmente por aumento de la resistencia vascular periférica. La función ventricular generalmente suele ser normal y las presiones de llenado del lado izquierdo y derecho del corazón se encuentran dentro del rango normal. Los problemas hemodinámicos son variables en mujeres con preeclampsia que tienen enfermedades comórbidas como hipertensión crónica, obesidad, diabetes, otras formas de enfermedad cardíaca o hipovolemia (Anthony y cols., 2013).

Es la preeclampsia severa se caracteriza por presentar con uno o más de los siguientes criterios de severidad:



Síntomas maternos: Cefalea persistente, alteraciones visuales o cerebrales, epigastralgia, dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario (Hernández y cols., 2013).

Alteraciones de laboratorio: Elevación de creatinina sérica, incremento de aspartato amino transferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), deshidrogenasa láctica (DHL) y plaquetopenia (Hernández y cols., 2013).

Síndrome HELLP: Denominado así por sus términos en inglés (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa (Hernández y cols., 2013).

Hipertensión arterial crónica en el embarazo: Hipertensión que está presente antes del embarazo o que es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación. De acuerdo la etiología puede ser primaria o secundaria (Hernández y cols., 2013).

Eclampsia: Presencia repentina de convulsiones tónico-clónicas generalizadas inexplicables en pacientes con preeclampsia (Anthony y cols., 2013). Está fuertemente asociada con la presencia del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en neuroimagen (Townsend y cols., 2020).

EPIDEMIOLOGIA

Las defunciones maternas pueden producirse en casos graves, aunque la progresión de leve a grave puede ser rápida, inesperada y a veces fulminante.

La incidencia de la preeclampsia a nivel mundial oscila entre el 2-10% de los embarazos y se estima que alrededor del 15% de los partos prematuros se deben a este padecimiento (CENETEC, 2017). Se sabe que este padecimiento es precursor de la eclampsia y es variante en todo el mundo.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente) (Jeyabalan, 2013).

La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras



que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1,700 embarazos (1-3). Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%.

La eclampsia es 10 a 30 veces más común en los países en desarrollo, en parte a las diferencias del control prenatal que llevan a perder oportunidades de tratar síndromes como la preeclampsia y prevenir el deterioro (Townsend y cols., 2020). Mientras que el síndrome de HELLP se presenta en este el 10% y el 20% de las mujeres con preeclampsia grave y está asociado con daño endotelial generalizado y significativo (Vargas y cols., 2012; Who, 2021).

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones del sistema de salud. Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250,000 a 300,000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30,000 mujeres quedan con secuelas obstétricas. Entre el grupo de morbilidades maternas de México más frecuentes se encuentra la preeclampsia, síndrome de HELLP y eclampsia con 40, 3 y 1 % respectivamente. Se tiene que el 50.3% de los pacientes con preeclampsia eran primigestas, con antecedentes de hipertensión familiar 49.8%, hipertensión como enfermedad de base 12.4% y diabetes 6.8% (D. J.-García y cols., 2018).

2.2 FACTORES DE RIESGO

La interacción que tienen los factores de riesgo y la variedad de genes polimórficos induce la síntesis de una gran variedad de proteínas con función alterada, esto conduce al deterioro de la perfusión placentaria y la producción secundaria de mediadores que dañan el endotelio (Chávez y cols., 2016). Las principales proteínas que participan como factores de riesgo se dividen en 4 grupos que se indican en seguida:

Grupo I - Proteínas vasoactivas y remodeladoras vasculares: Óxido nítrico, sintasa renina, receptores de angiotensina de tipo I y II, enzima convertidora de



angiotensina, polycarboxipeptidasa; endotelina-1, receptores de estrógenos alfa y beta, endogлина, receptor-1 de tipo FMS, factor de crecimiento placentario y factor de crecimiento endotelial vascular.

Grupo II - Trombofilia e hipofibrinólisis: Metiltetrahidrofolato reductasa, Factor V de Leiden, protrombina, trombofilia fetal, inhibidor 1 del activador del plasminógeno, Integrina B3 y glicoproteína IIIA.

Grupo III - Estrés oxidativo, metabolismo de lípidos y daño endotelial: Epóxido hidrolasa, glutatión transferasa, superóxido dismutasa; citocromo P450 1A1, lipoproteína lipasa, apolipoproteína E, y 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga.

Grupo IV - Inmunogénico: Antígeno leucocitario humano, interleucinas 1 y 10, y factor de necrosis tumoral.

Se clasifica a una paciente de alto riesgo de padecer preeclampsia si hay antecedentes de hipertensión durante embarazos anteriores o una enfermedad materna que incluye enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes, diabetes, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, reproducción asistida. Por otro lado, se tiene establecido que se tiene un riesgo moderado si son nulíparas, mayores de 40 años y menores de 20 años, índice de masa corporal ≥ 35 kg / m, antecedentes de preeclampsia y embarazos con intervalos de más de 10 años (Conde y cols., 1997; Bartsch y cols., 2016; English y cols., 2015). **Figura 1**

2.3 ANATOMIA VASCULAR PLACENTARIA

La placenta es un órgano compuesto de tejido materno y fetal de diferentes tipos de células y tres capas diferentes. La capa más externa es conocida como decidua materna (revestimiento endometrial uterino transformado durante la implantación y el embarazo), donde se encuentran los vasos endometriales. En la capa media se



encuentran las arterias espirales, en esta capa se lleva la transición o unión entre la porción materna y fetal de la placenta. La capa más interna conocida como capa vellosa compuesta por trofoblastos que forman una estructura para el intercambio de nutrientes y gases entre la madre y el feto. La sangre desoxigenada circula a través de la capa vellosa, convergiendo en canales más pequeños que cruzan y llevan la sangre a lagunas pequeñas en la capa decidual y luego a las venas uterinas maternas (Bakrania y cols., 2020). **Figura 2a.**

Remodelación de la arteria espiral

Durante el periodo de un embarazo normal, el flujo sanguíneo uterino incrementa para permitir la perfusión del espacio intervelloso de la placenta y apoyar el crecimiento fetal. El aumento del flujo sanguíneo se logra mediante la transformación fisiológica de las arterias espirales del útero. Las arterias espirales se originan en el miometrio y pasan por el endometrio (Bakrania y cols., 2020).

La placentación durante el embarazo normal se observa por cambios significativos en las células estromales del útero, y remodelación de la arteria espiral, que implica la invasión de células citotrofoblasticas (linaje de células de trofoblasto) derivadas del feto, los primeros trofoblastos se unen para formar una capa multinucleada de sincitiotrofoblasto que va invadir progresivamente el útero y va a formar una barrera entre la sangre materna y los capilares fetales. Los citotrofoblastos dentro de la columna vellosa de anclaje rompen el sincitio y se diferencian en células trofoblásticas intersticiales las cuales van a invadir y reemplazar el musculo liso vascular, el endotelio espiral del endometrio y el primer tercio del miometrio, convirtiéndose en células trofoblásticas endovasculares **Figura 2b.** Esta remodelación promueve el flujo sanguíneo hacia el espacio intervelloso para rodear y entregar oxígeno y nutrientes. La afectación en este proceso genera la isquemia placentaria y por ende la preeclampsia (Bakrania y cols., 2020; Chaiworapongsa y cols., 2014; Whitley y cols., 2009).



2.4 FISIOPATOLOGIA

Durante el embarazo normal, la acción migratoria de los trofoblastos intersticiales y endovasculares hacia las paredes de las arterias espirales transforma el lecho uteroplacentario en un sistema de flujo alto, baja presión y baja resistencia, los cambios generados por el trofoblasto se extienden desde el espacio intervelloso hasta el origen de las arterias espirales en el tercio intermedio del miometrio. En la preeclampsia la migración hacia los segmentos miometriales no ocurre, lo que deja intactas la porción musculo elástica de las arterias, por lo que estas arterias responden a estímulos vasomotores que provocan vasoconstricción, generando una disfunción endotelial generalizada (Bolte y cols., 2000) **Figura 3**.

En el proceso de un embarazo normal, el citotrofoblasto invade el tercio del miometrio y las arterias espirales pierden su endotelio y la mayor parte de sus fibras musculares. Las modificaciones llevadas a cabo están asociadas a alteraciones en las funciones de las arterias espirales haciéndoles menos sensibles a las sustancias vasoconstrictoras. Entre las hipótesis que explican la patogénesis de la enfermedad, una de las más importantes están la adaptación inmunológica inadecuada y la isquemia placentaria. **Figura 4**

Adaptación inmunológica inadecuada:

Se sugiere que la respuesta inmune en la decidua materna en pacientes depende a la capacidad de reconocimiento de las células natural killer (NK), receptores KIR, genotipos y de ligandos en el feto que pueden reconocer en el ambiente uterino durante las etapas críticas de la remodelación arterial uterina (Sánchez, 2021).

Isquemia placentaria:

La evidencia científica apoya que las teorías de los orígenes genéticos, ambientales y autoinmunes para el desarrollo de preeclampsia, pero la etiología no se comprende completamente, sin embargo, se sabe que la placentación anormal, remodelación de la arteria espiral alterada e interferencia con el suministro de sangre materna a la placenta son responsables de la isquemia placentaria y generación en conjunto del síndrome preeclámpsico, haciendo que una placenta



necrótica libere factores y productos directamente al espacio intervelloso y a la circulación materna (Sánchez, 2021; Joven, 1914), se tienen establecido dos fases en la fisiopatología de la preeclampsia:

Fase 1 de la preeclampsia asociado a placentación anormal y remodelación de la arteria espiral alterada:

Placentación anormal: en pacientes con preeclampsia se encuentran placentas con invasión superficial y remodelación incompleta de los vasos y anatomía vascular anormal caracterizada por falta de destrucción de pared vascular decidual y miometrial y reducciones de células trofoblásticas inmaduras y endovasculares (Lyll y cols., 2001).

La producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) es fundamental en el proceso de señalización de múltiples procesos en el embarazo normal, desde la implantación hasta el crecimiento adecuado de la unidad fetoplacentaria. En la preeclampsia las enzimas generadoras de ROS aumentan excesivamente y las enzimas antioxidantes disminuyen. Mecanismos como la hipoxia, inflamación y lesión por perfusión producen ROS.

La placenta sufre una importante lesión por isquemia-reperfusión, dando como resultado formación de ROS y estrés del retículo endoplasmático que inician apoptosis de células deciduales y del citotrofoblasto. Se ha encontrado que el aumento de factores de transcripción proapoptóticos disminuye la transcripción de factor proangiogénico PlGF (Lyll y cols., 2001). En respuesta a niveles altos de ROS, las mitocondrias placentarias se vuelven disfuncionales y sufren degradación y reparación por proteínas hidrolizantes específicas. Los anticuerpos antifosfolípidos son internalizados por sincitiotrofoblastos y se dirigen a las mitocondrias e inducen la generación de ROS. Todos estos procesos conducen a una invasión anormal de citotrofoblasto, remodelación alterada de la arteria espiral, mala perfusión de la placenta y restricción del intercambio de oxígeno y nutrientes y desechos hacia el feto. El flujo sanguíneo uterino se reduce hasta en un 50%, por lo que aumenta marcadores de isquemia e hipoxia placentaria y actúan como factores inductores de hipoxia (Rajakumar y cols., 2004).



Fase 2 de la preeclampsia asociada a manifestación clínicas

Manifestaciones clínicas: el desarrollo inadecuado de arterias espirales conduce a isquemia placentaria y posterior liberación de factores proinflamatorios y angiogénicos a la circulación materna. Todos estos factores generan la activación patológica del endotelio materno los cuales impactan directamente en múltiples sistemas de órganos (Lyall y cols., 2002; Elfarra y cols., 2017). Se han propuesto varios mecanismos como la hipoxia placentaria que genera hipertensión, estrés oxidativo, estrés endoplasmático, inflamación, señalización alterada de NK, autoanticuerpos contra el receptor de angiotensina entre otros (Chaiworapongsa y cols., 2014).

2.5 MECANISMOS RELACIONADOS A PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA

Hipertensión: la hipertensión en la preeclampsia puede provocar complicaciones graves tanto en la madre como en el neonato. En el embarazo, se presenta un aumento de gasto cardiaco con un volumen circulatorio expandido aunado a una disminución de la resistencia vascular periférica, sin embargo cuando se presenta la preeclampsia el volumen plástico se reduce generando una perfusión sistémica reducida, lo que va a provocar daños potenciales en órganos maternos y en el bebe.

Figura 5

Mediadores de disfunción endotelial: Cuando se interrumpe el equilibrio de la homeostasis vascular, la vasculatura esta predispuesta a la vasoconstricción, la adherencia de leucocitos, mitogenesis, prooxidacion y la inflamación vascular (Gilbert y cols., 2008).

Señalización de citocinas inflamatorias: La inflamación es parte integral de la patogenia de la preeclampsia. La inflamación se caracteriza por un aumento de la vasoconstricción y la resistencia vascular periférica, lo que disminuye el flujo sanguíneo uteroplacentario generando disfunción placentaria. En las células endoteliales y los trofoblastos, la inflamación se asocia con la expresión de ICAM-1, alterando la perfusión uteroplacentaria, las citocinas inflamatorias como la



interleucina-1 (IL-1), IL-6, el factor de necrosis tumoral- α (TNF α) y el interferón- γ (IFN γ) que inducen la expresión del óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) en la pared vascular, provocando producción excesiva de NO, que a su vez da como resultado un colapso vascular. El exceso de NO puede provocar insuficiencia orgánica múltiple en la preeclampsia al acelerar la inflamación y otras reacciones inmunes (Matsubara, 2017).

Redman y cols. propusieron que la inflamación vascular es la causa de manifestaciones clínicas durante la preeclampsia. La activación endotelial es intrínseca a la respuesta inflamatoria sistémica, que activa leucocitos y complemento, respuesta de fase aguda y función de coagulación, resistencia a la insulina e hiperlipidemia (Redman y cols., 1999), se ha establecido que las mujeres con diabetes, obesidad, hipertensión crónica y enfermedades autoinmunes aumentan el riesgo de inflamación vascular (Staff, 2019).

Hipoxia: La exposición a la hipoxia materna durante el inicio de la gestación puede tener una profunda participación en la placentación ya que puede alterar las características de la proliferación del trofoblasto. La importancia de la tención de oxígeno para determinar el inicio de la conversión de la arteria espiral y el desarrollo de la circulación uteroplacentaria al final del primer trimestre, por lo tanto, un ambiente deficiente de oxígeno tiene consecuencias en la morfología y maduración funcional de la cama vascular uteroplacentaria (Xiao y cols., 2013) **figura 6**. Se ha establecido también que la hipoxia placentaria es un factor predisponente que desencadena apoptosis, mediada por aumento de p53 y de TNF- α (Voto, 2021).

Efectos adversos de la hipoxia materna repercuten en la función vascular uteroplacentaria aunado a esto se describen otros mecanismos que aumentan la función normal y participan en la generación de la preeclampsia, los cuales se describen a continuación:

Óxido nítrico (NO): identificado como un gasotransmisor en la circulación uteroplacentaria con función dilatadora de la arteria uterina inducida por el embarazo, aumentando el flujo sanguíneo uteroplacentario para el crecimiento del feto. La disminución puede generar peroxinitrito que se acumula en tejidos



placentarios y tiene efectos prooxidantes con capacidad de alterar la proliferación celular placentaria y función vascular (Tong y cols., 2019; Aljunaidy y cols., 2016).

Especies reactivas de oxígeno (ROS): se ven aumentadas por hipoxia crónica y acción de NO generando aumento de la perfusión placentaria, aumento del tono miogénico de la arteria uterina, aumento del estímulo para estrés del retículo endoplásmico que está asociada con la inhibición de la síntesis de proteínas y la supervivencia y la proliferación deterioradas del embarazo (Tong y cols., 2019; Yung y cols., 2012).

Canales de potasio activados por calcio: Mediadores de vasodilatación de la arteria uterina y su inhibición reduce el flujo sanguíneo uteroplacentario (Lorca y cols., 2018).

Factor 1-alfa inducible por hipoxia: la expresión de este factor junto a la expresión de proteínas reguladoras como el factor de crecimiento transformante beta-3 y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), están correlacionados negativamente con la proporción de peso fetal y se relaciona positivamente con el resultado clínico adverso de la gestación crónica e hipoxia a gran escala (Zamudio y cols., 2007).

Señalización endotelina 1: antagonista importante de la vasodilatación mediada por NO que actúa sobre el endotelio vascular.

Sulfuro de hidrogeno: Tiene un papel fisiológico antioxidante, segundo mensajero y regulador de la función vascular. Su disminución puede tener efectos adversos sobre el tono vascular sistémico y uteroplacentario a través de acciones vasodilatadoras deterioradas sobre el endotelio y células del músculo liso (Dongó y cols., 2018).

Desequilibrio angiogénico: La producción placentaria de factores anti angiogénicos sFlt-1 y sEng se liberan en la circulación materna induciendo el síndrome clínico. Las placentas con preeclampsia muestran sobreexpresión de sFlt-1, se ha determinado que aparecen semanas antes y se correlacionan con la gravedad de la enfermedad (Hod y cols., 2015; Chaiworapongsa y cols., 2004).



2.6 SIGNOS Y SINTOMAS

La preeclampsia es un síndrome de origen idiopático, que puede presentar manifestaciones prácticamente en todos los aparatos y sistemas del binomio feto-materno, la hipertensión arterial es una de las principales características de pacientes con PE, la cual se presenta como consecuencia de alteración en la producción de factores reguladores del tono vascular, incremento vascular e inducción de vasoconstricción debida a disfunción endotelial (Sánchez, 2021; Gilbert y cols., 2008). Por lo que de forma resumida se caracteriza por:

- Hipoperfusión tisular generalizada
- Aumento en las resistencias vasculares periféricas
- Daño endotelial
- Cambios metabólicos
- Consumo plaquetario
- Aumento de respuesta inflamatoria
- Activación del sistema de coagulación

Los signos y síntomas a presentar van a depender del sistema afectado:

Disfunción renal: El vasoespasmo y la inflamación del endotelio conduce a oliguria, se eleva la creatinina sérica y ácido úrico, lo cual indican un deterioro de la función renal (Peres y cols., 2018).

Disfunción hepática: Se ve afectada por la hipoalbuminemia y los niveles crecientes de transaminasas y deshidrogenasa láctica, generando dolor de epigastrio y náuseas (Peres y cols., 2018).

Anomalías de la coagulación y sistema hematológico: La lesión endotelial en la microvasculatura da como resultado aumento de activación, consumo y trombocitopenia, hemorragias y coagulación intravascular diseminada (Peres y cols., 2018).

Cambios del sistema nervioso central: El vasoespasmo difuso de los vasos cerebrales induce áreas focales de isquemia cerebral, las cuales conducen a dolores de cabeza, alteraciones visuales y convulsiones hasta eclampsia (Peres y cols., 2018).



Sistema vascular: Que generan hipertensión.

Sistema cardiorrespiratorio: Dolor de pecho, disnea, baja saturación de oxígeno y edema pulmonar.

2.7 CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Criterios de diagnóstico para la preeclampsia basados en pruebas del Colegio Estadounidense de Obstetricia y Ginecología:

Hipertensión con PA mayor o igual a 140/90 mmHg en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia o PA mayor o igual a 160/110 mmHg en dos ocasiones en minutos.

La nueva aparición de hipertensión asociado a otro síntoma como: proteinuria (más de 300 mg de proteína en una colección de 24 horas **o una relación** proteína: creatinina mayor o igual a 0.3), trombocitopenia (recuento plaquetario menor a 100,000/ μ l), insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica mayor o igual a 1.1 mg/Dl), deterioro de función hepática alterada (dos veces la concentración sanguínea normal de transaminasas, dolor severo en cuadrante superior derecho o dolor epigástrico, que no responde a la medicación), edema pulmonar o síntomas cerebrales o visuales (Mari, 2019).

Se ha establecido a través de varios años y estudios que la hipertensión y la proteinuria son los criterios esenciales para el diagnóstico de la preeclampsia, sin embargo, también puede presentarse con manifestaciones atípicas, como es el síndrome HELLP que es considerado como una forma de preeclampsia, a pesar de que no cumple con los criterios convencionales. Síndrome que solo se presenta en embarazadas, se resuelve con el parto, pero que no siempre se asocia con hipertensión y proteinuria (Sibai, 2004).

Diagnostico diferencial:

- Epilepsia
- Hepatitis viral
- Hígado graso agudo del embarazo



- Pancreatitis aguda
- Colelitiasis vesicular
- Apendicitis
- Litiasis renal
- Glomerulonefritis
- Síndrome urémico-hemolítico
- Purpura trombocitopénica trombótica
- Trombosis venosa cerebral
- Encefalitis
- Hemorragia cerebral
- Tirotoxicosis
- Feocromocitoma
- Microangiopatías

Eclampsia: Preeclampsia más convulsiones sin otra causa. Se presenta después de la semana 20, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de este.

2.8 MANEJO DE PACIENTES CON PREECLAMPSIA GRAVE-ECLAMPSIA

Toda paciente diagnosticada con preeclampsia grave debe ser evaluada por equipo multidisciplinario de expertos en el tratamiento de trastornos hipertensivos, se debe realizar evaluación fetal y materna para determinar los órganos afectados y planificar el parto. El momento adecuado para el parto se basa en la edad gestacional, gravedad de la enfermedad y equilibrio entre beneficio del parto y riesgos del tratamiento conservador (Tamargo, 2020).

Las instituciones internacionales recomiendan un único ciclo de corticosteroides prenatales para acelerar la maduración fetal. Se recomienda monitorización estrecha materna y fetal para evitar la hipotensión tras tratamiento antihipertensivo, por lo que las mediciones de la presión arterial deben realizarse cada 15 a 30 min hasta que la PA sea $< 160/110$ mmHg, luego al menos 4 veces al día mientras se encuentre internada (Tamargo, 2020).

Una vez que la presión arterial se eleva y rebasa ciertos niveles (PA sistólica ≥ 170 mmHg, diastólica ≥ 110 mmHg) puede conducir a un daño vascular directo que a su vez se asocia a complicaciones graves tanto cardiovasculares como renales y en la



unidad fetoplacentaria. El paso a seguir en estos casos es disminuir rápidamente los niveles de presión sanguínea para evitar el daño multiorgánico materno, prevenir las convulsiones, y alcanzar una estabilización hemodinámica a corto plazo, para la resolución del embarazo a la mayor brevedad posible (Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia).

El tratamiento de la preeclampsia severa incluye los siguientes puntos, según la Guía Práctica Clínica de atención de la preeclampsia en hospitales de segundo y tercer nivel de atención:

- Medidas generales, manejo de líquidos intravenosos, control de la hipertensión arterial severa, prevención de la crisis convulsiva e interrupción oportuna del embarazo (Calzada y cols., 2008).
- Solicitar biometría hemática completa, enzimas hepáticas (TGO, TGP, DHL), creatinina sérica, plaquetas, examen general de orina, los cuales se deben repetir diariamente o más frecuentemente si las condiciones maternas lo requieren.
- Dentro de las medidas generales se recomienda no proporcionar alimentos por vía oral, mantener vena permeable con venoclisis, colocar sonda Foley, cuantificar diuresis y medir la presión arterial materna y la frecuencia cardíaca fetal cada 15 minutos; tomar exámenes de laboratorio.
- Se debe pasar una infusión rápida con 250 ml de solución cristaloide (mixta, fisiológica o Hartmann) en 10 a 15 minutos y efectuar un control estricto de líquidos.
- Se requiere monitorización continua de la frecuencia cardíaca fetal hasta que la presión arterial se encuentre estable

Medidas generales para eclampsia:

- Mantener vías respiratorias superiores permeables y buena ventilación
- Evitar mordedura de lengua y traumatismos durante las crisis convulsivas



- Aspirar secreciones de vías respiratorias superiores
- Medir presión arterial, frecuencia cardiaca, respiratoria cada 10 min, valorar coloración de la piel y conjuntivas, reflejos pupilares, presencia de equimosis y estado de conciencia.

2.9 MANEJO HIDRICO

En la preeclampsia hay una contracción del contenido intravascular, a diferencia de la hipervolemia usual de la gestante, se considera que hay tendencia a oliguria por falta de fluidos, a pesar del edema. Debe asegurarse una expansión adecuada intravascular con solución fisiológica al 9% a razón de 50 a 60 gotas por minuto. Iniciar por vía venosa una infusión de sulfato de magnesio, en caso de insuficiencia renal aguda (Guevara y cols., 2015).

Indicaciones del manejo hídrico:

Las pacientes con preeclampsia tienen una adaptación intravascular con desarrollo de un empeoramiento de edema periférico, en la que se argumenta que se desarrolla la pérdida de estado euvolémico, también se puede generar hipovolemia debido a pérdida hemorrágicas. Los líquidos intravenosos se administran como líquidos de mantenimiento o para expandir volumen intravascular antes de la vasodilatación o durante reanimación.

Las pacientes con preeclampsia admitidas para el parto pueden necesitar fluidoterapia para mantener el equilibrio hídrico y electrolítico o reponer el volumen intravascular perdido. No se debe administrar un bolo de líquido de rutina antes de la anestesia neuroaxial o para tratar la oliguria (Magee y cols., 2016).

El edema agudo pulmonar es una complicación potencial, la disminución de la presión de la presión coloidosmótica, el incremento en la permeabilidad capilar, incremento de presión hidrostática y disfunción diastólica cardíaca contribuyen a esta complicación. La preeclampsia es considerada como un estado de depleción del volumen intravascular que condiciona un alto riesgo al paciente de padecer insuficiencia renal. La ecocardiografía, ultrasonido pulmonar y la bioimpedancia permiten evaluar imágenes de fluido intersticial y parámetros hemodinámicos para



guiar al manejo de líquidos en estas pacientes. La cantidad de líquidos administrados debe ser meticulosa para evitar la sobrecarga, de preferencia deben usarse bombas de infusión para mejor control (Voto, 2021). El volumen de líquido administrado siempre debe tenerse en cuenta al calcular el volumen total de líquido administrado durante 24 horas.

La preeclampsia grave no tratada se asocia con vasoespasmo periférico e hipertensión. El efecto hemodinámico de los líquidos intravenosos en dosis de bolo en la preeclampsia grave no tratada es una reducción de la resistencia vascular sistémica, un aumento del gasto cardíaco y una mejora de las tasas de suministro y consumo de oxígeno periférico. Esto se acompaña de un cambio mínimo, en la presión arterial (el aumento del gasto cardíaco compensa la reducción de la resistencia vascular) (Tamargo, 2020).

La vasodilatación con cualquier fármaco vasoactivo reducirá la presión arterial y puede hacerlo de manera precipitada si se administran vasodilatadores sin la administración previa de líquidos por vía intravenosa para aumentar la precarga del ventrículo izquierdo. Las mismas consideraciones se aplican a la inducción de la anestesia regional (Peres y cols., 2018).

La terapia con líquidos intravenosos excesiva por sí sola o junto con uno o más de los mecanismos anteriores también puede aumentar la presión hidrostática en la vasculatura pulmonar que conduce a edema pulmonar.

Existen tres periodos durante el tratamiento de preeclampsia: mantenimiento, reemplazo y precarga:

Mantenimiento: se debe considerar el volumen utilizado para la administración de medicamentos y seguimiento basado en observación clínica. Reducir el volumen con la coadministración de fármacos IV como el sulfato magnésico.

Reemplazo: se debe considerar la inserción de una vía arterial si el control de la presión es difícil o hay sangrado, considerar la monitorización hemodinámica no invasiva. Considerar uso de cristaloides o coloides.



Precarga antes de la anestesia neuroaxial: considerar la prueba de 300 ml de fluidos, considerarse la administración de dosis altas de analgésico, considerar si la hidralazina es el antihipertensivo prenatal y considerar la monitorización hemodinámica no invasiva.

Los líquidos de mantenimiento se administran lentamente durante un periodo de 24 horas y se puede administrar en un régimen de 60 a 80 ml por hora. Es poco probable que la administración lenta de líquido intravenoso produzca edema pulmonar en pacientes con función renal normal (Magee y cols., 2016).

Farmacoterapia:

Farmacoterapia de líquidos intravenosos para preeclampsia oligúrica: donde se trata de mantener la producción de orina mayor o igual a 100 ml cada 4 horas (Magee y cols., 2016).

Oliguria con balance hídrico positivo

- Prueba de 300 ml de líquido coloide
- Si no hay respuesta: restrinja los líquidos para igualar las pérdidas
- Si continúa oliguria: dosis bajas de dopamina (1 a 5 μg / kg / min)
- Considere la monitorización hemodinámica invasiva

Oliguria con balance hídrico negativo

- Prueba de 300 ml de líquido coloide
- Repita cada 30 minutos hasta que tenga un balance de líquidos positivo o una producción de orina adecuada
- Si persiste la oliguria: restrinja los líquidos
- Si continúa oliguria: dosis bajas de dopamina
- Considere la monitorización hemodinámica invasiva

Farmacoterapia propuesta para preeclampsia grave:

Primera línea:

Labetalol:

- Iniciar bolo de 20 mg IV (2 min)
- Repetir dosis de 20 a 80 mg cada 10 min (dosis máxima acumulada 300 mg)
- Dosis de mantenimiento 6 a 8 ml/ h

Segunda línea:

Nifedipina:

- 10 a 20 mg forma de liberación inmediata (nunca usar administración sublingual)

Hidralazina:



-
-
- Bolo de 5 mg IV (2 min)
 - Repetir dosis cada 20 min, hasta alcanzar un total de 20 mg
 - Dosis de mantenimiento de 2 mg/h

Farmacoterapia propuesta para eclampsia:

El fármaco recomendado a utilizar es el sulfato de magnesio por vía intravenosa.

Dosis de carga:

- Infusión lenta de bolo de 4-6 gr IV (20 min)
- Perfusión de 2-3 ampolletas de 10 ml de solución fisiológica

Dosis de mantenimiento:

- Perfusión de 2 a 3 gr IV (velocidad de 50 a 75 ml / h de 50 mg / ml en una solución fisiológica o solución de glucosa).
- Mantener durante 24 h después del último estado convulsivo o posparto
- Controlar los niveles sistémicos de magnesio para evitar cualquier problema relacionado con la hipermagnesemia

Dosis de refuerzo (solo si es necesario):

- 2 gr IV, infusión lenta (10 min)
- 1 ampolleta de 10 ml (20 mg/ ml) si las convulsiones son recurrentes.

Nota: Aunque no se acepta universalmente, el diazepam intravenoso se puede utilizar como alternativa. Este fármaco está relacionado con una mayor mortalidad materna y fetal y sólo debe utilizarse si la mujer embarazada es refractaria al sulfato de magnesio (Peres y cols., 2018).

La administración de líquidos por vía intravenosa a mujeres con preeclampsia puede aumentar el riesgo de desarrollar edema pulmonar, aunque la administración de líquidos es claramente necesaria en determinadas circunstancias, incluido el tratamiento de la insuficiencia renal y la hipovolemia, así como un complemento de la vasodilatación (Anthony y cols., 2013).

Edema pulmonar: Se debe a la acumulación de líquido intersticial en los pulmones. El desarrollo de edema depende de la presión hidrostática en los capilares pulmonares, la presión oncótica que retiene el líquido en el espacio intravascular, la integridad del endotelio capilar semipermeable y el drenaje de los pulmones a través de los vasos linfáticos. En la preeclampsia, la presión oncótica



disminuye a medida que se pierden proteínas a través de la excreción urinaria y la permeabilidad capilar puede alterarse. La presión hidrostática en el lecho capilar pulmonar también cambia y es proporcional a la presión auricular izquierda. Esto puede inferirse de los cambios en la presión de enclavamiento capilar pulmonar (Anthony y cols., 2013).

Se ha demostrado que el sulfato de magnesio ($MgSO_4$), la intervención farmacológica preferida para el tratamiento de convulsiones en la eclampsia, tiene mayor eficacia y menos complicaciones que el tratamiento con diazepam o fenitoína. En un ensayo realizado por Atman y cols encontraron que la incidencia de eclampsia disminuyó en mujeres con preeclampsia, no se mostró que la vía de administración IM e IV afectara la eficacia del fármaco (Altman y cols., 2002).

En un ensayo aleatorizado que comparó la administración intramuscular versus intravenosa, encontramos que el 45% de las mujeres que recibieron $MgSO_4$ IM consideraban inaceptable o muy inaceptable el dolor asociado con las inyecciones, en comparación con solo el 2% que fueron tratadas por vía intravenosa (Easterling y cols., 2018).

Bolte y cols, publicaron recientemente datos de 30 pacientes con preeclampsia grave, los cuales se recolectaron de forma prospectiva antes y después del inicio de la terapia con líquidos y vasodilatadores. Observaron que antes del tratamiento con líquidos y vasodilatadores, había una correlación modesta entre CVP y PCWP con $r = 0,64$, $P < 0,0002$ y que después de la expansión de volumen, la correlación fue pobre con $r = -0,039$, probablemente debido a un retraso en el desarrollo de cambios entre los lados izquierdo y derecho. Llegaron a la conclusión de que era inaceptable depender únicamente de la CVP para tomar decisiones terapéuticas con respecto a la carga de líquidos y la administración de fármacos (Ramanathan y cols., 2003; Bolte, 2000).

Estudios observacionales sugirieron que la expansión del volumen plasmático con cristaloides o coloides mejoro la hemodinámica materna, las velocidades del flujo sanguíneo umbilical, crecimiento fetal y la mortalidad perinatal. Sin embargo, los



ensayos de solución coloide no demostraron mejoría en los estudios maternos o perinatales, la expansión del volumen plasmática se asoció a más partos por cesárea, prolongación del embarazo y aumento no significativo de edema pulmonar (Magee y cols., 2016).

Tratamiento no conservador

Termino de embarazo: Se considera que el parto de la placenta es la única cura para la preeclampsia, por lo que el momento óptimo del nacimiento es crucial, la decisión se basa en el equilibrio que existe entre el riesgo materno y fetal de continuar el embarazo y los riesgos neonatales de terminar con el mismo. La oportunidad de parto en pacientes antes de las 34 semanas aún no está determinado, pero un manejo de cuerdo a la evolución y con presentación no mayor de dos semanas parece ser razonable en instituciones de tercer nivel de atención. En caso de partos antes de estas semanas, el recién nacido se beneficia de un tratamiento de corticosteroides prenatales para acelerar la maduración fetal (FASGO).

Si se planea un parto vaginal y el cérvix no tiene un puntaje de Bishop favorable, se pueden utilizar prostaglandinas para inducir la madurez cervical, lo cual incrementa el éxito de un parto vagina (Calzada y cols., 2008).

Briones encontró que la PCO en 87 mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia fue de 15.3 +/- 4.5 mmHg, y se calculó la proporción resultante de dividir la PCO entre la presión arterial media, denominándose a esto "Índice de Briones" siendo este de 0.22 +/- 0.02 (0.20 a 0.24) en el embarazo fisiológico y en gestantes con preeclampsia- eclampsia la media fue de 0.11 +/- 0.03, siendo estos parámetros de referencia que indican fuga capilar en pacientes con estado hipertensivo del tipo de Preeclampsia. (Briones y cols. 2000).

Complicaciones de preeclampsia/eclampsia:

Maternas (Instituto nacional de salud pública,2006):

- Síndrome de HELLP
- Hemorragia obstétrica



- Desprendimiento prematuro de placenta
- Convulsiones
- Coagulación intravascular diseminada
- Evento cerebral vascular
- Insuficiencia renal aguda
- Edema pulmonar agudo
- Estado de coma

Fetales:

- Nacimiento prematuro
- Restricción en el crecimiento intrauterino
- Oligohidramnios
- Sufrimiento fetal con complicaciones del parto

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es considerada como un estado de disminución del volumen intravascular que condiciona a la paciente al riesgo de padecer insuficiencia renal; la disminución de la presión coloidosmótica, el incremento de la permeabilidad capilar puede contribuir también a la aparición de edema agudo pulmonar.

El edema agudo pulmonar es una de las complicaciones potenciales de la preeclampsia, por tanto, la administración de líquidos intravenosos administrados deber ser cuidadosamente calculados para evitar la sobrecarga y l lesión renal. Es por eso que los parámetros hemodinámicos y clínicos son de utilidad para guiar el manejo de líquidos.

La Norma oficial, solamente se menciona un esquema de líquidos intravenosos a razón de 80 ml/hora, sin embargo en un estudio (Dr. José Valdemar 2020), se encontró que cerca del 50% presento oliguria persistente con dicho esquema, por lo que teniendo en cuenta los cambios hemodinámicos propios del embarazo, que pueden condicionar una inadecuada distribución de líquidos con persistencia de fuga a 3er espacio, aunado a la actual presencia de un mayor número de paciente con presencia de sobrepeso u obesidad, cobra relevancia individualizar el manejo de líquidos con base al peso de las paciente con el fin de disminuir al mínimo la presencia de complicaciones (edema agudo de pulmón, oliguria persistente).

En la unidad de tococirugía del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez se realiza el manejo de líquidos intravenosos en pacientes con preeclampsia calculado en base a su peso, por lo que cada esquema es administrado de manera individualizada. Dada la importancia de un manejo adecuado de líquidos se plantea la siguiente pregunta de investigación:

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la evolución hemodinámica desde el punto de vista clínico de la paciente con preeclampsia severa-eclampsia manejada con líquidos intravenosos con dosis ponderal?



4. JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia es un trastorno multisistémico que causa del 10 al 15% de las muertes maternas a nivel mundial. En México se considera como una de las principales causas de muerte materna, después del COVID-19, entre sus causas se reportan aspectos inmunológicos, trombóticos, genéticos, mala adaptación placentaria y estrés oxidativo. (García y cols., 2018).

Toda paciente diagnosticada con preeclampsia debe ser evaluada por equipo multidisciplinario de expertos en el tratamiento de trastornos hipertensivos, se debe realizar evaluación fetal y materna para determinar los órganos afectados y planificar el parto. El momento adecuado para el parto se basa en la edad gestacional, gravedad de la enfermedad y equilibrio entre beneficio del parto y riesgos del tratamiento conservador (Tamargo, 2020).

Una de los puntos importantes en el tratamiento es el manejo de líquidos intravenosos, que al ser calculados y administrados de manera adecuada evitan la sobrecarga de estos en las gestantes y por tanto reducir la probabilidad de presentar complicaciones como la insuficiencia renal aguda.

Actualmente no existe un consenso que establezca un manejo de líquido específico para cada paciente, en la mayoría de las instituciones de salud se lleva a cabo el propuesto por la Guía de Práctica Clínica del IMSS, en la literatura se ha reportado que puede llevar por un lado a edema agudo pulmonar y por otro lado a oliguria persistente con subsecuente incremento de lesión renal, pudiendo confluir las 2 complicaciones en algunas pacientes,

Por lo que un manejo individualizado de líquidos en base ponderal que permita un adecuado gasto urinario, puede evitar estas complicaciones.

En nuestro hospital se ha realizado el cálculo de acuerdo al peso de cada paciente desde tiempo atrás por lo que resulta importante realizar el presente estudio para describir la evolución de estas pacientes durante el manejo de líquido propuesto y con esto establecer su utilidad y sobre todo el beneficio que podría representar para el manejo de las pacientes con preeclampsia.



5. HIPÓTESIS

No aplica

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



6. OBJETIVOS

Objetivo general:

Describir la evolución clínica de las pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad manejadas con el esquema de líquidos intravenosos administrado a 1.7ml/kg/hora.

Objetivos específicos:

- Identificar las complicaciones que presentaron las pacientes durante la administración del esquema de líquidos a 1.7 ml/kg/hora.
- Determinar el gasto urinario/kg/hora en las pacientes manejadas con el esquema de 1.7 ml/kg/hora.
- Determinar la frecuencia del uso de plasma o albumina para elevación de la presión coloidosmótica.



7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Tipo de estudio.

Observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

7.2 Universo de estudio.

Pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación con presencia de hipertensión gestacional que ingresan al área de tococirugía.

7.3 Población de estudio.

Pacientes con embarazo mayor de 20 semanas de gestación que se clasificaron con preeclampsia-eclampsia con criterios de severidad, a quienes se les administró esquema de líquidos a 1.7 ml/kg/hora.

7.4 Muestra.

Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizó la fórmula para poblaciones infinitas, considerando un intervalo de confianza de 95%, con una frecuencia de preeclampsia de 10% de acuerdo con lo reportado en la literatura (CENETEC 2017). El margen de error fue 5%. La fórmula se presenta a continuación:

$$n = \frac{Z^2 pq}{e^2}$$

Donde:

Z= Puntuación Z de una distribución normal a $\alpha/2= 1.96$

$p= 10\%$

$q= 90\%$

$e= 5\%$

$n= 138$ pacientes.



7.5 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

7.5.1 Criterios de inclusión

Embarazadas con más de 20 semanas de gestación con resolución definitiva del embarazo:

- Expedientes de pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.
- Expedientes de pacientes con embarazos de más de 20 semanas de gestación.
- Expedientes de pacientes manejadas con esquema de líquidos intravenosos a 1.7 ml/kg/hora.
- Expedientes completos.

7.5.2 Exclusión

- Expedientes de pacientes con alta voluntaria antes de las 24 horas de estudio.
- Expedientes de pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Expedientes de pacientes con cardiopatías.
- Expedientes de pacientes con enfermedades reumatológicas.

7.5.3 Eliminación

- No aplica



7.6.- Identificación de las variables

variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala o unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del individuo a la actualidad.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa discreta	Años
Peso	cuantificación de la fuerza de atracción gravitacional ejercida sobre la masa el cuerpo humano.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	Kilogramos/gramos
IMC	Parámetro antropométrico, dado por el cociente entre el peso en kilogramos y la talla en metros al cuadrado.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	1. Normopeso 2. Obesidad clase I o moderada: IMC 30-34.9 3. Obesidad clase II o severa: IMC 35-39.39. 4. Obesidad clase III o mórbida: IMC ≥ 40
Semanas de gestación	Tiempo transcurrido entre la concepción y el nacimiento del producto.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa discreta	Numero de semanas
Trastorno hipertensivo	Alteraciones fisiopatológicas, las cuales generan un aumento de la presión arterial, que conllevan diversas complicaciones maternas y fetales.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa nominal	1. Preeclampsia 2. Eclampsia 3. Síndrome Hellp



Comorbilidad	término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona. Pueden ocurrir al mismo tiempo o uno después del otro.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa nominal	1. Diabetes Mellitus 2. Hipertensión crónica Otras
Número de gestas	Cantidad de gestaciones previas al embarazo actual.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa discreta	Número
Terapia intensiva	área donde se brinda atención a pacientes que tienen alguna condición de salud que pone en riesgo la vida y por tal razón necesitan control y monitorización permanente.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1.si 2. no
Días de estancia en terapia intensiva	Tiempo de permanencia en el área de terapia intensiva	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa discreta	Número de días
Días de estancia hospitalaria	Tiempo de permanencia en el hospital desde la resolución del embarazo hasta el egreso.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa discreta	Número de días
Complicaciones	Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad, procedimiento o tratamiento.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa nominal	1. Insuficiencia renal aguda 2. Edema pulmonar 3. Otras



Gasto urinario	Cantidad de orina por kilogramo de peso corporal que produce una persona en un período de 24 horas.	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	ml/kg/hora
Administración de plasma fresco congelado	Indicación de proporcionar plasma fresco congelado al paciente según lo requiera.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1.si 2.no
Niveles de creatinina	Concentración sérica de creatinina	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	mg/dl
Administración de albumina	Indicación de proporcionar albumina al paciente según lo requiera.	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1.si 2.no
Presión coloidosmótica calculada	Cálculo de la fuerza ejercida por las proteínas a nivel de las membranas capilares	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	mmHg
Niveles de Albumina	Concentración sérica de albumina	Se obtendrá del expediente clínico	Cuantitativa continua	g/dl
Defunción	Muerte del paciente	Se obtendrá del expediente clínico	Cualitativa dicotómica	1.si 2.no



7.7.- Descripción de manejo de información.

Previa aprobación por el Comité de Ética e Investigación en Salud del Hospital de alta especialidad Gustavo A. Rovirosa se realizará un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en el que se incluirán expedientes clínicos de pacientes con embarazo mayor a 20 semanas de gestación que ingresaron al servicio de Tococirugía de esta institución y se clasificaron con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad y se les realizó manejo ponderal con esquema de líquidos intravenosos a 1.7 ml/kg/hora durante el periodo del 1 de enero de 2020 a 30 de septiembre de 2021.

La identificación de las pacientes se realizará mediante búsqueda intencionada en las bases de datos y registros de atención del hospital, posteriormente se ubicarán los expedientes clínicos físicos y/o electrónicos con el objetivo de identificar aquellos que cumplan con los criterios de inclusión previamente mencionados y se procederá a recabar la información necesaria para la realización del estudio.

7.7.1 Etapa I recolección de la información

Se procedió a recabar los datos necesarios para el presente proyecto. Se hizo el llenado de hojas de recolección de datos por cada expediente (anexo 7), los datos a recabar fueron: edad en años, peso en kg, IMC el cual se clasificará en normo peso, obesidad clase I, II y III según corresponda; semanas de gestación expresada en número de semanas; presencia de trastorno hipertensivo el cual se clasificó en preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp; presencia de comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión crónica u otras; número de gestas expresado en número, si la paciente ameritó o no ingreso a terapia intensiva, número de días de estancia en terapia intensiva según fue el caso, días de estancia hospitalaria desde la resolución del embarazo hasta el egreso de la unidad hospitalaria, presencia de complicaciones derivadas del manejo hídrico como insuficiencia renal aguda, edema pulmonar u otras; gasto urinario expresado en mg/kg/hora, administración o no de plasma fresco congelado, niveles de creatinina expresados en mg/dl,



administración o no de albumina, medida de la presión coloidosmótica expresada en mmHg, niveles de albumina expresada en g/dl y defunción o no de la paciente.

7.7.2 Etapa II captura de información.

Se capturaron los datos recabados de las pacientes en una hoja de recolección electrónica (hoja de cálculo) de Excel de Microsoft Office 2019 para Windows, se desarrolló una base de datos suficiente y precisa.

7.7.3 Etapa III de análisis de información.

Se utilizó el software estadístico IBM SPSS Statistics 25 para el procesamiento de los datos, el análisis descriptivo consistió en frecuencias y porcentajes para variables cualitativas nominales u ordinales. Para las variables cuantitativas se utilizó la media, la desviación estándar y el rango.

La presentación de los datos fue a través de tablas y gráficos a criterios del investigador, generadas por medio de la Excel Microsoft Office 2019 para Windows.

7.8.- Descripción del instrumento.

El instrumento de recolección está formado por apartados que se obtuvieron del expediente clínico de la paciente donde se anotó edad en años, peso en kg, IMC el cual se clasificará en normo peso, obesidad clase I, II y III según corresponda; semanas de gestación expresada en número de semanas; presencia de trastorno hipertensivo el cual se clasificará en preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp; presencia de comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión crónica u otras; número de gestas expresado en número, si la paciente ameritó o no ingreso a terapia intensiva, número de días de estancia en terapia intensiva según sea el caso, días de estancia hospitalaria desde la resolución del embarazo hasta el egreso de la unidad hospitalaria, presencia de complicaciones derivadas del manejo hídrico como insuficiencia renal aguda, edema pulmonar u otras; gasto urinario



expresado en mg/kg/hora, administración o no de plasma fresco congelado, niveles de creatinina expresados en mg/dl, administración o no de albumina, medida de la presión coloidosmótica expresada en mmHg, niveles de albumina expresada en g/dl y defunción o no de la paciente.

7.8.1.- Instrumento

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Título del proyecto: Eficacia del manejo ponderal de líquidos intravenosos en pacientes con preeclampsia severa-eclampsia.

Instrucciones: Llenar los campos con la información requerida o marcar con una **X** la opción adecuada según corresponda, de acuerdo al expediente clínico.

Paciente: _____ Fecha: _____

Edad: _____ años. Peso: _____ kg Talla: _____ m

IMC: _____ kg/m² Semanas de gestación: _____ semanas

Número de gestas: _____

Trastorno hipertensivo: a) Preeclampsia b) Eclampsia c) Síndrome Hellp

Comorbilidad: a) Diabetes Mellitus b) Hipertensión crónica c) Otras

Terapia intensiva: a) SI b) NO Días de estancia en terapia intensiva: _____

Días de estancia hospitalaria total: _____

Complicaciones: a) insuficiencia renal aguda b) edema pulmonar c) otras

Gasto urinario: _____ mg/kg/hora niveles de creatinina: _____ mg/dl

Niveles de albumina: _____ g/dl Presión coloidosmótica: _____ mmHg

Administración de plasma fresco congelado: a) SI b) NO

Administración de albúmina: a) SI b) NO

Defunción: a) SI b) NO



7.9.- Consideraciones éticas.

Este trabajo de investigación se llevó a cabo de acuerdo con el marco jurídico de la Ley General en Salud que clasifica la investigación como **sin riesgo**.

También, el estudio se apegó a los principios éticos para investigaciones médicas en seres humanos establecidos por la Asamblea Médica Mundial en la declaración de Helsinki (1964) y ratificados en Río de Janeiro (2014).

Se hizo uso correcto de los datos y se mantuvo absoluta confidencialidad de estos. No se requirió de firma de carta de consentimiento informado por tratarse de un estudio retrospectivo y observacional.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



8. RESULTADOS

Se analizaron 202 expedientes de pacientes con diagnóstico de preeclampsia - eclampsia con criterios de severidad, se excluyeron 2 pacientes, uno por pasar directo a la UTI, y uno por recibir un esquema diferente de líquidos intravenosos, integrando el estudio con 200 expedientes, divididos en preeclampsia con criterios de severidad (160 expedientes) y eclampsia (40 expedientes), la edad de las pacientes vario de 12 hasta 39 años, con promedio de 25.08, predominó el grupo de 18 a 24 años de edad.

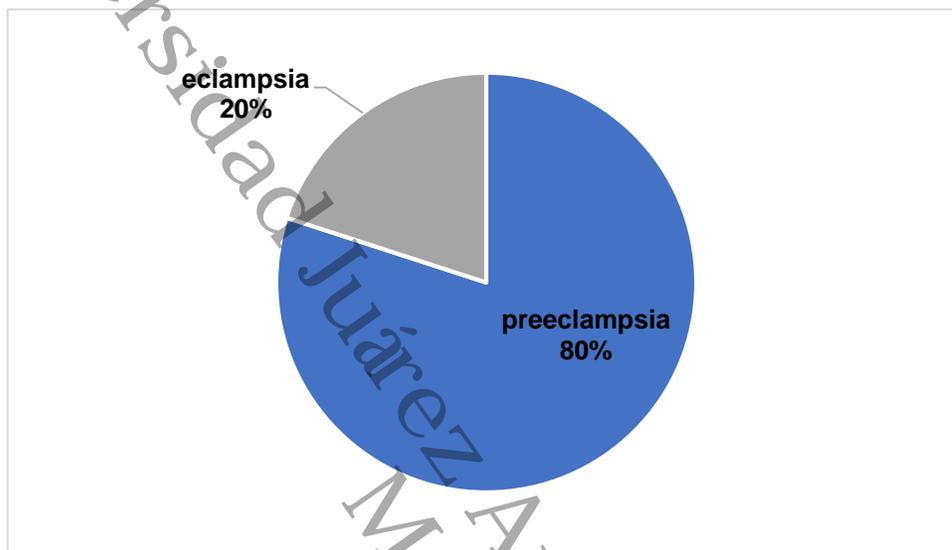
Cuadro 1. Edad

Rango de Edades:	Frecuencia:	Porcentaje
12 a 18 años	46	23%
18 a 24 años	65	32.5%
24 a 30 años	29	14.5%
30 a 36 años	37	18.5%
36 a 42 años	23	11.5%



160 pacientes (80%) tuvieron diagnóstico de preeclampsia y 40 pacientes (20%) con diagnóstico de eclampsia.

Gráfica 1. Diagnóstico



El peso de las pacientes varió de 43 kg a 109 kg, con una media de 73.62 kg, predominando el grupo de 73 a 88 kg.

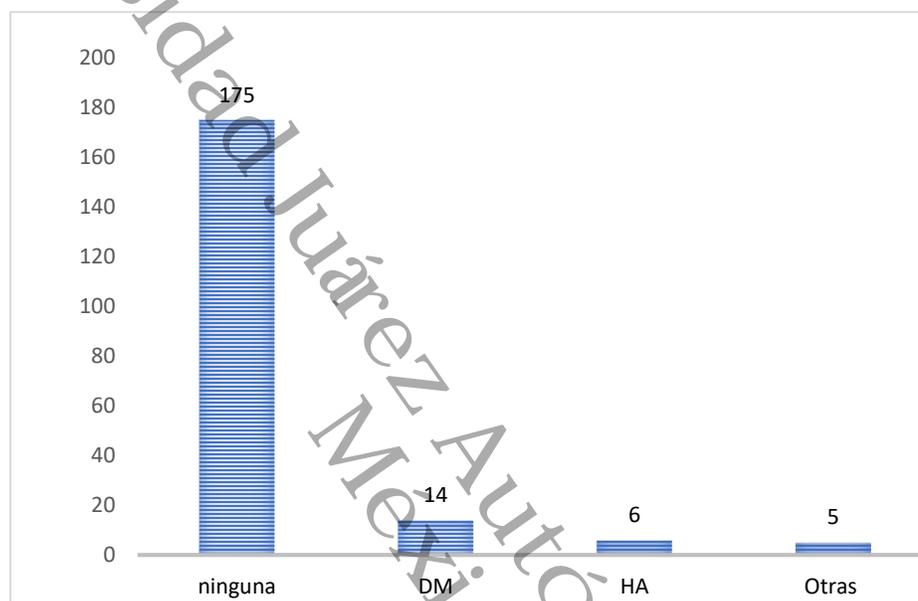
Cuadro 2. Peso.

Rango de pesos:	Frecuencia:	Porcentaje:
43 a 58 kg	31	15.5 %
58 a 73 kg	47	23.5 %
73 a 88 kg	90	45 %
88 a 103 kg	19	9.5 %
103 a 119 kg	13	6.5 %



Las principales comorbilidades fueron: diabetes pregestacional (DM) en 7%, hipertensión arterial (HA) en 3% y otras 2.5% (artritis reumatoide, epilepsia, síndromes antifosfolípidos). El 87.5% de las pacientes no presentó comorbilidades.

Gráfica 2. Comorbilidades



Se les realizó presión coloidsmótica calculada, encontrándose, mínima de 10.6, máxima de 20.7 promedio de 14.3.y solo el 20% fue inferior a 13.

Cuadro 3. PCO.

Rango de PCO :	Frecuencia:	Porcentaje:
10.6 a 12.7	40	20 %
12.7 a 14.8	85	42.5 %
14.8 a 16.9	64	32 %
16.9 a 19.0	7	3.5 %
19.0 a 21.1	4	2 %



La creatinina sérica de las pacientes se encontró mayor de 0.9 mg/dl en el 7% de las pacientes, pero ninguna mayor de 1.2 mg/dl.

Cuadro 4. Creatinina

Rango creatinina (mg/dl)	Frecuencia:	Porcentaje:
0.2 a 0.3	4	2 %
0.3 a 0.4	30	15 %
0.4 a 0.5	63	31.5 %
0.5 a 0.6	40	20 %
0.6 a 0.7	38	19 %
0.7 a 0.8	0	0 %
0.8 a 0.9	11	5.5 %
0.9 a 1.0	10	5 %
1.0 a 1.1	4	2 %

Se realizó profilaxis de crisis convulsiva con sulfato de magnesio mediante esquema zuspan, se inició esquema de líquidos ponderal a razón de 1.7 ml/kg/peso, administrando en 24 horas un mínimo de 1,754 ml (43 kg) y máximo de 4,447 ml (109 kg).



La distribución de líquidos en 24 horas fue de 1,250 ml de Sol. Glucosa 5% (incluyendo los 10 gr Sulfato de magnesio aforado) y el restante de Solución cloruro de sodio 0.9%). Para aforar la cantidad total de líquidos a administrar en 24 horas. El índice urinario tuvo una media de 1.49 (DE 0.86) entre las 0-8 horas, media de 1.51 (DE 0.71) entre las 8-16 horas, media de 1.48 (DE 0.63) entre las 16 y 24 horas de manejo. El índice urinario promedio transcurridas las 24 horas fue de 1.49 (DE 0.49).

Cuadro 5. Índice de gasto urinario

variable	n=200
Índice urinario 0-8 horas	1.49 (DE 0.86)
Índice urinario 8-16 horas	1.51 (DE 0.71)
Índice urinario 16-24 horas	1.48 (DE 0.63)
Índice urinario a las 24 horas	1.49 (DE 0.49)

Las pacientes que presentaron oliguria se les corrigió la PCOC, a las que tuvieron PCOC >13, se les administro carga a razón de 15 ml/kg en 2 horas de solución NaCl 0.9% y a las que tuvieron PCOC <13 administrando albumina (0.7 gr/kg/peso) IV, o dependiendo de la disponibilidad Plasma Fresco Congelado (15 ml/kg) con lo cual se logró reestablecer la uresis en el 100% de las pacientes.



La media de edad gestacional fue de 36.2 semanas (DE 3.18) y la vía de resolución del embarazo fue cesárea en el 88% (n=176) y parto vaginal en 12% (n=24).

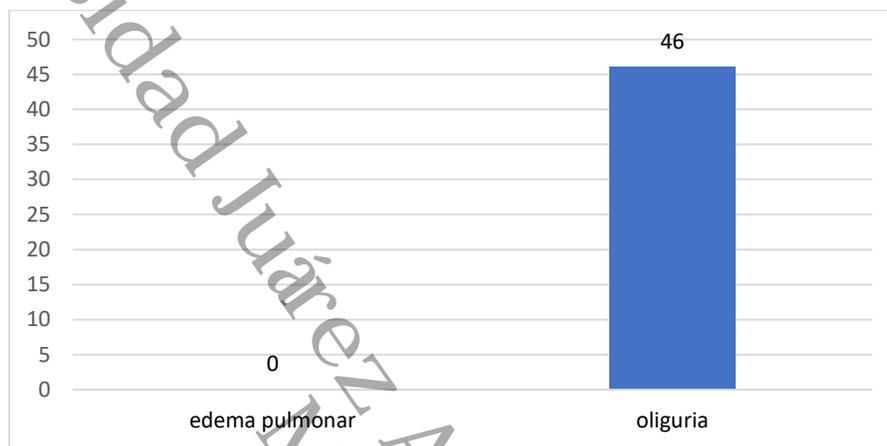
Cuadro 6. Características de la población general.

variable	n=200
Edad (años)	25.08 (DE 7.06)
Peso (kg)	73.62 (DE15.57)
Talla (m)	1.54 (DE 0.06)
IMC (kg/m ²)	30.74 (DE 5.79)
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	80.7 (DE 7.5)
TA sistólica (mmHg)	145.15 (DE 14.69)
TA diastólica (mmHg)	92.15 (DE 11.7).
vía de resolución del embarazo	
• Cesárea	176 (88%)
• parto	24 (12%)



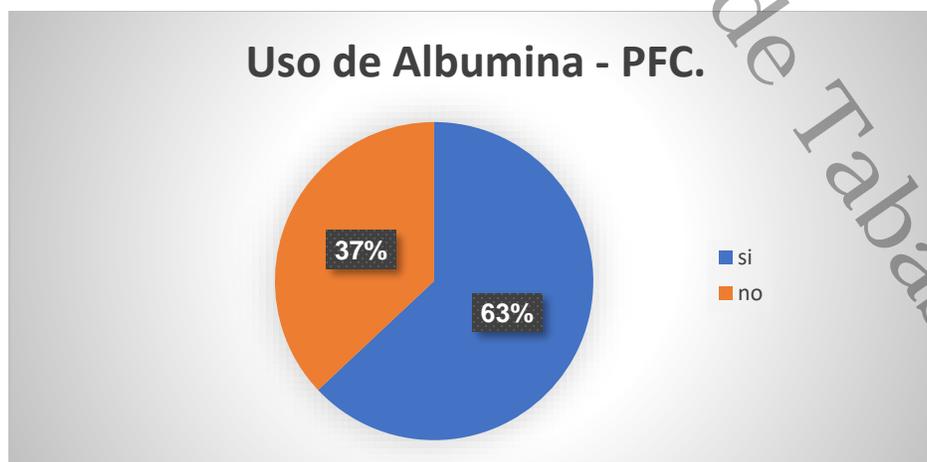
La complicación principal presentada por las pacientes posterior al esquema de líquidos fue la oliguria (46 pacientes - 23%) y en ningún caso se presentó edema pulmonar.

Gráfica 3. Complicaciones



Se presentó oliguria en 46 pacientes, de las que 29 pacientes (63%) presentaron presión coloidosmótica <13 requiriendo administración de Albumina o PFC. Mientras que el restante 37% tuvo una presión coloidosmótica calculada >13 por lo se administró carga de líquidos a razón de 15 ml/kg, corrigiendo oliguria en 100% de los casos.

Gráfica 4. Uso de Albumina – PFC.





9. DISCUSIÓN

La Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de preeclampsia establece que debe manejarse 80 ml/hora, sin tomar en consideración el peso de cada paciente; en un estudio de casos el Dr. Caballero Et al, se encontró que el 52% de estas pacientes presentó oliguria. Cuando se usa sulfato de magnesio hay que evitar la intoxicación por magnesio, en nuestro grupo de estudio la oliguria se manejó en base al peso, corrigiendo de ser necesario según fuese el caso por medio de carga de líquidos o administrando Albumina-PFC mejorando la presión coloidosmótica y en consecuencia logrando una mejor distribución corporal de líquidos.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



10. CONCLUSIONES

1. No hubo complicaciones a nivel pulmonar o cardiovascular por el uso de este esquema de líquidos.
2. La oliguria estuvo presente en un número menor a lo reportado en la literatura en el manejo con otros esquemas de líquidos.
3. Con el cálculo de la presión coloidosmótica se definió el manejo para la oliguria, cuando este era mayor considerado como normal, se manejó administrando líquidos, y cuando era menos se manejó usando albumina o PFC.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



11. RECOMENDACIONES

1.- Fomentar el uso del esquema de manejo de líquidos intravenosos con esquema ponderal.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aljunaidy, M. M., Morton, J. S., Cooke, C.-L., & Davidge, S. T. (2016). Maternal vascular responses to hypoxia in a rat model of intrauterine growth restriction. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 311(6), R1068–R1075.
2. Altman, D., Carroli, G., Duley, L., Farrell, B., Moodley, J., Neilson, J., Magpie Trial Collaboration Group. (2002). ¿Las mujeres con preeclampsia y sus bebés se benefician del sulfato de magnesio? The Magpie Trial: un ensayo aleatorio controlado con placebo. *Lancet*, 359 (9321), 1877–1890.
3. Anthony, J., & Schoeman, L. K. (2013). Fluid management in pre-eclampsia. *Obstetric Medicine*, 6(3), 100–104.
4. A.-S., Malamud, N.-. S., Fierro, J. -. R., Papa, J. -. C., y Mendoza, SI -. (s / f). Consenso de Obstetricia FASGO “Estados hipertensivos y embarazo”. Recuperado el 7 de octubre de 2021, sitio web de Org.ar: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/Consenso_Fasgo_2017_Hipertension_y_embarazo.pdf
5. Bakrania, B. A., Spradley, F. T., Drummond, H. A., LaMarca, B., Ryan, M. J., & Granger, J. P. (2020). Preeclampsia: Linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Comprehensive Physiology*, 11(1), 1315–1349.
6. Bartsch, E., Medcalf, K. E., Park, A. L., Ray, J. G., & High Risk of Preeclampsia Identification Group. (2016). Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 353, i1753.
7. Bolte, AC., Dekker, G., Van, (2000). Falta de concordancia entre la presión venosa central y la presión de enclavamiento capilar pulmonar en la preeclampsia. *Hipertensión en el embarazo*; 19: 261-271



8. Calzada Silva, EM, Méndez Moran, M y Ríos Castillo, B (2008); Guía Práctica Clínica " Atención integral de la preeclampsia en el segundo y tercer nivel de atención"
9. Chaiworapongsa, T., Chaemsaihong, P., Yeo, L., & Romero, R. (2014). Preeclampsia part 1: current understanding of its pathophysiology. *Nature Reviews: Nephrology*, 10(8), 466–480.
10. Chaiworapongsa, T., Chaemsaihong, P., Yeo, L., & Romero, R. (2014). Preeclampsia parte 1: Comprensión actual de su fisiopatología. *Nat Rev Nephrol*, 10, 466–480.
11. Chaiworapongsa, T., Romero, R., Espinoza, J., Bujold, E., Mee Kim, Y., Gonçalves, L. F., ... Edwin, S. (2004). Evidence supporting a role for blockade of the vascular endothelial growth factor system in the pathophysiology of preeclampsia. Young Investigator Award. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 190(6), 1541–1547; discussion 1547-50.
12. Chávez, J. A. D., & Cavalli, R. de C. (2016). Preeclampsia: Vascular pathophysiological mechanism and the basis for early diagnosis and treatment. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetricia: Revista Da Federacao Brasileira Das Sociedades de Ginecología e Obstetricia*, 38(8), 369–372.
13. Conde-Agudelo, A., & Kafury-Goeta, A. C. (1997). Case-control study of risk factors for complicated eclampsia. *Obstetrics and gynecology*, 90(2), 172–175. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(97\)00219-6](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(97)00219-6)
14. CENETEC (2017). Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>



15. D. J.-García, Mv, J.-B., & Dg, G.-O. (2018). Características clínicas, epidemiológicas y riesgo obstétrico de pacientes con preeclampsia-eclampsia. *Rev Enferm IMSS*, 26(4).
16. Dongó, E., Beliczai-Marosi, G., Dybvig, A. S., & Kiss, L. (2018). The mechanism of action and role of hydrogen sulfide in the control of vascular tone. *Nitric Oxide: Biology and Chemistry*, 81, 75–87.
17. Easterling, T., Hebert, M., Bracken, H., Darwish, E., Ramadan, MC, Shaarawy, S., Winikoff, B. (2018). Un ensayo aleatorizado que compara la farmacología del sulfato de magnesio cuando se usa para tratar la preeclampsia grave con bolos intravenosos seriados versus una infusión intravenosa continua. *Embarazo y parto de BMC*, 18 (1). doi: 10.1186 / s12884-018-1919-6
18. Elfarra, J., Amaral, L. M., McCalmon, M., Scott, J. D., Cunningham, M. W., Jr, Gnam, A., ... Cornelius, D. C. (2017). Natural killer cells mediate pathophysiology in response to reduced uterine perfusion pressure. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 131(23), 2753–2762.
19. English, F. A., Kenny, L. C., & McCarthy, F. P. (2015). Risk factors and effective management of preeclampsia. *Integrated Blood Pressure Control*, 8, 7–12.
20. Gilbert, J. S., Ryan, M. J., LaMarca, B. B., Sedeek, M., Murphy, S. R., & Granger, J. P. (2008). Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 294(2), H541-50.
21. Gilbert, J. S., Ryan, M. J., LaMarca, B. B., Sedeek, M., Murphy, S. R., & Granger, J. P. (2008). Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 294(2), H541-50.



22. Guevara Ríos, E., & Meza Santibáñez, L. (2015). Manejo de la preeclampsia/eclampsia en el Perú. *Revista peruana de ginecología y obstetricia*, 60(4), 385–393.
23. Hernández-Pacheco, J. A., Espino-y Sosa, S., & Estrada-Altamirano, A. (2013). Instrumentos de la Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la preeclampsia y eclampsia en el embarazo, parto y puerperio. *Perinatol Reprod Hum*, 27(4).
24. Hod, T., Cerdeira, A. S., & Karumanchi, S. A. (2015). Molecular mechanisms of preeclampsia. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 5(10), a023473.
25. Instituto nacional de salud pública (ed.). (2006). Boletín de practica medica efectiva. Núcleo de liderazgo azul/ secretaria de salud.
26. Jeyabalan, A. (2013). Epidemiology of preeclampsia: impact of obesity. *Nutrition Reviews*, 71 Suppl 1, S18-25.
27. Joven, J. (1914). La etiología de la eclampsia y la albuminuria y su relación con la hemorragia accidental: (una investigación anatómica y experimental. *Actas de la Royal Society of Medicine*, 7.
28. Kanasaki, K., & Kalluri, R. (2009). The biology of preeclampsia. *Kidney International*, 76(8), 831–837.
29. Lorca, R. A., Wakle-Prabakaran, M., Freeman, W. E., Pillai, M. K., & England, S. K. (2018). The large-conductance voltage- and Ca²⁺-activated K⁺ channel and its γ 1-subunit modulate mouse uterine artery function during pregnancy: BKCa α - and γ 1-subunits in uterine artery during pregnancy. *The Journal of Physiology*, 596(6), 1019–1033.
30. Lyall, F., Bulmer, J. N., Duffie, E., Cousins, F., Theriault, A., & Robson, S. C. (2001). Human trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role



-
- of PECAM-1 in normal pregnancy, preeclampsia, and fetal growth restriction. *The American Journal of Pathology*, 158(5), 1713–1721.
31. Magee, L., Von Dadelszen, P., Stones, W., & Mathai, M. (Eds.). (2016). *The Figo textbook of pregnancy hypertension: An evidence-based guide to monitoring, prevention and management*. London, England: Global Library of Women's Medicine.
32. Mari, G. (2019). Hypertensive Urgency and Eclampsia. En G. Mari (Ed.), *Safety Training for Obstetric Emergencies* (pp. 131–136). Elsevier.
33. Matsubara, K. (2017). Hypoxia in the pathogenesis of preeclampsia. *Hypertension Research in Pregnancy*, 5(2), 46–51.
34. Myers, JE y Baker, PN (2002). Enfermedades hipertensivas y eclampsia. *Opinión actual en obstetricia y ginecología*, 14 (2), 119-125.
35. Peres, G., Mariana, M., & Cairrão, E. (2018). Pre-eclampsia and eclampsia: An update on the pharmacological treatment applied in Portugal. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 5(1), 3.
36. Preeclampsia. (2021, julio 22). Recuperado el 28 de septiembre de 2021, de Medscape.com website: <https://emedicine.medscape.com/article/1476919-overview>
37. Rajakumar, A., Brandon, H. M., Daftary, A., Ness, R., & Conrad, K. P. (2004). Evidence for the functional activity of hypoxia-inducible transcription factors overexpressed in preeclamptic placentae. *Placenta*, 25(10), 763–769.
38. Ramanathan, J., & Bennett, K. (2003). Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management. *Anesthesiology Clinics of North America*, 21(1), 145–163.



39. (S/f-c). Recuperado el 5 de octubre de 2021, de Who.int website: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/138405/9789243548333_spa.pdf
40. Redman, C. W., Sacks, G. P., & Sargent, I. L. (1999). Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 180(2 Pt 1), 499–506.
41. Sánchez-Rodríguez, E. N., Nava-Salazar, S., Morán, C., Romero-Arauz, J. F., & Cerbón-Cervantes, M. A. (s/f). Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. Recuperado el 10 de octubre de 2021, de Medigraphic.com website: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn103i.pdf>
42. Sánchez-Rodríguez, E. N., Nava-Salazar, S., Morán, C., Romero-Arauz, J. F., & Cerbón-Cervantes, M. A. (s/f). Estado actual de la preeclampsia en México: de lo epidemiológico a sus mecanismos moleculares. Recuperado el 6 de octubre de 2021, de Medigraphic.com website: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2010/nn103i.pdf>
43. Sibai, B. M. (2004). Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstetrics and Gynecology*, 103(5 Pt 1), 981–991.
44. Silva, W. A. da, Varela, C. V. A., Pinheiro, A. M., Scherer, P. C., Francisco, R. P. V., Torres, M. L. A., ... Malbouisson, L. M. S. (2020). Restrictive versus liberal fluid therapy for post-cesarean acute kidney injury in severe preeclampsia: A pilot randomized clinical trial. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 75, e1797.
45. Staff, A. C. (2019). The two-stage placental model of preeclampsia: An update. *Journal of Reproductive Immunology*, 134–135, 1–10.



-
46. Tamargo, J. (2020). Selecting emergency therapy for patients with pre-eclampsia. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 21(10), 1119–1122.
 47. Tong, W., & Giussani, D. A. (2019). Preeclampsia link to gestational hypoxia. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 10(3), 322–333.
 48. Townsend, R., & Khalil, A. (2020). Hypertension in Pregnancy. En C. S. Kovacs & C. L. Deal (Eds.), *Maternal-Fetal and Neonatal Endocrinology* (pp. 455–483). San Diego, CA, Estados Unidos de América: Elsevier.
 49. Vargas H, V. M., Acosta A, G., & Moreno E, M. A. (2012). La preeclampsia un problema de salud pública mundial. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 77(6), 471–476.
 50. Voto, LS, Vampa, GE y Voto, GN (s / f). Capítulo 56 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA PREECLAMPSIA Y EN LA ECLAMPSIA. Recuperado el 10 de octubre de 2021, sitio web de Org.ar: <https://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.056.pdf>
 51. Whitley, G. S. J., & Cartwright, J. E. (2009). Trophoblast-mediated spiral artery remodelling: a role for apoptosis. *Journal of Anatomy*, 215(1), 21–26.
 52. Xiao, D., Hu, X.-Q., Huang, X., Zhou, J., Wilson, S. M., Yang, S., & Zhang, L. (2013). Chronic hypoxia during gestation enhances uterine arterial myogenic tone via heightened oxidative stress. *PloS One*, 8(9), e73731.
 53. Yung, H. W., Cox, M., Tissot van Patot, M., & Burton, G. J. (2012). Evidence of endoplasmic reticulum stress and protein synthesis inhibition in the placenta of non-native women at high altitude. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 26(5), 1970–1981.
 54. Zamudio, S., Wu, Y., Ietta, F., Rolfo, A., Cross, A., Wheeler, T., ... Caniggia, I. (2007). Human placental hypoxia-inducible factor-1alpha expression



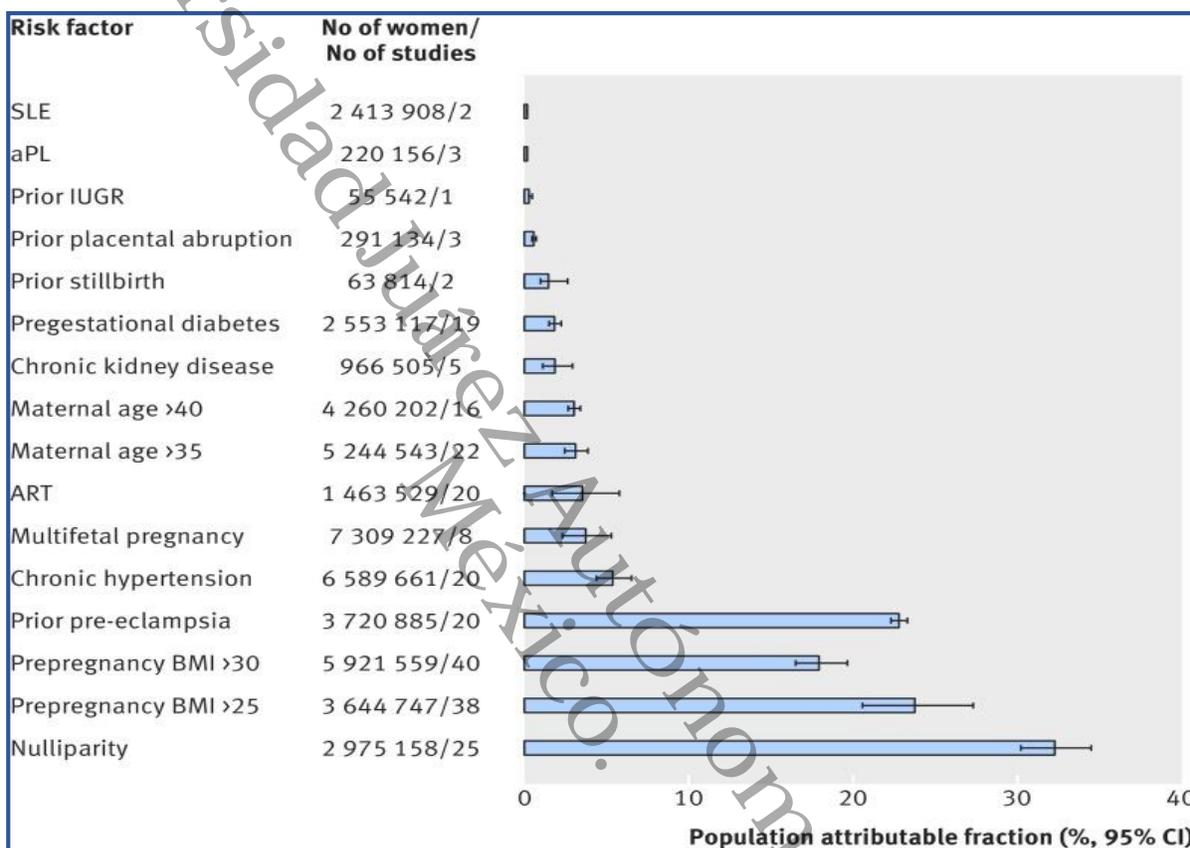
correlates with clinical outcomes in chronic hypoxia in vivo. The American Journal of Pathology, 170(6), 2171–2179.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



13. ANEXOS

Figura 1. Factores de riesgo, representado en número de mujeres sobre número de estudios.



Tomado de Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies, por Bartsch y cols. (2016). BMJ (Clinical Research Ed.), 353, i1753.



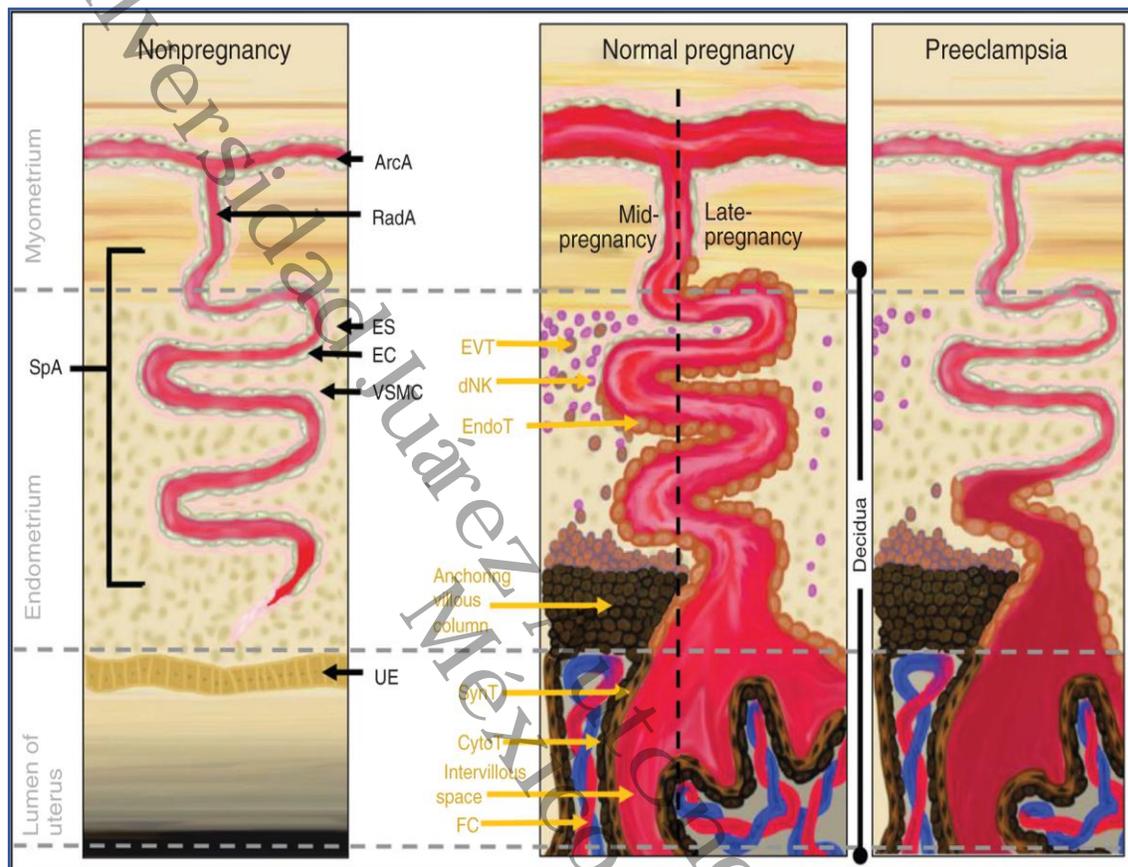
Figura 2. Anatomía de la placenta y remodelación normal de arteria espiral.



Tomado de Preeclampsia: Linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Comprehensive Physiology*, 11(1), 1315–1349. Por Bakrania, B. A., Spradley, F. T., Drummond, H. A., LaMarca, B., Ryan, M. J., & Granger, J. P. (2020).



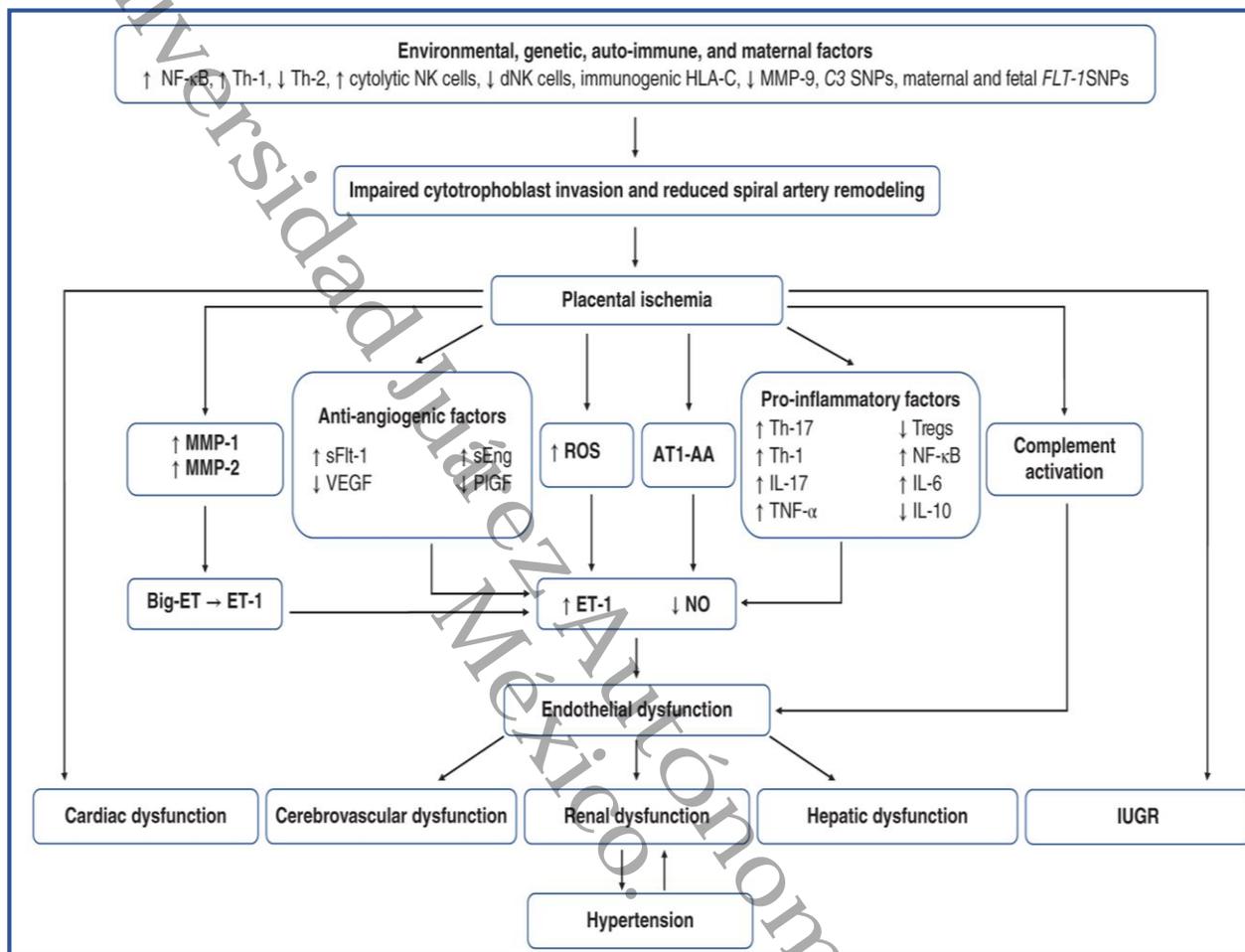
Figura 3. Alteración funcional por una mala remodelación de la arteria espiral durante el embarazo.



Tomado de Preeclampsia: Linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Comprehensive Physiology*, 11(1), 1315–1349. Por Bakrania, B. A., Spradley, F. T., Drummond, H. A., LaMarca, B., Ryan, M. J., & Granger, J. P. (2020).



figura 4. Fisiopatología de la preeclampsia.



Tomado de Preeclampsia: Linking placental ischemia with maternal endothelial and vascular dysfunction. *Comprehensive Physiology*, 11(1), 1315–1349. Por Bakrania, B. A., Spradley, F. T., Drummond, H. A., LaMarca, B., Ryan, M. J., & Granger, J. P. (2020).



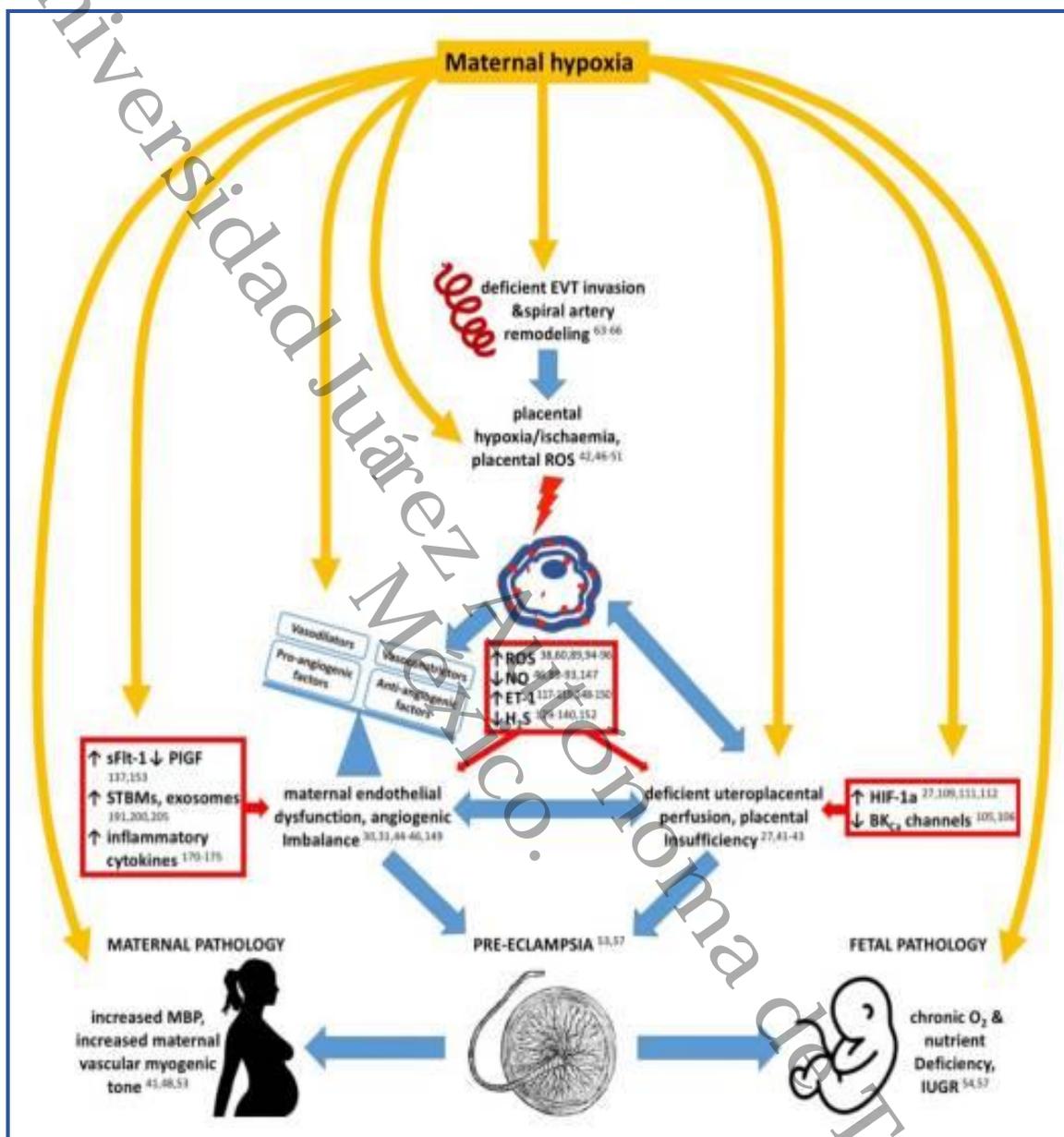
Figura 5: Fisiopatología de la hipertensión en la preeclampsia,

Normal pregnancy		Preeclampsia	
Higher than preeclampsia	PRA	Lower than normal pregnancy	
Low	Vascular resistance	High	
High	Plasma volume	Low	
Decreased	Sensitivity to vasoactive substance	Increased	
(-)	Auto-antibodies for AT1 receptor	(+)	
High	2-ME	Low	

Tomado de The biology of preeclampsia. *Kidney International*, 76(8), 831–837. Por Kanasaki, K., & Kalluri, R. (2009).



Figura 6: Hipoxia materna.



Tomado de Preeclampsia link to gestational hypoxia. Journal of Developmental Origins of Health and Disease, 10(3), 322–333. Por Tong, W., & Giussani, D. A. (2019).