

UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO

División Académica de Ciencias de la Salud



“Manejo del aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad comparando la administración de 80 ml/h vs 1.7 ml/kg/h para mantener una hemodinamia con gasto urinario >0.5 ml/kg/h”

**Tesis para obtener el Grado de:
Especialista en Ginecología y Obstetricia**

**Presenta:
José Valdemar Caballero Cuevas**

**Director:
Dr. José Guadalupe Soberano Almeida**

Villahermosa, Tabasco.

Febrero 2021



Of. No. 0176/DACS/JAEP

12 de febrero de 2021

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

C. José Valdemar Caballero Cuevas

Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. Noé López Martínez, Dr. Javier Hernández Rasgado, Dr. Roberto Carlos González Fócil, Dr. Cristo Miguel Flores Padilla, Mtro. Francisco Dorles Ochoa, impresión de la tesis titulada: **"Manejo del aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad comparando la administración de 80 ml/hr vs 1.7 ml/kg/hr para mantener una hemodinamia con gasto urinario >0.5 ml/kg/hr"**, para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Ginecología y Obstetricia, donde fungen como Directores de Tesis el Dr. José Guadalupe Soberano Almeida y el Dr. Roberto Carlos González Fócil.

Atentamente

Dra. Mirian Carolina Martínez López
Directora

UJAT



DACS
DIRECCIÓN

- C.c.p.- Dr. José Guadalupe Soberano Almeida.- Dorector de tesis
- C.c.p.- Dr. Roberto Carlos González Fócil.- Dorector de tesis
- C.c.p.- Dr. Noé López Martínez.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Javier Hernández Rasgado.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Roberto Carlos González Fócil.- Sinodal
- C.c.p.- Dr. Cristo Miguel Flores Padilla.- Sinodal
- C.c.p.- Mtro. Francisco Dorles Ochoa.- Sinodal

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



ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 10:00 horas del día 9 del mes de febrero 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 DEL APORTE DE LIQUIDOS INTRAVENOSOS EN PACIENTES CONPRECLAMPسيا-ECLAMPسيا CON DATOS DE SEVERIDAD COMPARANDO LA ADMINISTRACION DE 80 ML/HR VS 1.7 ML/KG/HR PARA MANTENER UNA HEMODINAMIA CON GASTO URINARIO>0.5 ML/KG/HR

Presentada por el alumno (a):

| | | |
|------------------|---------|---------------|
| Caballero | Cuevas | José Valdemar |
| Apellido Paterno | Materno | Nombre (s) |

Con Matricula

1 7 1 E 5 5 0 0 6

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

Dr. Cristo Miguel Flores Padilla

Dr. Noé López Martínez

Dr. Javier Hernández Rasgado

Dr. Cristo Miguel Flores Padilla

Dra. Alejandra Anlehu Tello

Mtro. Xavier Moreno Enríquez



Carta de Cesión de Derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 02 del mes de febrero del año 2021, el que suscribe, **José Valdemar Caballero Cuevas**, alumno del programa de **Residencias médicas en la Especialidad de Ginecología y Obstetricia**, con número de matrícula 171E55006 adscrito a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **“Manejo del aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad comparando la administración de 80 ml/hr vs 1.7 ml/kg/hr para mantener una hemodinamia con gasto urinario >0.5 ml/kg/hr”**, 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: valsusmed@gmail.com. Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

José Valdemar Caballero Cuevas

Nombre y Firma

DIVISIÓN ACADÉMICA DE
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE
ESTUDIOS DE POSGRADO

Sello



DEDICATORIA

A mi amada esposa, Susana Miguel Cruz,

Un susurro para tus sueños.

A mi hija, Vanya Sofia,

“Mi mirada”.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



AGRADECIMIENTOS

A DIOS. Porque es Real...

A mi Esposa Susana por ser mi compañera de aventuras, por todo su amor y constante paciencia, por sacrificar tanto, por ser la mano más tierna y bella, por un futuro lleno de éxito, mi confidente y estandarte, hasta que seamos "pasitas".

A mi Hija Vanya Sofia, nuestro regalo y fortaleza, mi esperanza y motor para seguir adelante, mi mirada.

A mi Padre Don Porfirio Caballero por ser un ejemplo de superación, por aconsejarme a tiempo y fuera de tiempo, por forjar mi espíritu, y por enseñarme que siempre hay un mañana.

A mi Madre Maricela Cuevas por su cariño, confianza incondicional, cuidados infinitos, así como por transmitirme desde pequeño su pasión y entrega y cuyos ejemplos me han acompañado durante estos años, por el apoyo y comprensión en llevar a cabo esta meta tan importante de mi vida.

A mis Hermanos. Delia Mariela, Sabino, Abisaí y Deysi por su constante apoyo y por darme ánimos para seguir estudiando.



A mi Suegra Nazaria Cruz e hijos (as) por adoptarme y otorgarme un rinconcito en su corazón.

Al Dr. José Guadalupe Soberano Almeida y a la Dra. Nora Diana Candelario Morales, maestros de generaciones, por ser una fuente viviente de conocimiento y por exigirme a ser mejor cada día.

Al Dr. Juan Antonio Torres, Dra. Sandra Hernández, Dr. Noé López, Dra. Linda Carmín, Dr. Israel Cifuentes, Dr. Emilio Manzanilla, Dr. Pérez López y Dr. José Luis Montiel por adoptarme y brindarme conocimientos, técnicas y destrezas para un desarrollo competente... infinitas gracias.

A todos, mi admiración por siempre...



ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|-----------|
| DEDICATORIA | 2 |
| AGRADECIMIENTOS..... | 3 |
| ÍNDICE GENERAL..... | 5 |
| ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS | 7 |
| ABREVIATURAS | 8 |
| GLOSARIO..... | 9 |
| RESUMEN | 10 |
| 1. INTRODUCCIÓN | 14 |
| 2. ANTECEDENTES..... | 15 |
| 3. MARCO HISTORICO..... | 21 |
| 4. MARCO TEÓRICO | 26 |
| 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 34 |
| 7. OBJETIVOS | 36 |
| 7.1 Objetivo general..... | 36 |
| 7.2 Objetivos específicos..... | 36 |
| 8. HIPÓTESIS | 37 |
| 9. MATERIAL Y MÉTODOS..... | 38 |
| 9.1 Tipo de estudio..... | 38 |
| 9.2 Universo de trabajo..... | 38 |
| 9.3 Muestra..... | 38 |
| 9.4 Criterios de inclusión y exclusión. | 38 |
| 9.5. Identificación de variables..... | 39 |
| Independiente:..... | 39 |
| Dependientes:..... | 39 |
| 9.6.- Descripción del manejo de la información. | 40 |
| 9.7 Descripción del instrumento. | 42 |
| 9.7.1 Instrumento: | 42 |
| 9.8 Consideraciones éticas. | 42 |
| 10. RESULTADOS..... | 43 |



| | |
|---------------------------------|-----------|
| 11. DISCUSIÓN..... | 49 |
| 12. CONCLUSIONES..... | 51 |
| 13. RECOMENDACIONES..... | 52 |
| 14. BIBLIOGRAFÍA..... | 53 |
| 15. ANEXOS..... | 61 |

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.
México.



ÍNDICE DE TABLAS, CUADROS Y FIGURAS

| | |
|---|----|
| Cuadro 1. Edad materna | 43 |
| Cuadro 2. Peso materno | 44 |
| Cuadro 3. Índice de masa corporal | 45 |
| Cuadro 4. Número de gestaciones | 45 |
| Cuadro 5. Clasificación de la Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad | 46 |
| Cuadro 6. Niveles de Creatinina, Albumina, Globulina y PCOc | 47 |
| Cuadro 7. Pacientes con Oliguria/anuria | 47 |
| Cuadro 8. Gasto urinario | 48 |



ABREVIATURAS

ACOG. *Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia*

ALT. *GPT., Alanina Aminotransferasa*

AST. *GOT., Aspartato Aminotransferasa*

CENETEC. *Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud*

DGE. *Dirección General de Epidemiología*

EE.UU.. *Estados Unidos de America*

GPC: *Guía de práctica clínica*

HEA. *Hidroxietilalmidón*

IMC. *Índice de Masa Corporal*

INEGI. *Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática*

LDL. *Lipoproteínas de Baja Densidad*

mmHg. *Milímetros de Mercurio*

NOM. *Norma Oficial Mexicana*

OMS. *Organización Mundial de la Salud*

PCO. *Presión Coloidosmótica*

PFC. *Plasma Fresco Congelado*

SDG. *Semanas de Gestación*

SNC. *Sistema Nervioso Central*

SOMg4. *Sulfato de Magnesio*

SPSS. *Statistical Package for the Social Sciences*

TA. *PA., Tension Arterial*



GLOSARIO

Hipertensión severa

Puede ser definida como una presión sanguínea sistólica ≥ 160 mmHg o una presión sanguínea diastólica ≥ 110 mmHg basada en el promedio de al menos 2 mediciones tomadas en un lapso de 15 min de separación, en el mismo brazo

Hipertensión en el embarazo

Puede ser definido como una presión sanguínea sistólica ≥ 140 mmHg o una presión sanguínea diastólica ≥ 90 mmHg basada en el promedio de al menos 2 mediciones tomadas en un lapso de 15 min de separación, en el mismo brazo, medición realizada en consultorio u hospital.

Hipertensión transitoria

Es definida como una presión sanguínea sistólica ≥ 140 mmHg o una presión sanguínea diastólica ≥ 90 mmHg, tomada en el consultorio que no se confirma después del reposo o en repetidas mediciones en esa misma consulta o visitas subsecuentes.

Preeclampsia

- Es comúnmente definida con mayor frecuencia por la hipertensión acompañada de proteinuria de nueva aparición y potencialmente, otras disfunciones de órganos diana

Preeclampsia con datos de severidad

- Es la preeclampsia asociada con una o más complicaciones severas. Indica el parto, independientemente de la edad gestacional.

Proteinuria

Presencia de: ratio proteína/creatinina ≥ 0.3 mg proteínas/mg creatinina (ambos en ml) o de >300 mg (0.3g) de proteínas en orina de 24 horas



RESUMEN

INTRODUCCION: La preeclampsia-eclampsia es catalogado como un síndrome multisistémico y de etiología desconocida, que se incluye en un espectro de condiciones conocidas como trastornos hipertensivos del embarazo, las cuales constituyen la primera causa de muerte materna en México y en la mayoría de países hispano-americanos. Alrededor del 10% de todos los embarazos en países en desarrollo se complican con preeclampsia-eclampsia, cuando no se maneja de forma apropiada puede evolucionar hacia las formas más severas y a complicaciones graves como el síndrome de HELLP y la eclampsia, aumentando con ello la morbimortalidad materna y perinatal.

OBJETIVO: Comparar el efecto de los esquemas de líquidos administrados a pacientes de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, con administración de 80 ml de solución fisiológica por hora comparado con la administración de 1.7 ml por Kg de peso ponderal por hora.

MATERIAL Y METODO: En la unidad de toco cirugía del Hospital de Alta especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez de la secretaria de salud del estado de Tabasco, del 1 de Junio al 30 de Noviembre de 2020 se seleccionaron 101 pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, se formándose dos grupos; Grupo A con 50 pacientes y Grupo B con 51 pacientes, administrándose al grupo A manejo de líquidos a razón de 80 ml/hr y al grupo B con manejo de



líquidos a razón de 1.7 ml/kg/hr, valorando índice urinario, PCO, Oliguria, IMC, Albumina y Globulina a cada grupo y a cada paciente en particular.

RESULTADOS: se incluyeron 101 pacientes en total, del Grupo A con 50 y 51 para el grupo B, en ambos grupos no hubo edema agudo de pulmón e ingurgitación yugular como complicaciones graves, en cuanto al índice urinario hubo diferencia estadística en los dos grupos con $p: 0.00$.

CONCLUSION: el manejo de líquidos en pacientes con preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, debe ser individualizado y acorde a masa ponderal, ya que esto disminuye la morbilidad y mortalidad de la paciente.

Palabras clave: Preeclampsia, eclampsia, líquidos, edema de pulmón, índice urinario, presión coloidosmótica.



ABSTRACT

INTRODUCTION: Preeclampsia-eclampsia is classified as a multisystemic syndrome of unknown etiology, which is included in a spectrum of conditions known as hypertensive disorders of pregnancy, which are the leading cause of maternal death in Mexico and in most Hispanic countries. Around 10% of all pregnancies in developing countries are complicated by preeclampsia-eclampsia, when not managed properly it can evolve into the most severe forms and serious complications such as HELLP syndrome and eclampsia, thereby increasing morbidity and mortality. maternal and perinatal.

OBJECTIVE: To compare the effect of fluid regimens administered to patients with data on severity of preeclampsia-eclampsia, with the administration of 80 ml of physiological solution per hour compared to the administration of 1.7 ml per kg of weight per hour.

MATERIAL AND METHOD: In the surgery unit of the Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez High Specialty Hospital of the Secretary of Health of the State of Tabasco, from June 1 to November 30, 2020, 101 patients with a diagnosis of preeclampsia-eclampsia were selected with severity data, forming two groups; Group A with 50 patients and Group B with 51 patients, administering to group A fluid management at a rate of 80 ml / hr and to group B with fluid management at a rate of 1.7 ml / kg / hr, assessing



urinary index, PCO, Oliguria, BMI, Albumin and Globulin to each group and to each patient in particular.

RESULTS: 101 patients were included in total, from Group A with 50 and 51 for group B, in both groups absence of acute lung edema and jugular engorgement were observed as serious complications, as for the urinary index a comparison was made (T of student) of the average of both groups obtaining a p of 0.00 ($p < 0.05$) which translates as a statistical significance

CONCLUSION: fluid management in patients with preeclampsia-eclampsia with data severity, and must be individualized according to fat mass, as this decreases the morbidity and mortality of the patient.

Keywords: Preeclampsia, eclampsia, fluids, lung edema, urinary index, colloid osmotic pressure.



1. INTRODUCCIÓN

Uno de los parámetros en el manejo de la preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, además de la profilaxis anticonvulsiva (ACOG,2020), es el relacionado al manejo adecuado de líquidos para evitar la sobrecarga hídrica, que puede llevarnos al edema agudo pulmonar.

En un principio se consideró que estas pacientes presentaban alteración en el equilibrio hídrico, y se llegó a decir que la paciente cursaba con datos de choque hipovolémico, sin embargo, lo que se descubrió es la existencia de lesión endotelial por el vasoespasmo generalizado, determinado por el tromboxano A4 que es un potente vasoconstrictor, que origina daño endotelial con pérdida de la refractariedad del endotelio a la albumina, y al estar dañado permite el paso de la albumina al espacio intersticial donde con los cambios de la presión coloidosmótica se arrastra líquido a este espacio y disminuye el intravascular dando la impresión que la paciente cursa con hipovolemia, lo que ha justificado la administración de líquido de tipo cristaloides para compensar esta pérdida y como consecuencia se complicaban las pacientes con edema agudo pulmonar.

Con el objetivo de ver qué volumen de líquido es el más apropiado para esta paciente, se comparan dos esquemas de manejo; el indicado por la Guía de Práctica Clínica (GPC,2017) a dosis de 80ml/hr y el otro con administración de líquidos a dosis ponderal, observándose si la paciente presenta adecuada uresis para evitar sobrecarga y buena hidratación.



2. ANTECEDENTES

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo multisistémico que se presenta en el embarazo mayor de 20 semanas que contribuye significativamente a la morbilidad y mortalidad materna y fetal / neonatal (ACOG, 2002).

En Grecia antigua, (siglo V-IV a.C.) se creía en la teoría de los humores (sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra) y que cualquier enfermedad conocida se debía al desequilibrio de estos cuatro elementos (Demand, 1994; Green, 1985).

La preeclampsia-eclampsia no se clasificó como un trastorno del embarazo en la antigüedad. A pesar de que ya se asociaban ambos, Coan establece que dolor de cabeza acompañado de pesadez y convulsiones durante el embarazo se considera malo (Hipócrates, 400 a. C. / 1950). En Francia Francois Mauriceau (1937) fue el primero en describir la eclampsia de forma sistemática y en apuntar que las primigestas presentaban mayor riesgo de convulsiones (McMillen (2003), esto debido posible efecto inflamatorio o en caso de óbito por emisión de humores cadavéricos, que predisponían a la mujer a presentar convulsiones (Mauriceau, 1668/1710).

Conforme se adquirió más información de la patología, su clasificación fue modificándose y Gabelchoyerus en 1596 definió cuatro tipos de epilepsia resultante de la cabeza, el estómago, el útero gestante y las extremidades heladas (Chesley, 1978). En el año de 1619 en el tratado de Ginecología de Varandaeus se distingue ya que por primera ocasión aparece la palabra “Eclampsia” (Ong, 2004).



En el siglo XIX el Dr. Denman (1821) señaló que el mayor riesgo de sufrir convulsiones provenía del útero gestante, esto debido a la regurgitación de sangre a la cabeza con afectación de vasos cerebrales dando como resultados las convulsiones (Denman, 1821). Para 1849 el Dr. William Tyler sugería que las convulsiones eran debidas a varias causas dentro de las cuales mencionaba los elementos “Tóxicos”, por lo cual era imperante la eliminación de los desechos, ya que de no realizarlo resultaría en una “Toxemia” por acumulación en la sangre e irritación del centro nervioso (Smith, 1849).

Sin embargo, el descubrimiento que tiene importancia hasta nuestros días ya que es el pilar del diagnóstico de la preeclampsia fue el uso del brazaletes inflable en 1896 que permitía la medición de la presión arterial, en Francia Vásquez hacía alusión a la hipertensión ecláptica, seguido en Estados Unidos (EE.UU.) por Cook y Briggs, “la eterna Eclampsia era, de hecho, solo la punta de un Iceberg” (Robillard et al, 2017).

En el siglo XX, se realizaron biopsias de placentas de embarazadas afectadas por Preeclampsia y de pacientes sanas, observando que las células del trofoblasto placentario no invadían adecuadamente las arterias espirales maternas, lo que resultaba en un flujo sanguíneo restringido a la placenta y al feto en crecimiento (Brosens et al, 1972 ; Kong et al, 1986).

En 1989 el Dr. Roberts et al propusieron la teoría que permanece guiando la investigación sobre Preeclampsia, ya que postularon a la Preeclampsia como un trastorno de etiología endotelial (Roberts et al, 1989). A finales del siglo XX para



prevenir profilácticamente las convulsiones se inicia la administración de Sulfato de Magnesio (SO_4Mg) y antihipertensivos (Hibbard, 1988; Pritchard y MacDonald, 1976).

En la 15 edición de Obstetricia de Williams (1976), el término toxemia del embarazo se reemplazó por trastornos hipertensivos del embarazo. La nueva clasificación de la preeclampsia incluyó el desarrollo de hipertensión con proteinuria, edema o ambos, comenzando después de las 20 semanas de gestación (Pritchard y MacDonald, 1976).

Conforme el tiempo fue avanzando se descubrió que la Preeclampsia, no es solo hipertensión en el embarazo, sino que todas sus manifestaciones y la afectación de órganos podrían explicarse por la alteración de las células endoteliales, causando una disfunción de células endoteliales especializadas como se observa en la glomérulo-endoteliosis en riñón, las células de Kupffer en el hígado (síndrome de Hellp) y las células endoteliales del cerebro participando en la barrera hematoencefálica (eclampsia) (Roberts et al, 1989)

En la actualidad, no se ha logrado descubrir la causa etiológica responsable del desarrollo de la Preeclampsia-eclampsia, siendo múltiples y diversas las teorías sobre su origen; estas están relacionadas a la presencia de mecanismos tales como el estrés oxidativo, intolerancia inmunológica en la unidad feto-placentaria y el tejido materno así como un desequilibrio angiogénico (Leeman y Fontaine, 2008).



Starling (1896) destacó la importancia de: la tasa de filtración en cualquier punto a lo largo de un capilar, depende de un equilibrio de fuerzas llamadas: Starling; una de estas fuerzas es la presión de filtración, que es la diferencia entre las presiones hidrostáticas microvascular e intersticial restando la diferencia entre las presiones coloidosmóticas del capilar e intersticio, pudiendo cuantificarse a través de la fórmula matemática de la Ley de Starling ($J_v = K_f(P_c - P_t) - \sigma(\pi_c - \pi_t)$) (Briones et al, 2000).

El coeficiente de Staverman es una expresión matemática de la permeabilidad de una membrana a cualquier sustancia particular. Si una membrana es impermeable a una sustancia es igual a 1; si es permeable es igual a 0. Para la albúmina este valor es de 0.7 ± 0.1 , lo cual ha permitido calcular la presión coloidosmótica (PCO) intersticial alrededor de 14 mmHg, se sabe que disminuciones en la PCO plasmática a cifras inferiores a la presión capilar pulmonar (PCP) genera edema intersticial pulmonar (Briones et al, 2000).

Los trastornos hipertensivos que se asocian a la gestación complican del 5 al 10% de todos los embarazos, siendo este uno de los componentes de la tríada letal (junto con la hemorragia y la infección) que contribuyen a la morbilidad y la mortalidad materna. El síndrome de Preeclampsia-eclampsia solo o agregado a hipertensión crónica, sigue siendo el más peligroso (Williams, 2015).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), supervisa de manera metódica la mortalidad materna en el mundo, ya que en países desarrollados el 16% de las



mueres maternas se deben a trastornos hipertensivos (Khan, 2006), Berg et al (2010) reportaron que de 1998 a 2005, el 12.3% de 4693 muertes maternas asociadas al embarazo se debía a Preeclampsia-eclampsia, similar al 20% de Francia de 2003 a 2007 (Saucedo, 2013).

Los trastornos hipertensivos del embarazo representan la complicación más común en el embarazo, afectando el 15% de los mismos y representa casi el 18% de las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes cada año (Abalos E, 2014).

En México, las instituciones del Sistema Nacional de Salud, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna. Cada año se presentan 2.1 millones de embarazos y cerca de 250,000 a 300,000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30,000 mujeres sufren secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas. No obstante, y a pesar de que el 85% de las muertes maternas son prevenibles, en promedio, mueren anualmente 1,000 mujeres, siendo la mortalidad materna debida a trastornos hipertensivos de un 10-14% en México (Briones et al, 2013).

Las complicaciones que podrían presentarse durante el desarrollo de la gestación son edema, proteinuria y trastornos hipertensivos, los cuales son la complicación



más frecuente de acuerdo con los datos del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI, 2016).

Los estados hipertensivos causan a nivel mundial un elevado número de defunciones maternas, con prevalencia en gestantes menores de 20 años, la Dirección General de Epidemiología, a través de su informe semanal de vigilancia Epidemiológica correspondiente a la semana 52 del año 2019, denota que la Razón de Mortalidad Materna calculada es de 31.1 defunciones por cada 100 mil nacimientos estimados, lo cual representa una disminución de 3.6% respecto de lo registrado a la misma fecha del año pasado, siendo las principales causas de defunción: Hemorragia obstétrica con 20.4%, Enfermedad hipertensiva, edema y proteinuria en el embarazo, el parto y el puerperio de 20.6% y aborto correspondiente del 9.0% con una razón de mortalidad materna por 100 mil nacimientos estimados (media, IC 95%) (DGE, 2020).

El tratamiento de elección de la preeclampsia sigue siendo la interrupción del embarazo y la extracción de la placenta, además del manejo farmacológico con la administración de antihipertensivos, reposición vascular y prevención de la crisis de eclampsia entre otros, con ingreso a unidades de segundo y tercer nivel de atención.



3. MARCO HISTORICO

Haddad B (2006) comenta que la reposición vascular no es necesaria en pacientes con preeclampsia sin datos de severidad, no obstante, se aconseja su uso en pacientes clasificadas como preeclampsia con datos de severidad, secundario a la hipovolemia por la mala distribución de líquidos, ya que se va al espacio intersticial, sobre todo en aquellas que presenten oliguria (uresis menor de 0.5 ml/kg/hr) (GPC, 2017). La reposición debe iniciarse antes del tratamiento con antihipertensivos, con vital importancia de la vigilancia estrecha de las entradas y salidas de líquidos para evitar complicaciones de tipo iatrogénicas, como el edema agudo de pulmón o la presencia de derrames (pleurales o en las serosas, principalmente).

La administración de líquidos intravenosos puede ser para reemplazo de volumen intravascular perdido o terapia de mantenimiento, siendo esta última de inicio lento en las próximas 24 horas.

Leveno (1999) comentó que una aportación básica de 60 ml/h es razonable, sin que este sea mayor a 125 ml/hr. La oliguria es frecuente en la preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, agregándose el conocimiento de que el volumen sanguíneo materno disminuye aparentemente, por lo que resulta tentador el administrar líquidos intravenosos de manera intensa, sin embargo lo que existe es una mala distribución de líquidos por la fuga hacia el espacio intersticial disminuyendo en el intravascular. En su mayoría (GPC, 2017) existe como uso extendido el administrar



500cc de infusión cristaloides como manejo para romper el vasoespasmo en la preeclampsia, sin embargo esto queda aún en duda y su función radica solo en poder tolerar los efectos secundarios del tratamiento antihipertensivo. No obstante, es preferible la administración controlada y conservadora de líquidos en la mujer con preeclampsia-eclampsia que ya tiene líquido extravascular excesivo distribuido de forma inapropiada entre los espacios intra y extravascular (Williams, 2015).

Está demostrado que la infusión de grandes cantidades de líquidos va a intensificar la distribución anormal de líquido extravascular y, por tanto, se incrementará el riesgo de complicar el cuadro clínico con la presencia de edema pulmonar y/o cerebral (Dennis, 2012; Sciscione, 2003)

Los cambios en el sistema cardiovascular durante el embarazo normal incluyen aumentos en el gasto cardíaco y la distensibilidad arterial, mientras que la presión arterial y la resistencia vascular sistémica disminuyen, y la vasculatura se vuelve resistente a las hormonas vasopresoras, todo sin cambios significativos en la contractilidad miocárdica (de Haas et al, 2017). El inicio de preeclampsia se caracteriza por una marcada reversión de la resistencia vascular a las hormonas presoras, disminuciones en el gasto cardíaco y un alto estado de resistencia vascular sistémica. Las cargas arteriales estables y pulsátiles disminuyen en el embarazo normal, pero no lo hacen en la preeclampsia. Las respuestas vasculares anormales durante la preeclampsia pueden ser secundarias a cambios en el tono



vascular, sistema nervioso autónomo, regulación hormonal y/o elementos de la pared vascular. Si bien la contractilidad del ventrículo izquierdo, medida por los índices de carga independiente, parece estar inalterada durante la preeclampsia, la función diastólica del ventrículo izquierdo está deprimida en la preeclampsia de inicio temprano. Se está acumulando evidencia en apoyo de la noción de que el embarazo puede considerarse como una “prueba de esfuerzo” cardio-metabólica, capaz de desenmascarar anomalías subclínicas cardiovasculares y metabólicas subyacentes que aumentan el riesgo de trastornos del embarazo, como preeclampsia y enfermedad cardiovascular en la edad adulta (Hibbard, 2015).

En México, Briones et al (1997) registraron que la PCOc en mujeres con embarazo normal fue de 24 ± 4.4 mmHg y en pacientes con Preeclampsia la PCOc fue de 15.3 ± 4.5 mmHg. En pacientes con Preeclampsia con datos de severidad se observó que tuvieron menor presión coloidosmótica (6 a 27% más baja) lo que sugiere una mayor permeabilidad capilar a las proteínas.

Toda paciente con Preeclampsia presenta una condición complicada por la baja presión coloidosmótica y el consecuente escape de líquido por los capilares, con lo que surge el riesgo potencial de presentar edema pulmonar. La infusión de líquidos debe modificarse de acuerdo a la condición clínica, el gasto urinario y la vigilancia de PVC.



En la preeclampsia-eclampsia la fuga capilar se puede evaluar calculando la Presión coloidosmótica (PCO) y el Índice de Briones, la PCO es una de las fuerzas hemodinámicas que mantienen una perfusión constante en la circulación capilar, siendo un indicador de la integridad de la pared capilar, en la preeclampsia-eclampsia esta se encuentra disminuida, como consecuencia se presenta fuga de líquido, solutos y proteínas (siendo la principal Albumina) al intersticio, lo cual explicaría la aparición de edema, derrame de serosas, proteinuria y la hipovolemia que se presenta (Briones, Díaz de León, 2000).

La PCO se mide con el reporte de los valores de albumina y globulina en sangre venosa, Briones (2000) 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.

El edema de pulmón es definido como la acumulación de agua en el espacio alveolar e intersticial con inadecuada difusión de Oxígeno y dióxido de carbono, con lo cual se incrementa el riesgo de morbilidad y por lo tanto mortalidad materna y fetal (Viruez-Soto, 2015). El diagnóstico es eminentemente clínico y el inicio del



edema agudo de pulmón suele ser brusco.

Engelhardt (1999) realizó una revisión del manejo de líquidos de la preeclampsia, comentado que la administración de precargas de 10 ml/kg a 30 ml/kg son ineficaces, reportan que el edema pulmonar va a variar dependiendo del manejo de líquidos, notificándose casos en asociación con el reemplazo de líquidos excesivos.

Anthony (2013) comentó que los líquidos de mantenimiento en mujeres se administran durante un periodo de 24 horas, administrándose un régimen fijo de 60 a 80 ml/hr (equivalente a 1.5 l de solución), teniendo en cuenta la administración de sulfato de magnesio.

Da Silva et al (2020) realizaron un estudio con un total de 46 pacientes con preeclampsia con datos de severidad, fueron aleatorizados a manejo de líquidos de forma liberal (116 ml de lactato de Ringer, n = 23) o líquidos de tipo restrictivo (80 ml de lactato de Ringer, n = 23) régimen de líquidos intravenosos durante la cesárea, reportando que la diuresis fue mayor en el grupo con administración de líquidos de forma liberal, concluyendo que un régimen de líquidos restrictivo no se asoció con aumento de lesión renal aguda.



4. MARCO TEÓRICO

En pacientes con preeclampsia se ha observado una disminución importante del volumen plasmático, sobre todo en aquellas que presentan proteinuria significativa; la patogénesis indica que los cambios son secundarios a la disfunción endotelial y a una respuesta anormal a tromboxano A1 y prostaciclina, entre otros (Williams, 2015).

En el ser humano, el agua corporal total (ACT) se calcula en aproximadamente 60% del peso corporal total ($ACT = \text{peso}[\text{kg}] \times 0.6$), variando el valor dependiendo de la edad y sexo del paciente. El agua corporal se divide en líquido extracelular (LEC) y líquido intracelular (LIC). Se asume que $\frac{2}{3}$ del ACT se encuentran en el LIC y $\frac{1}{3}$ en el LEC; el LEC se encuentra distribuido en dos grandes compartimentos: el espacio intravascular (25%) y el espacio intersticial (75%) (Lugo-Goytia et al, 2006).

Alrededor del 60% del peso del cuerpo humano se debe al agua. En condiciones normales se intercambian alrededor de 2 litros de líquidos por día. Esto representa un equilibrio entre un ingreso de 1.500 ml por vía oral de agua más 500 ml con las comidas y un egreso de entre 750 y 1.500 ml por la orina, 500 ml por pérdidas insensibles y 300 ml por materia fecal (Figueroa-Damian et al, 2013).



La hipoalbuminemia genera una disminución de la presión oncótica plasmática, un aumento de la concentración efectiva de agua y electrólitos dentro del espacio intravascular y, con todos los demás componentes iguales, un movimiento neto de agua y electrólitos dentro del espacio intersticial. Como consecuencia, el volumen intravascular disminuye y el riñón responde por medio de la retención de sodio y agua en un intento por restaurar el volumen intravascular normal. Si la hipoalbuminemia es bastante pronunciada (<2.5 g/dl) se desarrollará edema antes de lograr un nuevo equilibrio entre la salida y el ingreso de líquidos a nivel capilar

Siendo la disminución del volumen plasmático en pacientes con Preeclampsia suele ser más evidente en la forma más grave, especialmente en las que tiene proteinuria significativa. En las pacientes con Preeclampsia con datos de severidad existe hipoalbuminemia, la cual es secundaria a dos factores: 1) excreción de albumina por la orina y 2) pérdida de esta proteína por los capilares; resultando en que la presión coloidosmótica plasmática disminuye significativamente, favoreciendo una mayor fuga capilar y formación de edema. El grado de disminución de la presión coloidosmótica plasmática en las pacientes dependerá de la intensidad del proceso patológico, el tipo y volumen de soluciones utilizadas y el grado de pérdida hemática durante el parto (Basilio et al, 2012).

La valoración del estado hemodinámico es recomendable, considerándose la monitorización rutinaria de la presión coloidosmótica (PCO) (Briones et al, 2011),



descritas por Starling en 1896 que mantienen una perfusión constante en la circulación capilar, calculada mediante la fórmula de Landis-Pappenheimer (Briones et al, 2014)

$$PCO = 2.38 (PT) + 0.138 (PT) + 0.00957 (PT)$$

Donde: PT = proteínas totales.

En condiciones fisiológicas, la PCO está determinada por las cantidades normales de las principales proteínas circulantes (albúmina, globulinas y fibrinógeno) y presupone la integridad de la pared capilar como barrera semipermeable (Kaminski et al, 1992).

En la Preeclampsia-eclampsia la PCO se encuentra disminuida a partir del vasoespasmo arteriolar, lesión del endotelio capilar y ruptura de su membrana basal, lo que ocasiona fuga de líquido y solutos incluyendo proteínas (básicamente albúmina) al espacio intersticial. La PCO reducida explica la aparición clínica del edema, derrame de serosas, proteinuria y la hipovolemia de diversos grados que presentan las mujeres embarazadas con preeclampsia- eclampsia (Briones et al, 2000).

La Preeclampsia-eclampsia, es un síndrome caracterizado por la aparición de hipertensión arterial sistémica y proteinuria o hipertensión y disfunción de órganos diana con o sin proteinuria, posterior a las 20 semanas de gestación. Los signos y



síntomas adicionales que pueden ocurrir incluyen alteraciones: visuales, cefalea, epigastralgia, trombocitopenia y función hepática anormal, estas manifestaciones clínicas son el resultado de una microangiopatía de leve a grave de los órganos diana, incluidos cerebro, hígado, riñones y placenta; las probables secuelas maternas graves incluyen el edema pulmonar, hemorragia cerebral, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y muerte (Karumanchi, 2020)

La alteración fetal/neonatal se debe a una hipoperfusión placentaria y parto prematuro, ya que en casos graves el tratamiento definitivo es la terminación del embarazo. La fisiopatología de la preeclampsia involucra factores maternos, fetales y placentarios. La anomalía en el desarrollo de la vasculatura placentaria puede resultar en hipoxia/isquemia relativa de la placenta, que conduce a la liberación de factores anti-angiogénicos; en la circulación materna que alteran las función endotelial, sistémica materna causando hipertensión y otras manifestaciones de la enfermedad (hematológica, neurológica, cardíaca, pulmonar, renal y hepática entre otros), sin embargo se desconoce el desencadenante del desarrollo placentario anormal y la sucesión desarrollada de dichos eventos.

Desarrollo Anormal de la Placenta

El papel de la placenta en la fisiopatología de la Preeclampsia-eclampsia en particular de inicio temprano está separado por datos epidemiológicos y experimentales que muestran:



-
- El tejido placentario es necesario para el desarrollo de la enfermedad, pero el feto no.
 - La Preeclampsia siempre se cura posterior al alumbramiento placentario persistiendo por 6 a 8 semanas y es posible se deba al aclaramiento retardado de los factores anti-angiogénicos, la activación del sistema de complemento después del parto y/o la respuesta a la movilización líquidos del espacio extravascular al vascular.

Está claro que los defectos en la remodelación de la arteria espiral y la invasión del trofoblasto, son dos procesos relacionados con características de los trastornos hipertensivos del embarazo y restricción del crecimiento fetal.

Remodelación anormal de las arterias espirales.

En embarazos normales las células del citotrofoblasto de la placenta en desarrollo migran a través de la decidua y parte del miometrio, para invadir tanto al endotelio como a la túnica media altamente vascular de las arterias espirales maternas, las ramas terminales de la arteria uterina suministran sangre al feto/placenta en desarrollo. Como resultado estos vasos se transforman de pequeñas arterias musculares a grandes vasos de capacitancia de baja resistencia, lo que facilita enormemente el flujo sanguíneo a la placenta en comparación con otros áreas del útero; esta remodelación de las arterias espirales probablemente comienzan a finales del primer trimestre y se completa de la semana 18 a la 20 de gestación,



aunque no está clara la edad gestacional exacta a la que cesa la invasión de trofoblasto de estas arterias (Villasmil et al, 2015)

En comparación, en la Preeclampsia las células del citotrofoblasto se infiltran en la porción decidual de las arterias espirales pero no logran penetrar el segmento miometrial, las arterias espirales no se convierten en canales vasculares grandes y tortuosas, siendo estos estrechos, lo que resulta en hipoperfusión placentaria; se desconoce como ocurren estos fenómenos del desarrollo de la circulación uteroplacentaria de algunos embarazos, los factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos parecen jugar un papel.

Meeking et al (1994) realizó un estudio de las arterias espirales y de su invasión del trofoblasto en embarazos con Preeclampsia "normal" y grave, en el cual reportan que en un embarazo normal, el 100% tubo arterias espirales deciduales y el 76% de arterias miometriales mostraron invasión al trofoblasto, y en las placentas de la Preeclampsia se encontró invasión del trofoblasto en 44% y 18% en el segmento decidual y miometrial respectivamente, concluyendo que el trofoblasto endovascular no mostro un fenómeno invasivo total o nulo en embarazo normal y en Preeclampsia.

La diferenciación defectuosa del trofoblasto es posible por la invasión del trofoblasto defectuosa de las arterias espirales. Esta diferenciación de trofoblasto durante la



invasión del endotelial implica la alteración en la expresión de varias clases diferentes de moléculas de adhesión, moléculas de matriz extracelular, metaloproteinasas y moléculas del complejo principal de histocompatibilidad de clase Ib, H2A-G. Durante la diferenciación normal, los trofoblastos invasores alteran la expresión de su molécula de adhesión de aquellas que son características de las células epiteliales (integrinas α -6/ β 1, α -1, / β 1, β 5 y E-Cadherina) a las de las células endoteliales (integrinas α -6/ β 1, α -1/ β 1, β 3 y E-Cadherina) un proceso llamado pseudovasculo-genesis. Los trofoblastos obtenidos de las mujeres con Preeclampsia no muestran expresión de moléculas de adhesión (Makris et al, 2007).

La hipoperfusión parece ser tanto una causa como una consecuencia del desarrollo placentario anormal. Las afecciones obstétricas que aumentan la masa placentaria sin aumentar el flujo sanguíneo placentario como una mola hidatidiforme, hidrops fetal, diabetes mellitus, embarazo múltiple provocan una isquemia relativa y se asocian a Preeclampsia-eclampsia.

Las condiciones médicas asociadas a insuficiencia vascular (como hipertensión arterial, diabetes mellitus. Lupus eritematoso, enfermedad renal, trombofilias adquirida y hereditaria aumentan el riesgo de placentación anormal y Preeclampsia.

La reducción de la perforación placentaria da como resultado elevación del sflt-1 tanto de origen placentario como extra-placentario resultando el síndrome de Preeclampsia. La hipoperfusión placentaria es también un resultado de un desarrollo placentario anormal. La hipoperfusión se vuelve más acentuada a medida



que avanza el embarazo ya que la vasculatura uterina anormal es incapaz de adaptarse al aumento normal del flujo sanguíneo al feto/placenta.

La Preeclampsia es un síndrome que se origina en la placenta y se caracteriza y se caracteriza por disfunción endotelial materna generalizada, alteración de los factores anti-angiogénicos placentarios, la sftl-1 y la endotelina soluble secretada por la placenta aumenta con la circulación materna semanas antes del inicio de la Preeclampsia, estos factores anti-angiogénicos producen disfunción endotelial sistémica, lo que resulta en hipertensión proteinuria y otras manifestaciones sistémicas de Preeclampsia. No se conoce la base molecular de esta desregulación placentaria de estos factores patógenos (Maynard et al, 2008).

Decidua patológica: algunos estudios sugieren que la falta de decidualización en algunos pacientes puede conducir a una invasión del citotrofoblasto regulada a la baja; Las células deciduales de mujeres con Preeclampsia también sobre expresan sftl-1 lo que sugiere una supresión inadecuada de los factores anti-angiogénicos durante la implantación y puede dar una placentación superficial (Garrido-Gómez et al, 2017).



5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La guía de práctica clínica (2017) nos recomienda que la paciente con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, se debe manejar con líquidos de 60-90 ml/hr, en promedio 80 ml/hr de cristaloides, sin tomar en consideración que el requerimiento de líquidos en una persona está en función de su masa ponderal, y siendo que no todas las pacientes tienen el mismo peso, por lo que en pacientes que tengan sobrepeso y obesidad, que es un porcentaje alto, presentará oliguria si no recibe una cantidad de líquido adecuada, tomando en consideración el cambio hemodinámico referido en la paciente con Preeclampsia eclampsia donde existe una hipovolemia relativa por mala distribución de líquidos secundario a la lesión endotelial que permite la salida de líquidos del espacio intravascular al intersticial, es básico determinar con qué volumen de líquidos administrado por hora se mantiene mejor la hemodinamia de estas pacientes, valorada por el gasto urinario, considerando adecuado la administración de 125 ml/hr para un paciente de 70 Kg lo que equivale a 1.7 ml/kg para mantener una buena hidratación, consideramos que esta debe ser la cantidad de líquido a manejar en pacientes de acuerdo a su masa ponderal sin originar edema agudo de pulmón y mantener un buen gasto urinario por hora, por lo que nos surge la siguiente pregunta de investigación:

Comparando la administración de líquidos intravenosos en las pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad administrando dosis de 80 ml/h sin tomar en cuenta el peso de la paciente vs dosis ponderal de 1.7ml/kg/h ¿Cuál mantiene la hemodinamia con gasto urinario mayor de 0.5 ml/kg/h?



6. JUSTIFICACIÓN

En toda la literatura médica, no hay un consenso específico que establezca el manejo de los líquidos administrados en pacientes con estados hipertensivos severos (preeclampsia con datos de severidad), cada institución hospitalaria así como organismos internacionales tienen propuestas que si bien pueden ser semejantes unas de otras, no es consensuado, es por ello que es de interés el realizar una comparación de dos protocolos sobre el manejo de líquidos: el protocolo que se propone en la GPC 2017, que se considera oficial por ser un organismo regulador de dicha terapéutica y por otro lado el manejo institucional del hospital Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez para normar conducta en cuanto al manejo de la preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.

En la unidad de toco cirugía del HRAE Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez las pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia se han manejado con una dosis ponderal de líquidos por lo cual cada paciente de manera individual debe recibir una cantidad independiente, sin embargo la GPC (2017) nos dice que la dosis administrada de líquidos debe oscilar en un rango de 60-90 ml/hr, en promedio 80 ml/hr, independientemente de su peso, con el fin de evaluar si se mantiene la hemodinamia (a través de la vigilancia del gasto urinario mayor a 0.5 ml/kg/hr) con esa cantidad de líquido, o bien se necesita modificar la dosis administrada, mediante la dosis ponderal de 1.7 ml/kg/hr.



7. OBJETIVOS

7.1 Objetivo general.

Comparar que esquema de líquidos administrados a la paciente con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, conserva el gasto urinario mayor de 0.5 ml/kg/hr.

7.2 Objetivos específicos.

1. Determinar el gasto urinario//kg/h de las pacientes manejadas con 80 ml/h de solución fisiológica.
2. Determinar el gasto urinario/kg/h de las pacientes manejadas con 1.7 ml/kg/h de solución fisiológica.
3. Evaluar si se presentan datos clínicos de edema agudo pulmonar u oliguria en algunos de los esquemas de líquidos administrados



8. HIPÓTESIS

H₀: No existe diferencia en el gasto urinario entre los esquemas de líquido administrados por GPC 2017 de 80 ml/h vs protocolo institucional de 1.7 ml/kg/h a la paciente con datos de Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.



9. MATERIAL Y MÉTODOS

9.1 Tipo de estudio.

Cuasi-experimental, prospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo.

9.2 Universo de trabajo.

Pacientes con embarazo mayor a 20 semanas de gestación complicado con hipertensión gestacional que ingresen al área de tococirugía del 1 de Junio de 2020 al 30 de Noviembre de 2020.

9.3 Muestra.

El tamaño de la muestra necesaria para el presente estudio calculada para un periodo de 6 meses fue la de un total de 100 pacientes, calculada para un nivel de confianza del 95%.

9.4 Criterios de inclusión y exclusión.

9.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad
- Pacientes que acepten el manejo ofrecido



9.4.2 Exclusión

- Alta voluntaria antes de 24 horas de estudio
- Pacientes que no se reponga pérdida de sangre durante el parto o cesárea con líquidos
- Hipertensas crónicas
- Preeclampsia-eclampsia sin datos de severidad
- Pacientes con fracaso renal o IRC
- Pacientes con Diabetes Mellitus descompensada y Diabetes insípida
- Paciente con orina menor de 0.5 ml/kg de peso/hora a la primera hora

9.5. Identificación de variables.

Independiente:

- Peso
- Solución Fisiológica al 0.9% (Líquidos parenterales)
- Orina
- Frecuencia Cardíaca Materna (Ruidos cardíacos)
- Ingurgitación Yugular

Dependientes:

- Kilogramo de peso ponderal
- Mililitro de sol. Fisiológica/hora administrada
- Mililitro de Orina por Kg/hora
- Numero de latidos cardíacos por minuto



9.6.- Descripción del manejo de la información.

9.6.1 Etapa I recolección de la información.

En la unidad de tococirugía del servicio de Obstetricia del hospital regional de Alta Especialidad “Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez” de la secretaria de salud del estado de Tabasco, del 1ro de Junio al 30 de Noviembre de 2020, de las pacientes que ingresaron con Diagnostico de embarazo mayor de 20 SDG complicadas con enfermedad hipertensiva gestacional, se seleccionaron las que tenían diagnóstico de Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad, integrándose dos grupos:

- Grupo A nones: manejado con 80 ml/hr y
- Grupo B pares: con administración de 1.7 ml/kg/hr

Se asignaron a cada grupo **de forma aleatoria** como fueron ingresando; a cada paciente se le investigó: edad, peso, antecedente de hipertensión crónica o comorbilidad, gestas, Para, Fecha de última menstruación (FUM), se realizó perfil de preeclampsia a cada una de ellas y se determinó la concentración sérica de proteína total, albumina y globulina, así como gasto urinario por hora (el cual se espera sea mayor de 0.5 ml/hr), a las pacientes que tuvieron su parto o cesárea se consideró el volumen de sangre perdido y se hizo la reposición con solución Hartman o solución fisiológica.



9.6.2 Etapa II captura de información.

La información se vaciará en la hoja de preeclampsia

7.6.3 Etapa III de análisis de la información.

A las pacientes del Grupo A se les administró 80 ml/hr de solución fisiológica, tomándose en consideración la cantidad usada para el paso del Sulfato de Magnesio (SOMg4); al del grupo B se le administrarán líquidos a razón de 1.7 ml/Kg/hora Peso Real (PR) incluyéndose la cantidad de líquidos que se utiliza de SOMg4 y el resto por una 2ª vía.

A ambos grupos se le cuantificó el volumen urinario por hora recolectada por sonda Foley a permanencia, así como la TA, y se vigiló la frecuencia cardiaca materna e ingurgitación yugular; se vaciaron los datos en hoja de control de preeclampsia-eclampsia; al gasto urinario menor de 0.5 ml/Kg/hr se monitorizó uresis por 6 horas y se consideró como oliguria, el cual ameritó manejo específico, se valoró la presión coloidosmótica calculada (PCOc), si la PCOc es mayor a 13 se administró carga de 500 ml de solución Fisiológica al 0.9% en una hora, si el reporte de la PCOc fue menor de 13 se le administraría Plasma fresco Congelado (PFC) a razón de 15 ml/Kg pasando cada unidad en 20 minutos , revalorándose gasto urinario por hora al concluir el total de plasma.



9.7 Descripción del instrumento.

9.7.1 Instrumento:

Al concluir el estudio se realizó el análisis estadístico de los datos en una base de datos estadístico Software SPSS (statistical Package for the Social Sciences) versión 25 para determinar Número de pacientes en oliguria y valorar qué tipo de líquido fue el de mejor resultado con aplicación de P de Pearson para correlacionar los resultados y medir el grado de relación de las dos variables, así como T de Student donde se calculó significancia estadística.

9.8 Consideraciones éticas.

En el presente se respetó en todo momento los derechos civiles y aquellos que se vieron vulnerables durante el estudio. Se establecieron los artículos que enmarca la ley general de salud en relación a los trabajos de Investigación. Se cumplió para su realización, con todo lo dispuesto en la normatividad vigente en materia de investigación con seres humanos, se respetaron todas las normas institucionales de acuerdo a la declaración de Helsinki y está apegado conforme a lo descrito en las normas éticas del reglamento.

No se vulneró la integridad de la persona sujeta a estudio. No se realizó ninguna intervención o modificación con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participaron de dicho estudio por ser el mismo Categoría de Riesgo I (sin riesgo).



10. RESULTADOS

Se estudiaron 116 pacientes, de las que se excluyeron 15: 3 por administración inadecuada de líquidos, 5 por exámenes de perfil de Preeclampsia incompletos y 7 por hipertensión crónica.

Integrándose el estudio por 101 pacientes, distribuidos en:

*Grupo A: 50 pacientes con manejo estándar de 80 ml/hr

*Grupo B: 51 pacientes con manejo ponderal de 1.7 ml/kg/hr

La edad de las pacientes, del grupo A se encontró en un rango de 13 a 42 años con una Media de 25.66 años y en el grupo B se encontró un rango de 13 a 41 años con una media de 25.47, con predominio en ambos grupos menores de 25 años, siendo para el grupo A 54% y para el grupo B 53.1%, al aplicar la prueba T de student dio un valor de 0.12, lo que indica que no hay diferencia significativa respecto a edades.

Cuadro 1. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: Edad materna.

| años | Grupo A | | Grupo B | | |
|-----------|---------|-----|---------|------|---------|
| | No. | % | No. | % | |
| < 15 años | 5 | 10 | 3 | 5.9 | |
| 16-20 | 11 | 22 | 12 | 23.6 | |
| 21-25 | 11 | 22 | 12 | 23.6 | |
| 26-30 | 8 | 16 | 10 | 19.6 | |
| 31-35 | 7 | 14 | 9 | 17.6 | |
| 36-40 | 5 | 10 | 4 | 7.8 | |
| >40 | 3 | 6 | 1 | 1.9 | |
| Total | 50 | 100 | 51 | 100 | |
| Rango | 13 a 42 | | 13 a 41 | | T |
| promedio | 25.66 | | 25.57 | | Student |
| | | | | | 0.12 |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas



El peso de las pacientes vario para el grupo A con rangos de 45 a 120 Kg con media de 77.03 y en el grupo B con rango de 50 a 130 Kg con media de 82.33 al aplicar la T de student se obtuvo un valor de 0.08 lo que significa que hay tendencia a la diferencia significativa.

Cuadro 2. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: Peso materno.

| Peso | Grupo A | | Grupo B | | T Student |
|-----------|----------|-----|----------|------|-----------|
| | No. | % | No. | % | |
| < 50 | 3 | 6 | 1 | 2.0 | |
| 51 - 60 | 5 | 10 | 1 | 2.0 | |
| 61 - 70 | 10 | 20 | 11 | 21.6 | |
| 71 - 80 | 15 | 30 | 13 | 25.5 | |
| 81 - 90 | 7 | 14 | 13 | 25.5 | |
| 91 - 100 | 6 | 12 | 7 | 13.7 | |
| 101 - 110 | 3 | 6 | 3 | 5.9 | |
| 111 - 120 | 1 | 2 | 1 | 2.0 | |
| 121 - 130 | 0 | 0 | 1 | 2.0 | |
| Total | 50 | 100 | 51 | 100 | |
| Rango | 45 a 120 | | 50 a 130 | | T Student |
| Promedio | 77.03 | | 82.33 | | 0.08 |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas

El IMC en el grupo A comprendió un rango de 17.79 a 46.8 con un promedio de 31.93, y en el grupo B se observó un rango de 22.22 a 57.78 con un promedio de 33.63, con T de student de 0.16 lo que indica sin diferencia estadística.



Cuadro 3. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: IMC

| IMC | Clasificación | Grupo A | | Grupo B | | |
|-------------|-----------------|--------------|-----|---------------|-----|-----------|
| | | No. | % | No. | % | |
| < 18.4 | Desnutrición | 1 | 2 | 0 | 0 | |
| 18.5 - 24.9 | Normal | 6 | 12 | 1 | 2 | |
| 25 - 29.9 | Sobrepeso | 11 | 22 | 14 | 27 | |
| 30 - 39.9 | Obesidad | 25 | 50 | 31 | 61 | |
| > 40 | Obesidad Severa | 7 | 14 | 5 | 10 | |
| Total | | 50 | 100 | 51 | 100 | |
| Rango | | 17.79 - 46.8 | | 22.22 - 57.78 | | T Student |
| Promedio | | 31.93 | | 33.63 | | 0.16 |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas

El número de gestas, encontramos que en el grupo A la mínima es de 1 y la máxima es de 6 con media de 2.18, y en el grupo B como mínima se encontró de 1 y máxima de 8 gestas, con media de 1.94 se aplicó T de student el cual fue de 0.88, que significa que no hubo diferencia significativa.

Cuadro 4. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: Número de Gestas.

| Gestaciones | Grupo A | Grupo B |
|-------------|---------|---------|
| | No. | No. |
| Rango | 1 a 6 | 1 a 8 |
| Promedio | 2.18 | 1.94 |
| T Student | 0.88 | |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas



Para la edad gestacional del grupo A fue como mínima 33 semanas de gestación y como máxima 41 semanas con una media de 37.6 semanas y en el grupo B la mínima fue de 31 semanas y máxima de 42 semanas de gestación con una media de 37 semanas, con una T de student de 0.85 misma que no muestra diferencia significativa.

El diagnóstico de Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad en el grupo A fue de 42 pacientes con criterios clínicos (vasoespasmos), 8 pacientes con criterios bioquímicos y 2 pacientes con criterio mixto, en el grupo B se observó 43 pacientes con criterios clínicos, 8 pacientes con criterios bioquímicos y 5 pacientes con criterio mixto.

Cuadro 5. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: Clasificación de la Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad.

| Criterio | clínico/vasoespasmos | | Bioquímico | | Mixto | | Total % |
|-----------|----------------------|------|------------|------|-------|-----|---------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | |
| Grupo A | 40 | 80 | 8 | 16 | 2 | 4 | 100 |
| Grupo B | 38 | 74.5 | 8 | 15.6 | 5 | 9.9 | 100 |
| Total "n" | 78 | | 16 | | 7 | | 101 |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas

La albumina en el grupo A se encontró con una mínima de 1.66 y una máxima de 3.29 con un promedio de 2.59 y en el grupo B un mínimo de 2.08 y un máximo de 3.14 con un promedio de 2.62, aplicándose la prueba T de student con valor de 0.82, que se interpreta sin diferencia significativa. El nivel de Globulina siendo en el grupo A un mínimo 2.19 y un máximo de 4.33 y promedio de 3.50 y en el grupo B un mínimo de 2.63 y un máximo de 4.04 con un promedio de 3.36, con una T de student



de 0.76, sin diferencia significativa. El cálculo de la PCO del grupo A fue de mínima de 11.66 y una máxima de 19.5 con un promedio de 15.8 y en el grupo B un mínimo de 13.27 y un máximo de 18.88 con un promedio de 16.11, con una p para T de student de 0.97, lo que indica sin diferencia significativa.

Cuadro 6. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia. Distribución de Creatinina, Albumina, Globulina y Presión coloidosmótica calculada

| | Grupo A | | Grupo B | | T student |
|------------|--------------|-------|---------------|-------|-----------|
| | Rango | Media | Rango | Media | |
| Creatinina | 0.37 - 1.25 | 0.61 | 0.34 - 1.43 | 0.6 | 0.83 |
| Albumina | 1.66 - 3.29 | 2.59 | 2.08 - 3.14 | 2.62 | 0.82 |
| Globulina | 2.19 - 4.33 | 3.5 | 2.63 - 4.04 | 3.36 | 0.76 |
| PCOc | 11.66 - 19.5 | 15.8 | 13.27 - 18.88 | 16.11 | 0.97 |

Fuente: Expediente clínico Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez

El gasto urinario en el grupo A un mínimo de 0.00 y máximo de 2.19 con promedio de 0.97 ml/hr y para el grupo B un mínimo de 0.00, máximo de 3.26 y promedio de 1.67 ml/hr, realizando la prueba estadística T de Student con valor de 0.002 lo cual indica que el volumen urinario presenta diferencia significativa entre los 2 grupos.

Cuadro 7. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia. Comparación del gasto urinario de ambos grupos por hora; Pacientes anuria/oliguria

| | Grupo A | | Grupo B | | T student |
|-----------------|-----------|----------|--------------|----------|-----------|
| | 80 ml/hr | | 1.7 ml/kg/hr | | |
| Mínima | 0 | | 0 | | |
| Máxima | 2.19 | | 3.26 | | |
| Promedio/hora | 0.97 | | 1.67 | | |
| T student | 0.00 | | 0.00 | | |
| | Rango | Promedio | Rango | Promedio | T student |
| Anuria/oliguria | 0 - 28.25 | 15.26 | 0 - 28.3 | 16.73 | 0.002 |

Fuente: Procesamiento de datos y análisis, programa estadístico spss 25.



Del total de pacientes del grupo A 27 pacientes presentaron uresis normal, 19 presentaron oliguria y 4 de ellas anuria, del grupo B 43 pacientes presentaron uresis normal, 7 presentaron oliguria y 1 de ellas presentaron anuria.

Cuadro 8. Aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia: Gasto urinario.

| Gasto urinario | Esquema | Anuria | % | Oliguria | % | Uresis normal (n) | % | Total | EAP* |
|----------------|--------------|--------|-----|----------|------|-------------------|------|-------|------|
| Grupo A | 80 ml/hr | 4 | 8 | 19 | 38 | 27 | 54 | 50 | 0 |
| grupo B | 1.7 ml/kg/hr | 1 | 1.9 | 7 | 13.7 | 43 | 84.4 | 51 | 0 |
| T Student | 0.002 | | | | | | | | |
| Total | | 5 | | 26 | | 70 | | 101 | |

Fuente: Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez/Caballero Cuevas

*Edema Agudo de Pulmón



11. DISCUSIÓN

La estrategia óptima de manejo de líquidos para garantizar los mejores resultados en pacientes con preeclampsia sigue siendo un tema controvertido, con poca evidencia para respaldar cualquier enfoque. Uno de los pilares del manejo de la Preeclampsia es la corrección del estado hídrico, ya que es frecuente que las pacientes puedan estar sobrecargadas de volumen o con déficit de volumen intravascular importante.

Engelhardt (1999) valoró que precargas de 10-30 ml/kg son ineficaces para mantener uresis, comentando que la administración de líquidos desmedida puede derivar en edema agudo de pulmón; en nuestro estudio no se observa ninguna de estas complicaciones.

Haddad et al (2006) confirmó lo que Leveno (1999) que con la administración de una base de 60 ml/h es razonable, sin exceder 125 ml/h con lo cual la mayoría de guías está de acuerdo, haciendo hincapié en el hecho de valorar uresis horaria y datos de afectación pulmonar para descartar edema de pulmón; al administrar líquidos calculados observamos que no se presentó ninguna complicación pulmonar y la uresis se mantuvo en parámetros conservados.



Anthony (2013) comenta que con la administración lenta de líquidos es poco probable que se produzca edema pulmonar, siendo seguro utilizar incluso un régimen de 100 ml por hora independientemente de su masa ponderal con monitorización invasiva; en nuestro estudio observamos que la administración de líquidos calculados acorde al peso de la paciente es más adecuado ya que observamos que al administrar una dosis calculada se obtiene una uresis/hora adecuada sin presentar oliguria o anuria, sin la necesidad de una monitorización invasiva.

Da Silva et al (2020) realizaron un estudio en pacientes con preeclampsia con administración de líquidos de forma "Liberal" y en régimen restrictivo obteniendo una adecuada uresis en ambos grupos, no obstante, la administración de los líquidos no fue cuantificada y se administró solo durante el procedimiento quirúrgico. Con la administración ponderal de líquidos la uresis se mantiene constante, no hay datos de edema agudo de pulmón y se manejan previo, en el trans y posterior al parto.

Observamos que los líquidos administrados IV deben ser restrictivos, otorgando mejores resultados al realizar el cálculo acorde a masa ponderal. Es de llamar la atención que, al mantener un control adecuado de líquidos de forma ponderal las



complicaciones graves tal como edema de pulmón no se presentan en la clínica de las pacientes.

12. CONCLUSIONES

Del grupo de pacientes con manejo de líquidos a dosis estándar, la mitad presentó oliguria.

en el manejo de líquidos ponderal es menor la presencia de oliguria comparado con la administración de líquidos a dosis estándar.

Ninguna paciente de los dos grupos presentó datos de edema agudo de pulmón.



13. RECOMENDACIONES

Los resultados del presente estudio son de gran valor ya que implica un aporte al enorme campo de la obstetricia, sobre una patología que llego para quedarse, compleja en si misma y variada en cada paciente.

Se destaca que, el cálculo de líquidos de tipo ponderal es más efectivo para reducir la presencia de oliguria/anuria, así como complicaciones graves por sobrecarga de líquidos, por lo que sugerimos realizar estudios con un mayor número de pacientes que permita implementar los parámetros en una escala de puntuación con múltiples parámetros, que sea reproducible, medible y por ende, más objetiva.

Recomendamos continuar con la línea de investigación y promover el uso de una adecuada administración de líquidos en pacientes con preeclampsia-eclampsia, siendo esta de orden restrictivo y acorde a su masa ponderal.



14. BIBLIOGRAFÍA

- Abalos E, Cuesta C, Carroll G, Qureshi Z, Widmer M, Vogel JP, et al. Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*. 2014;121 Suppl :14–24.
- American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics (2020). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics and gynecology*, 135(6),e237_e260.<https://doi.org/10.1097/AOG.00000000000003891>.
- Anthony, J. y Schoeman, LK (2013). Manejo de líquidos en la preeclampsia. *Medicina obstétrica* , 6 (3), 100-104.
- Basilio, O. A., & Jiménez, O. J. A. (2012). La presión coloidosmótica (PCO) como indicador pronóstico en trauma. Reporte preliminar. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, 26, 230-233.



- Berg, CJ, Callaghan, WM, Syverson, C. y Henderson, Z. (2010). Mortalidad relacionada con el embarazo en los Estados Unidos, 1998 a 2005. *Obstetrics & Gynecology* , 116 (6), 1302-1309.
- Briones GJC, Díaz de León PM. Preeclampsia-eclampsia. Diagnóstico, Tratamiento y Complicaciones. México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2000. pp. 161-163.
- Briones-Garduno JC, Diaz de Leon-Ponce M, Briones-Vega CD. Muerte Materna por Preeclampsia. En: Coleccion Medicina de Excelencia. Academia Mexicana de Cirugia. Ed. Alfil. Mexico 2013. Disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/COED/home/normativos/DPM/archivos/coleccionmedicinadeexcelencia/24%20Mortalidad%20materna-Interiores.pdf>
- Briones-Garduño JC, García-Ochoa ED, Díaz de León-Ponce M, Guerrero-Hernández A, Sandoval-Ayala OL. Hemodinamia en hemorragia obstétrica aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2014;28(2):100-105.
- Briones-Garduño, J. C., de León-Ponce, M. D., Bravo-Topete, E. G., Ávila-Esquivel, F., Ruiz-Esparza, C. O., Briones-Vega, C. G., & Urrutia-Torres, F. (2000). Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos*, 68(5), 194-197.
- Brosens, I. A., Robertson, W. B., & Dixon, H. G. (1972). The role of the spiral arteries in the pathogenesis of preeclampsia. *Obstetrics and Gynecology Annual*, 1, 177-191.



-
- Chesley, L. C. (1978). Hypertensive disorders in pregnancy. New York, NY: Appleton-Century-Crofts.
- Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos. Boletín de práctica del ACOG: diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia y la eclampsia. Número 33, enero de 2002. *Obstetricia y Ginecología*. 2002; 99 (1): 159-167.
- De Haas, S., Ghossein-Doha, C., Van Kuijk, S. M. J., Van Drongelen, J., & Spaanderman, M. E. A. (2017). Physiological adaptation of maternal plasma volume during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 49(2), 177-187.
- Demand, N. (1994). Birth, death, and motherhood in classical Greece. Baltimore, MD: The John Hopkins University Press
- Denman, T. (1821). Introduction to the practice of midwifery. New York, NY: E. Bliss & E. White.
- Dennis, A. T., Castro, J., Carr, C., Simmons, S., Permezel, M., & Royse, C. (2012). Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anaesthesia*, 67(10), 1105-1118.
- Engelhardt, T. y MacLennan, FM (1999). Manejo de líquidos en la preeclampsia. *Revista internacional de anestesia obstétrica*, 8 (4), 253-259.
- Figueroa-Damián, R., Beltrán-Montoya, J., Espino, S., Reyes, E., & Segura-Cervantes, E. (2013). Consumo de agua en el embarazo y la lactancia. *Acta Pediátrica de México*, 34(2), 102-108.



-
- Garrido-Gómez, T., Domínguez, F., Quiñonero, A., Díaz-Gimeno, P., Kapidzic, M., Gormley, M.,... Simón, C. (2017). La decidualización defectuosa durante y después de la preeclampsia grave revela una posible contribución materna a la etiología. *Actas de la Academia Nacional de Ciencias*, 114 (40), E8468 – E8477. doi: 10.1073 / pnas.1706546114
- Green, M. H. (1985). *The transmission of ancient theories of female physiology and disease through the early Middle Ages* (Unpublished doctoral dissertation). Princeton University, Princeton, NJ
- Haddad B., Beaufils M., Bavoux F. *Prise en charge de la prééclampsie*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Obstétrique, 5-036-A-20, 2006.
- Hibbard, B. M. (1988). *Principles of obstetrics*. Boston: Butterworths.
- Hibbard, J. U., Shroff, S. G., & Cunningham, F. G. (2015). Cardiovascular alterations in normal and preeclamptic pregnancy. In *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy* (pp. 291-313). Academic Press.
- Hippocrates. (1950). *The medical works of Hippocrates* ((J. Chadwick & W. N. Mann, Trans.). Oxford, U.K.: Blackwell Scientific Publications. (Original work published 5th century B.C.).
- INEGI. "Estadísticas a propósito del día de la madre" datos nacionales. Instituto Nacional de Estadística y Geografía Aguascalientes, Ags. Mayo de 2013 (consultado en Marzo de 2017). Disponible en: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2016/madre2016_0.pdf



Informes Semanales para la Vigilancia Epidemiológica de Muertes Maternas 2019

Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, 15 de enero 2020, Publicación Actual (30 de diciembre 2019): Semana Epidemiológica 52, <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas-2019>

Kaminski MV Jr, Haase TJ. Albumin and colloid osmotic pressure implications for fluid resuscitation. Crit Care Clin. 1992 Apr;8(2):311-21. PMID: 1568142.

Karumanchi MD. Preeclampsia: patogenia. Publicar Kee-Hak Lim, MD Phyllis August, MD, MPH: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (consultado el 08 de julio de 2020)

Khan, KS, Wojdyla, D., Say, L., Gülmezoglu, AM y Van Look, PF (2006). Análisis de la OMS de las causas de muerte materna: una revisión sistemática. La Lanceta , 367 (9516), 1066-1074.

Kong, T. Y., De Wolf, F., Robertson, W. B., & Brosens, I. (1986). Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 93(10), 1049-1059.

Leeman L, Fontaine P. Trastornos hipertensivos del embarazo. Médico de familia estadounidense. 2008; 78 (1): 93–100.

Leveno KJ, Cunningham GF. Management of preeclampsia. In: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG, editors. Trastornos hipertensivos de Chesley en el embarazo. Stamford: Appleton and Lange; 1999. p. 543-80.



Lugo-Goytia, G., & Mendoza-Ortega, T. G. (2006). Cinética de los líquidos. Revista Mexicana de Anestesiología, 29(S1), 124-127.

Makris, A., Thornton, C., Thompson, J., Thomson, S., Martin, R., Ogle, R.,...
Hennessy, A. (2007). La isquemia útero-placentaria produce hipertensión
proteinúrica y sFLT-1 elevado. *Kidney International*, 71 (10), 977–984. doi:
10.1038 / sj.ki.5002175

Mauriceau F. En: Las enfermedades de las mujeres embarazadas y durante el
parto: Como también, el mejor medio de ayudarlas en los trabajos
naturales y no naturales ... A lo que se antepone una descripción exacta
de las partes de la generación en las mujeres ... La cuarta edición
corregida y aumentada con varias figuras nuevas. Chamberlen H,
traductor. Londres: 1710. (Trabajo original publicado en 1668). Obtenido
de http://find.galegroup.com/ecco/infomark.do?&contentSet=ECCOArticles&type=multipage&tabID=T001&prodId=ECCO&docId=CW3309817161&source=gale&userGroupName=upitt_main&version=evel=&docCILILE

Maynard, S., Epstein, FH y Karumanchi, SA (2008). Preeclampsia y desequilibrio
angiogénico. *Revisión anual de medicina*, 59 (1), 61–78. doi: 10.1146 /
annurev.med.59.110106.214058

McMillen, S. (2003). Eclampsia. In K. F. Kiple (Ed.), *The Cambridge historical
dictionary of disease* (pp. 110-112). New York, NY: Cambridge University
Press.



- Meekins, JW, Pijnenborg, R., Hanssens, M., MCFadyen, IR y Asshe, A. (1994). Un estudio de las arterias espirales del lecho placentario y la invasión del trofoblasto en embarazos preeclámpticos normales y graves. BJOG: Revista internacional de obstetricia y ginecología, 101 (8), 669–674. doi: 10.1111/j.1471-0528.1994.tb13182.x
- OMS, Informe sobre la salud en el mundo 2005: haga que cada madre y cada niño cuenten, Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza, 2005. Consultado el 27/03/17. Disponible en: <http://www.who.int/whr/2005/en/>
- Ong, S. (2004). Pre-eclampsia: A historical perspective. In P. N. Baker & J. C. P. Kingdom (Eds.), Pre-eclampsia: Current perspectives on management (pp. 15-24). New York, NY: Parthenon Publishing Group.
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Guía de Evidencias y Recomendaciones, Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2017.
- Pritchard, J. A., & MacDonald, P. C. (1976). Williams obstetrics (15th ed.). New York, NY: Appleton-Century-Crofts.
- Reyna-Villasmil E, Briceño Pérez C, Santos-Bolívar J. Invasión trofoblástica en el embarazo normal (II): Placentación profunda. *Avan Biomed* 2015; 4: 27-37.
- Roberts, J. M., Taylor, R. N., Musci, T. J., Rodgers, G. M., Hubel, C. A., & McLaughlin, M. K. (1989). Preeclampsia: An endothelial cell disorder. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 161(5), 1200- 1204.



-
- Robillard, P. Y., Dekker, G., Chaouat, G., Scioscia, M., Iacobelli, S., & Hulsey, T. C. (2017). Historical evolution of ideas on eclampsia/preeclampsia: A proposed optimistic view of preeclampsia. *Journal of reproductive immunology*, 123, 72-77.
- Saucedo, M., Deneux-Tharoux, C. y Bouvier-Colle, MH (2013). Diez años de investigaciones confidenciales sobre muertes maternas en Francia, 1998-2007. *Obstetricia y ginecología* , 122 (4), 752-760.
- Sciscione AC , Ivester T , Largoza M , et al: Acute pulmonary edema in pregnancy . *Obstet Gynecol* 101:511, 2003
- Silva, WAD, Varela, CVA, Pinheiro, AM, Scherer, PC, Francisco, RP, Torres, MLA, ... y Malbouisson, LMS (2020). Terapia de líquidos restrictiva versus liberal para la lesión renal aguda poscesárea en la preeclampsia severa: un ensayo clínico piloto aleatorizado. *Clínicas* , 75 .
- Smith, W. T. (1849). *Parturition and the principles and practice of obstetrics*. Philadelphia, PA: Lea & Blanchard.
- Viruez-Soto, J. A., Briones-Garduño, J. C., de León-Ponce, M. A. D., & Briones-Vega, C. G. (2015). Albúmina en obstetricia crítica. *Medicina Crítica*, 29(2), 59-63.
- Williams (2015). *Williams Obstetricia (24 Ed)*, México, DF, Editorial McGraw Hill.



15. ANEXOS

Consentimiento informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ de ____ años de edad, originaria de _____ acepto participar en el estudio: Manejo del aporte de líquidos intravenosos en pacientes con Preeclampsia-eclampsia con datos de severidad comparando la administración de 80 ml/hr vs 1.7 ml/kg/hr para mantener una hemodinamia con gasto urinario >0.5 ml/hr.

Entiendo que al participar en el estudio se me realizarán estudios tales biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, examen general de orina, ácido úrico, medición de la orina a través de una sonda Foley y toma de presión de ambos brazos de manera horaria. Se me explica que los estudios no tiene complicaciones reportadas por la literatura, excepto punciones por una aguja al momento de la toma, y que no pagaré ningún costo por dicho examen. Asumo además, que no se me entregará ningún resultado, si no que éste será usado con fines de la investigación y que permanecerá en el expediente clínico que estará bajo resguardo del hospital. Entiendo, además, que se preservará mi privacidad no utilizándose mi nombre en los resultados de la investigación.

Día _____ del mes de _____ del año _____

NOMBRE COMPLETO Y FIRMA