

UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



Valores de presión coloidosmótica y presencia de ascitis en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia en el Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada durante el periodo del 01 de Enero de 2011 al 31 de Diciembre de 2011.

HOSPITAL GENERAL "DR. GUSTAVO BAZ PRADA"

TESIS

Que para obtener el diploma de posgrado de la especialidad de Ginecología y Obstetricia

Presenta:

M.C. Javier Cancino Contreras

Director de tesis:

Esp. en G.O. Urbano Sergio López Miguel

Revisores de tesis:

M. en C.S Víctor Manuel Elizalde Valdés
M. en I.C. Joaquín Roberto Beltrán Salgado
E. en G.O. Ma. Rocío Jesús Blanco
E. en G.O. Ángel Moreno Colin

Toluca, Estado de México 2013

Valores de presión coloidosmótica y presencia de ascitis en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia en el Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada durante el periodo del 01 de Enero de 2011 al 31 de Diciembre de 2011.

DEDICATORIA:

Gracias Bendito Dios por permitirme culminar esta fase de mi vida que tan importante es para todos los profesionistas. Gracias Dios por poner todos los medios a mi favor y dar inicio a esta noble profesión. También doy gracias a todas las personas que directa o indirectamente fueron partícipes de mi formación, mi adorada Esposa (Lía) por ser mi principal apoyo, mi querida hija Ximena el principal motivo para superar todo obstáculo, a mis Padres (Eleodoro y Enriqueta) que siempre me han apoyado en los buenos y malos momentos de mi vida, a mis Maestros (Dr. López, Dr. Aguilar) por darse la tarea de hacer de mí cada día una mejor persona tanto en lo profesional como personal.....a todos muchas GRACIAS!!!.

ÍNDICE:

Resumen.....	1
Marco Teórico.....	2
Planteamiento del problema.....	9
Justificación.....	9
Hipótesis.....	9
Objetivos.....	10
Método.....	10
Consideraciones Éticas.....	13
Resultados.....	14
Cuadros y/o Gráficas.....	15
Conclusiones.....	19
Recomendaciones.....	20
Anexo.....	21
Bibliografía.....	22

RESUMEN:

La hipertensión, hemorragia y sepsis continúan siendo las principales causas de muerte relacionadas con el embarazo, parto y puerperio; representa un indicador de profunda desigualdad social al estar relacionada con la pobreza. Varios estudios han demostrado que las pacientes embarazadas complicadas con preeclampsia severa y eclampsia presentan daño endotelial con la consecuente alteración en la permeabilidad vascular favoreciendo el síndrome de fuga capilar, permitiendo con esto disminución en la concentración sérica de proteínas principalmente albumina y como consecuencia disminución de la Presión Coloidosmótica (PCO) que clínicamente se puede observar como edema, ascitis y proteinuria. Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y comparativo con expedientes de 82 pacientes con embarazo complicado por Preeclampsia Severa y Eclampsia, el objetivo fue medir los valores de la Presión Coloidosmótica y establecer si existe correlación entre niveles bajos de PCO y la presencia de ascitis, la fórmula que se utilizó para esta medición fue $PCO (mm Hg) = [albúmina sérica] 5.54 + [globulinas séricas] 1.43$ tomándose como bajo un valor inferior a 19.6. Se encontró que las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia tienen un valor de PCO bajo y que existe relación entre valores de PCO baja y presencia de ascitis, por lo que se busca trascender en la utilidad clínica de la PCO como parámetro hemodinámico y realizar investigaciones enfocadas al manejo para mejorar los niveles de PCO.

SUMMARY:

Hypertension, haemorrhage and sepsis remain the leading causes of death related to pregnancy, childbirth and puerperium; represents an indicator of deep social inequality to be related to poverty. Several studies have shown that pregnant patients complicated with severe preeclampsia and eclampsia exhibit endothelial damage with the consequent alteration in vascular permeability favoring the capillary leak syndrome, thereby allowing for reduction of serum albumin protein and consequently mainly decreased Colloid osmotic Pressure (PCO) that can be observed clinically as edema, ascites, and proteinuria. A study cross-sectional, retrospective and comparative records of 82 patients with pregnancy complicated by Severe Preeclampsia and Eclampsia, the objective was to measure the values of Colloid osmotic Pressure and whether there is a correlation between low levels of PCO and the presence of ascites, the formula that was used for this measurement was $PCO (mm Hg) = [serum albumin] 5.54 + [serum globulins] 1.43$ taking as low a value less than 19.6. We found that patients with severe preeclampsia and eclampsia have a low PCO value and a relation between low PCO values and the presence of ascites, so it seeks to transcend the clinical utility of the PCO as hemodynamic parameter and focused research the management to improve levels of PCO.

MARCO TEÓRICO:

La muerte ocasionada por problemas relacionados con el embarazo, parto y puerperio es uno de los principales problemas de salud de las mujeres en edad reproductiva. En México representa un indicador de profunda desigualdad social al estar relacionada con la pobreza y al acceso de servicios de salud de calidad. Si bien el embarazo es un proceso fisiológico natural, ante el cual las mujeres pueden reaccionar de diferentes maneras, no son precisamente los factores biológicos los que las ponen en riesgo ante este evento, sino factores de tipo económico, social y la calidad con la que se proveen los servicios de salud, los cuales juegan un rol sustancial en la evolución y resolución satisfactoria de la gestación (1).

En México las principales causas en orden de importancia continua siendo la preeclampsia-eclampsia, hemorragia y sepsis con una tasa de mortalidad materna de alrededor de 62.6 muertes por cada 100 000 nacimientos, encontrándose entre los 10 países con menor mortalidad materna en América Latina (2); representando las muertes asociadas al embarazo, parto y puerperio la cuarta causa de muerte entre mujeres en edad reproductiva. En 12 entidades federativas se concentran el 75% del total de las defunciones, Chiapas con una razón de 103.2, Guerrero con 99.8, Oaxaca 86.9, Puebla 80.8, Durango 80.3, Veracruz 78.1, Hidalgo 75.3, Estado de México 73.4, San Luis Potosí 73, Baja California 62.8, DF 62.6, Querétaro 58.4. La tasa más baja la tiene Nuevo León con 15.9. En el año 2008 según las estadísticas del Instituto de Salud del Estado de México las defunciones relacionadas con el embarazo fueron en total 154, tasa de 5.8 por cada 100 000 NV de las cuales 48 defunciones corresponden a Enfermedad Hipertensiva Inducida por el Embarazo. En Nezahualcóyotl en el 2009 reportan un total de muertes relacionadas con el embarazo de 116 con una tasa de 3.8 por cada 10 000 NV (3).

Los trastornos hipertensivos inducidos por el embarazo se encuentran dentro de las 3 primeras causas de muerte materna, se presentan en 25% de los embarazos. La clasificación más utilizada del National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP) en 2000 distingue cuatro categorías (4):

1. Preeclampsia-Eclampsia.
2. Hipertensión gestacional.
3. Hipertensión Crónica.
4. Hipertensión Crónica con preeclampsia sobreagregada.

La hipertensión gestacional se caracteriza por hipertensión sin proteinuria, puede ser hipertensión transitoria si no se desarrolla preeclampsia y si después de 12 semanas del parto la presión arterial es normal; o hipertensión crónica si persiste hipertensión arterial después de las 12 semanas del parto. Se presenta hasta en un 25% de las primigravidas, puede progresar a preeclampsia en alrededor del 50% que la inician antes de la semana 32 y en menos 10% en las que la presentan después de la semana 38.

Hipertensión crónica se define a la que existe antes de la concepción o antes de la semana 20 de embarazo o que persiste más de 6 semanas después del parto se presenta de 1 a un 5% (5).

Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada, es la que se presenta en pacientes ya conocidas con hipertensión arterial y se caracteriza por agravamiento de la hipertensión junto con la presencia de proteinuria después de la semana 20, se presenta hasta en un 25%.

La preeclampsia se define como el desarrollo de hipertensión y proteinuria significativa después de las 20 semanas de embarazo, durante el parto o el puerperio; el edema ya no se considera parte de la triada ya que es un hallazgo común en el embarazo normal y aproximadamente un tercio de pacientes con eclampsia nunca presentaron edema; en casos de embarazo múltiple o enfermedad

trofoblástica pueden presentar preeclampsia antes de la semana 20 (6). La eclampsia se define como la presencia de convulsiones que no pueden ser atribuidas a otra causa en una mujer con preeclampsia, se presenta en un 0.2 a 0.5%, el 75% se desarrolla antes del parto, el 50% de la convulsiones eclámpticas después del parto se presentan en las primeras 48 horas (7).

La preeclampsia es considerada un síndrome o enfermedad de carácter multisistémico que complica alrededor del 10% de todos los embarazos en países en desarrollo y un 2 a 8% en los países desarrollados (8). Cuando no se diagnostica precozmente o no se maneja en forma apropiada puede evolucionar en su presentación clínica hacia las formas más severas y a complicaciones graves como la eclampsia, el síndrome HELLP (hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), el accidente vascular encefálico, la insuficiencia renal aguda, la ruptura hepática y la coagulación intravascular diseminada (9). El horizonte clínico materno se reconoce con la aparición por primera vez de hipertensión arterial sistémica después de la semana 20 de gestación (tensión arterial \geq 140/90 mm Hg en por lo menos 2 tomas con espacio mínimo entre cada una de 6 horas), proteinuria anormal (\geq 300 mg en recolección orina de 24 horas o más de 30mg en tira reactiva= 1+) (10).

Los factores de riesgo asociados con una mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia en las embarazadas son (11): edad igual o mayor de 40 o menor 20 años, historia familiar de preeclampsia, primigrávida, historia de preeclampsia en embarazo previo, embarazo múltiple, índice masa corporal (IMC) igual o mayor 35 kg/m², síndrome antifosfolípidos (12), diabetes mellitus insulino dependiente (13), intervalo intergenésico igual o mayor 10 años, hipertensión y nefropatía preexistentes.

En su presentación clínica se clasifica en leve (75%) y severa (25), y tiene la finalidad de describir el espectro de una enfermedad que en su historia natural puede progresar rápidamente de una forma a otra. La forma severa se caracteriza por: presión arterial sistólica mayor 160mmHg o la diastólica mayor de 110mmHg, proteinuria mayor 3gr en un periodo de 24 horas, creatinina sérica mayor 1.2

mg/dl, oliguria menor 500ml/24horas, TGO-TGP mayor 70 UI, DHL mayor 600 UI, trombocitopenia menor 100 000/mm³, trastornos visuales o cerebrales, dolor epigástrico, hemorragias retinianas, exudados o papiledema y edema pulmonar (14).

Fisiopatológicamente se caracteriza por 3 aspectos fundamentales (15):

1. Aumento en la permeabilidad capilar, que reconocemos como síndrome de fuga capilar, condicionando hipovolemia y disminución de la presión coloidosmótica, produce una respuesta hiperdinámica que se observa con diferentes patrones clínicos.
2. Incremento en el tono vascular que se reconoce por la hipertensión arterial, que aunado a la hipovolemia y a la disminución de la presión coloidosmótica, produce una respuesta hiperdinámica que se observa con diferentes patrones clínicos.
3. Un evidente compromiso microcirculatorio-hemorreológico por deportación de trofoblasto, depósito subendotelial de microagregados, material fibrinoide y agregación plaquetaria, que se manifiesta como anemia hemolítica microangiopática.

Existen varias teorías para explicar su causa, aunque el factor común parece ser una anomalía de las etapas de la invasión del citotrofoblasto sobre la pared de las arteriolas uterinas espirales ya que la primera invasión se caracteriza por remplazo de células endoteliales por células trofoblásticas y destrucción del tejido elástico medial y muscular de la pared arterial que son remplazados por material fibrinoide, este proceso concluye al final del primer trimestre llegando la invasión hasta la unión deciduomiometrial (16). Entre la semana 14 y 16 del embarazo ocurre una segunda invasión de las arterias espirales hacia su origen en las arterias radiales localizadas más profundas en el miometrio repitiéndose el mismo proceso de reemplazamiento del endotelio, destrucción del tejido muscular elástico medial y cambio fibrinoide en la pared del vaso; el resultado final es la conversión en vasos uteroplacentarios de gran capacitancia y baja resistencia ideal para un intercambio uteroplacentario óptimo (17).

En la preeclampsia se produce una placentación parcial ya que la segunda invasión no ocurre y además no todas las arterias espirales del lecho placentario son invadidas, aunado a esto se desarrolla una aterosclerosis aguda en los segmentos miométriales de las arterias espirales caracterizado por necrosis fibrinoide en la pared arterial, presencia de lípidos y lipófagos en la pared dañada, y un infiltrado mononuclear alrededor del vaso dañado disminuyendo así su diámetro (18); por lo tanto en la preeclampsia se desarrollan vasos de baja capacitancia y alta resistencia ocasionando un flujo uteroplacentario disminuido desde el principio del embarazo creando un ambiente hipóxico que lleva a la disfunción endotelial materna que se distingue por el aumento en la producción de: citocinas, endotelina, tromboxano y ion superóxido, los cuales incrementan la sensibilidad a la angiotensina II y disminuye o acelera la destrucción de diferentes vasodilatadores como la prostaciclina y el óxido nítrico; así como un desequilibrio de factores angiogénicos y antiangiogénicos a favor de los últimos; la cinasa de tirosina 1 (tirosinasa factor antiangiogénico marcador de preeclampsia), similar al sFlt-1 (sFlt-1) bloquea las acciones angiogénicas del factor de crecimiento vasculoendotelial y del factor de crecimiento placentario (19). La liberación de diversas sustancias de origen placentario al torrente circulatorio materno produce lesión de los endotelios arteriolar y capilar, fragmentación de la membrana basal e incremento de la permeabilidad que favorecen el fenómeno de fuga capilar de agua, solutos y macromoléculas (albúmina) al intersticio (20).

La presión coloidosmótica de las proteínas plasmáticas (PCO) es una de las fuerzas hemodinámicas descritas por Starling en 1896 que mantienen una perfusión constante en la circulación capilar. 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 (21). En la preeclampsia-eclampsia, la PCO se encuentra reducida lo que explica la aparición clínica del edema, derrame de serosas (ascitis), proteinuria y la hipovolemia de diversos grados que presentan las mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia. Las proteínas intervienen en el mantenimiento del equilibrio coloidosmótico (la albúmina representa 70%

de esta presión) entre la sangre circulante y el líquido intersticial, constituyendo el factor más importante para evitar dentro de ciertos límites, la formación de edema intersticial. El organismo cuenta con mecanismos de seguridad como los que operan en los linfáticos pulmonares, porque si existe acumulo de líquido por arriba de lo normal en el intersticio pulmonar, el exceso es drenado por los linfáticos hacia la circulación general. Se sabe que una PCO inferior a la presión capilar pulmonar (PCP) genera edema intersticial pulmonar (22).

La PCO recibió la importancia que tenía hasta que Morissette y Weil informaron la importancia pronóstica de la PCO en el enfermo grave, ya que encontraron una relación directa entre ésta y la supervivencia de estos pacientes en estado de choque. Los enfermos que tuvieron valores superiores a 18 mmHg sobrevivieron en 100 por ciento, y los que tenían valores inferiores a 9 mmHg fallecieron todos, obteniendo un promedio proporcional de supervivencia entre estos dos valores. La PCO se puede medir utilizando los valores de la concentración de las proteínas totales circulantes o bien de albúmina y globulinas a partir de una muestra de sangre venosa. En nuestro medio, Briones y colaboradores informaron en 1997 que la PCO en mujeres sanas no gestantes de la ciudad de México fue de 26.9 mm Hg y en pacientes con embarazo normal de 24 ± 4.4 mm Hg. En el año 2000 este mismo autor encontró que la PCO en 87 mujeres embarazadas con preeclampsia-eclampsia fue de 15.3 ± 4.5 mm Hg.

La fórmula que recomiendan las guías del Instituto Mexicano del Seguro Social para calcular la PCO es: $PCO (mm Hg) = [albúmina sérica] 5.54 + [globulinas séricas] 1.43$.

Las fórmula de Landis-Pappenheimer:

1. $PCO (mm Hg) = 2.39 (PT) + 0.138 (PT)^2 + 0.00957 (PT)^3 \pm 1.78$.

2. $PCO (mm Hg) = 2.1 (PT) + 0.16 (PT)^2 + 0.009(PT)^3 \pm 2.04$.

Dónde PT= proteínas totales (23).

A partir de estos conocimientos se sugiere la restauración de la PCO con la administración de albúmina humana parenteral en las pacientes embarazadas con preeclampsia-eclampsia.

A pesar de que esta práctica es controvertida, existen informes a favor de la evidencia de su utilidad cuando se administra a pacientes en estado crítico, principalmente en enfermos hipoalbuminémicos que cursan con daño multiorgánico, o en combinación con furosemida en pacientes con lesión pulmonar aguda. Sin embargo, en las pacientes embarazadas con preeclampsia-eclampsia no se ha establecido un criterio para practicar la terapia de reemplazo con la administración parenteral de albúmina humana o coloides sintéticos. Al respecto, Briones y colaboradores han propuesto el valor de la PCO < 15 mm Hg o bien el índice de Briones < 0.11 como parámetros de referencia para administrar albúmina o coloides y tratar de evitar el síndrome de fuga capilar y sus complicaciones. Sin embargo, estos criterios recomendados se deben revisar ampliamente ya que la reanimación parenteral no está exenta de complicaciones (24).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son los valores de la PCO en las pacientes embarazadas complicadas con preeclampsia severa y eclampsia atendidas en el Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada en el periodo del 01 Enero al 31 de Diciembre de 2011?

¿Existe correlación entre niveles bajos de PCO y ascitis en este grupo de pacientes?

JUSTIFICACIÓN:

La muerte materna es el peor resultado de las complicaciones del embarazo de alto riesgo, siendo las tres principales causas: hipertensión, hemorragia y sépsis. La gran magnitud de la preeclampsia severa y la eclampsia es que juntas representan la principal causa de muerte materna durante el embarazo, parto y puerperio en Ciudad Nezahualcóyotl. En nuestra institución no se cuenta con un estudio sobre los valores de la PCO y la presencia de ascitis en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia; su factibilidad radica en que es un estudio de bajo costo y en el hospital se cuenta con los recursos necesarios para llevarlo a cabo. Se busca trascender en el valor clínico de la PCO como parámetro hemodinámico; y encontrar una terapéutica segura para mejorar la PCO en estas pacientes.

HIPOTESIS:

Hi: las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia presentan una PCO baja.

Ho: las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia no tienen PCO baja.

H1: si tienen PCO baja las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia.

Hi: existe correlación entre PCO baja y presencia de ascitis en estas pacientes.

Ho: en estas pacientes no hay correlación entre PCO baja y ascitis.

H1: si hay presencia de ascitis en las pacientes con PCO baja.

OBJETIVO GENERAL:

Medir los valores de la PCO en las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia y establecer si existe correlación entre PCO baja y la presencia de ascitis.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar el porcentaje de PCO baja y normal en pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia.
2. Corroborar la presencia de ascitis en pacientes con PCO baja.
3. Buscar alternativas de manejo para restablecer la PCO baja.

MÉTODO:

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y comparativo con la información obtenida en expedientes de 82 pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada durante el periodo del 01 Enero al 31 de Diciembre de 2011 con embarazo complicado por preeclampsia severa y eclampsia, usando un modelo no probabilístico para el tamaño de muestra ya que el presente estudio es de seguimiento basado en un periodo de tiempo es decir que se analizaron expedientes de todas las pacientes embarazadas con preeclampsia severa y eclampsia en un periodo de un año, se incluyeron expedientes de pacientes embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia, expedientes con laboratorios completos y papelería completa; se excluyeron expedientes sin diagnóstico concreto de preeclampsia severa y eclampsia y/o expedientes incompletos; y se eliminaron los expedientes de pacientes que requirieron traslado a otras unidades. Previa aceptación por el Comité de Ética e Investigación se realizó un análisis de los expedientes seleccionados con diagnóstico de preeclampsia severa y eclampsia a los que se midió la PCO con la fórmula $PCO (mm Hg) = [albúmina sérica] 5.54 + [globulinas séricas] 1.4$, (tomándose como bajo un valor inferior a 19.6) y se estableció la correlación entre PCO baja y presencia de ascitis en estas pacientes. Cumpliendo los criterios de inclusión se dividirán en dos grupos, el grupo 1 serán las pacientes con preeclampsia

severa y eclampsia con PCO baja y el grupo 2 las pacientes con preeclampsia severa y eclampsia con PCO normal; y la correlación de ambos grupos con la presencia de ascitis. Una vez seleccionadas se procedió a recabar las variables demográficas y variables de interés ya mencionadas en la descripción de las variables. El análisis estadístico se realizó como sigue: Todas las variables se analizaron según corresponda a su tipo, por medio de medidas de tendencia central y de dispersión para las cuantitativas, para las cualitativas por medio de rangos, porcentajes, mínimos y máximos. Se tomaron como estadísticamente significativos a valores de P menor a 0.05.

Descripción de las variables

a) Variables dependientes:

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidades de medida	Escala
Presión Coloidosmótica	Es la fuerza hemodinámica ejercida por las proteínas plasmáticas para mantener una perfusión constante en la circulación capilar.	PCO (mm Hg) = [albúmina sérica] 5.54 + [globulinas séricas] 1.4.	mmHg	Cuantitativa
Hipertensión Arterial	Presión arterial \geq 140/90 mmHg. En preeclampsia severa es \geq 160/110 mmHg.	Presión arterial \geq 160/110 mmHg.	mmHg	Cuantitativa
Ascitis	Acumulación de líquido en cavidad peritoneal.	Presencia de líquido de ascitis.	Presente o ausente	Binaria
Proteinuria	Presencia de proteínas en orina. En preeclampsia severa se considera mayor de 3gr en orina 24 horas o más de 3+ en tira reactiva.	Proteinuria mayor de 3gr en orina de 24 horas o más de 3+ en tira reactiva.	Gr/l o en + en tira reactiva.	Cuantitativa

b) Variables independientes

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidades de medida	Escala
Preeclampsia severa	Embarazo mayor de 20sdg con hipertensión mayor o igual 160/110mmHg y proteinuria mayor 3gr en orina 24 horas o más 3+ en tira reactiva.	Hipertensión más proteinuria.	Preeclampsia severa	Ordinal
Eclampsia	Presencia de convulsiones que no pueden ser atribuidas a otra causa en una mujer con preeclampsia.	Preeclampsia más convulsiones.	Eclampsia	Ordinal
Semanas de Gestación	Edad del embarazo expresado en Semanas/Días a partir de última fecha de menstruación.	Edad del embarazo a partir de última fecha de menstruación.	Semanas/Días	Cuantitativa

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El presente estudio está sujeto a la Constitución política de los Estados Unidos Mexicanos, Ley General de Salud en su capítulo de investigación en humanos. De acuerdo a la declaración de Helsinki, el Reporte de Belmont, código de Núremberg y a la norma sobre la investigación en humanos del ISEM así como las consideraciones éticas y de privacidad hacia el paciente (25).

RESULTADOS:

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y comparativo con la información obtenida en expedientes de 82 pacientes que ingresaron al Hospital General Dr. Gustavo Baz Prada en el periodo del 01 de Enero al 31 de Diciembre de 2011 con embarazo complicado por Preeclampsia Severa y Eclampsia, el objetivo fue medir los valores de de la Presión Coloidosmótica (PCO) en estas pacientes embarazadas y establecer si existe correlación entre niveles bajos de PCO y la presencia de ascitis, la fórmula que se utilizo para esta medición fue la recomendada por el Instituto Mexicano del Seguro Social en donde: $PCO (mm Hg) = [albúmina sérica] 5.54 + [globulinas séricas] 1.43$ tomándose como bajo un valor inferior a 19.6.

Del total de 82 pacientes hubo 56 casos de Preeclampsia Severa sin otra complicación (68.29%), 14 casos de Preeclampsia Severa complicada con Eclampsia (17.07%) y 12 casos de Preeclampsia Severa con Síndrome de Hellp (14.63%); en 72 casos el embarazo se resolvió por cesárea y en 10 por parto vaginal. Se encontró PCO baja en 60 pacientes (73.2%) con una media de 16.93 ± 1.73 DS con P significativa < 0.05 y PCO normal en 22 pacientes (26.8%) con una media de 20.77 ± 0.75 DS. Se encontró rangos de edad mínima de 16 años y máxima de 39 años con una media de 24.4 años, siendo primigestas 44 pacientes (53.65%) con una media de 36.2 semanas de gestación. Para valorar la presencia de ascitis se tomo en cuenta solo 72 pacientes las cuales el embarazo se resolvió por cesárea encontrándose presencia de ascitis en 30 casos de las cuales 26 (86.7%) tuvieron PCO baja tomándose como P significativa < 0.05 . Requirieron estancia en UCI 59 pacientes del total (72%) de las cuales 46 pacientes tuvieron una PCO baja (78%) con una media de días/UCI de 2.88 ± 2.84 DS.

Los resultados arrojados en este estudio se representan en la(s) siguiente(s) tabla(s) y gráficas para su mejor comprensión:

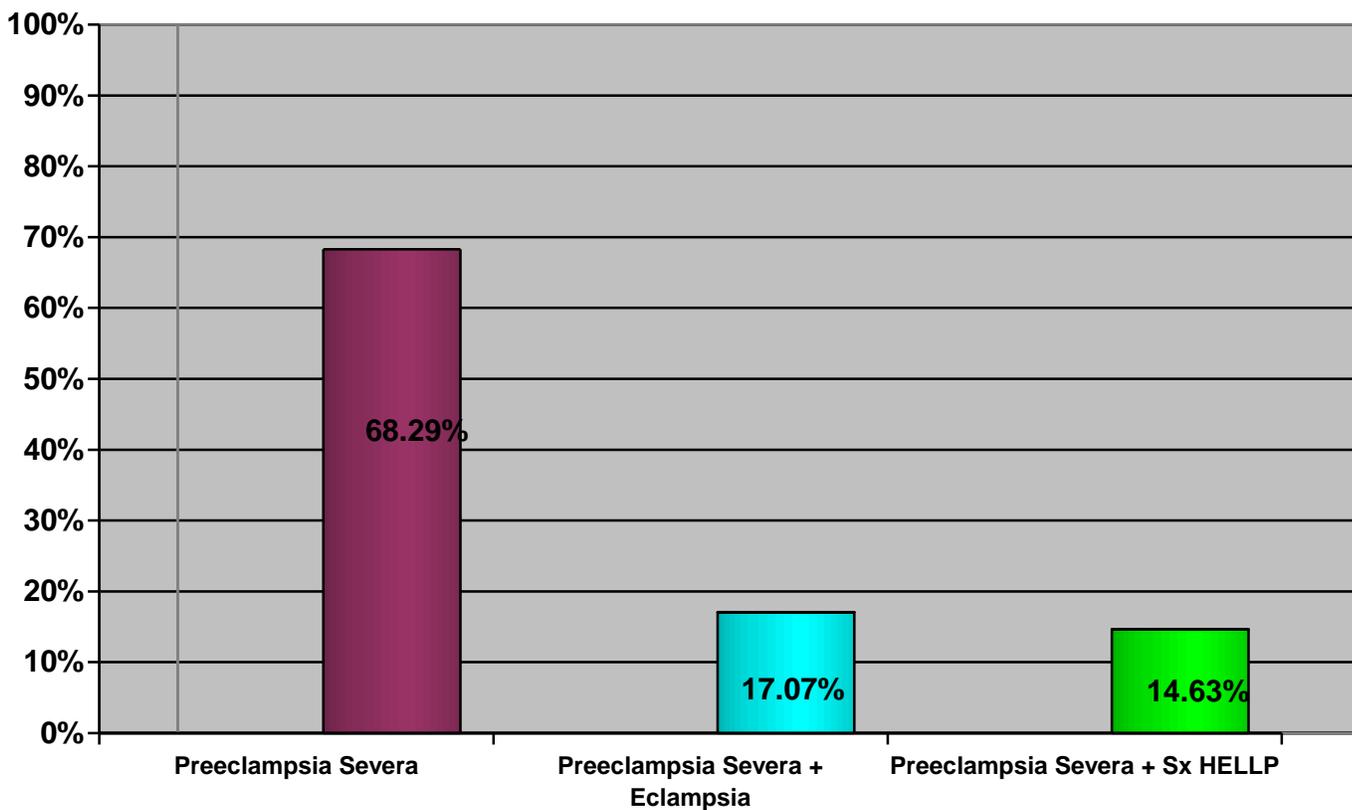
En la tabla 1 se exponen los resultados obtenidos en forma general y resumida de nuestra investigación:

TABLA 1. RESULTADOS DEL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN: VALORES DE PRESIÓN COLOIDOSMÓTICA Y PRESENCIA DE ASCITIS EN PACIENTES CON PREECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA.				
Total pacientes:	82	Preeclampsia Severa: 56 (68.29%)	PS + Eclampsia: 14 (17.07%)	PS + Sx HELLP: 12 (14.63%)
	Cesárea: 72		Parto: 10	
PCO:	Baja: 73.2%. Media 16.93 ± 1.73DS P<0.05		Normal: 26.8%. Media 20.77 ± 0.75 DS	
ASCITIS:	30 pacientes de un total de 72.	Ascitis con PCO baja: 26 casos (86.7%). P < 0.05 Ascitis con PCO normal: 4 casos (13.3%)		
Edad:	Mínima: 16. Máxima: 39		Media: 24.4. Mediana: 23	
SDG:	Mínima: 25.0. Máxima: 41.3		Media: 36.2. Mediana: 37.2	
Primigestas:	44 pacientes (53.65%)			
UCI:	59 pacientes (72%)	PCO baja: 46 (78%) PCO normal: 13 (22%)		Días/UCI Media: 2.88

Fuente Tabla 1.
Investigación Hospital Dr. Gustavo Baz Prada ISEM 2011
PS: Preeclampsia Severa, PCO: Presión Coloidosmótica, SDG: Semanas de Gestación, UCI: Unidad Cuidados Intensivos

En la gráfica 1 se esquematizan el total pacientes (82) separados en número de casos encontrados de las principales entidades patológicas. Se encontró 56 casos de pacientes con diagnóstico de Preeclampsia Severa sin otra patología agregada (68.2%), 14 casos de Preeclampsia Severa con Eclampsia (17.07%) y 12 casos de Preeclampsia Severa con Síndrome de HELLP (14.6%).

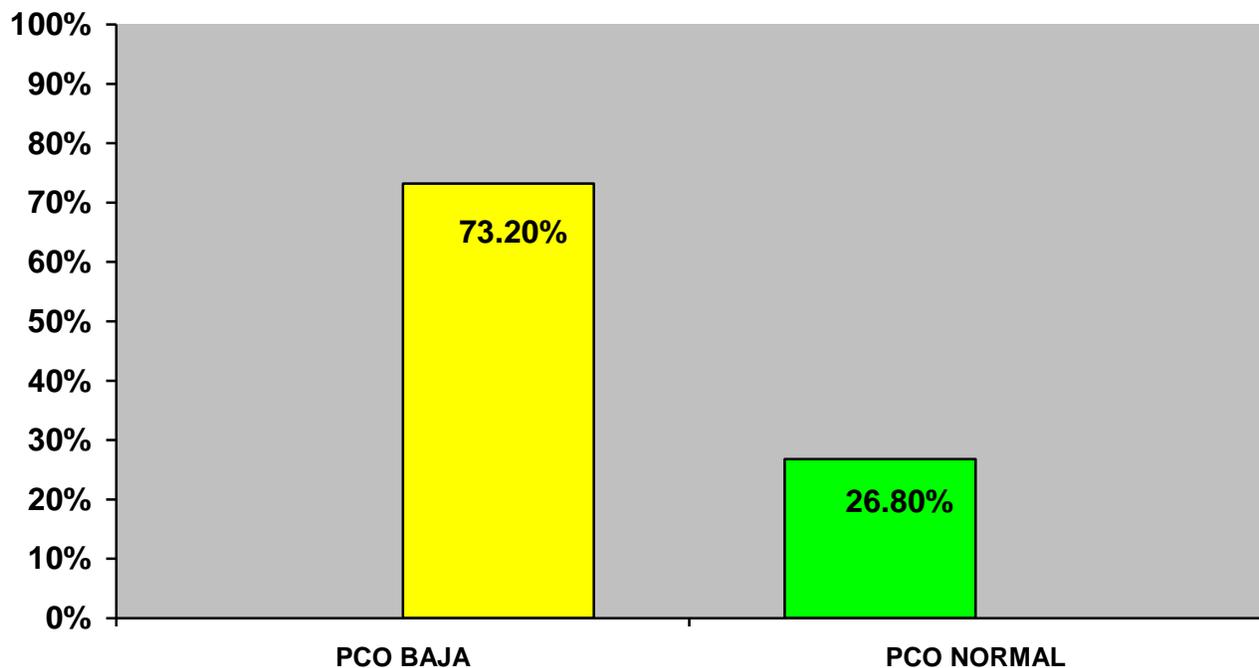
Gráfica 1. Pacientes con preeclampsia severa, eclampsia y síndrome de HELLP. Porcentaje de casos de acuerdo a cada Patología encontrada. Total: 82 casos.



Fuente gráfica 1.
Investigación Hospital Dr. Gustavo Baz Prada ISEM 2011
HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetopenia.

En la gráfica 2 se esquematizan el total de pacientes (82) de las cuales en 60 casos (73.2%) se encontró una Presión Coloidosmótica baja (menor de 19.6) y en 22 pacientes (26.8%) se encontró una Presión Coloidosmótica normal. En las pacientes con PCO baja se obtuvo una media de 16.93 ± 1.73 DS, y en las pacientes con PCO normal se obtuvo una media de 20.77 ± 0.75 con una P significativa < 0.05 . Por lo que se demuestra que las pacientes embarazadas con diagnóstico de Preeclampsia Severa y Eclampsia presentan una PCO baja.

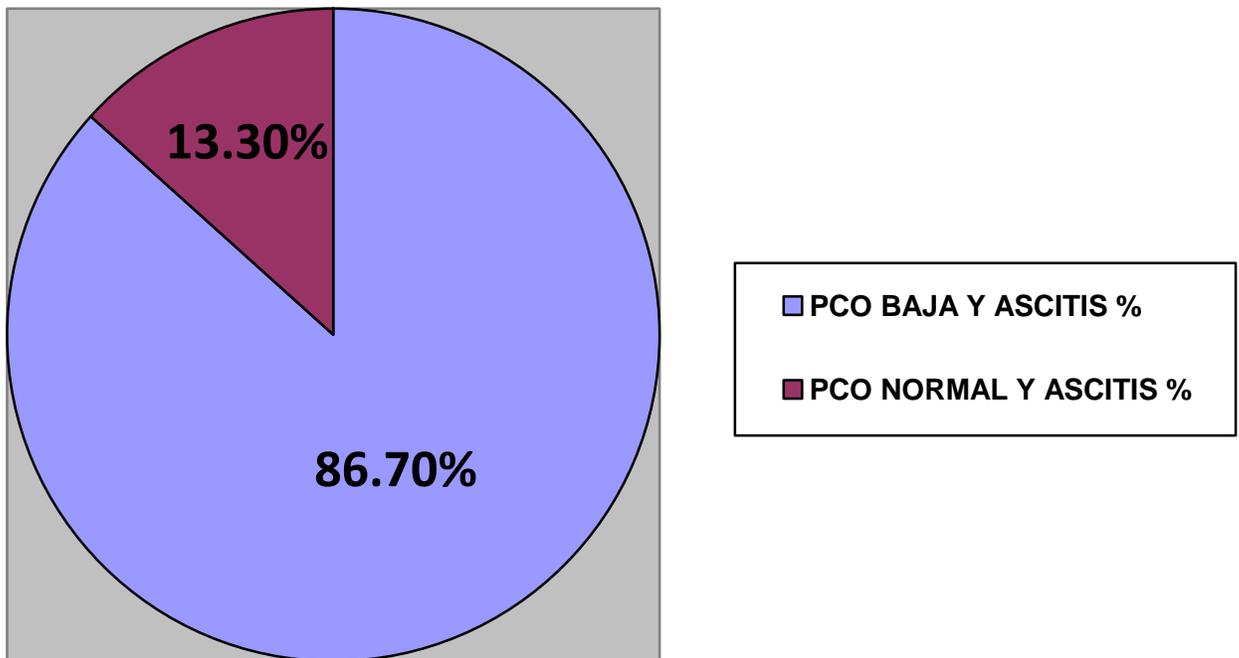
Gráfica 2. Presión coloidosmótica en preeclampsia severa y eclampsia. Porcentaje de pacientes con presión coloidosmótica baja.



Fuente gráfica 2.
Investigación Hospital Dr. Gustavo Baz Prada ISEM 2011
PCO: Presión Coloidosmótica

En la gráfica 3 se establece la relación encontrada entre la Presión Coloidosmótica baja y la presencia de ascitis, se hace la observación que solo se pudo valorar la presencia de ascitis en 72 pacientes en los cuales el embarazo se resolvió por cesárea, no valorándose en 10 pacientes que se resolvió el embarazo por parto. De las 72 pacientes se corroboró presencia de Ascitis en 30 casos (41.5%), sin embargo se constató que 26 pacientes con ascitis presentaron una PCO baja (86.7%) tomándose como estadísticamente significativo $P < 0.05$.

Gráfica 3. Presión coloidosmótica baja en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia. Correlación entre PCO baja y presencia de Ascitis.



Fuente Gráfica 3.
Investigación Hospital Dr. Gustavo Baz Prada ISEM 2011
PCO: Presión Coloidosmótica

CONCLUSIONES:

La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo sigue siendo la principal causa de muerte durante el embarazo, parto o puerperio y nuestra población de estudio comparte esta estadística, y ya que todos los estudios y pruebas enfocadas a tratar de forma preventiva esta enfermedad no han logrado disminuir la incidencia, se tendrán que buscar opciones que disminuyan la posibilidad de complicaciones y en consecuencia la mortalidad por esta causa. De acuerdo a lo revisado en la bibliografía se sabe que las pacientes embarazadas complicadas con preeclampsia severa y eclampsia presentan daño endotelial con la consecuente alteración en la permeabilidad vascular favoreciendo el síndrome de fuga capilar, permitiendo con esto disminución en la concentración sérica de proteínas principalmente albumina y como consecuencia disminución de la Presión Coloidosmótica que clínicamente se puede observar como edema, ascitis y proteinuria.

Nuestro estudio comparte los resultados de autores como Briones y colaboradores en los cuales los valores de Presión Coloidosmótica en las pacientes con Preeclampsia Severa y Eclampsia son bajos y comprobamos una significancia estadística $P < 0.05$; solo un autor Vázquez y colaboradores (20) encontró PCO baja en 34.2% (77 pacientes de 225). En lo que respecta a la correlación entre presencia de ascitis y presión coloidosmótica baja en estas pacientes se obtuvo un resultado diferente a lo mencionado por el autor Vázquez y colaboradores (6) ya que en el presente estudio se encontró correlación significativa entre estas dos variables mencionadas $P < 0.05$. Por lo que nuestro estudio cumple con sus objetivos y propone que se debe dar más importancia y uso clínico a la PCO como parámetro hemodinámico en la valoración y manejo de estas pacientes; en cuanto al manejo para la restauración de la PCO aun se deben realizar más estudios que comprueben mayor beneficio que riesgos con el uso de albumina humana en pacientes embarazadas.

RECOMENDACIONES:

Después de realizar este estudio y del análisis de los resultados, podemos hacer las siguientes recomendaciones:

- Medir el valor de la presión coloidosmótica a las pacientes embarazadas complicadas con preeclampsia severa y eclampsia.
- Tomar la presión coloidosmótica como parámetro hemodinámico y dar su uso clínico para la valoración y manejo de las pacientes embarazadas complicadas con Preeclampsia Severa y Eclampsia.
- No se apoya el uso de albumina humana durante el embarazo como manejo para restaurar la PCO ya que no se exenta de ninguna complicación a la paciente, se deben realizar más estudios que comprueben que es mayor el beneficio que el riesgo.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

HOSPITAL GENERAL "DR. GUSTAVO BAZ PRADA"				
FECHA:				
EDAD:		NUMERO DE EXPEDIENTE:		
DIAGNOSTICO:				
SIGNOS VITALES A SU INGRESO:		TA:	FC:	FR: TEM:
EXAMENES DE LABORATORIO:				
PRESION COLOIDOSMOTICA CALCULADA:				
VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO:			PARTO:	CESAREA:
PRESENCIA DE ASCITIS:		SI:	NO:	
PASAA:		UCI:	PISO DE GO:	
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA:				
MUERTE MATERNA:		SI:	NO:	

BIBLIOGRAFIA:

1. Rivera SPM, Rivera F.J. Mortalidad materna y anestesia. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2008; 31: 108-111.
2. Briones GJC; De León Ponce MD. Mortalidad materna y medicina crítica. Tres décadas (1973-2003). *Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2004; 18: 118-122.
3. ISEM. Mortalidad Materna INEGI – DEGIS .2008-2009.
4. Vest AR; Cho LS. Hypertension in Pregnancy. *Cardiol Clin* 2010; 30; 407 – 423.
5. Sibai MB; Koch MA. The impact of prior preeclampsia on the risk of superimposed preeclampsia and other adverse pregnancy outcomes in patients with chronic hypertension. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Abril 2011, 345.e1 – 345.e6.
6. Sibai MB; Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Mayo 2009, 481.e1 – 481.e7.
7. Vázquez JG, Veloz MG. Derrame pleural y ascitis en preeclampsia severa: frecuencia y correlación con la presión coloidosmótica plasmática y filtración renal. *Cirugía y Cirujanos*. 2011; 79: 324-330.
8. Weed S; Bastek JA; Anton L. Examining the correlation between placental and serum placenta growth factor in preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Agosto 2012, 140.e1 – 140.e6.
9. Zeng X; Sun Y. Plasma level of soluble c-Met is tightly associated with the clinical risk of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, December 2009, 618.e1 – 618.e7.
10. Buhimschi IA; Zhao G. Proteomic profiling of urine identifies specific fragments of SERPINA1 and albumin as biomarkers of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, November 2008, 551.e1 – 551.e16.
11. Sibai BM; Koch MA. Serum inhibin A and angiogenic factor levels in pregnancies with previous preeclampsia and/or chronic hypertension: are they useful markers for prediction of subsequent preeclampsia?. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, September 2008, 368.e1 – 368.e9.
12. Briones GJC; De León-Ponce MD. Anticuerpo antifosfolípido IgM en preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos* 2008; 71: 449-454.
13. Nielsen LR; Damm P. Improved Pregnancy Outcome in Type 1 Diabetic Women With Microalbuminuria or Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care*. 2009 January; 32(1): 38–44.
14. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, with the assistance of Sibai BM. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, September 2011, 191 – 198.
15. Gómez BE; Díaz LPM; Briones GJC. Dímero D en preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos*. 2008; 70: 98-101.
16. Enquobahrie DA; Meller M; Rice K. Differential placental gene expression in preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Noviembre 2008, 566.e1 – 566.e11.

17. Brosens I; Pijnenborg R; Vercruyssen L. The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, March 2011, 193 – 201.
18. Meneses JC, Moreno AA. Medición hemodinámica en preeclampsia severa. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Enero-Marzo 2008; 22: 10-14.
19. Duarte MJ; Díaz MS. Preeclampsia y disfunción endotelial. Bases fisiopatológicas. *Medicina Interna de México* 2008 Volumen 22, Núm. 3, Mayo-Junio, 220 – 230.
20. Sibai BM; Romero R; Klebanoff MA. Maternal plasma concentrations of the soluble tumor necrosis factor receptor 2 are increased prior to the diagnosis of preeclampsia. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, Junio 2009, 630.e1 – 630.e8.
21. Briones VCG; De León Ponce MD. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en gineco-obstetricia. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 2012; 26; 122-126.
22. Briones GJC; Díaz LPM; Gómez BTE. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos* 2009; 68: 194-197.
23. Basilio OA; Jiménez OJA. La presión coloidosmótica (PCO) como indicador pronóstico en trauma. Reporte preliminar. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2012; 26; 230-233.
24. Vázquez JG. Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos*. 2010; 78: 137-143.
25. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos.