

# Derrame pleural y ascitis en preeclampsia severa: frecuencia y correlación con la presión coloidosmótica plasmática y la filtración renal

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,\* María Guadalupe Veloz-Martínez\*\*

## Resumen

**Introducción:** La fuga capilar con derrame pleural o ascitis en la preeclampsia severa puede ser ocasionada por una reducida presión coloidosmótica plasmática (PCO) y el deterioro de la filtración renal. Objetivo: determinar la frecuencia de derrame pleural o ascitis en pacientes con preeclampsia severa y comparar su correlación con la presión coloidosmótica plasmática y la función de filtración renal.

**Material y métodos:** Estudio transversal. Se estudiaron 92 mujeres embarazadas con preeclampsia severa, en 52 no se demostraron colecciones y en 40 los hallazgos fueron positivos. Se calculó la correlación de preeclampsia severa con la presión coloidosmótica plasmática y la depuración de la creatinina endógena calculada (DCrEc). Se calculó t de Student y coeficiente de correlación de Pearson (r).

**Resultados:** La frecuencia de colecciones fue de 43.48% (ascitis 16 casos, derrame pleural 12 casos, ascitis con derrame pleural 12 casos). La presión coloidosmótica plasmática en las pacientes sin y con colecciones resultó diferente ( $20.12 \pm 2.16$  contra  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg,  $p = 0.009$ ) al igual que la DCrEc ( $111.69 \pm 37.61$  contra  $95.27 \pm 34.22$  ml/minuto/ $1.73 \text{ m}^2$  de superficie corporal  $\times 0.85$ ,  $p = 0.03$ ). La r de la presión coloidosmótica plasmática resultó negativa en todas las colecciones (ascitis  $-0.25$ , derrame pleural  $-0.29$ , ascitis con derrame pleural  $-0.02$  y  $-0.30$ ) al igual que la r de la DCrEc (ascitis  $-0.01$ , derrame pleural  $-0.13$ , ascitis con derrame pleural  $-0.27$  y  $-0.67$ ).

**Conclusiones:** La frecuencia de colecciones fue muy alta (43.48%). Se encontró una débil correlación negativa con la presión coloidosmótica plasmática y la DCrEc.

**Palabras clave:** Ascitis, derrame pleural, presión coloidosmótica plasmática, filtración renal, preeclampsia severa, embarazo.

## Abstract

**Background:** Capillary leak with pleural effusion and/or ascites in severe preeclampsia (SP) may be a reason for low plasma colloid osmotic pressure (PCOP) and deterioration of renal filtration function. The objective of this study was to report the frequency of pleural effusion and/or ascites in patients with SP and to compare the correlation with PCOP and renal filtration function.

**Methods:** We conducted a cross-sectional study that included 92 pregnant women with SP. In 52 patients, no fluid collections were demonstrated and in 40 patients the findings were positive. Correlation with PCOP and endogenous creatinine clearance (CrCl) was calculated. Student t test and Pearson correlation coefficient (r) were used for statistical analysis.

**Results:** Frequency of fluid collections was 43.48% (ascites, 16 cases; pleural effusion, 12 cases; and ascites with pleural effusion, 12 cases). PCOP in patients without and with collections were different ( $20.12 \pm 2.16$  vs.  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg, respectively;  $p = 0.009$ ) as well as with endogenous CrCl ( $111.69 \pm 37.61$  vs.  $95.27 \pm 34.22$  ml/min/ $1.73 \text{ m}^2$  SC  $\times 0.85$ ;  $p = 0.03$ ). Correlation coefficient (r) of PCOP was negative with all the fluid collections (ascites  $-0.25$ , pleural effusion  $-0.29$ , ascites with pleural effusion  $-0.02$  and  $-0.30$ ) as well as the r of endogenous CrCl (ascites  $-0.01$ , pleural effusion  $-0.13$ , ascites with pleural effusion  $-0.27$  and  $-0.67$ ).

**Conclusions:** Frequency of collections was very high (43.48%). A weak negative correlation with PCOP and endogenous CrCl was found.

**Key words:** Ascites, pleural effusion, plasma colloid osmotic pressure, renal filtration, severe preeclampsia, pregnancy.

\* Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos.

\*\* Coordinación Local de Investigación en Salud.

Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

### Correspondencia:

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez.  
Allende 116 interior 13, Col. Centro, 56100 Texcoco, Estado de México, México.  
Tel.: (595) 954 9944; (55) 5782 1088, extensión 23667.  
E-mail: juangustavovazquez@hotmail.com

Recibido para publicación: 27-07-2010

Aceptado para publicación: 25-11-2010

## Introducción

La preeclampsia-eclampsia es una enfermedad propia del embarazo humano cuyo horizonte clínico materno se reconoce por la aparición por primera vez de hipertensión arterial sistémica después de la semana 20 de gestación (tensión arterial  $\geq 140/90$  mm Hg), proteinuria anormal ( $\geq 300$  mg/24 horas) y edema generalizado.<sup>1</sup>

Existen varias teorías para explicar su causa,<sup>2</sup> aunque el factor común parece ser una anomalía de las etapas de la invasión del citotrofoblasto sobre la pared de las arteriolas

uterinas espirales, lo que provoca turbulencia, hipoperfusión e isquemia de los espacios sinusoidales. 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.<sup>2,3</sup> Así, el equilibrio de las fuerzas descritas por Starling en la microcirculación se altera a partir de una reducción de la presión coloidosmótica (PCO) de las proteínas plasmáticas<sup>4,5</sup> y del incremento relativo de la presión hidrostática capilar, lo que provoca edema local y luego generalizado.<sup>4-8</sup>

En las pacientes preeclámpicas la fuga capilar se puede acompañar de colecciones anormales de líquido en las pleuras o el peritoneo. El factor más importante para su desarrollo parece ser la reducida PCO de las proteínas plasmáticas,<sup>8</sup> sin embargo, se ha documentado que el incremento de la tensión arterial media,<sup>5</sup> la extensa lesión estructural de la microvasculatura en las pacientes complicada con el síndrome HELLP,<sup>9</sup> la coagulopatía intracapilar,<sup>10</sup> la cuenta plaquetaria  $\leq 100\,000/\text{mm}^3$ ,<sup>11</sup> la proteinuria  $> 5\text{ g}/24\text{ horas}$ ,<sup>11</sup> la creatinina sérica  $\geq 120\text{ mOsm/l}$ ,<sup>11</sup> la hipertensión portal,<sup>9</sup> el edema agudo pulmonar cardiogénico,<sup>9,10</sup> la hipertensión arterial sistólica descontrolada<sup>11</sup> y el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto<sup>9,10</sup> pueden favorecer su formación.

El objetivo de la presente investigación fue informar la frecuencia de derrame pleural o líquido de ascitis en mujeres embarazadas con preeclampsia severa y comparar su correlación con la PCO total de las proteínas plasmáticas y la filtración renal.

## Material y métodos

Estudio transversal que incluyó a 92 pacientes embarazadas con preeclampsia severa atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Se descartó que fueran portadoras de hepatopatía crónica, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica, colangiopatías, pancreatitis, neoplasias, infecciones pelvicoabdominales o desnutrición severa.

En todas se practicó ultrasonido del hemiabdomen superior y se atendió el parto mediante operación cesárea, cuyos informes sirvieron para determinar la presencia de derrame pleural o de líquido de ascitis. Con base en los hallazgos se formaron dos grupos: pacientes sin colecciones y con colecciones. El médico especialista que practicó el ultrasonido cuantificó (ml) el derrame pleural y la cantidad del líquido de ascitis (ml) fue tomada de la descripción operatoria que realizó el ginecoobstetra que realizó la operación cesárea.

Se registraron los siguientes datos generales: edad, paridad, semanas gestacionales, tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), tensión arterial media (TAM), presión venosa central (PVC), uresis (ml/hora), glucosa (mg/dl), urea (mg/dl), creatinina (mg/dl), ácido úrico (mg/dl), proteínas totales, albúmina (g/dl), globulinas séricas (g/dl), PCO de albúmina (mm Hg), PCO de las globulinas séricas (mm Hg), PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg), índice de Briones (PCO total de las proteínas plasmáticas/TAM) y las complicaciones del derrame pleural o de líquido de ascitis, según el caso.

Se comparó la PCO total de las proteínas plasmáticas, la creatinina y la depuración de la creatinina endógena calculada (DCrEc) (ml/minuto/1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal [SC]  $\times 0.85$ ) entre ambos grupos y se estimó la correlación de cada una con la cantidad (ml) de líquido de ascitis o de derrame pleural.

Para determinar la PCO total de las proteínas plasmáticas (mm Hg) se utilizó la siguiente fórmula:<sup>12</sup>

$$[\text{albúmina sérica (g/dl)} \times 5.54] + [\text{globulinas séricas (g/dl)} \times 1.43]$$

La media del valor normal de la PCO total de las proteínas plasmáticas en las pacientes sanas no embarazadas es de  $25.4 \pm 2.3\text{ mm Hg}$ , en las mujeres con embarazo no complicado de término de  $22.4 \pm 0.5\text{ mm Hg}$ ,<sup>5</sup> en las pacientes preeclámpicas embarazadas de  $17.9 \pm 0.7\text{ mm Hg}$  y en las mujeres preeclámpicas en el puerperio de  $13.7\text{ mm Hg}$ .<sup>5-7</sup>

El valor de la creatinina (mg/dl) se tomó del reporte que elaboró el Departamento de Laboratorio Clínico de la misma institución a partir de una muestra sanguínea procesada al ingreso de las pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos.

La DCrEc se obtuvo con la fórmula de Cockcroft-Gault cuyo resultado fue multiplicado por la constante de corrección 0.85 por tratarse del sexo femenino:

$$\text{DCrEc (ml/minuto/1.73 m}^2\text{ SC)} = [140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina (mg/dl)}] \times 72 / 0.85$$

Para el análisis estadístico se calcularon medidas de estadística descriptiva (media, mediana, rango y desviación estándar). Se aplicó la prueba t de Student tomando el valor  $p < 0.05$  como significativo, así como el coeficiente de correlación de Pearson (r).

## Resultados

Los hallazgos de colecciones (ascitis, derrame pleural o ambas) fueron negativos en 56.52% (52 casos) y positivos

en 43.48% (40 casos). Los principales datos generales de ambos grupos se muestran comparativamente en el cuadro I. Como puede observarse, los parámetros de interés fueron similares.

Los resultados de laboratorio de ambos grupos a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se muestran en el cuadro II. Se encontraron diferencias al comparar las medias de las proteínas totales ( $p = 0.01$ ) y de la PCO total de las proteínas plasmáticas ( $p = 0.009$ ) a partir de una reducida concentración de las globulinas ( $p = 0.005$ ) y de su presión coloidosmótica ( $p = 0.007$ ) en las pacientes con colecciones. De igual manera, el índice de Briones resultó más bajo en este grupo ( $p = 0.009$ ).

En las 40 pacientes con colecciones, el hallazgo más frecuente fue ascitis en 40% (16 casos) seguido de derrame pleural solitario en 30% (12 casos) y de ascitis conjuntamente con derrame pleural en 30% (12 casos) (figura 1).

En las pacientes con ascitis, la media de líquido fue de  $231.25 \pm 26$  ml, en las enfermas con derrame pleural solitario de  $133.33 \pm 11.54$  ml y en las mujeres con ascitis y derrame pleural las medias fueron de  $275 \pm 28.95$  ml y 100 ml, respectivamente.

Cuando se comparó la media del líquido de ascitis que se presentó de forma aislada ( $231.25 \pm 26$  ml) *adversus* la media de ascitis que acompañó al derrame pleural ( $275 \pm 28.95$  ml), se encontró que resultaron similares ( $p = 0.67$ ). De igual forma, la comparación de la media del líquido de derrame pleural solitario ( $133.33 \pm 11.54$ ) *adversus* la media de la cantidad del derrame pleural que acompañó a la ascitis (100 ml) no mostró diferencia ( $p = 0.32$ ).

La media de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las pacientes sin colecciones fue de  $20.12 \pm 2.16$  mm Hg y en las 40 pacientes que sí las presentaron fue de  $18.78 \pm 2.58$  mm Hg ( $p = 0.009$ ) (figura 2).

**Cuadro I.** Datos generales

Parámetro	Pacientes sin colecciones n = 52	Pacientes con colecciones n = 40	p
Edad (años)	$29.76 \pm 5.67$	$28.382 \pm 6.27$	0.45
Paridad (mediana)	2	1	0.29
Semanas de gestación	$32.85 \pm 3.74$	$32 \pm 3.22$	0.25
Tensión arterial sistólica (mm Hg)	$127.59 \pm 15.06$	$128.33 \pm 16.31$	0.82
Tensión arterial media (mm Hg)	$94.20 \pm 11.55$	$95.69 \pm 10.23$	0.53
Tensión arterial diastólica (mm Hg)	$77.94 \pm 11.58$	$78.74 \pm 9.43$	0.72
Presión venosa central (cm agua)	$10.38 \pm 2.56$	$11.20 \pm 2.79$	0.15

**Cuadro II.** Resultados de laboratorio clínico

Parámetro	Pacientes sin colecciones n = 52	Pacientes con colecciones n = 40	p
Glucosa (mg/dl)	$126.30 \pm 59.30$	$108.05 \pm 29.81$	0.08
Ácido úrico (mg/dl)	$6.39 \pm 1.58$	$6.71 \pm 1.81$	0.38
Proteínas totales (g/dl)	$5.38 \pm 0.70$	$4.99 \pm 0.70$	0.01
Albúmina (g/dl)	$3.03 \pm 0.34$	$2.88 \pm 0.43$	0.07
Globulinas (g/dl)	$2.40 \pm 0.51$	$2.11 \pm 0.39$	0.005
Presión coloidosmótica de albúmina (mm Hg)	$16.76 \pm 1.89$	$15.96 \pm 2.41$	0.09
Presión coloidosmótica de las globulinas (mm Hg)	$3.38 \pm 0.70$	$3.01 \pm 0.56$	0.007
Presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas (mm Hg)	$20.12 \pm 2.16$	$18.78 \pm 2.58$	0.009
Índice de Briones (presión coloidosmótica total de las proteínas plasmáticas/tensión arterial media)	$0.21 \pm 0.03$	$0.19 \pm 0.03$	0.03

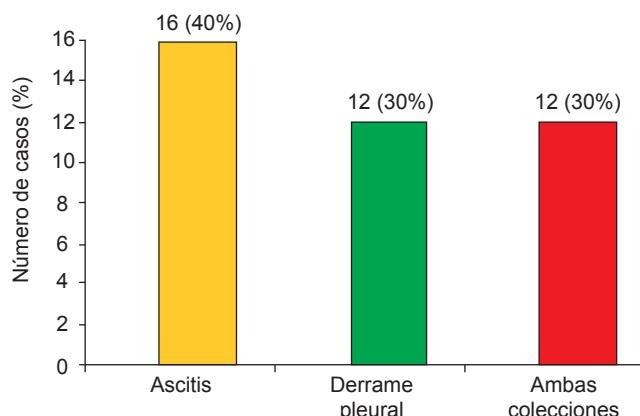


Figura 1. Frecuencia de líquido de ascitis, derrame pleural o ambos en 40 pacientes con preeclampsia severa.

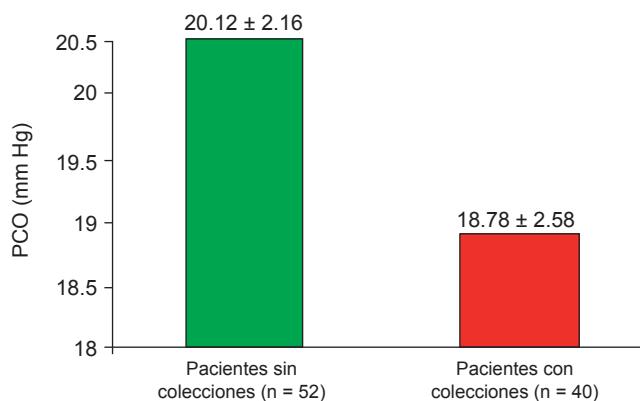


Figura 2. Comparación de la presión coloidosmótica (PCO) total de las proteínas plasmáticas de las pacientes sin y con colecciones ( $p = 0.009$ ).

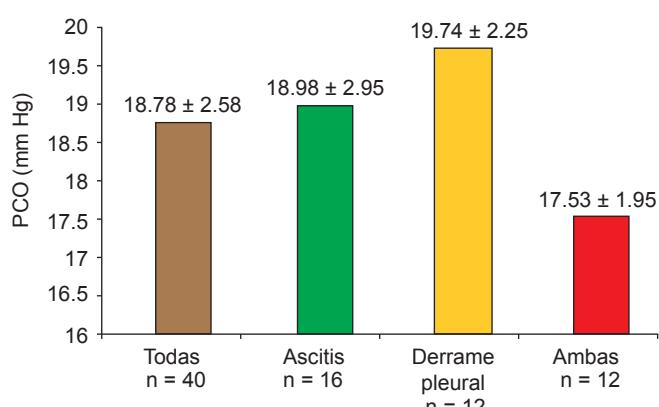


Figura 3. Presión coloidosmótica (PCO) total de las proteínas plasmáticas por tipo de colección.

En la figura 3 se muestran los valores de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las pacientes con hallazgos positivos por tipos de colección de líquido (ascitis, derrame pleural y ambas). La comparación de las medias no mostró diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

Los parámetros de la función renal de las 92 pacientes estudiadas se muestran en el cuadro III. Como se puede observar la media de la uresis fue similar en ambos grupos ( $p = 0.23$ ) y la media de la urea sanguínea resultó más elevada en el grupo con hallazgos positivos que en el grupo sin colecciones ( $p = 0.04$ ), al igual que la media de la creatinina ( $p = 0.03$ ). La figura 4 presenta la comparación del valor de la creatinina sérica por grupos de pacientes ( $p = 0.03$ ).

Cuando se agrupó al total de las 92 pacientes por categorías de la función renal conforme una clasificación acorde con el nivel de la creatinina (función normal, creatinina  $< 0.9$  mg/dl; lesión, creatinina 0.9-1.2 mg/dl; insuficiencia renal aguda, creatinina  $> 1.2$  mg/dl) se encontró que la más frecuente fue la función renal normal seguida de las categorías de lesión e insuficiencia renal aguda (cuadro IV). El número de pacientes con insuficiencia renal aguda fue mayor en el grupo con colecciones (nueve) en comparación con el grupo sin colecciones (seis), la comparación de las medias mostró una diferencia importante ( $p = 0.03$ ). A partir de estos datos, la prevalencia relativa (una medida análoga del riesgo relativo) de insuficiencia renal aguda en las 92 pacientes estudiadas fue de 1.5 ( $9/6 = 1.5$ ).

La filtración renal evaluada con la DCrEc resultó más baja en las pacientes con colecciones ( $p = 0.03$ ) (figura 5).

En las pacientes con colecciones, la  $r$  de la PCO total de las proteínas plasmáticas *adversus* ascitis fue de  $-0.25$  *adversus* derrame pleural solitario  $-0.29$ ; y en las pacientes con ascitis y derrame pleural conjuntas fue de  $-0.02$  y  $-0.30$ , respectivamente (media de ambas  $-0.16$ ). En este mismo grupo, la  $r$  de la DCrEc *adversus* ascitis fue de  $-0.01$  *adversus* derrame pleural solitario  $-0.13$  y ascitis con derrame pleural  $-0.27$  y  $-0.67$ , respectivamente (media de ambas  $-0.47$ ).

Ninguna enferma con colección presentó signos, síntomas o complicaciones secundarios a la presencia de líquido en las serosas.

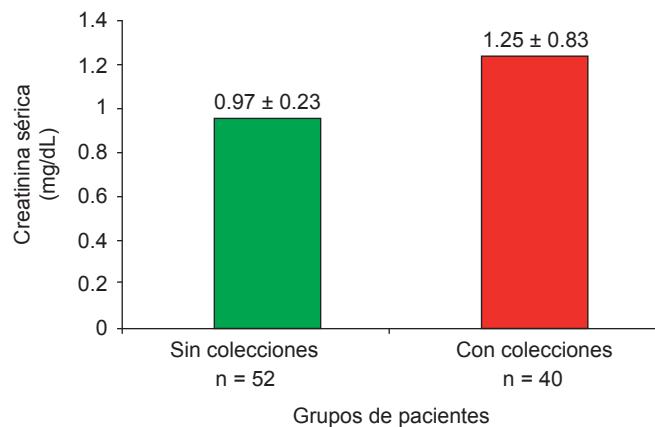
## Discusión

Durante el embarazo normal el incremento del volumen circulante y de la presión hidrostática en el sistema venoso favorece el desarrollo de edema leve de los miembros pélvicos y en 5% la aparición de un discreto derrame pericárdico.<sup>13</sup> El líquido de ascitis o el derrame pleural no son hallazgos habituales en las mujeres con embarazo normal.<sup>13</sup>

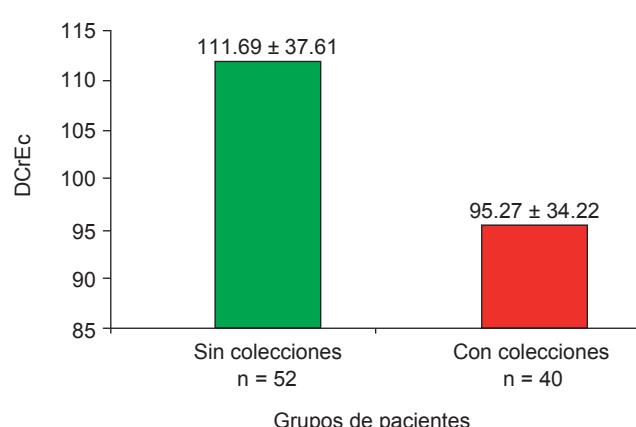
**Cuadro III.** Comparación de los parámetros de la función renal de las pacientes sin y con colecciones a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos

Parámetro	Pacientes sin colecciones n = 52	Pacientes con colecciones n = 40	p
Uresis (ml/hora)	144.15 ± 99.06	168.90 ± 96.60	0.23
Urea sanguínea (mg/dl)	33.54 ± 15.57	41.98 ± 23.06	0.04
Creatinina sérica (mg/dl)	0.97 ± 0.23	1.25 ± 0.83	0.03
Filtración glomerular: depuración de la creatinina endógena corregida (ml/minuto/1.73 m <sup>2</sup> SC × 0.85)	111.69 ± 37.61	95.27 ± 34.22	0.03

SC = superficie corporal.



**Figura 4.** Comparación del valor de la creatinina sérica por grupos de pacientes (p = 0.03).



**Figura 5.** Comparación del valor de la depuración de la creatinina endógena calculada (DCrEc) por grupos (p = 0.03).

**Cuadro IV.** Comparación por categorías de la función renal acorde con el nivel de la creatinina sérica de las pacientes sin y con colecciones

Categorías de la función renal	Pacientes sin colecciones n = 52	Pacientes con colecciones n = 40	p
Normal (Cr < 0.9 mg/dl)	n = 24 0.77 ± 0.10	n = 16 0.78 ± 0.07	0.89
Lesión (Cr 0.9-1.2 mg/dl)	n = 22 1.03 ± 0.08	n = 15 1.01 ± 0.04	0.53
Insuficiencia renal aguda (Cr > 1.2 mg/dl)	n = 6 1.44 ± 0.19 rango 1.26 a 1.72	n = 9 2.44 ± 1.04 rango 1.45 a 4.30	0.03
Media	0.97 ± 0.23	1.25 ± 0.83	0.03

Cr = creatinina sérica.

En el presente estudio se encontró que la frecuencia de colecciones (líquido de ascitis, derrame pleural o ambos) fue de 43.48% (40 casos) a partir del análisis de 92 pacientes embarazadas con preeclampsia severa. Para este total, el líquido de ascitis representó 17.40%, el derrame pleural solitario 13% y el líquido de ascitis conjuntamente con derrame pleural 13%. La frecuencia de las colecciones estudiadas fue elevada.

Derruelle y sus colaboradores<sup>11</sup> describieron las complicaciones posparto en 453 pacientes con preeclampsia y síndrome HELLP; encontraron que 16.77% (76 casos) presentaron líquido de ascitis o derrame pleural y lo relacionaron con una TAS > 160 mm Hg. La frecuencia de líquido de ascitis en la presente investigación fue similar a la identificada por esos autores,<sup>11</sup> sin embargo, no se encontró una diferencia en las cifras de la TAS como lo señalan Derruelle y sus colaboradores ya que la media de la TAS de las pacientes sin y con colecciones resultó similar ( $127.59 \pm 15.06$  *adversus*  $128.33 \pm 16.31$  mm Hg,  $p = 0.82$ ) (cuadro I).

En una investigación previa<sup>14</sup> en la que se estudiaron 225 pacientes embarazadas con preeclampsia-eclampsia se encontró que el hallazgo de líquido de ascitis tuvo una frecuencia de 4.89% (11 casos), la cual resultó más baja que la actual de 17.40%, posiblemente debido a las diferencias entre el tamaño de la muestra y los criterios de selección de los casos. A pesar de ello, en ambas investigaciones<sup>11,14</sup> el porcentaje de este tipo de colección resultó elevada.

En las 40 pacientes que desarrollaron colecciones ha llamado la atención que las frecuencias de líquido de ascitis, derrame pleural y ascitis conjuntamente con derrame pleural mostraron una distribución relativamente uniforme: 17.4, 13 y 13% en relación con todas las pacientes (92 casos) y 40, 30 y 30% en relación con el grupo con colecciones (40 casos). Al respecto es posible que la tendencia a la uniformidad corresponda a un comportamiento biológico similar del peritoneo y las pleuras en el contexto de la preeclampsia severa.

Independientemente del sitio anatómico de su formación, las cantidades fueron pequeñas en todos los casos y ninguna paciente presentó signos, síntomas o complicaciones secundarias, a diferencia de lo informado por Lilford y sus colaboradores,<sup>15</sup> quienes describieron el caso de una enferma preeclámptica portadora de ascitis masiva con derrame pleural y sinovial; o por Foreman,<sup>16</sup> quien describió a una paciente con preeclampsia severa en la que se encontró ascitis masiva (12 l) sin patología agregada que la explica. De igual manera, ninguna de las enfermas estudiadas presentó derrame pleural secundario al síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto o a un episodio agudo de insuficiencia cardiaca, como se ha citado en la literatura.<sup>9,10</sup> Así, las colecciones resultaron más bien un hallazgo subclínico.

La media de la PCO total de las proteínas plasmáticas de las pacientes con colecciones resultó diferente al de las enfermas que no las presentaron ( $p = 0.009$ ) (figura 2). Lo mismo ocurrió cuando se comparó el índice de Briones, el cual resultó menor en las mujeres con colecciones ( $p = 0.03$ ) (cuadro II). Debido a que la medición de la PCO y del índice de Briones permiten estimar la magnitud del síndrome de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia,<sup>5,14</sup> es posible que, conforme los resultados obtenidos, la principal causa (no la única) de la formación de líquido en las pleuras y el peritoneo de las pacientes con preeclampsia severa sea la reducida PCO que condiciona un relativo desbalance (incremento) de la presión hidrostática en la microcirculación. Las bajas concentraciones de albúmina, globulinas séricas y proteínas totales encontradas en el grupo de pacientes con colecciones (cuadro II) apoyan esta opinión, al igual que la r negativa de su PCO comparada con las cantidades de los diferentes líquidos estudiados. Los resultados coinciden con los de informes previos en los que se hace énfasis en el papel preponderante de la PCO.<sup>4-6,8,10,11,14-16</sup>

Si bien la reducida PCO total de las proteínas plasmáticas y el desequilibrio (incremento) de la presión hidrostática de la microcirculación son importantes, falta evaluar la participación de los factores estructurales como la lesión endotelial, la disruptión de su membrana basal y la coagulación *in situ*,<sup>10,11</sup> que en el fenómeno de la fuga capilar ocurren de manera simultánea en las pacientes preeclámpicas.

Se ha descrito en la literatura que la función renal deteriorada puede favorecer el desarrollo de edema generalizado y con ello la formación de colecciones anormales de líquido en las serosas en estas pacientes.<sup>11</sup> En la presente investigación se encontró que los niveles de la urea y de la creatinina de las enfermas con colecciones resultaron mayores en comparación con el grupo sin colecciones ( $p = 0.04$  y 0.03, respectivamente) (cuadro III). Ambas situaciones ocurrieron de manera secundaria a una reducción de la función de filtración renal, lo cual se corroboró al encontrar que la DCrE, considerada el estándar para evaluar dicha función en la práctica clínica, resultó menor en el grupo con colecciones que en las pacientes que no las presentaron ( $p = 0.03$ ) (figura 5).

Dado que los resultados encontrados demuestran deterioro de la función de la filtración renal se recomienda tener presente que esta condición es un factor que puede contribuir al desarrollo de colecciones de líquido peritoneal o pleural en las pacientes preeclámpicas.

## Conclusiones

La frecuencia de colecciones de líquido en las serosas estudiadas fue de 43.48%, cifra elevada. Clínicamente su pre-

sencia no condicionó signos, síntomas o complicaciones secundarias. Se encontró una débil correlación negativa de la PCO total de las proteínas plasmáticas con cada uno de los tipos de acumulación de líquido. Las pacientes que formaron colecciones tuvieron la función de filtración renal deteriorada.

Es posible que la sumatoria de los efectos de diversos mecanismos con acción simultánea (reducción de la PCO total de las proteínas plasmáticas, incremento de la presión hidrostática capilar, lesión estructural de la microvasculatura y deterioro de la función de filtración renal) sea la explicación más viable para justificar las colecciones de líquido en las pleuras o en el peritoneo de las pacientes preeclámpicas. Estos conceptos deben ser considerados con fines de diagnóstico y tratamiento en estas enfermas.

## Referencias

1. Vázquez RJG. Preeclampsia-eclampsia. En: Castelazo RG, Basavilvazo RMA, Fernández RG, García CJM, González LN, Hinojosa CJC, eds. Fundamentos en Ginecología y Obstetricia. México: Editorial Méndez; 2004. pp. 1391-1393.
2. Mignini LE, Villar J, Khan KS. Mapping the theories of preeclampsia: the need for systematic reviews of mechanisms of the disease. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:317-321.
3. Merviel P, Carbillon L, Challier JC, Rabreau M, Beaufils M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. *Obstet Gynecol* 2004;115:134-147.
4. Moise KJ, Cotton DB. Uso de la presión osmótica coloidea durante el embarazo. *Clin Perinatol* 1986;49:827-842.
5. Briones GJC, Díaz de León-Ponce M, Gómez BTE, Ávila EF, Ochoa REC, Briones VCG, et al. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir* 2000;68:194-197.
6. Naguyen HN, Clark SL, Greenspoon J, Diesfield P, Wu PYK. Peripartum colloid osmotic pressures: correlation with serum proteins. *Obstet Gynecol* 1986;68:807-810.
7. Mabie BC. Cuidados intensivos en obstetricia. En: Gleicher N, Buttino L, Elkayam U, Evans MI, Galbraith RM, Gall SA, et al. Tratamiento de las Complicaciones Clínicas del Embarazo. Tercera ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2004. pp. 1831-1839.
8. Bhatia RK, Bottoms SF, Saleh AA, Norman GS, Mammen EF, Sokol RJ. Mechanisms for reduced colloid osmotic pressure in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157:1106-108.
9. Woods JB, Blake PG, Perry KG Jr, Magann EF, Martin RW, Martin JN. Ascites: a portent of cardiopulmonary complications in the preeclamptic patient with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Obstet Gynecol* 1992;80:87-91.
10. Page EW. On the pathogenesis of preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynaecol Br J* 1972;79:883-888.
11. Derruelle P, Coudoux E, Ego A, Houfflin-Debarge V, Codacci X, Subtil D. Risk factors for post-partum complications occurring after preeclampsia and HELLP syndrome. A study in 453 consecutive pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;125:59-65.
12. Dirección General de Prestaciones Médicas. Norma técnico-médica para la prevención y manejo de la preeclampsia-eclampsia. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2005. pp. 9-25.
13. Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20:609-615.
14. Vázquez RJG. Presión coloidosmótica plasmática, índice de Briones y ascitis en preeclampsia-eclampsia. *Cir Cir* 2010;78:137-143.
15. Lilford RJ, Lubbe WF. Multiple serous effusions complicating preeclampsia. *S Afr Med J* 1978;54:619-621.
16. Foreman CS. Massive ascites as a complication of severe preeclampsia. *J Reprod Med* 1989;3:307-310.