

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez,
Alma Becerril-Serrano

Líquidos cristaloides sobre la glucemia en preeclampsia severa

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos,
Hospital de Ginecología y Obstetricia 3,
Centro Médico Nacional La Raza,
Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Gustavo Vázquez-Rodríguez
Tel: (595) 954 9944
Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com

Resumen

Objetivo: comparar el efecto de dos esquemas de líquidos cristaloides sobre la glucemia de pacientes con preeclampsia severa.

Métodos: estudio transversal que incluyó dos grupos de pacientes: el A (123 casos) recibió solución con glucosa a 10 % y el B (146 casos) lactato de Ringer. Al final del tratamiento se comparó la glucemia, depuración de la creatinina endógena (DCrE), la frecuencia de infección urinaria y el tiempo de estancia hospitalaria. Análisis estadístico: *t* de Student y correlación de Pearson.

Resultados: al comparar los grupos A y B la glucemia final del A resultó mayor que la del B (168.27 ± 70.85 *adversus* 94.20 ± 26.63 , $p = 0.009$); no hubo diferencias en la DCrE ($p = 0.14$) ni en la infección urinaria (21.95 % [27 casos] *adversus* 18.48 % [27 casos], ($p = 0.43$)). La estancia resultó diferente (2.2 ± 1.79 *adversus* 2.67 ± 1.78 días, $p = 0.03$).

Conclusiones: las pacientes con preeclampsia severa tratadas con solución con glucosa a 10 % presentaron hiperglucemia significativa no así las que recibieron lactato de Ringer.

Palabras clave

hiperglucemia
preeclampsia
embarazo

Summary

Background: treatment of severe preeclampsia (SP) includes administration of crystalloid solutions to expand plasma circulating volume. Our objective was to compare the effects of two schemes of crystalloid solutions on glycemia in patients with SP.

Methods: cross-sectional study with two groups of patients: group A (123 patients) received a 10 % glucose solution and group B (146 patients) received Ringer lactate solution. We compared glycemia, endogenous creatinine clearance (ECrCl), frequency of urinary tract infection (UTI) and length of hospital stay. Student *t*-test and Pearson correlation coefficient were used.

Results: final glycemia of group A was higher than group B (168.27 ± 70.85 *adversus* 94.20 ± 26.63 , $p = 0.009$). No differences were shown in ECrCl (group A 99.26 ± 30.67 *adversus* group B, $p = 0.14$) or in UTI [group A 21.95 % (27 cases) *adversus* group B 18.48 % (27 cases) ($p = 0.43$)]. Length of hospital stay was different (group A 2.2 ± 1.79 *adversus* group B 2.67 ± 1.78 days, $p = 0.03$).

Conclusions: patients receiving a 10 % glucose solution presented significant hyperglycemia but not in the group receiving Ringer lactate solution.

Key words

hyperglycemia
pre-eclampsia
pregnancy

Introducción

La preeclampsia-eclampsia es una enfermedad hipertensiva de origen placentario exclusiva del embarazo humano, cuyo origen es poco claro.¹ La preeclampsia severa, el síndrome HELLP (anemia por hemólisis microangiopática, enzimas hepáticas elevadas y cuenta plaquetaria baja) y la eclampsia; constituyen las primeras causas obstétricas de ingreso a la unidad de cuidados intensivos.² En su manejo debe partici-

par un equipo multidisciplinario con experiencia (obstetra, neonatólogo, anestesiólogo, internista, terapeuta).³

Los parámetros que se deben corregir para asegurar la estabilización materna han sido revisados y publicados recientemente por nuestro grupo⁴ e incluyen la expansión del volumen circulante, la cual se logra con la administración de soluciones cristaloides o coloides naturales o sintéticas. En nuestro medio se dispone de diversos tipos de soluciones cristaloides, entre ellas las hipertónicas con glucosa a 10 % y la lactato de Ringer.

La norma técnica médica para la prevención y manejo de la preeclampsia-eclampsia que recomienda el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) vigente desde el año 2005⁵ prevé el uso de soluciones hipertónicas con glucosa a 10 % como primera línea del tratamiento; el lineamiento técnico de la Secretaría de Salud de México, publicada en 2007, recomienda el uso de las soluciones fisiológicas o Hartmann.⁶

Debido a que existe una opinión generalizada del desarrollo de hiperglucemia materna a partir de la administración de las soluciones hipertónicas con glucosa a 10 %, el objetivo del presente estudio fue comparar el efecto de dos diferentes esquemas de reanimación parenteral de líquidos: (solución con glucosa a 10 % *adversus* lactato de Ringer), sobre la glucemia de dos grupos de pacientes embarazadas con preeclampsia severa tratadas en una unidad de cuidados intensivos, además comparar la depuración de la creatinina (Cr) endógena (DCrE), la frecuencia de infección de vías urinarias y el tiempo de estancia en la unidad.

Métodos

Se diseñó un estudio transversal, comparativo, observacional en el que se incluyeron dos grupos de mujeres embarazadas con preeclampsia severa tratadas en la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, cuyo parto fue atendido en el mismo hospital.

- *Grupo A:* 123 mujeres que recibieron solución hipertónica con glucosa a 10 % en 1000 mL de agua cada ocho horas, desde su ingreso a la unidad de cuidados intensivos hasta el momento de ser egresadas a una sala general.
- *Grupo B:* 146 mujeres a las que se les administró lactato de Ringer 1000 mL cada ocho horas de la misma forma que el grupo A hasta el momento de ser egresadas a una sala general.

Ambos grupos compartieron los cuidados críticos y el tratamiento farmacológico que recomienda la norma institucional del Instituto Mexicano del Seguro Social para la preeclampsia severa⁵ (cuadro I). Se comparó el nivel sanguíneo de la glucosa, la depuración de la creatinina endógena (DCrE), la frecuencia de infección de las vías urinarias y el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos de ambos grupos. Para tal efecto se registraron los principales datos maternos: edad, paridad, semanas de gestación, presencia de preeclampsia severa sin y con síndrome HELLP, tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM), presión venosa central (PVC), uresis horaria (mL), hemoglobina, cuenta plaquetaria, creatinina, ácido úrico, alanino aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), deshidrogenasa láctica (DHL) y presión coloidosmótica plasmática (PCO). Los datos fetales incluyeron peso, calificaciones Apgar a los minutos 1 y 5, supervivencia y mortalidad.

Se excluyeron del estudio a las mujeres con antecedente de intolerancia a los carbohidratos o de diabetes mellitus (tipos 1 y 2, diabetes gestacional y diabetes secundaria).

Se consideró como hiperglucemia al nivel sanguíneo de la glucosa > 105 mg/dL en condiciones de ayuno de al menos seis horas cuantificado a partir de una muestra de 10 mL de sangre venosa tomada del miembro torácico opuesto a la canalización con soluciones parenterales o bien de un catéter venoso central.

Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar y rango) y estadística inferencial (χ^2 , *t* de Student y el coeficiente de correlación de Pearson (*r*). Se tomó como significativa una *p* < 0.05.

Resultados

Los principales datos maternos se muestran comparativamente en el cuadro II. Como se puede observar, ambos grupos compartieron características similares sin diferencias estadísticas.

Cuadro I | Tratamiento farmacológico común de las mujeres con preeclampsia severa

Albúmina humana a 20 %	50 mL intravenosa cada 8 horas
Dexametasona	intravenosa, 32 mg iniciales y luego 8 mg cada 8 horas
Fenitoína sódica	15 mg/kg peso, intravenosa dosis inicial, luego 125 mg intravenosa cada 8 horas
Ranitidina	150 mg, intravenosa cada 12 horas
Metildopa	500 mg vía oral cada 8 horas
Hidralazina	50 mg vía oral cada 6 horas
Metoprolol	100 mg vía oral cada 8 horas
Manejo de las crisis hipertensivas	
Nifedipina sublingual	10 mg cada 30 minutos
Hidralazina	10 mg en bolo intravenoso cada 30 minutos hasta controlar el cuadro
Insulina rápida	Intravenosa o subcutánea en los casos de hiperglucemia, a libre decisión por parte del personal médico de la unidad de cuidados intensivos

Cuadro II | Datos maternos de mujeres con preeclampsia severa que recibieron líquidos cristaloides

Parámetro	Grupo A Glucosa 10 % n = 123		Grupo B Lactato de Ringer n = 146		p
	Media	± DE	Media	± DE	
Edad materna (años)	27.99	± 5.49	28.54	± 6.11	ns
Paridad (mediana)	2		2		ns
Semanas de gestación	32.77	± 3.78	32.55	± 4.18	ns
Tensión arterial					
sistólica (mm Hg)	150.30	± 15.62	144.89	± 19.21	ns
Tensión arterial					
diastólica (mm Hg)	96.95	± 10.78	91.14	± 13.81	ns
Tensión arterial media (mm Hg)	114.64	± 10.87	109.12	± 14.75	ns
	n	%	n	%	
Preeclampsia severa sin síndrome HELLP	111	90.25	136	91.28	ns
Preeclampsia severa con síndrome HELLP	12	9.75	11	7.3	ns

Los principales datos fetales de ambos grupos se muestran comparativamente en el cuadro III. Como se puede observar, no hubo diferencia en el peso, la calificación de Apgar ni en la supervivencia, pero sí en la mortalidad en general ($p = 0.05$) (cuadro IV).

En el cuadro IV se muestran comparativamente los datos del laboratorio clínico de las pacientes del grupo A al ingreso y egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos y en el cuadro V los del grupo B. En el grupo A, la media del nivel sanguíneo de la glucosa al ingreso fue de 117.71 ± 73.01 mg/dL y al egreso de 168.27 ± 70.85 mg/dL ($p = 0.010$) y en el grupo B fue de 105.89 ± 42.91 mg/dL y 94.20 ± 26.63 mg/dL ($p = 0.20$), respectivamente. La comparación de la media de la glucemia inicial de ambos grupos (grupo A 117.71 ± 73.01 mg/dL *adversus* grupo B 105.89 ± 42.91 mg/dL) no mostró diferencia importante ($p = 0.10$). Por el contrario, la comparación de la media de la glucemia final de ambos grupos (grupo A 168.27 ± 70.85 mg/dL *adversus* grupo B 94.20 ± 26.63 mg/dL) mostró una diferencia significativa ($p = 0.009$) (figura 1).

Específicamente, 58.54 % (72 casos) del grupo A ($n = 123$) ingresó con glucemia normal con una media de 81.13 ± 14.23 mg/dL y 41.46 % (51 casos) con una media de hiperglucemia de 169.37 ± 89.83 mg/dL. Al final del tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos, 19.51 % (24 casos) egresó con glucemia normal cuya media fue de 92.43 ± 9.75 mg/dL y con hiperglucemia 80.49 % (99 casos), con una media de 185.84 ± 67.23 mg/dL; es decir, hubo 39.02 % (48 casos) de conversión o casos nuevos de hiperglucemia. En el grupo B ($n = 146$), ingresó con glucemia normal 63.70 % (93 casos),

con una media de 82.92 ± 14.20 mg/dL, y con hiperglucemia 36.30 % (53 casos), con una media de 146.2 ± 46.67 mg/dL; 80.13 % (117 casos) egresó con glucemia normal, con una media de 85.56 ± 12.93 mg/dL y con hiperglucemia 19.87 % (29 casos), con una media de 129.07 ± 37.51 mg/dL; es decir, hubo reducción de 24 casos a partir de la hiperglucemia inicial. La prevalencia relativa (análogo del riesgo relativo) respecto a la presentación de hiperglucemia al final del tratamiento en la unidad de cuidados intensivos fue de 3.41 (grupo A 99 casos/grupo B 29 casos).

En el grupo A, la DCrE al ingreso a la unidad de cuidados intensivos fue de 101.53 ± 28.96 y al egreso de 99.26 ± 30.67 mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal ($p = 0.55$). En el grupo B la DCrE al ingreso fue de 146.39 ± 46.31 y al egreso de 148.43 ± 50.12 mL/minuto/1.73 m² de superficie corporal ($p = 0.71$). La comparación intergrupo de los resultados no mostró una diferencia similar ($p = 0.46$) al igual que la medición final ($p = 0.14$). Al egreso, la *r* de la glucemia *adversus* la DCrE de las pacientes de grupo A fue de -0.16 (débilmente negativa) y la del grupo B fue de 0.19 (débilmente positiva).

En relación con la bacteriuria asintomática, en el grupo A se encontró en 25.20 % (31 casos) al ingreso a la unidad de cuidados intensivos y en 21.95 % (27 casos) al egreso de la misma ($p = 0.87$) y en el grupo B se encontró en 19.27 % (29 casos) y 18.48 % (27 casos), respectivamente ($p = 0.93$). La comparación intergrupo mostró una diferencia al ingreso ($p = 0.05$), no así al egreso ($p = 0.43$). La prevalencia relativa de los casos de bacteriuria de los grupos A y B al final del tratamiento fue de 1 ($27/27 = 1$).

La estancia en la unidad de cuidados intensivos de las pacientes del grupo A fue de 2.2 ± 1.79 días y la del grupo B fue de 2.67 ± 1.78 días ($p = 0.03$). Para el grupo A, la *r* de la glucemia al final con de la estancia en la unidad fue de 0.08 y para el grupo B de 0.02.

Cuadro III | Datos fetales de dos grupos de mujeres con preeclampsia severa que recibieron líquidos cristaloides

Parámetro	Grupo A Glucosa 10 % n = 123		Grupo B Lactato de Ringer n = 146		p
	Media	± DE	Media	± DE	
Peso en gramos (media ± DE)	1845.52	± 799.39	1859.34	± 709.09	0.88
Apgar 1/5 minuto (mediana)	7/8		8/9		–
	n	%	n	%	
Supervivencia	114	92.68	144	98.64	0.07
Mortalidad	7	5.69	2	1.62	–
Pérdida fetal	5	4.07	2	1.36	–
Muerte neonatal	0	0.00	2	1.36	0.05

Cuadro IV Resultados del laboratorio clínico de las mujeres con preeclampsia severa que recibieron solución con glucosa a 10 %

Parámetro	Resultados		p
	Ingreso Media ± DE	Egreso Media ± DE	
Hemoglobina (g/dL)	12.32 ± 1.93	10.75 ± 1.53	1.550
Cuenta plaquetaria (por mm ³)	135945 ± 59033	123007 ± 52800	0.070
Creatinina (mg/dL)	0.97 ± 0.21	1.02 ± 0.28	0.110
Ácido úrico (mg/dL)	6.1 ± 1.6	5.6 ± 1.61	0.020
Alanino aminotransferasa (U/L)	75.38 ± 144.36	40.98 ± 52.23	0.010
Aspartato aminotransferasa (U/L)	72.74 ± 140.2	37.19 ± 41.74	0.007
Deshidrogenasa láctica (U/L)	298.01 ± 239.01	268.24 ± 179.09	0.270
Presión coloidosmótica plasmática (mm Hg)	20.31 ± 2.42 00	18.87 ± 3.98	0.060

Discusión

La edad, paridad y las semanas de la gestación de las pacientes resultaron similares en los dos grupos. La frecuencia general del síndrome HELLP complicando a la preeclampsia severa fue de 8.56 % (grupo A 9.75 % [12/123 casos] y grupo B 7.38 % [11/146 casos]), porcentajes discretamente por debajo del rango 10 a 20 % indicado en la literatura actual en las pacientes con preeclampsia severa.⁷

Las mujeres de ambos grupos ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con cifras similares de TAS, TAD, TAM y PVC, de manera que su condición hemodinámica al inicio del estudio resultó idéntica. De igual forma, los resultados fetales (peso, calificación de Apgar a los minutos 1 y 5 del nacimiento y la supervivencia) mostraron ser similares en ambos grupos salvo la mortalidad fetal, que tuvo una frecuencia mayor en el grupo A (5.69 %, 7/123 casos) que en el grupo B (1.36 %, 2/146 casos) ($p = 0.05$), destacando que la mayoría consistió en muertes neonatales en ambos grupos; la pérdida fetal solo se presentó en dos casos del grupo A.

El tratamiento común (fármacos y la operación cesárea) que se practicó en todas las pacientes tuvo resultados satisfactorios (los parámetros clínicos y de laboratorio mejoraron o permanecieron sin deterioro al final de la estancia en la unidad de cuidados intensivos), lo que contribuyó, entre otras cosas, a la recuperación del daño hematológico (cuenta plaquetaria), de la lesión hepatocelular (hipertransaminasemia), de la función renal (DCrE) y en la obtención de una alta frecuencia de supervivencia neonatal.

Como parte del tratamiento integral de las pacientes gestantes con preeclampsia severa, el aporte de líquidos parenterales es vital ya que un incremento juicioso del volumen

plasmático circulante puede evitar el deterioro tisular que por isquemia, hipoxia y acidosis metabólica se favorece en los principales órganos materno así como en la placenta, en el líquido amniótico y en el propio feto.

En la presente investigación encontramos que la administración de ambos tipos de soluciones cristaloides (glucosa a 10 % y lactato de Ringer) resultaron igualmente efectivas para mantener las cifras de la PVC, la uresis horaria y la DCrE dentro del rango normal, siendo ésta última un parámetro que evalúa la integridad de la filtración renal.

No se presentaron casos de sobrecarga hídrica (edema agudo pulmonar, edema cerebral, anasarca, intoxicación por agua) por el uso de cualquiera de las soluciones cristaloides. Sin embargo, las pacientes que recibieron solución acuosa con glucosa a 10 % presentaron hiperglucemia significativa al final del tratamiento respecto a sus valores de ingreso (ingreso 117.71 ± 73.01 *adversus* egreso 168.27 ± 70.85 , $p = 0.01$), no así las pacientes que recibieron lactato de Ringer (ingreso 15.89 ± 42.91 *adversus* egreso 94.20 ± 26.63 , $p = 0.20$). La hiperglucemia final asociada con la administración de soluciones con glucosa a 10 % tuvo una media de 168.27 ± 70.85 mg/dL, cifra superior a la recomendada por la mayoría de los investigadores, que va de 80 a 110 mg/dL,⁸ aunque otros consideran que 145 mg/dL es el límite superior deseado⁹ en los pacientes diabéticos y no diabéticos que reciben cuidados intensivos por algún padecimiento agudo.

Si bien es cierto que la infusión intravenosa de las soluciones con glucosa hipertónica puede ser un factor determinante de hiperglucemia en las enfermas preeclámpticas, no es el único que puede participar en ello, ya que los cambios fisiológicos gestacionales predisponen a la hiperglucemia materna al igual que la respuesta sistémica al estrés quirúrgico-anestésico^{10,11} y la resistencia periférica a la insulina con hiperinsulinemia se-

Cuadro V Resultados del laboratorio clínico en mujeres con preeclampsia severa que recibieron lactato de Ringer

Parámetro	Resultados		p
	Ingreso Media ± DE	Egreso Media ± DE	
Hemoglobina (g/dL)	12.66 ± 1.51	10.78 ± 1.75	0.530
Cuenta plaquetaria (por mm ³)	60972 ± 11617	157990 ± 6275	0.180
Creatinina (mg/dL)	0.79 ± 0.39	0.78 ± 0.38	0.220
Ácido úrico (mg/dL)	6.17 ± 1.71	7.18 ± 12.53	0.340
Alanino aminotransferasa (U/L)	76.95 ± 134.88	41.60 ± 47.19	0.003
Aspartato aminotransferasa (U/L)	93.26 ± 220.09	32.13 ± 27.85	0.001
Deshidrogenasa láctica (U/L)	472.67 ± 403.17	358.89 ± 128.07	0.001
Presión coloidosmótica plasmática (mm Hg)	20.30 ± 2.34	19.13 ± 2.53	0.050

cundaría por el propio estado hipertensivo de la preeclampsia-eclampsia, como se ha descrito en informes previos.¹² El efecto hiperglucémico de la dosis elevada de dexametasona que se administra a las pacientes preeclámplicas como parte del protocolo de la unidad de cuidados intensivos es otro factor causal que no se puede descartar.

También es posible que una proporción no conocida de pacientes haya debutado durante el periodo agudo de la preeclampsia-eclampsia como portadora de algún tipo de diabetes mellitus (tipo 1, tipo 2, diabetes gestacional) o que su hiperglucemia sea parte de un síndrome metabólico que puede surgir de *novo* durante el embarazo combinado con uno o varios factores de riesgo presentes desde el periodo pregestacional.

No tuvimos la oportunidad de conocer con exactitud el tipo de soluciones parenterales o los fármacos administrados en el centro de atención médica primaria, que pudo haber influido en el nivel sanguíneo de la glucosa, ya que la información contenida en las notas de referencia resultó muy escueta o incompleta. De la misma forma, tampoco pudimos conocer el tiempo de evolución de la hiperglucemia que algunas pacientes de ambos grupos ya presentaban a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Estos dos puntos débiles de nuestra investigación son limitantes para la interpretación integral de los resultados.

Las enfermas con hiperglucemia prolongada o adquirida en la unidad de cuidados intensivos no tuvieron deterioro de su estado clínico ni de sus resultados de laboratorio, como tampoco incremento en su morbilidad y mortalidad, una situación contraria a lo que se ha descrito en la literatura.^{9-11, 13-15} Tampoco mostraron un aumento en la frecuencia de las complicaciones

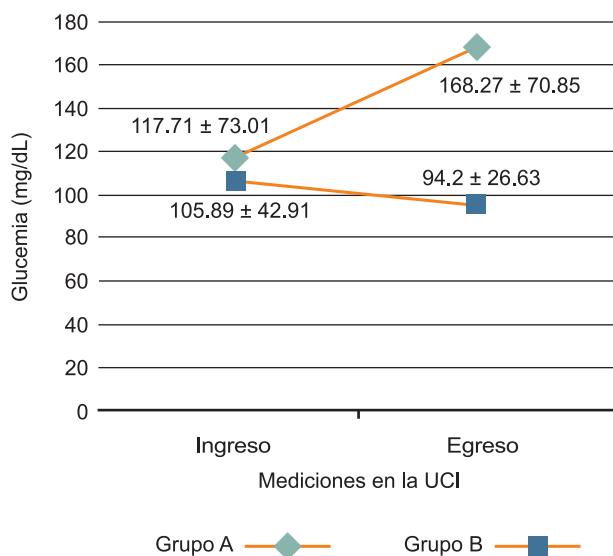


Figura 1 Glucemia (mg/dL) al ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos por grupos. El valor de ingreso resultó similar ($p = 0.10$), no así en la medición final ($p = 0.009$)

agudas de la preeclampsia-eclampsia (síndrome HELLP, hematoma hepático, eclampsia, insuficiencia renal aguda, etcétera) o de la infección urinaria. No se documentaron casos que hayan evolucionado con la progresión del dismetabolismo de la glucosa hacia un estado hiperosmolar o cetoacidosis diabética, aun cuando el tratamiento insulínico que recibieron las enfermas de ambos grupos resultó irregular, inconsistente o inexistente por parte del personal médico de la unidad de cuidados intensivos, una práctica contraria a la recomendada por la literatura acerca del control insulínico de los niveles sanguíneos elevados de la glucosa en los pacientes en estado crítico.¹³⁻¹⁶

Además, las pacientes del grupo A tuvieron una estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos que la del grupo B ($p = 0.03$), lo que pudo contribuir a que se magnificara el hallazgo de la hiperglucemia al egreso con base en que el periodo de corrección espontánea o médicamente intencionada resultó significativamente más corto. Esto se puede considerar más bien como una variable de confusión ya que la correlación entre la hiperglucemia y el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos resultó muy pobre (grupo A $r = 0.08$, grupo B $r = 0.02$).

Si bien nuestros resultados indican que la hiperglucemia asociada con la infusión de soluciones con glucosa a 10 % no tuvo repercusión en el estado clínico materno, es posible que haya sido un factor predisponente para pérdida fetal y muerte neonatal en el grupo A, ya que la hiperglucemia materna se ha identificado plenamente como un factor adverso para el feto durante la gestación, así como en el periodo neonatal.¹⁷⁻¹⁹ Reportes previos han demostrado que la administración aguda de soluciones intravenosas que contienen glucosa condiciona hiperglucemia e hiperinsulinemia materna y fetal. La hiperglucemia fetal incrementa la producción de ácido láctico, con lo que se reduce el pH de la sangre arterial y es frecuente la aparición de una acidosis metabólica severa.²⁰⁻²³

La hipotensión materna por hipoperfusión placentaria, la prolongada posición supina de las pacientes o un intervalo prolongado del inicio de la labor hasta el nacimiento, son factores adicionales que pueden contribuir al agravamiento de la acidosis fetal. Philipson y colaboradores estudiaron 32 mujeres normoglucémicas con embarazo de término sometidas a una operación cesárea electiva. Las pacientes se distribuyeron en tres grupos acorde con el tipo de soluciones parenterales que recibieron (1000 mL): solución con glucosa a 5 % (50 g), lactato de Ringer y solución salina isotónica. La infusión aguda de glucosa resultó en hiperglucemia, hiperinsulinemia y lactato aumentado en la sangre materna y en el cordón umbilical, con un descenso del pH de la vena (media 7.31 ± 0.04) y arteria (media 7.21 ± 0.06) umbilical, lo que no ocurrió en los otros grupos ($p < 0.05$).

El conocimiento de estos hallazgos y los nuestros son de particular importancia clínica en el momento de seleccionar el tipo de soluciones cristaloides que se deben administrar a las pacientes preeclámplicas cuyos fetos tienen alteraciones de la perfusión placentaria por la misma naturaleza de la enfermedad.

Conclusiones

Las pacientes con preeclampsia severa tratadas con solución cristaloides con glucosa a 10 % presentaron hiperglucemia significativa y mayor frecuencia de mortalidad fetal

al final del tratamiento en la unidad de cuidados intensivos, no así las que recibieron lactato de Ringer. Se recomienda tener presente estos resultados al momento de prescribir el tratamiento expansor del volumen circulante con soluciones cristaloides.

Referencias

1. Lyell DJ, Lambert-Messerlian GM, Giudice LC. Prenatal screening, epidemiology, diagnosis, and management of preeclampsia. *Clin Lab Med* 2003;23(2):413-442.
2. Bourjeily G, Miller M. Obstetrics disorders in the ICU. *Clin Chest Med* 2009;30(4):89-102.
3. Bolte AC, van Geijn HP, Dekker GA. Management and monitoring of severe preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;96(1):8-20.
4. Vázquez R.J.G. Hipertensión arterial por preeclampsia-eclampsia. México; Editorial Prado; 2007. p. 164.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Norma técnica médica para la prevención y manejo de la preeclampsia-eclampsia. México: IMSS, Dirección de Prestaciones Médicas: 2005. p. 20.
6. Secretaría de Salud. Prevención, diagnóstico y manejo de la preeclampsia-eclampsia. Lineamiento técnico. México: Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva; 2007. p. 34. Disponible en http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/PREECLAMPسيا_ECLAMPسيا_lin-2007.pdf
7. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:8-22. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2654858/?tool=pmcentrez>
8. Bagshaw SM, Egi M, George C, Bellomo R; Australia New Zealand Intensive Care Society Database Management Committee. Early blood glucose control and mortality in critically ill patients in Australia. *Crit Care Med* 2009;37 (2):463-470.
9. Tutina M, Chrit-Crain M, Polk HC Jr. Diabetes and hyperglycemia: strict glycemic control. *Crit Care Med* 2006;34 (Supl 9):S291-S300.
10. Manzanares W, Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Medicina Intensiva* 2009;10:1-8. Disponible en [http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0210-5691\(09\)00112-0.pdf](http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0210-5691(09)00112-0.pdf)
11. Fahy BG, Sheehy AM, Coursin DB. Glucose control in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2009;37(5):1769-1775.
12. Solomon CG, Seely EW. Hypertension in pregnancy: a manifestation of the insulin resistance syndrome? *Hypertension* 2001;37(2):232-239. Disponible en <http://hyper.ahajournals.org/content/37/2/232.long>
13. Wahl WL, Taddonio, Maggio T, Arbabi S, Hemmila MR. Mean glucose values predict trauma patient mortality. *J Trauma* 2008;65(1):42-47.
14. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290 (15):2041-2047. Disponible en <http://jama.ama-assn.org/content/290/15/2041.long>
15. Chávez-Pérez JP, Sánchez-Velázquez LD. Glucemia como un determinante de morbimortalidad en el paciente en estado crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2009; 23(1):25-30. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2009/ti091e.pdf>
16. Van Den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest Ch, Schetz M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycaemic control. *Crit Care Med* 2003;31(2):359-366.
17. Egi M, Bellomo R, Stachowski E, French CJ, Hart GK, Hegarty C, Bailey M. Blood glucose concentration and outcome of critical illness: the impact of diabetes. *Critic Care Med* 2008;36(8):2249-2255.
18. Foley MR, Strong T Jr, Garite T. *Obstetric intensive care manual*. Philadelphia: Saunders WB; 2005. p. 188.
19. Zeeman GG. Obstetric critical care: a blueprint for improved outcomes. *Crit Care Med* 2006;34(Supl 9):S208-S214.
20. Light IJ, Kreenan WJ, Sutherland JM. Maternal intravenous glucose administration as a cause of hypoglycemia in the infant of the diabetic mother. *Am J Obstet Gynecol* 1972;113(3):345-350.
21. Tobin JD, Roux JF, Soeldner JS. Human fetal insulin response after acute maternal glucose administration during labor. *Pediatrics* 1969;44(5):668-671.
22. Robillard JE, Sessions C, Kennedy RL, Smith FG Jr. Metabolic effects of constant hypertonic glucose infusion in well-oxygenated fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1978;130(2): 199-203.
23. Philipson EH, Kalhan SC, Riha MM, Pimentel R. Effects of maternal glucose infusion on fetal acid-base status in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987;157(4 Pte 1): 866-873.