

DOI: 10.25237/revchil anestv55n4-08

Fundamentos para una correcta volemicización en preeclampsia

Fundamentals for proper volemicization in preeclampsia

Ricardo Fuentealba Ramírez^{1,2,3,*} , Javiera Oviedo Aua^{3,4}, Javiera González Antio^{3,5}, Macarena Arellano Luttges^{3,5}, Camila Riquelme Bahamondes^{3,6}

¹ Anestesiólogo, Jefe Unidad Paciente Crítico, Sanatorio Alemán Concepción. Concepción, Chile.

² Jefe Unidad de Anestesia Obstétrica Sanatorio Alemán. Concepción, Chile.

³ Universidad San Sebastián, campus Concepción. Concepción, Chile.

⁴ Residente Anestesiología, Universidad San Sebastián. Puerto Montt, Chile.

⁵ Interna de Medicina, Universidad San Sebastián. Concepción, Chile.

⁶ Coordinadora Departamento de Educación Médica, Universidad San Sebastián. Concepción, Chile.

Fuente de financiamiento: Ninguna.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Fecha de recepción: 13 de febrero de 2026 / Fecha de aceptación: 01 de junio de 2026

ABSTRACT

Preeclampsia remains one of the leading causes of maternal morbidity and mortality worldwide and represents a particularly complex clinical challenge from a hemodynamic perspective. Its pathophysiology is characterized by endothelial injury, glycocalyx dysfunction and systemic vasoconstriction, resulting in capillary leak and a marked dissociation between intravascular volume, arterial pressure, and tissue perfusion. In this context, the traditional interpretation of hemodynamic instability as synonymous with hypovolemia has favored empiric fluid expansion strategies that may ultimately be detrimental. This narrative review provides the physiological and pathophysiological rationale for fluid management in pregnant patients with preeclampsia, proposing an individualized approach based on hemodynamic phenotyping. The main cardiovascular phenomena of the disease, the role of systemic venous congestion, and the consequences of fluid overload in the progression of organ dysfunction are discussed. Similarly, ultrasound monitoring and protocols are highlighted as fundamental tools for hemodynamic assessment, including the evaluation of cardiac function, lung ultrasound, and venous congestion. The integration of these parameters allows for a more precise understanding of the patient's hemodynamic status and guides safer therapeutic strategies. **Conclusion:** Fluid management in preeclampsia should evolve from an empirical approach to a precision strategy based on pathophysiology and ultrasound assessment, with the aim of optimizing tissue perfusion and minimizing the risk of complications associated with volume overload.

Key words: Preeclampsia, volemicization, venous congestion.

RESUMEN

La preeclampsia constituye una de las principales causas de morbimortalidad materna a nivel mundial y representa un desafío clínico particularmente complejo desde el punto de vista hemodinámico. Su fisiopatología se caracteriza por daño endotelial, disfunción del glucocálix y vasoconstricción sistémica, lo que genera fuga capilar y una marcada disociación entre el volumen intravascular, la presión arterial y la perfusión tisular. En este contexto, la interpretación tradicional de la inestabilidad hemodinámica como sinónimo de hipovolemia ha favorecido estrategias de volemicización empíricas que pueden resultar perjudiciales. Esta revisión narrativa da fundamentos fisiológicos de la paciente gestante y fisiopatológicos

*Autor de correspondencia:

Ricardo Fuentealba

rifuentealba@gmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2462-4374>

ISSN: 0719-6792



en el manejo de fluidos en la paciente preecláptica, proponiendo un enfoque individualizado basado en la fenotipificación hemodinámica. Se discuten los principales fenómenos cardiovasculares de la enfermedad, el rol de la congestión venosa sistémica y las consecuencias de la sobrecarga hídrica en la progresión de la disfunción orgánica. De igual forma, se destacan la monitorización y protocolos ecográficos como herramienta fundamental para la evaluación hemodinámica, incluyendo la valoración de la función cardíaca, la ecografía pulmonar y la congestión venosa. La integración de estos parámetros permite una comprensión más precisa del estado hemodinámico de la paciente y orienta estrategias terapéuticas más seguras. **Conclusión:** El manejo de fluidos en la preeclampsia debe evolucionar desde un enfoque empírico hacia una estrategia de precisión basada en la fisiopatología y la evaluación ecográfica, con el objetivo de optimizar la perfusión tisular y minimizar el riesgo de complicaciones asociadas a la sobrecarga de volumen.

Palabras clave: Preeclampsia, volemicación y congestión venosa.

Introducción

Según una revisión sistemática global de la OMS (2009-2020), la hemorragia es la principal causa de muerte materna (27%), seguida de causas obstétricas indirectas (23%) y trastornos hipertensivos (16%)[1]. En el Reino Unido, el informe MBRRACE-UK señala un aumento reciente en la mortalidad materna, donde la trombosis, el COVID-19 y las cardiopatías concentran el 43% de los fallecimientos, sin que la preeclampsia figure entre las principales causas[2]. En Latinoamérica y el Caribe, los trastornos hipertensivos del embarazo ocupan el primer lugar como causa de muerte materna, incluso en países con mayor desarrollo socioeconómico[1],[3]. Esto refleja particularidades regionales en términos de desigualdad en el acceso a atención obstétrica, factores epidemiológicos y biológicos, así como estrategias clínicas menos sistematizadas, con brechas en formación, protocolos y manejo especializado, especialmente en áreas complejas como la gestión de fluidos y cuidados intensivos asociados a la preeclampsia[1].

En Chile, el análisis retrospectivo de ocho años publicado por Fuentealba y cols., que describe el perfil de pacientes obstétricas ingresadas a unidad de paciente crítico, incluyendo aproximadamente 16.000 nacimientos y cerca de 7.000 ingresos, evidenció que la preeclampsia grave y el síndrome de HELLP constituyeron las principales causas de ingreso a cuidados intensivos[3].

La preeclampsia, tanto a nivel mundial y regional constituye una de las tres patologías más críticas en obstetricia, por lo que su diagnóstico oportuno y manejo multidisciplinario es fundamental. El objetivo de esta revisión es dar fundamento para un uso correcto de fluidos basados en la fisiopatología de la preeclampsia y el monitoreo hemodinámico.

Inestabilidad hemodinámica, no es sinónimo de shock

Tradicionalmente, la inestabilidad hemodinámica se ha interpretado casi exclusivamente como sinónimo de hipotensión y, por extensión, de estados de shock. No obstante, el shock se define principalmente por la hipoperfusión tisular, determinado por criterios perfusionales establecidos[4], mientras que el concepto de hemodinamia, involucra la relación entre el flujo sanguíneo, resistencias vasculares y gradientes de presión dentro del sistema cardiovascular.

Desde esta perspectiva, la preeclampsia constituye un estado de inestabilidad hemodinámica, dado que presenta un desacople entre el flujo y las resistencias vasculares. La vaso-

constricción severa y el daño endotelial complementan la incapacidad del sistema circulatorio para mantener una perfusión efectiva, incluso ante presiones arteriales elevadas. Esta alteración explica por qué muchas pacientes con preeclampsia presentan aumento de lactato, evidenciando hipoperfusión tisular.

Por otra parte, uno de los paradigmas más frecuentes en la práctica anestésica, es la tendencia a tratar la inestabilidad hemodinámica, mediante la expansión del intravascular con fluidos, cuando esta asociada a hipotensión. Por ello, la administración indiscriminada de líquidos es una práctica actualmente desaconsejada por sus efectos deletéreos, y persiste como un desafío en la toma de decisiones clínicas, cuando la paciente preecláptica, que se encuentra en un contexto perioperatorio o en la unidad de paciente crítico, pasa de un estado hemodinámico; caracterizado por la hipertensión arterial hacia una hemodinamia dominada por la caída de la presión arterial media.

Fisiología del embarazo

La unidad fetoplacentaria fisiológica, es un sistema integrado en el que, los tejidos maternos y fetales interactúan para satisfacer las necesidades del feto y permitir la adaptación materna al embarazo. Los trofoblastos extravasculares remodelan las arterias espirales maternas, transformándolas en vasos de baja resistencia y alta capacitancia, esenciales para el suministro sanguíneo uteroplacentario[5].

Durante el embarazo, el sistema cardiovascular materno atraviesa adaptaciones significativas con el fin de sostener el incremento de demanda metabólica y el desarrollo fetal. Los ajustes hemodinámicos incluyen aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular, facilitando el intercambio de nutrientes y gases. El ventrículo izquierdo adquiere un rol central, ya que debe prepararse para manejar un aumento aproximado del 40% del volumen sanguíneo total[6].

Para acomodar el incremento de las demandas circulatorias propias del embarazo, el organismo materno desarrolla un estado de baja resistencia vascular sistémica, lo que facilita el flujo sanguíneo y permite un acoplamiento ventrículo arterial eficiente a menores presiones intravasculares. Este fenómeno se explica principalmente por el predominio de mediadores vasodilatadores y una reducción relativa de sustancias vasoconstrictoras sistémicas. En este contexto, la modulación hormonal ejercida por la progesterona y los estrógenos circulantes desempeña un papel central, promoviendo vasodilatación periférica, aumento de la actividad del óxido nítrico sintetasa y una disminución aproximada del 50% en la actividad del eje renina-

angiotensina-aldosterona[7]. Estas modificaciones estructurales y funcionales hacen que el sistema circulatorio materno sea altamente dependiente de un delicado equilibrio entre volumen y presión, reflejada en la elastancia arterial, es decir, la capacidad del lecho arterial para aceptar y distribuir el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo.

Fisiopatología de la preeclampsia

En la preeclampsia existe una vasoconstricción sistémica marcada que contrasta con el estado de vasodilatación propio del embarazo normal[6]. Además, la paciente preeclámpsica desarrolla un endotelio patológico, en el que la inflamación endotelial que constituye un hallazgo característico y constante en todas las variantes de la enfermedad. Este daño endotelial desencadena una cascada de inflamación sistémica, estrés oxidativo placentario y liberación de mediadores vasoactivos, junto con una reducción de la actividad del óxido nítrico sintetasa materna. Como resultado, se establece un estado de vasoconstricción inapropiada que contrasta con la vasodilatación fisiológica propia del embarazo normal[8].

El daño del glicocálix endotelial profundiza aún más el escenario hemodinámico de la preeclampsia. Esta estructura que normalmente provee cobertura, regula el transporte de líquidos y solutos, actúa como barrera vascular, mantiene la permeabilidad controlada y participa en la hemostasia, pierde su integridad y comienza a fallar en todas sus funciones, generando una fuga capilar masiva y sostenida[5].

Esta alteración explica por qué las pacientes preeclámpsicas pueden presentar edema, pese a tener un volumen intravascular disminuido, y deja en evidencia que tanto la hipovolemia como la hipervolemia agravan la disfunción hemodinámica y el daño endotelial. Por lo tanto, la pérdida del glucocalix agrega un factor de complejidad al manejo del volumen, haciendo aún más delicado el equilibrio entre perfusión adecuada y riesgo de sobrecarga hídrica por aporte externo[8].

Esta alteración hemodinámica configura un escenario desafiante desde el punto de vista clínico, especialmente cuando

se requiere aportar volumen en contexto perioperatorio en pacientes con preeclampsia, donde los cambios circulatorios son complejos y pueden responder de manera impredecible a la administración de fluidos.

Fenotipos hemodinámicos

La preeclampsia, además de su complejidad clínica, se manifiesta en dos fenotipos que responden a mecanismos fisiopatológicos distintos[5]. El fenotipo hipodinámico o de inicio temprano se distingue por presentar alteraciones cardiovasculares desde el primer trimestre, las cuales están relacionadas con señales inflamatorias entre la madre y el feto, o con disfunciones inmunológicas, cardiovasculares u orgánicas preexistentes. Estos factores provocan estrés oxidativo e inflamación sistémica, lo que conduce a una activación temprana del endotelio.

La preeclampsia hiperdinámica o de inicio tardío en su forma clásica se relaciona con la transición desde una circulación de alto gasto a una de mayor resistencia, fenómeno que induce activación endotelial secundaria al estrés de cizallamiento generado por la sobrecarga intravascular, con o sin disfunciones orgánicas previas o aumento de la presión intraabdominal. Al igual que en el fenotipo temprano, esta vía depende de estrés oxidativo e inflamación sistémica[5].

A pesar de sus diferencias fisiopatológicas, todos estos fenotipos convergen en un estado final común: la congestión orgánica causada por obstrucción del drenaje venoso. Esta congestión, sumada a mediadores vasoactivos que promueven vasoconstricción y disfunción microcirculatoria, constituye un mecanismo central en la progresión sistémica de la enfermedad[8].

En el fenotipo hiperdinámico, la volemicización puede ser necesaria y mejor tolerada, en cambio, en el fenotipo hipodinámico, incluso volúmenes pequeños pueden precipitar edema pulmonar agudo, por lo que se prioriza la utilización de vasodilatadores, como para reducir poscarga y mejorar el gasto cardíaco antes de administrar fluidos[6],[8] en la Tabla 1 se describen las características de los fenotipos hemodinámicos.

Tabla 1. Tabla comparativa de fenotipos hemodinámicos predominantes en la preeclampsia

Característica	Fenotipo hipodinámico (inicio temprano / Tipo I)	Fenotipo hiperdinámico (inicio tardío / Tipo II)
Momento de aparición	< 34 semanas	≥ 34 semanas
Mecanismo predominante	Disfunción placentaria primaria, inflamación e injuria endotelial precoz	Sobrecarga circulatoria materna y estrés de cizallamiento
Gasto cardíaco (GC)	Disminuido o normal bajo	Elevado
Resistencia vascular sistémica (RVS)	Marcadamente aumentada	Moderadamente aumentada o en transición
Acoplamiento ventrículo-arterial	Desacoplado por aumento de poscarga	Inicialmente conservado, luego alterado
Presiones de llenado (E/e')	Elevadas con alta susceptibilidad a congestión	Variables; pueden elevarse si progresa
Congestión venosa sistémica	Frecuente y precoz	Puede desarrollarse secundariamente
Ecografía pulmonar	Líneas B frecuentes; baja tolerancia hídrica	Patrón A inicial; líneas B si hay sobrecarga
Respuesta a fluidos	Pobre o perjudicial	Puede existir respuesta inicial
Riesgo de edema pulmonar	Alto, incluso con pequeños volúmenes	Moderado; aumenta si hay progresión
Estrategia predominante	Reducir poscarga (vasodilatadores), evitar sobrecarga, considerar diuréticos si congestión	Volemización cautelosa si hay hipoperfusión real; monitorización estrecha

Complicaciones de la hipervolemia

En consecuencia, el aumento indiscriminado del volumen intravascular añade un factor adicional de riesgo en preeclampsia, al ingresar más líquido a un sistema con endotelio dañado y un glicocalix disfuncional con fuga capilar activa[8]. Se pueden desencadenar complicaciones graves, como disfunción endotelial progresiva, paso acelerado del líquido al intersticio, edema pulmonar, anasarca, además de alteraciones metabólicas como hipokalemia y acidosis hiperclorémica[9].

Al mismo tiempo, el corazón, ya sometido a una poscarga elevada por la vasoconstricción propia de la enfermedad, al exponerlo a volumen puede presentar aumento de las presiones intracavitarias, dilatación patológica de las fibras miocárdicas y riesgo de congestión capilar pulmonar, si esto se asocia a la disminución del gasto cardíaco por reducción del volumen sistólico, colaborando así, (con la hipoperfusión característica de la enfermedad). La sobrecarga de volumen también favorece la coagulopatía, dehiscencia de suturas, falla renal por congestión y, en los casos más severos, la muerte[10]. Por lo anterior, en la paciente preecláptica, la hipervolemia es deletérea, no resolviendo la hipoperfusión y exacerbando la disfunción hemodinámica, esto refuerza la necesidad de un manejo de fluidos extremadamente cuidadoso y preciso. Frente a un escenario hemodinámico complejo, en el que coexistirán hipertensión, fuga capilar e hipovolemia relativa, haciendo especialmente desafiante decidir cuánto volumen administrar de manera segura.

Movimientos de fluidos en paciente preecláptica

La paciente preecláptica presenta una respuesta hemodinámica anómala frente a los fluidos debido al daño endotelial y al aumento de la permeabilidad capilar, lo que provoca que el volumen administrado abandone rápidamente el espacio intravascular y migre al intersticio. Esto impide mejorar el retorno venoso y, por ende, el gasto cardíaco, favorece el edema y disminuye la diuresis por congestión renal, generando el entorno complejo para la decisión clínica instaurando un círculo vicioso post aporte de fluidos: la oliguria inicial se interpreta erróneamente como hipovolemia, se administran mayores cantidades de fluidos, se incrementa la presión venosa y la congestión mesentérica y renal, profundizando así la oliguria, retroalimentando el ciclo[9],[12].

El modelo ROSE (Reanimation, Optimization, Stabilization, Evacuation) propuesto por Manu Mallbrain para pacientes no embarazadas, orienta la terapia de fluidos en el paciente crítico, pero no obstétricas, la fase final, la desescalación, enfocada a remover el exceso de volumen acumulado en las fases iniciales, es la menos desarrollada y es la que cuenta con menos evidencia en la literatura, y particularmente escasa en la mujer gestante, aunque es una interesante herramienta, cuando se enfoca a la embarazada gravemente enferma, ofreciendo herramientas limitadas para determinar cómo, cuándo y cuánto volumen retirar[9],[11].

En preeclampsia, esta etapa se vuelve especialmente importante y compleja debido al daño endotelial, la fuga capilar y la vasoconstricción características de la enfermedad. El volumen del espacio extracelular no refleja el estado del espacio intravascular debido a la marcada disociación entre ambos compartimentos. Esta disociación hace que la administración liberal de

fluidos sea peligrosa y que la desescalación sea clave para prevenir congestión orgánica y edema pulmonar[12]. Protocolos ecográficos enfocados en la medición de la congestión venosa, suponen una herramienta para determinar el uso de diuréticos cuando se requiera.

Del monitoreo mínimamente invasivo a la fenotipificación ecográfica

Una alternativa relevante corresponde al monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo basado en el análisis de la curva de presión arterial, el cual permite estimar variables como gasto cardíaco, volumen sistólico, variación del volumen sistólico y resistencia vascular sistémica[6],[7]. No obstante, este enfoque presenta limitaciones importantes, especialmente en contextos de vasoconstricción severa o presencia de arritmia, lo que puede comprometer la confiabilidad de las mediciones[9]. Por ello, resulta fundamental integrar estas herramientas con la ecografía para lograr una caracterización hemodinámica más completa[8].

En el contexto de la complejidad hemodinámica propia de la preeclampsia, la ecografía adquiere un rol central en la orientación del soporte hemodinámico y el aporte de fluidos, ya que permite identificar en tiempo real el estado hemodinámico de la paciente y clasificándolas así según su fenotipo hemodinámico predominante[5],[8]. Este enfoque integrado facilita la toma de decisiones terapéuticas individualizadas, permitiendo determinar de forma segura si la paciente se beneficiará de la administración de fluidos, requiere restricción hídrica o precisa intervenciones farmacológicas como vasodilatadores, agentes inotrópicos e incluso diuréticos[11],[12].

El uso de ecocardiografía, a partir de distintos protocolos cuantitativos como cualitativos tanto mediante POCUS cardiopulmonar como ecografía clínica integral Critical Care ultrasound (CCUS), se han consolidado como herramientas esenciales para la toma de decisiones en cuidados críticos. Diversas guías clínicas, incluyendo el Focused Update 2024 de la Society of Critical Care Medicine, han estandarizado su rol en la evaluación del estado hemodinámico y de los determinantes del volumen intravascular, utilizando el marco conceptual *pump-pipes-leaks* para integrar la función cardíaca, el tono vascular y la permeabilidad capilar[4],[9].

La ecocardiografía Doppler permite evaluar el concepto de PUMP estimando el gasto cardíaco mediante la integración del diámetro del tracto del ventrículo izquierdo (LVOT), el cálculo del área correspondiente y la obtención de integral velocidad tiempo (VTI). Esta aproximación facilita una clasificación rápida de la paciente con preeclampsia en fenotipos hemodinámicos hiperdinámico o hipodinámico, permitiendo un enfoque diferenciado y adaptado a la paciente en particular[5].

La determinación del volumen intravascular constituye un parámetro central en la toma de decisiones clínicas. La ecografía permite no solo medir el gasto cardíaco, sino también estimar las resistencias vasculares periféricas (pipes), evaluar las presiones de llenado a través de la relación E/e', determinar la tolerancia hídrica mediante ecografía pulmonar e identificar la presencia de congestión venosa sistémica[8],[12].

En base a esto, un elemento fundamental para la implementación de estrategias terapéuticas personalizadas es la evaluación simultánea de la función diastólica del ventrículo

izquierdo y del grado de sobrecarga hídrica, integradas a través de la relación E/e' que se obtiene relacionando el doppler pulsado transmitral y doppler tisular del ventrículo izquierdo. Si bien el trabajo de Koratala y Kazory, no se enfoca específicamente en población obstétrica, su propuesta de integrar variables cardíacas, vasculares y extravasculares mediante POCUS resulta altamente aplicable al contexto de la preeclampsia, al permitir vincular de forma directa la elevación de las presiones de llenado, estimadas por E/e', con la aparición de signos ecográficos de congestión pulmonar.

Un incremento de la relación E/e' sobre 8 - 10 sugiere elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y, por ende, un mayor riesgo de desarrollar edema pulmonar frente a la administración de fluidos[12]. En este contexto, la congestión pulmonar se configura como un determinante crítico de la tolerancia hídrica. La ecografía pulmonar permite identificar de manera sensible alteraciones del contenido extravascular pulmonar mediante el análisis de patrones de líneas A y B. Hasta 40% de las pacientes con preeclampsia pueden presentar alteraciones del patrón ecográfico pulmonar en ausencia de sintomatología respiratoria[12], lo que subraya la importancia de una búsqueda dirigida de estos hallazgos. La identificación de líneas B permite reconocer de manera precoz el aumento del agua pulmonar extravascular (leaks), fenómeno estrechamente asociado a intolerancia a la administración de fluidos e insuficiencia renal aguda por congestión[9],[11]. En este contexto, la integración sistemática de la ecografía pulmonar y cardíaca constituye una estrategia eficaz para individualizar la volemicización en pacientes obstétricas, permitiendo definir con mayor precisión su capacidad de tolerar cargas hídricas y reducir el riesgo de edema pulmonar, que se presenta en aproximadamente el 10% de las pacientes con preeclampsia grave y se asocia a una elevada mortalidad materna[1],[3].

De igual forma la evaluación de la congestión venosa sistémica adquiere un rol considerable en la interpretación del estado hemodinámico y en la toma de decisiones terapéuticas. El puntaje VEXUS (Venous Excess Ultrasound Score) surge como una herramienta ecográfica integrada que permite cuantificar la congestión venosa mediante el análisis combinado del diámetro de la vena cava inferior y los patrones Doppler de las venas hepática, portal y renal[13]. Este enfoque permite identificar de manera precoz la congestión orgánica, incluso en ausencia de signos clínicos evidentes, y determinar el grado de congestión venosa. En pacientes con preeclampsia, donde la coexistencia de vasoconstricción arterial, fuga capilar y congestión venosa es frecuente, el uso del VEXUS ofrece una aproximación más exacta para evitar la administración innecesaria de fluidos y prevenir complicaciones como edema pulmonar e insuficiencia renal oligúrica congestiva, incluso justificar la terapia depleitiva con el uso regulado de diuréticos[14].

Conclusión

El manejo de fluidos en la preeclampsia debe evolucionar de un enfoque empírico hacia uno con mayor precisión. Ante un endotelio que está dañado y un glucocalix disfuncional, una administración indiscriminada de volumen generará exacerbación de la hipoperfusión y aumentará el riesgo de edema pulmonar. La integración del monitoreo hemodinámico y de la

ecocardiografía, en distintos protocolos, bajo el modelo *pump-pipes-leaks*, permite determinar el fenotipo hemodinámico en tiempo real, priorizando la seguridad de la paciente al momento de volemicizar. En paralelo, la evaluación del gasto cardíaco y la relación E/e' asegura que la terapia de expansión de volumen o la necesidad de reducción de poscarga con vasodilatadores, se pueda ajustar según la tolerancia y necesidad real de la paciente, generando un mejor resultado, en el pronóstico de la paciente gestante críticamente enferma de preeclampsia grave.

Referencias

1. Cresswell JA, Alexander M, Chong MYC, Link HM, Pejchinovska M, Gazeley U, et al. Global and regional causes of maternal deaths 2009-20: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* (Internet). 2025;13(4):e626-34. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(24\)00560-6](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(24)00560-6).
2. MBRRACE-UK Collaboration. Felker A, (ed.), Patel R, (ed.), Kotnis R, (ed.), Kenyon S, (ed.), Knight M, (ed.). *Saving Lives, Improving Mothers' Care Compiled Report - Lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2020-22*. National Perinatal Epidemiology Unit: University of Oxford, 2024. 74 p.
3. Fuentealba Ramírez R, Fabres Baez A, Alvarado Darrichon MJ, Riquelme Baamondes C. Perfil epidemiológico de pacientes obstétricas ingresadas a Unidad de Cuidados Intensivos de un Centro de Salud en Chile. *Rev Chil Anest* (Internet). 2025;451. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv54n4-17>.
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* (Internet). 2016;315(8):801-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>.
5. Yagel S, Cohen SM, Admati I, Skarbianskis N, Solt I, Zeisel A, et al. Expert review: preeclampsia Type I and Type II. *Am J Obstet Gynecol MFM* (Internet). 2023;5(12):101203. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.101203>.
6. Fuentealba Ramírez R, Bravo Pérez L. Inestabilidad hemodinámica en obstetricia. *Rev Chil Anest* [Internet]. 2022;51(6):636-42. Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv5127091639>.
7. Chestnut DH, Wong CA, Tsen LC, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre JM, Bateman BT, Nathan N, editores. *Chestnut. Anestesia obstétrica. Principios y práctica*. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 13-77. ISBN: 9788491137665.
8. Fuentealba Ramírez R, Bravo L. Cambios cardiovasculares y hemodinámicos en la paciente con preeclampsia. *Rev Chil Anest* (Internet). 2023;52(7). Disponible en: <https://doi.org/10.25237/revchilanestv52n7-05>.
9. Vincent J-L. Fluid management in the critically ill. *Kidney Int* (Internet). 2019;96(1):52-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.11.047>.
10. Orbegozo Cortés D, Rayo Bonor A, Vincent JL. Isotonic crystalloid solutions: a structured review of the literature. *Br J Anaesth* (Internet). 2014;112(6):968-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/bja/aeu047>.
11. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal P-J, Joannes-Boyau O, et al. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the

- four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care* (Internet). 2018;8(1):66. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13613-018-0402-x>.
12. Hahn RG. Maldistribution of fluid in preeclampsia: a secondary kinetic analysis. *Int J Obstet Anesth* (Internet). 2024;57(103963):103963. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2023.103963>.
13. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, et al. Development and validation of a venous excess ultrasound grading system to assess systemic congestion. *Ann Intensive Care*. 2020;10:1–12.
14. Munoz-Acuna R, Charchafliéh JG, Deshpande R. Is there more to POCUS than the heart and lungs in the parturient-venous excess ultrasound score? *Anesth Analg* [Internet]. 2024;139(3):e23–5. Disponible en: <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000007100>