

PREECLAMPSIA HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS

**Susana Manrique Muñoz
Eva Andreu Riobello**

**Servicio Anestesiología y
Reanimación**

**Hospital Vall d'Hebron
Area Materno-Infantil**



HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS

A pesar de los avances en la atención obstétrica y anestésica, la hemorragia obstétrica sigue siendo una de las principales causas de morbi-mortalidad materno-fetal. La mortalidad materna disminuye exponencialmente a medida que aumenta el nivel de vida de la población. El 98% de las muertes maternas debidas a hemorragia obstétrica se producen en los países en vías de desarrollo (600-2000 muertes / 10000 RN vivos). En nuestro país, estas cifras oscilan alrededor de 3.4 muertes / 10000 RN vivos.

En general el 25% de las muertes maternas se deben a hemorragia con la hipovolemia consecuente, presentando una recurrencia en futuros partos del 10%. Es común también la infravaloración de las pérdidas sanguíneas durante el parto (500 ml parto vaginal, 900 ml parto gemelar, 900 ml cesárea). Además, debido al aumento de la tasa de cesáreas en los países desarrollados, la hemorragia periparto tiende a aumentar.

Tradicionalmente el embarazo se define como un estado de hipercoagulabilidad minimizando el riesgo de hemorragia (hipercoagulabilidad sanguínea, hipervolemia, contracción miometrial de las arterias radiales uterinas). Por otro lado, existen otra serie de factores que facilitan el sangrado tales como el mayor aporte sanguíneo al útero grávido, mayor facilidad para el sangrado durante la instrumentalización sin olvidar el mayor riesgo de coagulopatía de consumo.

Según la mayoría de autores, las hemorragias obstétricas se dividen en hemorragias del primer trimestre, del preparto y del posparto aunque en la práctica clínica habitual algunas pueden debutar en cualquiera de los períodos. Aunque las hemorragias del periparto no se consideran anomalías de la hemostasia a menudo pueden complicarse con la aparición de CID más o menos notable. Los mejores resultados se obtienen con la colaboración precisa de obstetras, anestesiólogos y hematólogos.

HEMORRAGIAS DEL PRIMER TRIMESTRE

Es la pérdida hemática antes de las 12 primeras semanas de gestación. Requieren un estudio diagnóstico completo para descartar fundamentalmente un proceso de **aborto, embarazo extrauterino o enfermedad trofoblástica**. El embarazo molar es en el que podemos prever una mayor pérdida de sangre, debido a la gran cantidad de vellosidades trofoblásticas existentes.

HEMORRAGIAS DEL PREPARTO

Se caracterizan por la presencia del binomio materno-fetal. Las entidades características del tercer trimestre que pueden generar hemorragia severa son: placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada y rotura uterina.

La **placenta previa** ocurre en 1/200 partos. Es una inserción anómala de la placenta. Su clasificación depende del grado de ocupación que tenga del orificio cervical interno (total, parcial o marginal). Su clínica es de sangrado rojo intenso, sin dolor y creciente. Son factores predisponentes la edad materna avanzada, embarazo múltiple, multiparidad, cirugía uterina previa, tabaquismo, antecedentes de placenta previa. La actitud obstétrica depende del grado de

madurez fetal y de la hemodinámica materna. En caso de hemorragia incoercible o feto madurado, se finaliza la gestación mediante cesárea.

El **desprendimiento prematuro de placenta** ocurre en el 10% de los partos siendo infrecuente el abruptio severo. Consiste en la separación de la placenta con inserción normal antes del nacimiento del feto. Se clasifica en leve, moderada y severa dependiendo de la cantidad de sangre perdida y de que exista evidencia de shock o coagulopatía. Además del sangrado que se produce, la morbimortalidad fetal es del 7% debido fundamentalmente a hipoxia por la pérdida del intercambio feto placentario de oxígeno. Se presenta con dolor intenso abdominal, sufrimiento fetal y sangrado (15% hematoma retroperitoneal sin sangrado). Son factores predisponentes la HTA crónica, antecedentes de desprendimiento, pre-eclampsia, multiparidad, tabaquismo y drogas). Se procederá a cesárea emergente.

La **rotura uterina y vasa previa** son relativamente infrecuentes (1/2300 partos) pero se asocia a una alta morbi-mortalidad materno-fetal (6% materna y 35% fetal). Son factores predisponentes la existencia de cicatrices uterinas, uso indebido de oxitocina, desproporción pélvico-fetal. Se presenta con dolor intenso, hipertonia uterina, hemorragia vaginal, bradicardia fetal e hipotensión materna grave. Se procederá a cesárea emergente.

HEMORRAGIAS DEL POSTPARTO

Son las que acontecen desde el momento del parto hasta la sexta semana. Las más graves suelen ser las primarias, que aparecen en las primeras 24 horas. Las más frecuentes son laceraciones del tracto genital, retención de placenta o placenta anormalmente adherida, inversión uterina, atonía uterina y coagulopatías.

Las **laceraciones del tracto genital** son las más frecuentes de todas las hemorragias obstétricas aunque suelen ser autolimitadas (1/8). Debe sospecharse cuando persiste el sangrado vaginal a pesar de un tono uterino adecuado. Pueden ser vulvares (origen en las arterias pudendas), vaginales (por instrumentación en el canal del parto) y retroperitoneales que aunque son las menos frecuentes son las más graves ya que suelen deberse a lesiones de ramas de las arterias hipogástricas que a veces requieren embolización selectiva.

La **atonía uterina** es la segunda causa en frecuencia (1/20-1/50). Aunque el sangrado vaginal sea poco llamativo el útero puede albergar en su interior más de 1 litro de sangre. Supone el 80% de las hemorragias del postparto y es la causa más frecuente de transfusión sanguínea periparto. Puede acabar en coagulopatía, embolización y/o histerectomía. El tratamiento inicial consiste en masaje uterino e inyección de oxitocina. Ante cualquier atonía uterina lo primero que hemos de hacer es descartar que estemos administrando a la paciente fármacos útero-relajantes tales como halogenados, bloqueadores de los canales del calcio, sulfato de magnesio, nitroglicerina, nitroprusiato, dantrolene.

La **placenta anormalmente adherida** (accreta, increta o percreta) se produce cuando la placenta se adosa anormalmente al miometrio o lo invade en zonas donde no hay decidua basal o ésta es deficiente. La clasificación se basa en el grado hasta el cual las vellosidades coriónicas penetran en el miometrio. En la placenta accreta las vellosidades se adhieren a la superficie del miometrio, en la increta las vellosidades invaden a través de la superficie miometrial y en la

percreta las vellosidades erosionan toda la pared uterina pudiendo incluso invadir órganos vecinos. Son la causa más frecuente de histerectomía periparto. Factores que predisponen son: cesárea previa, extracción manual de placenta, placenta previa anterior, multiparidad, endometritis, síndrome de Asherman.

La **inversión uterina** consiste en la procidencia del útero a través del orificio cervical interno. Se caracteriza por dolor muy intenso.

Como comentábamos anteriormente, aunque el embarazo supone unos cambios fisiológicos de hipercoagulabilidad con la finalidad de limitar las pérdidas sanguíneas en el parto, hay también una predisposición especial a la aparición de CID. Existen situaciones que nos deben alertar sobre la posible aparición de **coagulopatía** en el postparto como son desprendimiento de placenta, pre-eclampsia, muerte fetal intraútero, sepsis, embolia de líquido amniótico etc.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

El manejo anestésico de las pacientes con hemorragia obstétrica comprende dos pasos fundamentales: manejo preventivo y manejo terapéutico.

MANEJO PREVENTIVO

La administración de **hierro endovenoso** de forma profiláctica está indicada cuando los valores analíticos de ferritina sérica se sitúan por debajo de 200 mg/l y la hemoglobina está por debajo de 11 gr/dl. Se administra 200 mg de hierro en 250 ml de suero fisiológico cada 24 horas durante 3 días. Con ello se consigue un incremento de 3.2 puntos en la cifra de hemoglobina a los 15 días de tratamiento.

El **bloqueo angiográfico selectivo** de manera profiláctica está indicado en las patologías que comportan pérdidas hemorrágicas importantes y/o que la hemostasia pueda resultar dificultosa. Consiste en la cateterización por angiografía selectiva de la irrigación vascular pélvica y colocación de catéteres con posibilidad de autoinflado.

Está indicada la **petición de hemoderivados** en la consulta de preanestesia en aquellas pacientes con criterios de alta probabilidad de transfusión como son: placenta previa, placenta acreta, antecedentes de desprendimiento prematuro de placenta, más de dos cesáreas anteriores, sepsis de cualquier origen, dos o más criterios de riesgo de baja probabilidad de transfusión.

Los criterios de baja probabilidad de transfusión son: cesárea previa u otra cirugía uterina, gestación múltiple, multiparidad, macrosomía fetal, polihidramnios, hipertensión gravídica, obesidad mórbida, primípara añosa.

MANEJO TERAPÉUTICO

El manejo terapéutico de estas pacientes debe comenzar por una visita preanestésica adecuada en el último mes de gestación además de la

valoración en el momento en el que nos encontramos a la gestante en la sala de partos. Debemos hacer una valoración clínica y analítica del estado de la paciente y del estado de bienestar fetal en las hemorragias del parto.

Si tenemos establecido un **bloqueo epidural** y concurre la hemorragia con condiciones hemodinámicas aceptables, puede ser una opción válida la utilización del catéter epidural. El **bloqueo intradural** tiene unas indicaciones limitadas: estudio de coagulación en los límites de la normalidad, estabilidad hemodinámica y tiempo quirúrgico limitado. Siempre hemos de valorar el riesgo / beneficio con respecto a la anestesia general. NUNCA debemos retirar el catéter epidural sin asegurarnos de que el estudio de la coagulación esté dentro de la normalidad.

La **anestesia general** es la técnica de elección en situaciones de hipovolemia / coagulopatía. Tras oxigenación, según el estado hemodinámico materno lo permita emplearemos etomidato (0.3 mg/kg) o ketamina (1 mg/kg) teniendo en cuenta que dosis excesivas pueden producir hipertensión uterina. La relajación muscular se puede llevar a cabo con succinilcolina (1- 1.5 mg/kg) o si la intubación se prevee sin dificultad, se puede utilizar rocuronio (0.6 mg/kg) que nos puede dar una excelente respuesta para la laringoscopia e intubación traqueal en 30 segundos. La maniobra de Sellick debe mantenerse hasta tener asegurada la vía aérea.

El mantenimiento anestésico se realiza con anestésicos inhalatorios: N2O / O2 (60-70 / 40-30) suplementado con halogenados a dosis no superiores a 0.5% CAM por su implicación con la atonía uterina; salvo en aquellos casos en que se intente relajación uterina en donde la CAM del halogenado se situará por encima de 1%. Tras la extracción fetal se administra fentanilo 2 ug/kg. Se puede usar remifentanilo desde la inducción de la anestesia retirando la perfusión en el momento de la apertura uterina, reiniciando tras el clampaje del cordón. La relajación muscular posterior se puede hacer con atracurio, vecuronio o rocuronio a las dosis habituales.

El **manejo terapéutico** personalizado de la hemorragia obstétrica **en función de la etiología** supone unos aspectos a considerar.

En caso de **placenta retenida**, debemos administrar nitroglicerina en bolus de 100 ug hasta un máximo de 300-500 ug.

Si se trata de **placenta accreta**, hay que tener en cuenta que la mayor parte de las veces requiere histerectomía.

La **inversión uterina** obliga a un reintegro manual y perfusión de oxitocina tras la administración previa de fármacos útero-relajantes. La nitroglicerina es el fármaco de primera elección (0.8 mg en nebulización intranasal o sublingual 2 pulsaciones), terbutalina 0.25 mg ev, sulfato de magnesio, halogenados a dosis superiores a 1 CAM.

Si se confirma una **atonía uterina**, se deben administrar fármacos estimulantes de la contractilidad del útero:

1. **oxitocina**: la dosis máxima en bolus es de 40 ul. Alcanza su efecto máximo en 2-3 minutos, siendo su vida media de 5-10 minutos. El mantenimiento se consigue con dosis de 20-40 mU/min. A dosis superiores no se consigue mayor efecto farmacológico y, en cambio, si que aumentan las complicaciones: tendencia a hipotensión, arritmias, sobrecarga de fluidos, edema pulmonar.
2. **metilergonovina**: dosis de ataque es 0.4 mg ev administrada lentamente durante 5 minutos cada 15-90 minutos, su vida media es de

30-120 minutos. Es un agonista adreno-triptaminérgico. Los efectos secundarios son: hipertensión, arritmias, bradicardia, isquemia miocárdica y cerebral, náuseas y vómitos, alucinaciones, convulsiones.

3. **prostaglandinas:** Misoprostol (análogo de prostaglandina E1). La dosis única es de 0.025-0.4 mg, con una vida media 1.5 h. La vía de administración puede ser miometrial, rectal y vaginal. Los efectos secundarios son: broncoconstricción, trastornos ventilación / perfusión, hiperpirexia, anafilaxia y trastornos gastrointestinales.

La mayoría de las veces las hemorragias obstétricas tienen su etiología en causas derivadas del embarazo, muchas de las cuales ya hemos ido nombrando (desprendimiento de placenta, pre-eclampsia, Sd. HELLP, feto muerto intrauterino, sepsis, embolismo de líquido amniótico). Otras veces, se deben a déficits de factores de coagulación o plaquetopenias independientes de la gestación. El diagnóstico de una **coagulopatía** es clínico (sangrado masivo por los puntos de punción, de encías) y analítico (recuento de plaquetas, tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno y de la fibrina, dímero D). Si las plaquetas son menores de 50000/ mm³, se administra una unidad por cada 10 kg de peso corporal estimado. Cada unidad eleva el recuento plaquetario en 5000-10000 plaquetas. Si el tiempo de tromboplastina parcial activado excede 1.5 veces el normal (déficit de factor V y vit K dependientes) la reposición se hará con plasma fresco congelado 10-20 ml / kg. Si el fibrinógeno se sitúa por debajo de 100 mg/dl se administran 2-4 gr y si existe déficit del factor VIII se puede administrar éste a dosis de 50 U/kg.

Para prevenir la coagulopatía dilucional post-transfusional que se produce en las transfusiones masivas, por cada 6 unidades de concentrado de hematíes se deben administrar plaquetas 5-10 U y plasma fresco congelado 10-20 ml/kg.

Tradicionalmente se habían utilizado diferentes fármacos pro-hemostáticos (Ácido aminocaproico, ácido tranexámico, aprotinina, complejo de protombina). Sin embargo, el fármaco de elección en la actualidad es el **factor VII activado recombinante (Novoseven)** que implica un nuevo modelo de hemostasia con una fase de inicio, una de amplificación y otra de propagación.

En la fase de inicio, la lesión de la pared vascular conduce al contacto de la sangre con las células endoteliales. Se expone el factor tisular (FT) y se une al factor VIIa. El complejo del FT y del FVIIa activa los factores IX y X. El factor Xa se une a factor Va en la superficie celular.

En la fase de amplificación, el complejo FXa / FVa convierte pequeñas cantidades de protombina en trombina. La pequeña cantidad de trombina generada activa el factor VII, V y XI y las plaquetas localmente. FXIa convierte el factor IX en IXa. Las plaquetas activadas se unen al FVa, FVIIIa y FIXa.

En la fase de propagación, el complejo FVIIIa / FIXa activa el FX en la superficie de las plaquetas activadas. FXa en asociación con FVa convierte grandes cantidades de protombina en trombina causando una **“explosión de trombina”**. La explosión de trombina conduce a la formación de un coágulo estable de fibrina.

La embolización arterial es una alternativa terapéutica en aquellos casos de hemorragia masiva a veces refractaria a la cirugía. Facilita la detección de los vasos sangrantes con posibilidad de controlar la hemorragia y de evaluar la respuesta a la misma in situ con posibilidad de nueva embolización en el

mismo vaso o en la circulación colateral. Además disminuye el resangrado en relación a la ligadura quirúrgica por mejor acceso al lecho vascular distal, preserva la fertilidad y el flujo placentario normal en futuros embarazos y reduce la hospitalización.

En general, podemos decir que la detección de los factores de riesgo en la consulta de pre-anestesia así como la detección precoz de las pérdidas hemorrágicas puede mejorar el pronóstico. Además, debemos ser muy cuidadosos en cuanto a las maniobras terapéuticas a realizar siendo muy importante la coordinación entre obstetras, anestesiólogos, hematólogos y radiólogos. El manejo de la hemorragia obstétrica es el del shock hipovolémico más o menos grave con algunas características a señalar:

1. Las pérdidas son difíciles de cuantificar con tendencia a infravalorar.
2. Clínicamente la situación de shock puede no ser evidente hasta pérdidas muy importantes de la volemia.
3. Binomio materno-fetal en las hemorragias del parto.

Tendencia fisiológica a la hipercoagulabilidad en el embarazo así como mayor predisposición a la coagulopatía intravascular diseminada.

PREECLAMPSIA Y ESTADOS HIPERTENSIVOS

A. INTRODUCCION

Un 6-8% de los embarazos se ven complicados con estados hipertensivos, y aproximadamente un tercio de estas mujeres son finalmente diagnosticadas de preeclampsia (PE). Los estados hipertensivos constituyen una importante causa de morbi-mortalidad materna; son responsables de un 15% de las muertes maternas y la primera causa de mortalidad fetal. Es necesario un abordaje multidisciplinario para el correcto manejo de estas pacientes. El anestesiólogo se ve implicado en el tratamiento analgoanestésico de estas pacientes y, en algunas unidades, en el cuidado de la emergencia hipertensiva y en los cuidados críticos de las gestantes.

La incidencia de PE es de un 3-10%. Es más frecuente en nulíparas. Normalmente aparece durante el tercer trimestre del embarazo; un debut más temprano se asocia a un peor pronóstico.

Se resuelve rápidamente tras el parto, desapareciendo los síntomas en unas 48 horas, aunque se dan algunos casos de eclampsia postparto tardía con convulsiones hasta el 10º día postparto.

B. DEFINICIONES

El *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* ha elaborado una clasificación de los estados hipertensivos del embarazo, la cual ha sido revisada por el *American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)*:

1. **HTA crónica.** TA mayor 140/90 diagnosticada antes de la semana 20 del embarazo, o HTA diagnosticada por primera vez durante el embarazo y que no se resuelve tras el parto.
2. **Preeclampsia-eclampsia.**
 - 2.1. **HTA.** Aparición después de la semana 20 del embarazo de una TA mayor de 140/90, o un aumento mayor de 30 mmHg en la TAS

o de 15 mmHg en la TAD, o un aumento mayor de 20 mmHg en TAM, o TAM mayor de 105 mmHg.

- 2.2. **Proteinuria:** definida como más de 300mg/día. Al reducir la presión oncótica capilar, puede favorecer la aparición de edemas.
- 2.3. **+/- Edemas:** definidos como acúmulo generalizado de líquidos tras 12 horas de reposo absoluto o aumento de peso mayor de 2,27 Kg/semana. El edema es un hallazgo común pero *no incluido* en los criterios diagnósticos. No suele afectar zonas declives y sí afecta a manos, cara, extremidades inferiores y espalda (lo que conlleva una mayor dificultad para localizar el espacio epidural)

A su vez, la PE se clasifica en:

- *leve*
- *severa* (aparece en aproximadamente un 5-10%). Se define la PE como severa si aparece cualquiera de estos signos:

- HTA severa (TAS mayor de 160 mmHg, TAD mayor de 110)
 - lesión renal: Proteinuria mayor de 5 g/24 horas, creatinina plasmática elevada, oliguria menor de 500 cc/24 horas
 - síntomas neurológicos: cefalea, alteraciones visuales o mentales...
 - Edema agudo pulmonar
 - Sd. de Hellp
 - Retraso crecimiento intrauterino u oligoamnios
 - Dolor epigástrico o hipocondrio derecho (por distensión cápsula de Glisson por el edema hepático)
 - alteración función hepática
 - trombocitopenia (probablemente resultado de adhesión plaquetas al colágeno expuesto en las zonas de daño endotelial)
- A pesar de que la HTA sirve para definir la severidad de la PE, no es un buen indicador del estado clínico. Los síntomas, el grado de proteinuria, los hallazgos de laboratorio o la disfunción de órganos son mejores indicadores de la progresión de la enfermedad.

La *eclampsia* se define cuando aparecen convulsiones y/o coma en una mujer con preeclampsia o incluso en ausencia de signos de PE, y que no obedecen a otra causa. Las convulsiones suelen ser tónico-clónicas generalizadas y aparecen antes, durante o tras el parto, incluso hasta 4 semanas postparto. Presenta una incidencia de un 0,05%.

3. **Preeclampsia superpuesta a HTA crónica.** Aparición de proteinuria o, en una mujer con HTA y proteinuria antes de la semana 20 de gestación: aumento súbito de la proteinuria, empeoramiento repentino de la HTA, trombocitopenia, o elevación de las transaminasas.
4. **HTA gestacional.** TA mayor de 140/90 detectada por primera vez durante la gestación sin proteinuria.

C. FISIOPATOLOGÍA

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica que aparece únicamente en el embarazo de los humanos, cuya etiología es desconocida.

En un 85 % casos afecta a primigestas; otros factores de riesgo son la obesidad, gestación múltiple e HTA crónica.

Se produce un desequilibrio entre vasodilatadores y vasoconstrictores endógenos. Los cambios patológicos son principalmente **isquémicos**, causando hipoperfusión y daño isquémico en la mayoría de los órganos. La mayoría de los autores consideran a la placenta el foco patogénico responsable de todas las manifestaciones de la enfermedad, ya que el parto es el tratamiento definitivo.

Según las hipótesis actuales en la patogénesis de la preeclampsia juegan un papel factores genéticos e inmunológicos. Se ha sugerido que la presencia de múltiples variantes genéticas en asociación con factores ambientales pueden predisponer al desarrollo de preeclampsia. La activación del sistema inmune provoca un aumento en la producción de mediadores de la inflamación. Dichos mediadores se cree que son responsables de la vasculitis generalizada y de la disfunción endotelial.

La preeclampsia se ha descrito como una patología en dos etapas. En la 1ª etapa hay un error en el proceso de invasión trofoblástica. En el embarazo normal el trofoblasto invade los segmentos deciduales y miometriales de las arterias espirales, lo cual provoca un aumento del diámetro de los vasos y una pérdida de músculo liso y la íntima interna lámina elástica, causando su denervación adrenérgica y convirtiendo un sistema vascular de alta resistencia a uno de baja resistencia. En la preeclampsia, solo presentan cambios los segmentos deciduales, mientras que la porción miometrial permanece intacta, carente de vasodilatación y muy sensible al estímulo vasomotor.

La 1ª etapa por tanto, consiste en una disminución de la perfusión placentaria, responsable del aumento en la producción de sustancias vasoactivas.

La 2ª fase se caracteriza por disfunción endotelial y enfermedad sistémica materna. Es la respuesta de la hipoperfusión en los órganos maternos afectando a la madre y al feto.

El intenso vasospasmo en la preeclampsia produce reducción en el volumen intravascular hasta un 30-40%. Los capilares permeables y el endotelio dañado producen un aumento de líquido intersticial. Esto se exagera por la HTA y la P coloidosmótica baja. Una agresiva expansión del volumen intravascular con cristalloides aumenta el líquido intersticial (edema) y pone a la mujer con preeclampsia en un mayor riesgo de edema pulmonar no cardiogénico.

En el embarazo normal disminuye la TA por vasodilatación debida a un aumento en la producción de prostaciclina y una disminución de la sensibilidad a la angiotensina-II. En la preeclampsia por el contrario disminuye la síntesis de prostaciclina, aumenta la producción de tromboxano A2 y aumenta la sensibilidad a la angiotensina-II, conduciendo a una vasoconstricción generalizada.

D. MANIFESTACIONES SISTEMICAS

La PE es una enfermedad multisistémica que afecta principalmente a los sistemas cardiovascular, SNC y genitourinario. Sin embargo, todos los sistemas pueden verse afectados.

Sistema nervioso central

La eclampsia es la progresión de la enfermedad hasta el cerebro. Las **convulsiones** de la eclampsia pueden provocar pérdida de la permeabilidad de la vía aérea, broncoaspiración, hipoxia y daño cerebral. El mecanismo de las convulsiones está aún por determinar; algunos investigadores las atribuyen a encefalopatía hipertensiva y pérdida de la autorregulación cerebral cuando la TAM excede un umbral crítico. Otras etiologías propuestas son vasospasmo cerebral, microinfartos, hemorragias, trombosis y edema cerebral.

En el embarazo normal y durante el tercer trimestre el flujo sanguíneo cerebral disminuye un 20%, por el efecto vasodilatador de la progesterona en las arterias distales. Como consecuencia de esto, el doppler transcraneal muestra un descenso en las velocidades en la arteria cerebral media. En pacientes preeclámpicas el doppler muestra aumento en la velocidad arteria cerebral media; dos hipótesis se han propuesto para explicar este hallazgo:

- el vasospasmo conduce a isquemia y luego a eclampsia. Esta hipótesis es consistente con el efecto beneficioso del sulfato de magnesio. Las RMN muestran alteraciones isquémicas del cerebro junto con diámetro disminuido de los vasos.
- Otra hipótesis completamente diferente sugiere que la pérdida de la autorregulación de la vasculatura cerebral conduce a hiperperfusión cerebral y entonces a barotrauma y finalmente eclampsia.

Otras manifestaciones del SNC son: **cefalea intensa, alteraciones de la visión, hiperexcitabilidad, hiperreflexia y coma**. La broncoaspiración y la pérdida de permeabilidad de la vía aérea pueden ocurrir incluso en ausencia de convulsiones, y la administración de sulfato de magnesio puede también contribuir a deprimir el nivel de conciencia.

Vía aérea

En el embarazo se produce ingurgitación capilar que provoca reducción en el diámetro interno de la tráquea. En la gestante con PE/E, estos cambios anatomofisiológicos se ven exagerados con un franco **edema faringolaríngeo**, haciendo más difícil la intubación traqueal.

Igualmente, el **edema subglótico** puede causar obstrucción de la vía aérea tras la extubación.

Sistema respiratorio

Aparece **edema pulmonar** en un 3%. Es relativamente infrecuente en mujeres jóvenes con preeclampsia pero previamente sanas. El riesgo es mayor en gestantes añosas y multiparas y en aquellas con preeclampsia añadida a HTA crónica o enfermedad renal.

- En un 30% casos ocurre en el periodo anteparto; un 90% de estas mujeres presentan HTA crónica previa.
- El restante 70% ocurre en el postparto, pudiendo aparecer hasta el 3º día del puerperio; la causa suele ser una administración excesiva de cristaloides y/o coloides durante el trabajo de parto.

Los factores que predisponen al desarrollo de EAP son:

- Descenso de la presión coloidosmótica
- Aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo
- Aumento de la permeabilidad capilar

Sistema cardiovascular

Tensión arterial. La PE se caracteriza por **vasospasmo** severo y **respuesta exagerada a catecolaminas** endógenas y exógenas. Otros cambios son **aumento TA y de las RVS.**

Volumen sanguíneo. En la preeclampsia leve el volumen plasmático puede ser normal; sin embargo, en la preeclampsia severa puede reducirse hasta un 40%. La PVC y la PAP pueden ser normales en una preeclampsia severa sin edema pulmonar; algunos autores sugieren que la presencia de P de llenado normales en pacientes con un volumen plasmático reducido pueden deberse a una redistribución del volumen intravascular a la circulación central.

Cambios hemodinámicos. Son variables, cambian con la progresión de la enfermedad y son bastantes complejos. La preeclampsia representa una enfermedad caracterizada por vasoconstricción e hipoperfusión. Cotton et al. sugieren que existen 3 estados hemodinámicos en la preeclampsia:

1. La mayoría de los casos (75%) tienen función ventricular izquierda hiperdinámica (alto GC), RVS normal o ligeramente elevadas y V plasmático y P de llenado (PVC y PCP) normales o ligeramente descendidas.
2. GC normal, P de llenado bajas y RVS elevadas.
3. En los casos más severos de PE se observa RVS muy elevadas pero V plasmático muy reducido y función ventricular izquierda deprimida.

Por tanto, vemos que los hallazgos HMDC de la PE son más complejos de lo que anteriormente se asumía, y los parámetros HMDC varían a medida que la enfermedad progresa.

Función cardíaca. Normalmente tienen FC normal, aunque puede aparecer taquicardia tras la administración de hidralacina. En muchos casos hay poca correlación entre PVC y PCP. Es arriesgado administrar grandes cantidades de volumen a una mujer PE para conseguir un determinado valor de PVC, ya que hay gran riesgo de causar EAP.

P coloidosmótica. Reducida normalmente en las embarazadas (por descenso de la albúmina), aún lo está más en la preeclampsia. Los valores más bajos se producen después del parto y durante el primer día postparto. La P coloidosmótica reducida, junto con el aumento de permeabilidad capilar y la pérdida de líquido intravascular y proteínas hacia el espacio intersticial, aumenta la susceptibilidad al EAP.

Sistema hematológico

Hay alteraciones en la coagulación ,sobretudo en pacientes con PE grave.

1. Hipercoagulabilidad. Hay una acentuación de la hipercoagulabilidad asociada normalmente al embarazo. Se observa aumento del t. de protrombina, aumento de los factores II, V y X y descenso del fibrinógeno.
2. Activación del sistema fibrinolítico. Hay un descenso en la actividad fibrinolítica, que probablemente contribuye a la presencia de fibrina en la microvasculatura renal y placentaria.

3. Trombocitopenia. Aparece en un 15-30% de las preeclampsias. En un 10% el recuento es menor de 100.000/mm³., y puede variar a lo largo del día. Recuentos menores de 100.000 suelen observarse en la preeclampsia grave. Aparte de trombocitopenia existe también defecto en la función plaquetaria. El responsable de la plaquetopenia parece ser un mecanismo inmune (Burrows et al. hallaron altas cifras de IgG asociadas a las plaquetas en un 35% de las mujeres preeclámplicas)
4. Trombocitopenia neonatal. Se han descrito alteraciones de la coagulación en neonatos cuyas madres estaban afectas de preeclampsia. Solo los neonatos prematuros presentan riesgo de trombocitopenia neonatal, especialmente aquellos con retraso crecimiento intrauterino (13) El recuento plaquetario en trombocitopenia neonatal asociada a la preeclampsia suele ser mayor de 20.000/mm³, y no suele causar complicaciones hemorrágicas en el neonato. Los neonatos de madres preeclámplicas nacidos a término no presentan más trombocitopenia que aquellos nacidos de madres sanas.

Las mujeres con preeclampsia leve tienden a un estado de hipercoagulabilidad, mientras que aquellas con preeclampsia grave son relativamente hipocoagulables.

Sistema hepático

Las manifestaciones hepáticas incluyen **hemorragia periportal y depósitos de fibrina** en los sinusoides hepáticos. El daño hepático varía desde **necrosis hepatocelular leve** hasta el **síndrome de Hellp** (Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, Low Platelets), síndrome con potencial sangrado subcapsular y riesgo de rotura hepática. La **rotura espontánea de hígado** es rara pero se asocia a un 60% de mortalidad. El dolor epigástrico o subcostal es un síntoma ominoso causado por la distensión de la cápsula hepática por edema o por sangrado parenquimatoso. La disfunción hepática resulta en clearance reducido de los fármacos, pero no es clínicamente significativo.

Sistema renal

La mayoría de las mujeres con preeclampsia presentan **descensos leves-moderados del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular**, con el consiguiente aumento de la creatinina plasmática.

La **oliguria** es común, pero la progresión a fallo renal es rara y normalmente precedida de abruptio placentae, CID o hipovolemia. La necrosis tubular aguda es la causa más frecuente de fallo renal reversible, mientras que la necrosis cortical, muy rara, causa daño renal permanente.

Unidad uteroplacentaria

El **flujo sanguíneo uteroplacentario está reducido**. En el embarazo normal, el lecho uteroplacentario constituye un circuito de baja resistencia, y las ondas del Doppler demuestran un flujo diastólico continuo (ratio sistólico/diastólico baja) En la PE la **resistencia vascular del lecho uterino está aumentada**, con el resultante aumento de la ratio sistólica/diastólica. Estos cambios se asocian a **retraso del crecimiento intrauterino** en el feto.

E. PROFILAXIS

La mortalidad materna y el pronóstico neonatal es similar en las gestantes sanas y las gestantes con preeclampsia leve; por tanto, la profilaxis tiene como objetivo prevenir el desarrollo de la forma grave de preeclampsia.

- 1. Profilaxis con aspirina.** Debido a que el desequilibrio entre prostaglandinas I₂ y tromboxano juega un importante papel en la patogénesis de la preeclampsia, varios estudios han evaluado la administración de AAS para prevenirla. La razón de su uso es la propiedad de la aspirina para prevenir la síntesis de tromboxano por las plaquetas. Los datos actuales sugieren una eficacia limitada.
- 2. Profilaxis con calcio.** Algunos estudios epidemiológicos sugieren una relación inversa entre la administración de calcio y la incidencia de preeclampsia/eclampsia.

La preeclampsia requiere la presencia de tejido trofoblástico; por tanto, el único tratamiento definitivo es la finalización del embarazo. La enfermedad persistirá mientras persista el trofoblasto, aunque el tratamiento puede reducir su severidad. La severidad de la preeclampsia parece relacionada con la cantidad de trofoblasto presente; los embarazos múltiples y otras situaciones de hiperplacentosis (embarazo molar, diabetes mellitus) aumentan el riesgo de desarrollar la enfermedad.

F. MANEJO OBSTÉTRICO

El objetivo del obstetra en la preeclampsia es estabilizar y terminar el embarazo, si es posible hasta que se consiga la maduración pulmonar fetal. Independientemente de la edad gestacional, son indicaciones de cesárea urgente:

- HTA severa que persiste durante 24-48 horas. La SEGO (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia) recomienda que ante una HTA grave persistente se realice lo siguiente (12):

- establecer tratamiento hipotensor endovenoso
- establecer tratamiento anticonvulsivante endovenoso
- valorar estado materno y fetal

Si a pesar del tratamiento no se controla la HTA, existen pródromos de eclampsia o de sufrimiento fetal agudo, debe finalizarse inmediatamente la gestación.

Si se controla bien la TA, la conducta depende de la edad gestacional:

- . gestación menor de 34 semanas: prolongar la gestación y administrar corticoides para favorecer la maduración pulmonar
- . gestación mayor de 34 semanas: finalizar gestación.

La vía del parto de elección es la vaginal.

- Trombocitopenia progresiva
- Disfunción hepática
- Disfunción renal progresiva
- Signos premonitorios de eclampsia

- Pérdida de bienestar fetal

Manejo general:

1. Exámenes de laboratorio. La determinación más importante es el recuento plaquetario. En casos de preeclampsia leve con más 100.000 plaq/mm³, es innecesario un control continuado de la coagulación. Es necesario también control de las transaminasas, ya que en un 20% de los casos están elevadas.
2. Administración líquidos. Administrar cristaloides a menos de 2 cc/kg/hora, sobre todo en casos de preeclampsia grave. A pesar de que los coloides reducen la presión coloidosmótica en menor grado que los cristaloides, no parece justificada su administración rutinaria, quedando indicada para algunos casos de PVC-PCP negativas y oliguria. En cualquier caso, no debe administrarse más de 500 cc de coloides sin conocer la PVC-PCP.
3. Profilaxis de las convulsiones.
MgSO₄
Fenitoína
 - dosis de carga: 10 mg/kg/EV,
 - dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/EV 2 horas después y c/12 horas
4. Tratamiento antihipertensivo.
 - Hidralacina, 10mg/hora hasta máximo 40 mg/hora.
 - Labetalol

G. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Anticonvulsivantes

En caso de convulsiones es aconsejable terminar el embarazo, pero es preferible esperar a tener la madre y el feto recuperados y estables antes que realizar una cesárea en el estado postcomicial inmediato.

Para tratar las convulsiones disponemos de tres fármacos: sulfato de magnesio, fenitoína y diacepam, siendo el sulfato de magnesio el más seguro y eficaz.

1.1. Sulfato de magnesio (MgSO₄) (Sulmetin®)

Algunos autores administran siempre el sulfato de magnesio como profilaxis de las convulsiones, mientras otros creen que son necesarios más estudios sobre sus efectos antes de recomendar su uso profiláctico de forma rutinaria.

Dosis de carga de 4-6 gr/EV al 15-20% en 20 min. seguido de perfusión 1-3 g/hora. Si aparece oliguria o síntomas de toxicidad, ajustar la dosis. La dosis terapéutica es de 4-7 mEq/l.

10 mEq/l:	hiporreflexia
10-12 mEq/l	debilidad muscular
12-16 mEq/l:	paro respiratorio
más de 20 mEq/l:	paro cardíaco

En caso de toxicidad, suspender la administración de Mg y administrar gluconato o cloruro cálcico al 10% (10 cc en 2 min.)

Efectos beneficiosos:

- vasodilatación
- aumenta flujo sanguíneo utero-placentario
- aumenta liberación prostaciclina por las células endoteliales
- disminuye actividad renina plasmática
- disminuye niveles enzima conversor angiotensina
- atenúa respuesta vascular de las sustancias presoras
- broncodilatación
- disminuye agregación plaquetas

Efectos perjudiciales

- disminuye actividad uterina y prolonga el parto. Su efecto tocolítico se puede contrarrestar con oxitocina.
- disminuye frecuencia y variabilidad cardiaca fetal
- excesiva pérdida sanguínea en el parto vaginal
- depresión respiratoria y debilidad neuromuscular en el neonato
- puntuaciones Apgar bajas

El MgSO₄ tiene efecto anticonvulsivante central. Es un fármaco seguro durante el embarazo; la paciente permanece despierta y alerta y con reflejos laríngeos intactos. Las convulsiones son raras durante la administración de sulfato de Mg a dosis terapéuticas; El *The Eclampsia Collaborative Trial* publicado en Lancet en 1995 demostró claramente que controla mejor el riesgo de recurrencia de las convulsiones que fenitoína o diazepam (un 10% frente a un 38% con fenitoína) (prevención secundaria)(17) Lucas et al demostró que también es eficaz para prevenir la aparición de convulsiones en pacientes que no habían convulsionado (prevención primaria) (18) Por tanto, sulfato de magnesio es la droga de elección para prevención primaria y secundaria de la eclampsia.

Si la convulsión no cede o no se controlan las recurrencias, se instaurará tratamiento endovenoso con tiopental o diazepam.

2. Antihipertensivos

Debemos iniciar el tratamiento hipotensor cuando TAD sea mayor de 110 mmHg, intentando corregirla a cifras no inferiores a 80-90 mmHg. Suelen usarse labetalol o hidralacina.

2.1. Labetalol.

Antagonista alfa y beta adrenérgico (en relación 1 a 7) Disminuye RVS sin alterar prácticamente FC o GC (por tanto reduce la TA materna sin disminuir la perfusión placentaria). La dosis debe individualizarse, ya que se observa gran variación individual. Dosis inicial de 5-10 mg/EV, que se pueden repetir cada 5-10 min hasta una dosis total de 1-2 mg/Kg (dosis más altas pueden producir bradicardia fetal) Inicio más rápido que hidralacina. Puede administrarse en perfusión a 40-160 mg/hora. Vida media de 2 horas. Es una droga eficaz y segura. Es de elección en pacientes con índice cardíaco alto, volumen sanguíneo normal o alto y ligera elevación de las RVP. El tratamiento crónico con labetalol produce una falta de respuesta a la efedrina (tener en cuenta si se produce hipotensión tras bloqueo espinal)

2.2. Hidralacina

Es el fármaco más utilizado en el pasado para tratar la HTA. Produce VD arteriolar, lo que resulta en descenso de la RVS. Aumenta FC, VS y GC como resultado de una respuesta compensadora mediada por barorreceptores. De

elección cuando hay RVS muy elevadas y un bajo GC; debe realizarse previamente un relleno vascular, ya que una vasodilatación brusca en una paciente con volumen intravascular reducido puede producir hipotensión y descenso del flujo placentario. Tal prehidratación debe realizarse en pequeños incrementos de 250 cc de cristaloides, que pueden repetirse. Se aconseja una dosis inicial de 5 mg/EV y dar bolus adicionales de 5-10 mg cada 20 min., según respuesta. El efecto de la dosis puede durar unas 6 horas. Puede producir taquicardia materna; en tales casos, pequeñas dosis de labetalol pueden conseguir el efecto hipotensor sin aumentar la dosis de hidralacina. Otros efectos adversos son cefalea, rubor facial, temblores y vómitos.

2.3. Nitroglicerina

Produce dilatación sobretodo venosa, por tanto reduce la precarga. Tiene rápido inicio de acción y puede causar hipotensión brusca en pacientes con depleción de volumen; por ello es esencial realizar expansión de volumen antes de su administración. Debe prepararse a una dilución de 100 ug/ml. Dosis de 0,5-1 ug/kg/min en incrementos de 0,5 ug/kg/min hasta obtener la respuesta deseada. Atraviesa rápidamente la placenta pero no tiene efectos sobre el flujo placentario. Es útil para controlar la TA durante cortos espacios de tiempo (p.ej. para abolir la respuesta hipertensiva a la laringoscopia)

2.4. Nitroprusiato sódico

Potente dilatador músculo liso de venas y arterias; reduce RVS y retorno venoso. Actúa rápidamente. Dosis inicial de 0,5 ug/kg/min. Es de utilidad para control HTA durante cortos periodos de tiempo (IOT) No es de primera elección; solo se usa en caso de pacientes refractarias al tratamiento con labetalol o hidralacina.

2.5. Nifedipina

Bloqueador de los canales del calcio. Es un VD preferentemente arterial. Efectos maternos son rubor facial, cefalea y taquicardia. Tras dosis inicial de 10 mg/SL o VO, puede repetirse a los 30 min. y mantener la dosis de 10-20 mg cada 3-6 horas. En dosis orales o sublinguales actúa rápidamente consiguiendo reducir las RVS, aumentando el GC y la FC sin afectar al flujo placentario. La taquicardia que produce es menos frecuente que con la hidralacina; la cefalea que produce puede limitar su uso.

2.6. Sulfato de magnesio

Produce una disminución de la TA y las RVS y aumenta el GC. Tales efectos son transitorios después de una dosis única, y debe usarse en perfusión a dosis altas si queremos mantener el efecto (3 gr/hora)

2.7. Urapidil

Durante el parto están contraindicados los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, por asociarse a anuria neonatal, y el esmolol, por asociarse a episodios de bradicardia fetal.

H. COMPLICACIONES

La preeclampsia es la 2ª causa de muerte materna tras el tromboembolismo; representa un 15% de las muertes maternas en USA. El riesgo de muerte aumenta cuanto mayor es la edad materna, en edad gestacional entre 20-28 semanas y en mujeres negras.

Causas de muerte materna en PE (según Gatt):

- . Hemorragia cerebral 30-40%
- . Edema pulmonar 30-38%
- . Edema cerebral 19%
- . Fallo renal 10%
- . Coagulopatía 9%
- . Obstrucción vía aérea 6%

1. HTA refractaria

La mayoría pacientes con PE severa responden bien a los bolus de hidralacina, pero un pequeño n° requiere otros fármacos para controlar la TA.

Sulfato de Mg. De 1ª elección.

Nitroprusiato. Se recomienda previamente una carga de volumen.

Labetalol. Es útil en el manejo de la HTA refractaria . Las ventajas del labetalol incluyen:

- a) seguridad de los bolos EV
- b) simplicidad
- c) rápido inicio
- d) gran margen de seguridad
- e) escasos efectos secundarios fetales
- f) escasa o nula evidencia de bloqueo simpático neonatal

Debe usarse con precaución en pacientes con asma severo o miocardiopatía.

Nifedipino. Es una droga segura, pero de 2ª elección.

IECA. Útiles tras el parto pero contraindicadas antes del parto por su potencial letal fetal y secuelas neonatales.

2. Oliguria

Es frecuente sobretodo en la PE grave, pero el fallo renal es poco frecuente. Por tanto, no debe crearnos ansiedad mientras la cifra de creatinina se mantenga estable. Ya que predomina el vasospasmo, algunos autores recomiendan expansión del volumen sanguíneo, con el consiguiente aumento del GC, FSUP y gasto urinario. Otros autores contraindican la administración de grandes volúmenes de sangre por el riesgo de EAP. En general la mayoría de autores están de acuerdo con esta orientación terapéutica:

- a) Tratar oliguria sólo cuando ésta sea menor de 30 cc/hora durante 3 horas consecutivas.
- b) Administrar inicialmente 300-500 cc cristaloides (R.Lactato). Si persiste oliguria no exceder esta cantidad.
- c) Si no se obtiene respuesta, administrar 250-500 cc seroalbúmina al 5%.
- d) Si persiste oliguria, monitorizar la PVC. Aunque PVC se correlaciona pobremente con la PCP y la función ventricular izquierda, es una técnica menos invasiva que puede ayudar a diagnosticar la hipovolemia. Si PVC permanece baja tras las anteriores maniobras, puede administrarse dosis extra de cristaloides o coloides.

3. Síndrome de Hellp

Con este acrónimo se reconoce en la literatura inglesa a la asociación de:

H: Hemólisis

EL: Elevación enzimas hepáticas (elevated liver)

LP: Plaquetopenia (low platelets)

Más frecuente en multíparas y de raza blanca. Suele aparecer durante la gestación, aunque un tercio de los casos debuta en el postparto. Suele iniciarse con síntomas inespecíficos de naturaleza digestiva (náuseas, vómitos, epigastralgia, hipocondralgia derecha) con malestar general. En 50% casos se asocia HTA severa con alteraciones visuales o cefalea. Un 20% puede estar normotensas. El signo más frecuente es el dolor a la palpación en hipocondrio derecho o epigastrio, acompañado de edema o aumento peso reciente. La confirmación diagnóstica es por laboratorio:

Hemólisis. De tipo microangiopático, con presencia de esquistocitos en sangre periférica. La hemólisis puede diagnosticarse también por elevación de LDH y de haptoglobina.

Elevación enzimas hepáticas. (GOT y GPT)

Plaquetopenia por debajo de 150.000/mm³.

La evolución natural del s. de Hellp comporta un deterioro progresivo materno y fetal. Suele desaparecer tras el parto; en el postparto inmediato experimentan un empeoramiento; a las 24-48 horas se produce el recuento más bajo de plaquetas (ojo catéters) y a las 48-72 horas mejora el cuadro normalizándose las plaquetas. Según el recuento plaquetario se clasifica el síndrome de Hellp en tres clases:

-Clase 1: plaquetas menores de 50.000/cc

-Clase 2: plaquetas de 50.000-100.000/cc

-Clase 3: plaquetas de 100.000-150.000/cc

Se observa mayor morbi-mortalidad materna en la clase 1.

Como complicaciones del s. de Hellp pueden aparecer:

- necesidad de transfusión de hemoderivados
- HTA severa
- Eclampsia
- EAP
- Fallo renal agudo
- Eclampsia
- DPPNI
- Rotura hepática
- Hemorragia hepática intraparenquimatosa, infartos y hematomas hepáticos

El sd. de Hellp presenta una mortalidad materna de 1-3,5%; la causa de muerte suele ser fallo multisistémico en asociación con eclampsia, CID, rotura hepática, SDRA o sepsis. La mortalidad fetal es muy elevada (cerca de un 22%); la prematuridad es la causa principal que contribuye a la misma, sin olvidar el RCIU severo observado en un 30% casos. Estos fetos presentan también una elevada incidencia de sufrimiento fetal (Ph inferiores a 7,20 en AU e índices de Apgar inferiores a 7 a los 5 minutos.) Un 60% de los bebés mueren dentro del útero, motivo por el cual la madre debe ser monitorizada cuidadosamente. Se realizarán analíticas seriadas que incluyen hemograma y pruebas de coagulación, frotis de sangre periférica, niveles de LDH y/o haptoglobina, transaminasas, urea, creatinina y ácido úrico así como de glicemia. Su periodicidad se establecerá en base a la evolución clínica del caso, pero nunca serán superiores a 24 horas. Se instaurará tratamiento de la hipertensión arterial, y se procederá profilácticamente a la administración de anticonvulsivantes, de elección el sulfato de magnesio. La dosis de carga se hará por vía intravenosa si coexiste

plaquetopenia significativa.

Al mismo tiempo que se realiza una vigilancia materna estricta, debe procederse a una evaluación cuidadosa del estado fetal y funcionalismo placentario mediante RCTG continuo así como mediante ecografía para realización de perfil biofísico y estudio de fluxometría Doppler. La ecografía nos informará también de la edad gestacional, estática fetal y peso estimado datos que pueden ser decisivos para determinar la vía del parto. La finalización de la gestación proponemos se realice en función de la edad gestacional. El diagnóstico de HELLP no obliga de forma inmediata a la misma si el estado materno y/o fetal no suponen un compromiso inmediato. En muchos casos podrá posponerse el parto hasta 48 horas después de la administración de corticoides para aceleración de la madurez pulmonar fetal. Basándonos en la edad gestacional proponemos el siguiente algoritmo (Gráfico I) para valoración de la conducta obstétrica. El punto más controvertido es la decisión de mantener la gestación en pacientes diagnosticadas entre la 24-28 semanas. Dicha conducta, asumible siempre y cuando se mantenga una situación materno-fetal estable, supone un elevado riesgo por lo que, de seguirse, debe ser siempre tras un pormenorizado consentimiento informado de la paciente en la que se le informarán detalladamente de las posibles complicaciones. En estas circunstancias, es obligada una monitorización materno-fetal continua en una unidad con medios y personal habituado en el manejo de este tipo de pacientes. La consideración de retrasar el parto sólo debe tenerse en cuenta si se piensa que se puede obtener un considerable impacto perinatal sometiendo a la madre a un riesgo razonable. La vía del parto vendrá determinada por las condiciones obstétricas, edad gestacional, peso estimado y estática fetal, amén, obviamente, de la situación materno-fetal. En situación estable debe recomendarse un intento de parto vaginal, con monitorización estricta materno-fetal, pues supone un menor riesgo materno. No debe olvidarse sin embargo, que el porcentaje de cesáreas en este colectivo es alto, entre un 30-80% según las series.

4. Edema pulmonar

Complicación infrecuente de la PE grave. El tratamiento es el siguiente:

- a) administración O₂ suplementario
- b) restricción hídrica
- c) administración diurético (furosemida)
- d) vasodilatadores para reducir pre o postcarga
- e) dopamina o dobutamina si hay fallo ventricular izquierdo
- f) si fallo respiratorio: IOT y ventilación mecánica

5. Abruption placentae

Ocurre en 2% de mujeres con PE. La incidencia es mayor en mujeres con HTA crónica previa. Puede complicarse con una CID. El tratamiento definitivo es el parto inmediato y la administración de CH, PFC y plaquetas.

6. Complicaciones fetales

- Prematuridad, con distrés respiratorio, hemorragia intracraneal, bajo peso y aspiración de meconio.
- distrés fetal. Aparece frecuentemente en la PE, de forma crónica (por la insuficiencia placentaria) o aguda (por deterioro del estado materno)
- Muerte fetal, debida a isquemia placentaria, escaso desarrollo placentario, DPPNI e infección líquido amniótico.

I. ANESTESIA EN LA PREECLAMPSIA

El anestesiólogo juega un importante papel en el cuidado periparto de estas pacientes, proporcionando analgesia para el dolor de parto, anestesia para partos instrumentados, y cuidado postoperatorio en la UCI.

En pacientes con PE se ha usado anestesia regional y anestesia general, ambas con seguridad, aunque la regional tiene más ventajas, como el mantenimiento de los reflejos vía aérea y de la ventilación espontánea. La a. general se asocia a mayor morbi-mortalidad maternas.

Riesgos asociados a anestesia general

- dificultad intubación fallida. En la PE hay mayor incidencia de vía aérea “difícil”; la friabilidad de la mucosa hace que los sucesivos intentos de intubación sean más difíciles. La incidencia de intubación fallida en la embarazada es de 1/280 pacientes, mientras que en la población no obstétrica es de 1/2230.
- Aspiración.
- Aumento respuesta simpática. Las mujeres con PE muestran una respuesta simpática al estrés exagerada. Una HTA exagerada tras laringoscopia, intubación y extubación puede producir una hemorragia intracraneal y fallo cardíaco. Para atenuar dicha respuesta existe un arsenal de fármacos: antagonistas beta adrenérgicos (esmolol), sulfato de mg, opioides, lidocaína.
- Interacciones farmacológicas. La interacción de los relajantes musculares con el sulfato de Mg puede producir prolongación del bloqueo neuromuscular.

Ventajas de anestesia regional frente anestesia general

- Se recomienda, siempre que sea posible, realizar una anestesia regional antes de una general. La a. general debe quedar limitada a los casos de contraindicación de la a. regional o cuando ésta fracase. No debemos olvidar que la a. regional también tiene potenciales consecuencias serias.

Técnicas de anestesia regional en la PE

Bloqueo central neuroaxial:

1. Bloqueo epidural
2. Bloqueo espinal
3. Bloqueo combinado espinal-epidural (CSE)

En la bibliografía actual no hay sugerencias claras acerca de las ventajas y complicaciones de cada técnica en la PE. La elección de una u otra depende de factores maternos, fetales, recursos y del criterio del anestesiólogo.

1. Anestesia epidural

Es la técnica más ampliamente utilizada para analgesia durante el trabajo de parto. La anestesia administrada de forma continua a través del catéter epidural lumbar es actualmente la técnica de elección en pacientes con PE.

Ventajas a. epidural

- atenúa la respuesta metabólica al estrés del trabajo de parto sin afectar a la dinámica uterina.
- Suprime la hiperactividad simpática de la PE y reduce el nivel de catecolaminas circulantes; todo ello produce una mejoría de la PE. La a. epidural se ha utilizado como una opción terapéutica para controlar la TA durante el trabajo de parto en pacientes con PE grave.
- Suprime el tono vasoconstrictor de las arterias de la placenta que se observa en la PE, con lo que mejora la circulación placentaria. Mejora en un 70% el flujo sanguíneo intervelloso (lógicamente en ausencia de hipotensión)
- Provee de excelente analgesia relief of pain con la máxima satisfacción materna
- Comparada con a. general, la a. epidural produce menor respuesta HMDC y neuroendocrina al estrés durante la cesárea. La hipoperfusión uteroplacentaria puede evitarse con la epidural debido a la paulatina instauración del bloqueo simpático, al contrario de lo que ocurre con la a. intradural.
- Los recién nacidos muestran puntuaciones del Test de Apgar mayores que tras una a. general materna.

Desventajas de la a. peridural

- Inicio lento del bloqueo
- Técnica relativamente dificultosa en paciente no colaboradora
- Alta probabilidad de cefalea tras punción dural accidental
- No idónea en caso de cesárea urgente ya que requiere más tiempo que las otras técnicas
- Complicaciones y efectos secundarios: bloqueo espinal total, toxicidad por a. locales, retención urinaria, absceso epidural, meningitis...

2. Anestesia intradural

Su uso en la PE ha sido controvertido debido a su rápido inicio de acción y la probabilidad de producir hipotensión severa en una paciente previamente hipertensa, con el consecuente sufrimiento fetal; por este motivo fue contraindicada durante varios años. Sin embargo existen varios estudios retrospectivos y prospectivos en los últimos cinco años que demuestran que la

intradural es una opción válida para la cesárea en mujeres con PE, y que se mantiene una estabilidad HMDC a pesar del rápido bloqueo simpático(5,6,7)

Ventajas de la a. intradural

- Técnica más fácil y rápida que la epidural
- Rápido inicio y bloqueo motor y sensitivo completo; produce una analgesia de mayor calidad que la peridural. Suele usarse para partos instrumentados o cesáreas.

Desventajas de la a. intradural

- No apta para analgesia prolongada (a no ser que se introduzca un catéter intradural, lo cual no está aceptado)
- Hipotensión que conduzca a hipoperfusión uteroplacentaria. Para tratarla: medias compresión, decúbito lateral, suplemento O₂, líquidos y efedrina (vasopresor de elección en PE)
- Cefalea post punción dural. Incidencia baja con las agujas de pequeño calibre.
- Otras complicaciones: hipotensión, bradicardia, bloqueo espinal total, infecciones...

3. Anestesia combinada espinal-epidural (CSE)

Esta técnica combina la eficacia de la intradural con la flexibilidad de la epidural.

Ventajas

- La administración de pequeñas dosis de opioides y/o anestésicos locales en espacio intradural produce una analgesia rápida y completa con mínimos cambios en la TA.
- Las ventajas frente a la epidural son insignificantes

Desventajas

- Dificultad para determinar la correcta colocación del cateter epidural en presencia de un bloqueo espinal funcional. Algunos autores recomiendan por ello evitar esta técnica en pacientes con PE grave ya que puede retrasar la identificación de una epidural no funcionante, lo cual puede ser peligroso si se requiere una cesárea urgente. Por la misma causa es prudente evitar esta técnica en pacientes con dificultad de vía aérea u obesos.

La CSE se ha utilizado con éxito para anlgesia trabajo parto y cesárea en pacientes con PE, pero no es una técnica adecuada en urgencias.

Contraindicaciones de las técnicas de anestesia regional

- alteraciones coagulación
- infección
- rechazo de la técnica por la paciente
- estado gasto cardíaco fixed
- en caso de cesárea urgente es de elección la anestesia general

Controversias sobre la anestesia regional

A continuación se discute el manejo de problemas en la preeclampsia para los cuales hay avances recientes.

1. Alteraciones de la coagulación en PE y bloqueo neuroaxial central

1.1. Trombocitopenia y alteración función plaquetaria

Hasta un 50% de las pacientes con preeclampsia presentan plaquetopenia, y en más del 50% hay una disminución de la vida media plaquetaria. La trombocitopenia suele ser moderada y la hemorragia clínica es infrecuente a no ser que se desarrolle una CID. La patogénesis de la trombocitopenia es desconocida, aunque se han sugerido algunos mecanismos:

- endotelio vascular dañado, al que se le adhieren las plaquetas
- alteración producción de prostaciclina
- aumento depósito fibrina en el lecho vascular

Las otras pruebas de coagulación (TP, TTP y fibrinógeno) son normales con cifras de plaquetas mayores de 100.000/mm³. Aunque la cifra de plaquetas indica la severidad de la preeclampsia, no hay relación directa entre la cifra de plaquetas y la incidencia de complicaciones de la a. regional. El riesgo de hematoma epidural es difícil de determinar, y puede ocurrir espontáneamente aún en ausencia de factores de riesgo; se estima su aparición en 1:150.000 pacientes tras analgesia epidural en la población general, y de 0,2-0,3:100.000 en la población obstétrica. No existe ninguna cifra “mágica” por debajo de la cual desaparezca el riesgo de hematoma epidural. Unas plaquetas de 75.000 en una PE con tendencia a disminuir, pueden ser más peligrosa que una cifra estable de 50.000 en una PTI. Se recomienda evitar un bloqueo central con plaquetas menores de 100.000/mm³ o con tiempo de sangrado prolongado. Sin embargo, debido al beneficio de la epidural en la PE, **la mayoría de los anesthesiólogos aceptan realizarla con plaquetas mayores de 70.000/mm³.**, incluso algunos la realizan por debajo de 50.000 suponiendo que la función plaquetaria es normal. La intradural con aguja fina de punta de lápiz admite cifras plaquetarias más bajas. Hay estudios que documentan la realización de a. epidural con contajes menores de plaquetas (19-98.000/mm³) sin evidencia de ningún hematoma epidural (9,10) En definitiva, cada paciente debe ser evaluado de forma individual, y sopesar los riesgos frente a los beneficios del bloqueo epidural en la PE. Son necesarios estudios prospectivos con muestras mayores de 200.000 pacientes para determinar definitivamente si es seguro colocar cateter peridural con recuentos plaquetarios < 100.000/cc. Es importante antes de colocar el catéter asegurarse de que no existe ningún sangrado y que el recuento plaquetario no está en descenso. Una cifra de plaquetas en descenso es una contraindicación para el bloqueo central, especialmente en un proceso dinámico como es la preeclampsia. En el postparto debe realizarse monitorización estricta para detectar signos y síntomas precoces de hematoma epidural.

Si aparece coagulopatía tras instaurar el bloqueo, debe retirarse el catéter solo cuando la coagulación se haya normalizado.

Toda paciente sometida a un bloqueo central debe ser monitorizada en el postparto para detectar signos neurológicos de sangrado epidural que permitan una actuación rápida.

Se ha sugerido realizar de rutina un tiempo de sangrado en pacientes con PE grave o en aquellas con menos de 150.000 plaquetas/mm³ (prueba que evalúa la calidad y cantidad de plaquetas) Sin embargo es una prueba con escaso valor predictivo de hemorragia, sin especificidad ni sensibilidad; no se considera un test válido. Se altera por factores técnicos (tamaños del corte, presión de oclusión) y del paciente (raza, diabetes, hipercolesterolemia...)

Algunos estudios (O'Brien) han demostrado que los corticoides a parte de su efecto en la maduración pulmonar fetal producen un aumento en la cifra de plaquetas materna hasta niveles en los que sea posible realizar un bloqueo central; asimismo, se ha observado que disminuyen las transaminasas.(15) En un estudio reciente, Martin et al demostró que dando corticoides a dosis mayores de las habituales para maduración pulmonar, aumenta la cifra de plaquetas y disminuye el riesgo de aparición del sd. de Hellp; se reduce la necesidad de agentes antihipertensivos y de transfusión. (16) Se ha visto que es más eficaz dexametasona que betametasona.

1.2. Aspirina y bloqueo regional

El uso de AAS o AINES en general no se ha considerado durante tiempo contraindicación para bloqueos centrales. Puede colocarse un catéter con seguridad en pacientes que toman dosis bajas de AAS. El Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy es un estudio randomizado en 9364 pacientes; no ha hallado sangrado epidural con el uso de AAS.(11)

1.3. Heparina bajo peso molecular y otros anticoagulantes

Es difícil cuantificar el riesgo de hematoma epidural tras bloqueo central en pacientes que toman HBPM a dosis profiláctica. Deben pasar 10-12 horas de la administración de HBPM antes de realizar el bloqueo, y retirar el catéter 2 horas antes de la siguiente dosis.

Son contraindicaciones para el bloqueo central la toma de HBPM a dosis terapéutica, los anticoagulantes orales, la heparina no fraccionada o los agentes trombolíticos.

1.4. Sulfato de Magnesio

Tiene efecto anticoagulante y antiplaquetario, pero no afecta a la práctica de un bloqueo central.

2. Anestesia general y el feto

En situaciones materna y fetales normales, no se observan diferencias significativas en cuanto al bienestar del neonato con anestesia general o regional . Sin embargo, en presencia de un feto comprometido (como sucede en la preeclampsia) el feto se beneficia más de una técnica regional.

3. Sueroterapia y precarga antes de la anestesia regional

No existe un consenso del manejo de volumen en la preeclampsia.

El aporte líquido debe restringirse a 80 cc/hora o 1 cc/kg/hora para evitar sobrecarga hídrica.

La carga volumétrica con cristaloides o coloides antes de realizar el bloqueo central está controvertida. Un volumen plasmático bajo aumenta el riesgo de distres fetal y oliguria, sobretodo tras la VD que sigue al bloqueo regional.

En caso de a intradural para cesárea en una PE, la administración previa de 1 l de R.lactato no evita la hipotensión, siendo más efectiva la administración de coloide.

4. Monitorización HMDC invasiva

La TA invasiva se monitorizará cuando tengamos una HTA de difícil control, ante situaciones que requieran gasometrías frecuentes (EAP) y cuando usemos VD de acción rápida (nitroprusiato)

Cuando nos planteemos la posibilidad de realizar una monitorización venosa central, debemos recordar que el problema en la preeclampsia está en la circulación periférica, no en la central. Son indicaciones de monitorización venosa central:

- enfermedad cardíaca asociada
- oliguria refractaria a fluidoterapia
- edema agudo pulmón
- HTA refractaria al tratamiento

Puede haber pobre correlación entre la PVC y la PAI en la PE, sobretodo con PVC mayores 6 cmH20. Si tenemos en cuenta que la monitorización de la PAI es más iatrogénica, consideraremos de elección la PVC.

5. Anestesia intradural y preeclampsia

Durante muchos años ha estado contraindicada en la preeclampsia por el potencial de producir hipotensión en una paciente hipertensa con el consiguiente riesgo de distrés fetal. En los últimos 5 años varios estudios han demostrado que puede realizarse a. intradural sin riesgo mayor de distrés fetal que con una epidural.

Analgesia para trabajo parto y parto

Es de elección una epidural lumbar continua, previa administración de cristaloides para mantener una adecuada volemia. La analgesia epidural disminuye las catecolaminas inducidas por el estrés y las resistencias vasculares uterinas, manteniendo e incluso mejorando el flujo sanguíneo uteroplacentario.

Si se producen descensos de la TA se pueden administrar pequeños volumenens de cristaloides junto con pequeñas dosis de efedrina/EV

Es importante administrar anestésicos locales sin vasoconstrictor, para evitar el posible efecto sistémico de éstos.

Anestesia para cesárea

Si no es urgente, es de elección la a. epidural secuencial con dosis incrementales de a. local hasta conseguir un nivel sensitivo T4.

Estudios recientes han demostrado de igual eficacia y seguridad a la a. intradural en cesáreas electivas y urgentes (no emergentes)

La general está indicada en cesáreas emergentes o cuando se complica la anestesia regional. Prever IOT difícil y hacer profilaxis aspiración ácida. Inducción secuencia rápida con profilaxis pico hipertensivo de la intubación con labetalol, lidocaína o sulfato de magnesio; algunos autores proponen intubación con paciente despierta con laringoscopio de fibra óptica.

Puntos clave:

- Preclampsia es una enfermedad multisistémica caracterizada por una disfunción endotelial, la cual es consecuencia de anormales mecanismos genéticos e inmunológicos.
- Provoca mayor morbi-mortalidad materna y fetal
- El único tratamiento definitivo es el parto y extracción de la placenta.
- La anestesia regional (preferiblemente epidural) es de elección para las mujeres con PE.
- Para obtener los máximos beneficios, la anestesia epidural debe instaurarse al inicio del parto.
- Durante la a. regional en la PE es prioritario evitar la hipotensión materna
- En ausencia de hipotensión, la a. epidural aumenta el flujo sanguíneo uteroplacentario.

Bibliografía:

1. Polley L. Anesthetic Management of Hipertensión in pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology Vol 46, nº 3, 688-699,2003
2. Writer D. Hypertensive Disorders. In Obstetric Anesthesia, Principles and Practice, David Chestnut, chapter 44, pp.846-878.
3. Weinstein L: Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 142: 159-167, 1982
4. Gopal Mandal, Surapaneni S. Regional Anaesthesia in Pre-eclampsia. Advantages and Disadvantages. Drugs 2004; 64(3):223-236
5. Hood, Curry. Spinal versus epidural anesthesia for caesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey. Anesthesiology 1999 May;90(5):1276-82
6. Chiu, Mansor, Ng Kp et al. Retrospective review of spinal versus epidural anaesthesia for caesarean section in preeclamptic patients. Int J Obstet Anesth 2003 Jan;12(1):23-7
7. Sharwood-Smith, Clark, Watson. Regional anesthesia for caesarean section in severe preeclampsia: spinal anaesthesia is the preferred choice. Int J Obstet Anesth 1999 Apr;8(2):85-9
8. Aya, Mangin, Vialles et al. Patients with severe preeclampsia experience less hypotension during spinal anaesthesia for elective caesarean delivery than healthy parturients: a prospective cohort comparison. Anesth Analg 2003 Sep; 97 (3):867-72
9. Beilin, Zahn, Comerford. Safe epidural analgesia in thirty parturients with platelets counts between 69.000 and 98.000 mm⁻³. Anesth Analg 1997 Aug;85 (2):385-8
10. Vigil-de Gracia, Silva, Montufar, et al. Anesthesia in pregnant women with HELLP syndrome. Int J Gynaecol Obstet 2001 Jul;74 (1):23-7

