

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
BARCELONA**

**FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

***PREECLAMPSIA GRAVE EN UNA
UNIDAD DE ALTO RIESGO
OBSTÉTRICO***

***ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL ÁREA MATERNO INFANTIL DEL
HOSPITAL VALL DE HEBRON DURANTE EL AÑO 2009***

**Trabajo de investigación realizado por Lucía Álvarez
fernández**

**Bajo la dirección de los Doctores Francisca Munar Bauzá,
Susana Manrique Muñoz y Manel Armengol Carrasco.**

Barcelona, septiembre 2010

ÍNDICE:

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

1.1.1.a. Preeclampsia

1.1.1.b. Preeclampsia grave

1.1.2. Fisiopatología

1.1.3. Manifestaciones sistémicas

1.1.4. Complicaciones

1.1.5. Tratamiento farmacológico

1.1.6. Conducta expectante de la paciente grave

1.1.7. Criterios de finalización de la gestación

1.2. TÉCNICAS ANESTÉSICAS EN LA PREECLAMPSIA

1.2.1. Analgesia / Anestesia epidural

1.2.2. Anestesia intradural

1.2.3. Anestesia combinada intradural-epidural

1.2.4. Anestesia general

1.3. PARTO

1.3.1. Parto normal

1.3.2. Inducción del parto

1.3.3. Cesárea

1.4. EDAD GESTACIONAL

1.5. TEST DE APGAR

2. HIPÓTESIS

3. OBJETIVOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

5. RESULTADOS

6. DISCUSIÓN

7. CONCLUSIONES

8. AGRADECIMIENTOS

9. BIBLIOGRAFÍA

ABREVIATURAS

TA: tensión arterial

HTA: hipertensión arterial

TAS: tensión arterial sistólica

TAD: tensión arterial diastólica

TAM: tensión arterial media

Sd: síndrome

SG: semanas de gestación

p.c.: perfusión continua

e.v.: endovenoso

v.o.: vía oral

RCIU: retraso de crecimiento intrauterino

EEII: extremidades inferiores

LDH: lactato deshidrogenasa

P.: presión

SNC: sistema nervioso central

RMN: resonancia magnética nuclear

EAP: edema agudo de pulmón

RVS: resistencias vasculares sistémicas

PVC: presión venosa central

PAP: presión arteria pulmonar

PCP: presión capilar pulmonar

RVP: resistencia vascular pulmonar

VD: vasodilatación

VS: volumen sanguíneo

GC. Gasto cardiaco

V.: volumen

HMDC: hemodinámica

FC: frecuencia cardiaca

CID: coagulación intravascular diseminada

FSUP: flujo sanguíneo útero placentario

DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinsera

SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto

MgSO₄: sulfato de magnesio
RCTG: registrocardiotocográfico
IOT: intubación orotraqueal
CH: concentrado de hematíes
PFC: plasma fresco congelado
L: lumbar
RPM: rotura prematura de membranas
TNS: test no estresante
ROTs: reflejos osteotendinosos
LES: Lupus eritematoso sistémico

***PREECLAMPSIA GRAVE EN UNA UNIDAD DE ALTO RIESGO
OBSTÉTRICO. ESTUDIO RETROSPECTIVO EN EL ÁREA
MATERNO INFANTIL DEL HOSPITAL VALL DE HEBRON
DURANTE EL AÑO 2009.***

RESUMEN.

OBJETIVO: Estudiar los factores de riesgo, el manejo antihipertensivo y anestésico, así como las complicaciones de las pacientes con preeclampsia grave en un hospital con una unidad de alto riesgo obstétrico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Recogemos en una tabla Excel los casos de preeclampsia grave (n= 89) registradas en ese periodo y estudiamos una serie de variables: edad, peso actual, peso previo, edad gestacional, factores de riesgo, hemoglobinas y hematocritos previos y posteriores al parto, tensiones arteriales al inicio, tras administración de tratamiento, tras inicio de la anestesia, y al final de su estancia en urgencias; clínica, complicaciones médicas, quirúrgicas y fetales, tratamientos antihipertensivos, tipo de parto, tipo de anestesia, monitorización central, peso, sexo y apgar del recién nacido. Los criterios de inclusión son los que definen a la preeclampsia grave (presencia de al menos uno de los siguientes criterios: HTA severa: TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 , proteinuria > 5 g / 24 h,

lesión renal, plaquetas < 100.000, elevación de transaminasas, hemólisis, dolor epigástrico o hipocondrio derecho, edema agudo de pulmón, Sd. Hellp, clínica neurológica). Se excluyen a aquéllas pacientes diagnosticadas de preeclampsia leve, moderada u otros trastornos hipertensivos. En los estudios de comparación de técnicas anestésicas excluimos a las pacientes que requirieron anestesia general o no se les fue realizada anestesia.

RESULTADOS:

Estudiamos 89 pacientes con preeclampsia grave durante el año 2009. Entre los factores de riesgo más frecuentes destacan la nuliparidad (52,8%) y la edad > 35 años (37,1%). De los tratamientos antihipertensivos, el sulfato de magnesio se ha administrado en todas las gestantes. Además, el 68,6% ha requerido labetalol y el 19% ha necesitado bolus de hidralacina dada la persistencia de hipertensión severa. Se han visto más casos de cefalea y transaminitis asociada a la hidralacina. Se ha observado respuesta hipotensora con ambos tratamientos pero manteniendo una estabilidad hemodinámica, así como valores más bajos en el test de apgar.

En cuanto a la clínica, en el 52,8% ha persistido cefalea y en el 70,8% se han observado edemas. Como complicaciones, en el 30,3% se ha desarrollado transaminitis, el 28,1% plaquetopenia de distinta gravedad y el 29,2% disminución de la diuresis. Ninguna gestante ha muerto. En cuanto a los resultados fetales, el 27,3% han nacido con RCIU y 3 han sido éxitos.

Se ha realizado anestesia regional en 82 pacientes, 41 con a. intradural y 41 con a. peridural. Se ha observado mayor hipotensión y

cefalea en las pacientes que recibieron la a. intradural pero no se han visto diferencias importantes en cuanto a las complicaciones posteriores.

CONCLUSIONES:

Los factores de riesgo más comunes entre las gestantes con preeclampsia grave en nuestra área materno infantil son la nuliparidad, la obesidad y la edad > 35 años. Otros factores que también influyen, aunque menos frecuentes, son la HTA crónica y la gestación múltiple.

En la mayoría de las gestantes con preeclampsia grave se sigue el protocolo de tratamiento de la hipertensión arterial del área materno infantil del Hospital Vall de Hebron. Todas fueron tratadas con sulfato de magnesio como prevención de las convulsiones y antihipertensivo. Alrededor del 70% de las pacientes recibieron además tratamiento antihipertensivo con labetalol e.v. e hidralacina e.v. Tanto el labetalol como la hidralacina son fármacos eficaces para tratar la hipertensión en la preeclampsia severa.

Las pacientes que recibieron hidralacina presentan mayor número de manifestaciones clínicas y complicaciones.

En nuestro estudio la anestesia regional es el tipo de anestesia de elección. La anestesia intradural produce mayor descenso de la TA en las pacientes con preeclampsia grave tratadas que la anestesia peridural. Por otra parte, la cefalea es más frecuente tras la anestesia intradural que tras la epidural.

1. INTRODUCCIÓN:

Entre un 12 – 22%^{1,2} de los embarazos se ven complicados con estados hipertensivos que constituyen una importante causa de morbi-mortalidad materna. Son responsables de un 15% de las muertes maternas y la primera causa de morbi-mortalidad fetal. Es necesario un abordaje multidisciplinario para el correcto manejo de estas pacientes. La incidencia de preeclampsia es de un 6 – 8% de todos los embarazos³. La preeclampsia severa se produce cuando aparece alguno de los siguientes signos: TA >160/110, lesión renal con proteinuria >5g/24 h, síntomas neurológicos, edema agudo de pulmón, Sd. Hellp, retraso de crecimiento intrauterino, alteración hepática, trombocitopenia, dolor epigástrico o hiponcondrio derecho...

El manejo farmacológico consiste inicialmente en administrar profilaxis anticonvulsivante siendo de elección el sulfato de magnesio, con función hipotensora también, y, si es necesario, otros antihipertensivos como el labetalol e hidralacina.

El tipo de anestesia aplicado en esta situación es principalmente la anestesia regional (peridural o intradural), de elección sobre la general. Ésta ha de quedar limitada a los casos de contraindicación de la regional o cuando ésta fracase.

1.1. ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

1.1.1.a. PREECLAMPSIA: Enfermedad multisistémica caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico clínico. Se caracteriza por:

1. HTA: Aparición después de la semana 20 del embarazo de una TA $\geq 140/90^{4,8}$, o un aumento mayor de 30 mmHg en la TAS o de 15 mmHg en la TAD o aumento > 20 mmHg en TAM, o una TAM > 105 mmHg.
2. Proteinuria: > 300 mg/d⁴.
3. Edemas: acúmulo generalizado de líquidos tras 12 h de reposo absoluto o aumento de peso mayor de 2,27 kg/smna. Hallazgo común pero no incluido en los criterios diagnósticos³. No suele afectar a zonas declives y sí afecta a manos, cara, EEII y espalda.

1.1.1.b. PREECLAMPSIA GRAVE:

Presencia de, al menos, uno de los siguientes criterios:

1. PA sistólica ≥ 160 o PA diastólica $\geq 110^{5,8}$
2. Proteinuria > 5 g/ 24 h⁵, creatinina plasmática elevada, oliguria < 500 cc / 24 h.
3. Plaquetas < 100.000 /L.
4. Elevación de las transaminasas.

5. Hemólisis (esquistocitos en frotis de sangre periférica, LDH>600, haptoglobina<0,8)
6. Dolor epigástrico o hipocondrio derecho
7. Clínica neurológica: cefalea, alteraciones visuales, mentales...
8. Edema agudo de pulmón.
9. Sd. Hellp⁵
10. RCIU u oligoamnios.

FACTORES DE RIESGO asociados son: nulíparas^{6,8}, obesidad^{4,6,8}, gestación múltiple⁶, embarazadas < 18 o > 35 años, antecedentes de preeclampsia en partos anteriores⁴, HTA crónica^{4,6,8}, diabetes⁶, enfermedades renales...

1.1.2. FISIOPATOLOGÍA:

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida y que aparece únicamente en el embarazo humano³. Normalmente aparece en el 3º 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.

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^{4,7}. 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.

Se ha descrito como una patología en dos etapas. En la 1ª 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 el feto.

El intenso vasoespasmo 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 cristaloideos 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.

1.1.3. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS:

Se afectan principalmente los sistemas cardiovascular, SNC y genitourinario. Sin embargo, todos los sistemas pueden verse afectados.

a.) Sistema nervioso central:

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 vasoespasmo cerebral, microinfartos, hemorragias, trombosis y edema cerebral ^{4,7}.

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 preeclámpticas el doppler muestra aumento en la velocidad arteria cerebral media; dos hipótesis se han propuesto para explicar este hallazgo:

- El vasoespasmo 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 la hiperperfusión cerebral y entonces a barotrauma y finalmente eclampsia.

Otras manifestaciones del SNC son: cefalea intensa, alteraciones de la visión, hiperexcitabilidad, hiperreflexia y coma⁷. 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.

b.) Vía aérea:

En el embarazo se produce ingurgitación capilar que provoca reducción en el diámetro interno de la tráquea. En la gestante con preeclampsia estos cambios anatomofisiológicos se ven exagerados con un franco edema faringolaríngeo, haciendo más difícil la intubación traqueal⁹. Igualmente, el edema subglótico puede causar obstrucción de la vía aérea tras la extubación.

c.) 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 multíparas y en aquellas con preeclampsia añadida a HTA crónica o enfermedad renal¹⁰.

- En un 30% de los casos ocurre en el período anteparto; un 90% de estas mujeres presentan HTA crónica previa.

- El restante 70% ocurre en el posparto, 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.

d.) Sistema cardiovascular:

- Tensión arterial: La preeclampsia se caracteriza por vasoespasmo severo y respuesta exagerada a catecolaminas endógenas y exógenas. Otros cambios son aumento de la 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 Presión de llenado normales en pacientes con un volumen plasmático reducido pueden deberse a una redistribución del volumen intravascular a la circulación central⁵.

- Cambios hemodinámicos: Son variables, cambian con la progresión de la enfermedad y son bastante complejos. La preeclampsia representa una enfermedad caracterizada por vasoconstricción e hipoperfusión. Existen 3 estados hemodinámicos:

- a. 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.
- b. GC normal, P de llenado bajas y RVS elevadas.
- c. En los casos más severos de preeclampsia se observa RVS muy elevadas pero V plasmático muy reducido y función ventricular izquierda deprimida⁴.

Por tanto, vemos que los hallazgos HMDC 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 con preeclampsia para conseguir un determinado valor de PVC ya que hay gran riesgo de causar EAP⁵.

- Presión 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 presión 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.

e.) Sistema hematológico:

Hay alteraciones de la coagulación, más frecuentes en pacientes con preeclampsia grave.

1. *Hipercoagulabilidad:* hay una acentuación de la hipercoagulabilidad⁷ asociada normalmente al embarazo. Se observa aumento del tiempo de protrombina, aumento de los factores II, V y X y descenso del fibrinógeno.
1. *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.
2. *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 grave¹¹. Aparte de la trombocitopenia existe también defecto en la función plaquetaria. El responsable de la plaquetopenia parece ser un mecanismo inmune (podría haber una asociación entre IgG y plaquetas en un 35% de las mujeres preeclámpticas).

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 aquéllos con retraso de crecimiento intrauterino¹². 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 preeclámpticas nacidos a término no presentan más trombocitopenia que aquéllos nacidos de madres sanas.

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

f.) 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.

g.) 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 plasmática⁷.

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.

h.) 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 preeclampsia 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.

1.1.4. 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:

- 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 de pacientes con preeclampsia severa responden bien a los bolus de hidralacina, pero un pequeño nº requiere otros fármacos para controlar la tensión arterial como nitroprusiato, nifedipino, IECA...

2. Oliguria

Es frecuente sobretodo en la preeclampsia 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 orientación terapéutica sería la siguiente:

a) Tratar oliguria sólo cuándo ésta sea menor de 30 cc/hora durante 3 horas consecutivas.

b) Administrar inicialmente 300-500 cc cristaloide (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

H: Hemólisis

EL: Elevación enzimas hepáticas (elevated liver)

LP: Plaquetopenia (low platelets)³

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% de los 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 de 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 Sd. 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, y a las 48-72 horas mejora el cuadro normalizándose las plaquetas. Según el recuento plaquetario se clasifica el síndrome de Hellp en tres clases¹³:

- 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 sd. de Hellp pueden aparecer:

- necesidad de transfusión de hemoderivados

- HTA severa
- Eclampsia
- Edema agudo de pulmón.
- 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%)⁷; 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 glicemia¹³. 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.

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%.

4. Edema pulmonar

Complicación infrecuente de la preeclampsia 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 preeclampsia. 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 preeclampsia, 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.

→ Oligohidramnios: Cantidad de líquido amniótico inferior a 500 cc. Se observa en el 0,5-4% de todos los embarazos. En la etiología, a parte de la preeclampsia, puede haber otros motivos causantes como la rotura prematura de membranas, retraso de crecimiento intrauterino, gestación prolongada, malformaciones fetales renales o por administración de indometacina.

→ Retraso de crecimiento intrauterino:

a.) Peso fetal estimado por ecografía entre el percentil 3 – 10 asociado al índice de pulsatilidad del doppler de la arteria umbilical por encima del percentil 95 para la edad gestacional.

b.) Peso fetal estimado por ecografía por debajo del percentil 3 independientemente del estudio hemodinámico doppler.

1.1.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

a. Anticonvulsivante: en caso de convulsiones es aconsejable terminar el embarazo, pero es preferible tener a la madre y al 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.

Sulfato de magnesio (sulmetin): se ha demostrado que el tratamiento con éste previene el desarrollo de convulsiones en las pacientes con preeclampsia grave¹⁴. Algunos autores lo administran como profilaxis de las convulsiones⁵, mientras otros creen que son necesarios más estudios sobre sus efectos antes de recomendar su uso profiláctico de forma rutinaria. Además parece que también disminuye la morbilidad materna y perinatal en las mujeres con preeclampsia grave, y evitaría la progresión de la enfermedad hacia la aparición de complicaciones. Sin embargo no evita el desarrollo de otras complicaciones como el edema agudo de pulmón, accidente cerebrovascular, hematoma hepático o insuficiencia renal. La dosis de mantenimiento se debe de adecuar a los controles analíticos que nos informan de la magnesemia que debe de estar entre 4,8 – 9,6 mg/dl y clínicos, que valoran signos de parálisis muscular como el reflejo patelar, la frecuencia respiratoria (>12) y signos de insuficiencia renal (diuresis < 25 ml/h).

- 10 mEq/l: hiporreflexia
- 10-12 mEq/l: debilidad muscular

- 12-16 mEq/l: paro respiratorio
- > 20 mEq/l: paro cardiaco

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

Efectos beneficiosos:

- vasodilatación¹⁶
- aumenta flujo sanguíneo útero – 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 MgSO_4 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 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). También es eficaz para prevenir la aparición de convulsiones en pacientes que no habían convulsionado (prevención primaria). Si la convulsión no cede o no se controlan las recurrencias, se instaurará tratamiento endovenoso con tiopental o diazepam.

Se recomienda su uso en los casos de preeclampsia grave en los que se decide una actitud expectante, en el momento del parto y en las primeras 48 horas del parto.

b. Antihipertensivo: está indicado el tratamiento hipotensor si cifras de TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 (intentando corregirla a cifras no inferiores a 80 – 90 mmHg). El objetivo es el de prevenir las posibles complicaciones cerebrovasculares y cardiovasculares, que son la principal causa de mortalidad y morbilidad materna en los países desarrollados. Se debe de

tener en cuenta que el tratamiento hipotensor no previene o altera el curso natural de la enfermedad. El tratamiento recomendado es:

1. **Labetalol** e.v: 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/h. Vida media de 2 h. 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 RVP³. El tratamiento crónico con labetalol produce una falta de respuesta a la efedrina (tener en cuenta si se produce hipotensión tras bloqueo espinal).

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 placentario³. Tal prehidratación debe realizarse en pequeños incrementos de 250 cc de cristaloides, que pueden repetirse. En nuestra

práctica clínica diaria se administra ante hipertensión arterial refractaria que persiste tras iniciado el tratamiento con labetalol. 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.

3. **Nifedipino** v.o: bloqueador de los canales de calcio.

Es un vasodilatador preferentemente arterial. Contraindicado, ya que asociado con sulfato de magnesio puede provocar una parálisis muscular importante, con hipotensión materna y pérdida del bienestar fetal, efecto que también se ha descrito con la hidralacina. Otros efectos maternos son rubor facial, cefalea y taquicardia. Tras dosis inicial de 10 mg/sl o v.o. 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.

En la práctica clínica se recomienda iniciar el tratamiento con labetalol, y solo en el caso de hipertensión refractaria al tratamiento (una vez alcanzados los 400 mg/6h) se recomienda la asociación con otro hipotensor, básicamente la hidralacina que en la mayoría de los casos consiguen mejorar el control¹⁵.

Otros fármacos antihipertensivos:

Nitroglicerina¹⁶

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 (por ejemplo, para abolir la respuesta hipertensiva a la laringoscopia).

Nitroprusiato sódico¹⁶

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; sólo se usa en caso de pacientes refractarias al tratamiento con labetalol o hidralacina.

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).

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.

1.1.6. CONDUCTA EXPECTANTE EN LA PREECLAMPSIA GRAVE:

La evolución clínica de la preeclampsia grave suele ser hacia la progresión de la enfermedad con riesgo de empeoramiento del estado materno-fetal. Por ello, siempre que se diagnostique por encima de las 34 SG se recomienda la finalización. Antes de las 34 SG hay evidencia de que la conducta expectante puede mejorar el pronóstico neonatal sin empeorar el materno. A pesar de que no existían suficientes casos para obtener resultados concluyentes, especialmente para obtener conclusiones sobre morbilidad materna, la evidencia actual se inclina a aconsejar una conducta expectante siempre que se cumplan los requisitos necesarios para una vigilancia intensiva del bienestar materno y fetal.

El manejo de la paciente con preeclampsia grave entre las 24 y 34 SG requiere¹⁵:

1. Ingreso hospitalario en un centro de nivel 3.
2. Reposo relativo, dieta normal.
3. Control de TA/ 4 h. Proteinuria cualitativa/ 24 h. Proteinuria orina 24 h semanal.
4. Diuresis horaria y si situación estable balance hídrico cada 12 h.
5. Control de peso diario.
6. Control de sintomatología materna y reflejos patelares, al menos, dos veces al día.

7. Monitorización cardiotocográfica fetal por encima de las 26 – 28 SG al menos dos veces al día.

8. Ecografía obstétrica: valorar crecimiento fetal, líquido amniótico y flujometría doppler. Si feto con RCIU, manejo según protocolo de RCIU.

9. Tratamiento: sueroterapia adecuada, fármacos anticonvulsivantes y antihipertensivos.

Dosis recomendadas de los medicamentos en la preeclampsia grave

SULFATO de MAGNESIO

	INICIO	MANTENIMIENTO
Prevención	4g bolus ev en 20 min	1 g/h – 1,5 g/h
Tratamiento	4 -6 g ev en 5-10 min	2 g/h (1 – 3 g/h)

HIPOTENSORES

	INICIO	MANTENIMIENTO
Labetalol	20 mg ev cada 10 min hasta 80 mg	50 mg/6h - 300mg/6h (ev o vo)
Hidralacina	5 mg ev cada 10 min hasta 20 mg	10 mg/8h – 20 mg/6h (ev vo)
Metildopa		250 mg/12h - 750 mg/8h (vo)
Nifedipina		10 mg/12h – 30 mg/12h (vo)

1.1.7. CRITERIOS DE FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN:

El objetivo del obstetra en la preeclampsia es estabilizar y terminar el embarazo, si es posible hasta que se consiga la maduración pulmonar fetal.

En general:

1. Gestación a término (>38 SG). Normalmente, la preeclampsia que se inicia más allá de las 38 SG y que no cumple criterios de gravedad tiene un pronóstico similar que la población normal, por lo que estas pacientes se recomienda la finalización de la gestación mediante la inducción al parto.
2. A partir de las 34 SG ante la presencia de preeclampsia grave.
3. Por debajo de las 34 SG ante la presencia de:
 - a. Pródromos de eclampsia.
 - b. Hipertensión grave que no se controla con tratamiento.
 - c. Fallo multiorgánico.
 - d. Pérdida del bienestar fetal.
 - e. Eclampsia.

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:

- Instaurar tratamiento hipotensor endovenoso
- Instaurar 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

Conducta a seguir:

1.) Monitorización de la TA y diuresis.

2.) 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.

3.) Administración de líquidos. Administrar cristaloideos 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 cristaloideos, 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.

4.) Profilaxis de las convulsiones: Sulfato de magnesio (4g bolus ev en 20 min). También se puede usar la fenitoína (dosis de carga de 10mg/kg/ev).

5.) Tratamiento antihipertensivo: Labetalol (20 mg ev cada 10 min hasta 80 mg) e Hidralacina (5 mg ev cada 10 min hasta 20 mg).

1.2. TÉCNICAS ANESTÉSICAS EN LA PREECLAMPSIA

1.2.1. ANALGESIA / ANESTESIA PERIDURAL:

La analgesia peridural a nivel lumbar para trabajo de parto es la técnica más efectiva de analgesia en la paciente obstétrica y es la de elección en preeclampsia. Bloquea las raíces nerviosas encargadas de transmitir el dolor durante los dos estadíos del parto, mediante inyección del anestésico local a baja concentración en el espacio epidural¹⁵. Proporciona una analgesia satisfactoria durante todo el trabajo de parto, eliminando las alteraciones fisiopatológicas indeseables provocadas por el dolor con mínimos efectos secundarios sobre el feto y permite reconvertir, a través del catéter, a anestesia aumentando la concentración y el volumen del anestésico local para una posible intervención de cesárea, extracción instrumental del feto o una revisión uterina, y sobretodo, nos permite el control del dolor postoperatorio. Además, suprime el tono vasoconstrictor de las arterias de la placenta que se observa en la preeclampsia mejorando la circulación placentaria.

1.2.2. ANESTESIA INTRADURAL:

Técnica anestésica utilizada para administrar fármacos intrarraquídeos a través de punción única a nivel de L2-L3 o L3-L4. Rápido inicio acción y bloqueo motor y sensitivo completo. Produce analgesia de mayor calidad que la a. peridural pero de duración limitada. Técnica más fácil y rápida que epidural. Se usa en cesáreas. Utilizamos bupivacaína 0,5% S/A 1,8 – 2,2 cc, c/s fentanilo. Su uso en preeclampsia grave es

controvertido debido a la probabilidad de producir hipotensión severa en una paciente previamente hipertensa con la consecuente hipoperfusión uteroplacentaria y sufrimiento fetal. Sin embargo existen estudios en los últimos años que demuestran que la intradural es una opción válida para la cesárea en preeclampsia y que se mantiene una estabilidad hemodinámica a pesar del rápido bloqueo simpático.^{17,18,19} Para evitar la hipotensión se toman medidas posturales (decúbito lateral), relleno vascular previo y fármacos si precisa (efedrina, fenilefrina).

1.2.3. ANESTESIA COMBINADA INTRADURAL – EPIDURAL:

Técnica que combina la eficacia de la intradural con la flexibilidad de la epidural. Se ha utilizado con éxito para analgesia de trabajo de parto y cesárea en pacientes con preeclampsia pero no es una técnica adecuada en urgencias. Tiene las ventajas de que se puede administrar pequeñas dosis de opioides y/o anestésicos locales en el espacio intradural produciendo una analgesia rápida y completa con mínimos cambios en la TA y menor bloqueo motor. Pero presenta la desventaja de la dificultad para determinar la correcta colocación del catéter epidural en presencia de un bloqueo espinal funcional. Por ello, algunos autores recomiendan evitar esta técnica en la preeclampsia grave ya que puede retrasar la identificación de una epidural no funcionante, siendo así peligroso si se requiere cesárea urgente.

La técnica más empleada es la de aguja a través de aguja. Se localiza el espacio epidural con técnica de pérdida de resistencia con aire, se introduce la aguja de intradural hasta que pasa la duramadre, depositando el

anestésico correspondiente. Posteriormente se continúa con la técnica epidural habitual con colocación del catéter.

1.2.4. ANESTESIA GENERAL:

Es la técnica empleada en cesáreas de emergencia cuando la anestesia regional está contraindicada (coagulopatía, plaquetopenia) o cuando se prevea una hemorragia importante. La inducción rápida en la anestesia general permite que la cirugía se inicie de inmediato. Se asegura el control óptimo de las vías aéreas. Sin embargo, existe una dificultad aumentada de intubación fallida (mayor incidencia de vía aérea difícil en las embarazadas y aumento de la friabilidad de la mucosa y edema faringolaríngeo en la preeclampsia), aumentando así la morbi-mortalidad materna. Otras desventajas importantes son: el riesgo aumentado de aspiración, el aumento de la respuesta simpática que se produce en la preeclampsia (la HTA exagerada tras laringoscopia, intubación y extubación puede producir una hemorragia intracraneal y fallo cardíaco), y la posibilidad de depresión fetal por los anestésicos generales.

1.3. PARTO:

1.3.1. PARTO EUTÓCICO:

Desde el inicio de las contracciones uterinas hasta que se alcanza la fase de dilatación completa. Consta de 3 periodos: dilatación, expulsivo y alumbramiento¹⁵.

1.3.2. INDUCCIÓN DEL PARTO:

Procedimiento dirigido a desencadenar el parto de forma artificial por medios mecánicos, médicos o ambos, en un intento de que el parto tenga lugar por vía vaginal. La inducción puede ser terapéutica cuando la continuación del embarazo suponga un riesgo para la madre y/o el feto.

Siempre que se decida finalizar un embarazo mediante una inducción, es necesario sentar correctamente la indicación, elegir cuidadosamente el momento y el método y establecer una cuidadosa relación riesgo – beneficio.

INDICACIONES¹⁵:

1. Enfermedad materna grave en la que la prolongación del embarazo pueda perjudicar la salud de la madre o resultar peligroso para el feto.

- Preeclampsia.
- Diabetes descompensada o con repercusión fetal.
- Diabetes pregestacional a término.
- Corioamnionitis.

- Cardiopatía severa.
 - Neoplasia susceptible de tratamiento postparto.
2. Patología gestacional que implique riesgo fetal:
- Isoinmunización Rh.
 - RCIU (con alteración hemodinámica)
 - Colostasis.
 - RPM > 34 SG.
 - Gemelar a término (40 semanas + 6 días)
 - Embarazo prolongado (41 semanas + 6 días)
 - Sospecha de sufrimiento fetal (TNS patológico)
3. Malformación fetal incompatible con la vida.
4. Malformación fetal que empeore intraútero o que requiera atención selectiva inmediata.
5. Feto muerto.

1.3.3. CESÁREA:

Procedimiento quirúrgico mediante el que se extrae el feto por una incisión efectuada en el útero. Sólo está justificada cuando hay que terminar el parto y la vía vaginal está contraindicada¹⁵.

1.) ELECTIVA: la decisión ha de tomarse antes del inicio del parto.

****Por indicación materna:***

1. Dos o más cesáreas previas
2. Cirugía previa sobre la pared muscular uterina.
3. Una sola cesárea previa, si sigue persistiendo la causa que la originó (p. ej: deformidad pélvica).
4. Malformación genital que afecte al canal del parto.
5. Enfermedad materna grave.
6. Fístulas urinarias o intestinales operadas.
7. Neoplasia de cérvix.

****Por indicación fetal:***

1. Gestación múltiple.
2. Malformación fetal que dificulte la vía vaginal o pueda agravarse por ella.
3. Placenta previa oclusiva.
4. Situación transversal u oblicua.
5. Nalgas y peso estimado menor de 1.500 g.
6. Prevención de infección fetal por contaminación del canal vaginal: VIH, virus del herpes, condilomatosis vaginal extensa.

2.) EN EL TRANCURSO DEL PROCESO DE PARTO:

a.) No urgente

1. Parto estacionado.
2. Fallo de inducción.
3. Desproporción pelvifetal intraparto.
4. Nalgas y peso estimado inferior a 1.500 g.
5. Presentación de frente.
6. Situación transversal

b.) Urgente / Emergente: la decisión puede tomarse antes del parto o durante el mismo.

1. Prolapso o procidencia de cordón.
2. Desprendimiento precoz de placenta normalmente inserta.
3. Placenta previa con sangrado importante.
4. Sospecha de sufrimiento fetal.
5. Sufrimiento fetal no recuperado.
6. Sospecha de rotura uterina.

1.4. EDAD GESTACIONAL:

Se define como el tiempo transcurrido desde el primer día de la última regla hasta el momento de la observación. Se cuenta en semanas cumplidas y días. Una gestación normal dura de promedio 280 días, o lo que es lo mismo, 40 semanas o 10 meses lunares. Para calcular la fecha probable de parto (FPP) puede emplearse la regla de Naegele: $FPP = \text{primer día de la última regla} - 3 \text{ meses} + 7 \text{ días}$ ¹⁵.

1.5. TEST DE APGAR:

Método subjetivo de valoración del estado del recién nacido inmediatamente después del parto.

Se valora al cabo de 1, 5 y 10 minutos de la expulsión fetal, por lo que al salir el recién nacido, debe ponerse en marcha el control del tiempo¹⁵. (En este estudio se han recogido los valores al minuto y a los 5 minutos).

En cada ocasión se valoran cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, tono muscular, respuesta refleja y color. Se considera tono normal cuando existe movimientos activos e hipotonía cuando solo hay alguna flexión de los miembros.

Respecto al color, se puntúa 0 cuando hay palidez o cianosis generalizada, se puntúa 1 (cianosis distal), cuando el cuerpo es rosado y las extremidades azuladas y se considera normal cuando todo el cuerpo es totalmente rosado.

La respuesta al catéter (reflejos), se mide pasando la punta de una sonda por una fosa nasal, después de haber limpiado la orofaringe.

A cada parámetro se le adjudica una puntuación en función de la graduación que consta en la tabla siguiente: (puntuación del test de Apgar)

Parámetro	0	1	2
FCF	Ausente	<100 l/m	>100 l/m
Respiración	Ausente	Irregular	Normal (llanto)
Tono	Flácido	Hipotonía	Normal
Reflejos	Ausentes	Mueca	Tos o estornudos
Color	Palidez o cianosis generalizada	Cianosis distal	Normal

Valoración del test de Apgar:

Puntuación:	Significado
7 – 10	Recién nacido vigoroso
4 – 6	Recién nacido medianamente deprimido
0 – 3	Recién nacido intensamente deprimido

2. HIPÓTESIS:

1. En nuestra área materno infantil del Hospital Universitario Vall de Hebron a las gestantes con preeclampsia grave se les administra los fármacos antihipertensivos según el protocolo.

2. Con el tratamiento farmacológico de la preeclampsia grave administrado se consigue un adecuado control de la tensión arterial materna con pocas complicaciones materno fetales.

3. OBJETIVOS:

1. Estudiar los factores de riesgo de las gestantes con preeclampsia grave.

2. Estudiar el control de la tensión arterial en función del tratamiento antihipertensivo administrado.

3. Estudiar las complicaciones y la clínica desarrollada por las pacientes en función del tratamiento antihipertensivo administrado.

4. Estudiar las complicaciones y la clínica desarrollada por las pacientes en función del tipo de anestesia regional aplicada.

4. MATERIAL Y MÉTODOS:

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo de gestantes con diagnóstico de preeclampsia grave en el Hospital Universitario Vall de Hebron desde el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2009. Los datos se han recogido del registro de datos del departamento de documentación de nuestro hospital. Se ha elaborado una tabla Excel con una relación de variables.

Los criterios de inclusión son los que definen a la preeclampsia grave (presencia de al menos uno de los siguientes criterios: HTA severa: TAS ≥ 160 o TAD ≥ 110 , proteinuria > 5 g / 24 h, lesión renal, plaquetas < 100.000 , elevación de transaminasas, hemólisis, dolor epigástrico o hipocondrio derecho, edema agudo de pulmón, Sd. Hellp, clínica neurológica). Se excluyen a aquéllas pacientes diagnosticadas de preeclampsia leve, moderada u otros trastornos hipertensivos. En los estudios de comparación de técnicas anestésicas excluimos a las pacientes que requirieron anestesia general o no se les fue realizada anestesia.

Las variables estudiadas fueron: edad, peso, edad gestacional, factores de riesgo (primiparidad, obesidad, gestación múltiple, HTA crónica, edad > 35 años, diabetes, enfermedad renal previa, preeclampsia previa), hemoglobina y hematocrito pre y postparto, tensiones arteriales iniciales (las registradas a la llegada a urgencias), preanestesia (a las 8 horas de iniciado el tratamiento), intraanestesia (entre 5 y 30 minutos después de realizado el procedimiento anestésico) y postanestesia (tras finalización del parto o cesárea), monitorización central (PVC), medicación antihipertensiva administrada (sulfato de magnesio, labetalol, hidralacina u otros

antihipertensivos), clínica desarrollada (cefalea, acúfenos, ROTs exaltados, edemas, alteraciones de la visión, dolor en hipocondrio derecho, epigastralgia, alteraciones respiratorias, parestesias...), tipo de anestesia (intradural, peridural, general), tipo de parto (vaginal, cesárea), complicaciones maternas médicas y quirúrgicas (transaminitis, plaquetopenia, coagulopatía, alteraciones renales, oliguria, abrupcio placentae, hemorragia, hematoma, dehiscencia de sutura, edema agudo de pulmón, sd. Hellp, trombosis cerebral, eclampsia), complicaciones fetales (retraso de crecimiento intrauterino, oligoamnios) y otras complicaciones, realización de ecocardio, valoración del apgar al nacimiento y sexo del recién nacido.

El protocolo seguido en las gestantes con preeclampsia grave en este estudio es el utilizado en el Hospital Vall de Hebron. A las pacientes diagnosticadas por encima de las 34 SG se recomienda la finalización. Antes de las 34 SG hay evidencia de que la conducta expectante puede mejorar el pronóstico neonatal sin empeorar el materno siempre que se cumplan los requisitos necesarios para una vigilancia intensiva del bienestar materno y fetal. La conducta ante la paciente con preeclampsia grave entre las 24 y 34 SG requiere ingreso hospitalario en un centro de nivel 3, reposo relativo, dieta normal, control de TA/ 4 h, proteinuria cualitativa/ 24 h, proteinuria orina 24 h semanal, diuresis horaria y si situación estable balance hídrico cada 12 h, control de peso diario, control de sintomatología materna y reflejos patelares, al menos, dos veces al día, monitorización cardiotocográfica fetal por encima de las 26 – 28 SG al menos dos veces al día, ecografía obstétrica (valorar crecimiento fetal, líquido amniótico y

flujometría doppler). Si feto con RCIU, manejo según protocolo de RCIU, tratamiento (sueroterapia adecuada, fármacos anticonvulsivantes y antihipertensivos).

Los fármacos utilizados según el protocolo son¹⁵:

1.) Sulfato de magnesio:

- Prevención: inicio con 4g bolus ev en 20 min y mantenimiento en p.c. a 1 g/h – 1,5 g/h.

- Tratamiento: inicio con 4 -6 g ev en 5-10 min y mantenimiento en p.c. a 2 g/h (1 – 3 g/h).

2.) Labetalol: inicialmente: 20 mg ev, cada 10 min hasta 80 mg y mantenimiento: 50 mg/6h - 300mg/6h (ev).

3.) Hidralacina: inicialmente: 5 mg ev, cada 10 min hasta 20 mg y mantenimiento: 10 mg/8h – 20 mg/6h (ev).

En la práctica clínica diaria se comienza el tratamiento con sulfato de magnesio e.v. con acción anticonvulsivante e hipotensora. Si es necesario se continúa el tratamiento antihipertensivo con labetalol, y solo en caso de hipertensión refractaria al tratamiento se recomienda la asociación con otro hipotensor, básicamente la hidralacina que, en la mayoría de los casos consigue mejorar el control.

Una vez alcanzada la dilatación de 3 centímetros de canal , salvo contraindicaciones, se realiza el procedimiento de analgesia epidural para el trabajo de parto. En caso de cesárea se realizará anestesia epidural o intradural según el caso.

ESTUDIO ESTADÍSTICO:

El estudio estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 14.0. Se realizó un análisis descriptivo con el cálculo de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas y la estimación de la media como medida de tendencia central y el cálculo de la desviación estándar para las variables cuantitativas.

Para estudiar la posible relación entre las variables cualitativas se utilizó la prueba de la χ^2 de Pearson, o la prueba exacta de Fisher en los casos en que fue precisa. Para estudiar la relación entre una variable cuantitativa y una cualitativa dicotómica se usó la prueba de la t de Student, previa comprobación de la distribución normal de la variable cuantitativa. Se ha calculado la media del porcentaje de la diferencia (variación) entre la tensión arterial sistólica inicial respecto a las posteriores. Se consideró significativo valores de $p < 0,05$.

Se han definido los grupos de estudio en función del tratamiento antihipertensivo (tabla 1) y de la anestesia recibida (intradural vs. epidural).

Tabla 1.

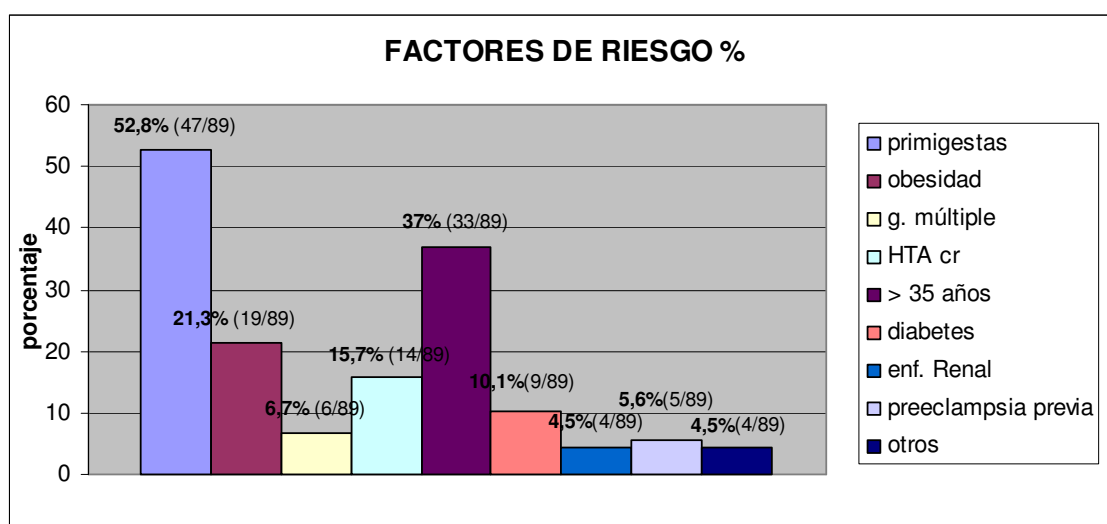
GRUPOS	PACIENTES INCLUIDOS
A (100%)	SULFATO DE MAGNESIO
B (63%)	SULFATO DE MAGNESIO + LABETALOL ev
C (19,1%)	SULFATO DE MAGNESIO + LABETALOL ev + HIDRALACINA ev
D (6,7%)	SULFATO DE MAGNESIO + OTRO TRATAMIENTO HIPOTENSOR
E (31%)	SULFATO DE MAGNESIO ± OTROS (no labetalol ev, no hidralacina ev)
F (80,9%)	SULFATO DE MAGNESIO ± LABETALOL ev ± OTROS (no hidralacina ev)

En el grupo D, E, F se incluyen otros hipotensores que no sigue el protocolo como enalapril v.o. o urapidilo e.v. y no han sido incluidos en el estudio comparativo. Los grupos E y F pueden recibir, a parte del sulfato de magnesio, otros fármacos antihipertensivos excepto labetalol ev y/o hidralacina, o no estar recibiendo ningún fármaco más.

5. RESULTADOS:

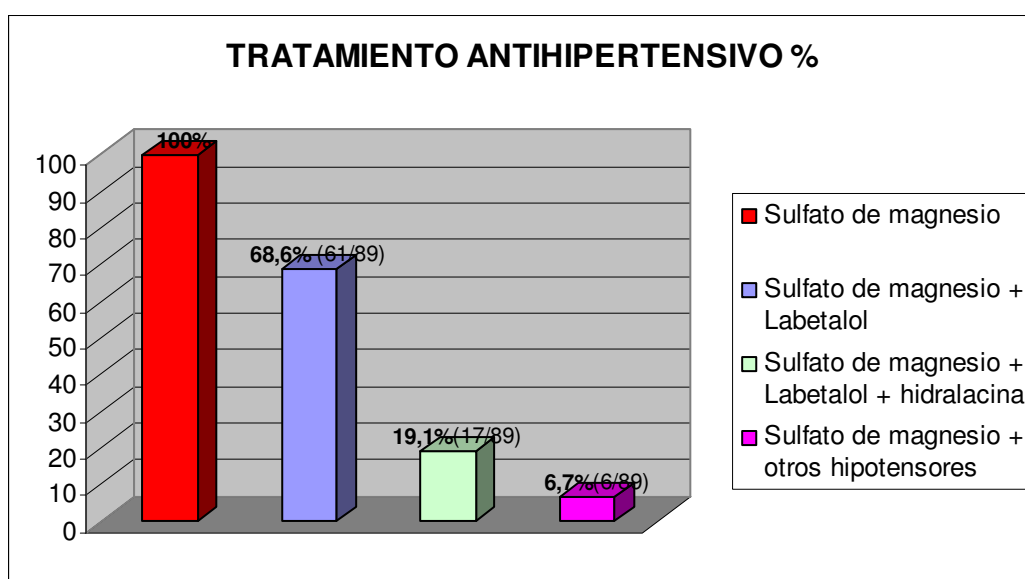
En este estudio fueron incluidas 89 gestantes diagnosticadas y tratadas por preeclampsia grave. La media de edad de nuestras pacientes fue de $32,73 \pm 5,74$ años, siendo la paciente más joven de 20 años y la mayor 47. El peso medio fue de $77,79 \pm 17,77$ kg, siendo el aumento de peso medio durante la gestación de 11,57 kg. La media de edad de gestación al diagnóstico de preeclampsia grave fue de $33,94 \pm 4,59$ SG, el diagnóstico más precoz se realizó a las 21 SG y el más tardío a la 41 SG.

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados fueron la nuliparidad, la edad y la obesidad. De las 9 pacientes con diabetes (10,1%), 6 eran gestacionales. 4 gestantes (4,5%) padecían otras enfermedades como LES, algún tipo de cardiopatía o epilepsia. Gráfico 1.

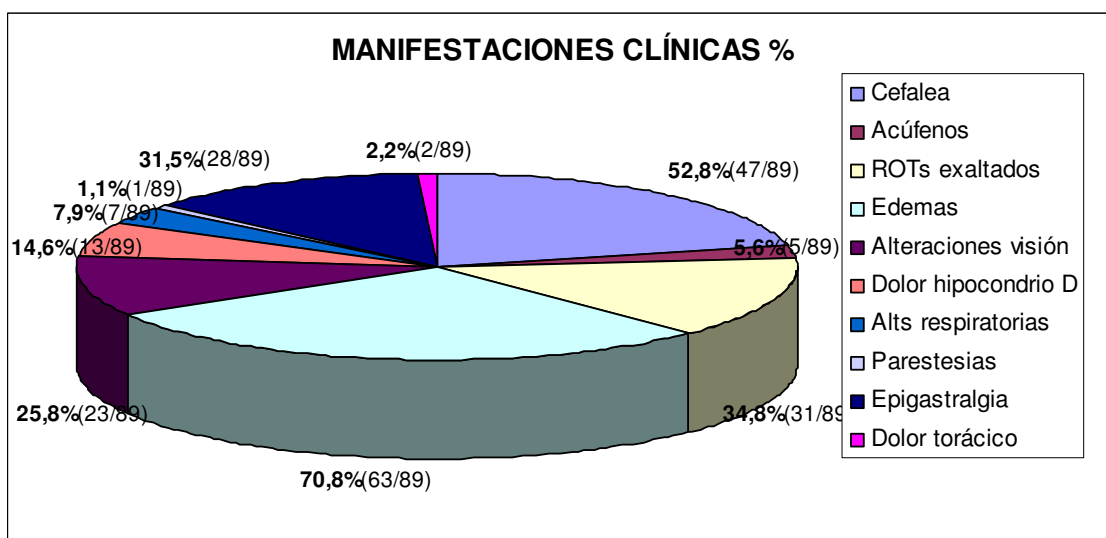


A todas las pacientes se les realizó monitorización estándar y control de diuresis. A 13 de las 89 gestantes (14,6%) además se les ha monitorizado la PVC y a 3 (3,4%) se les realizó ecocardiografía.

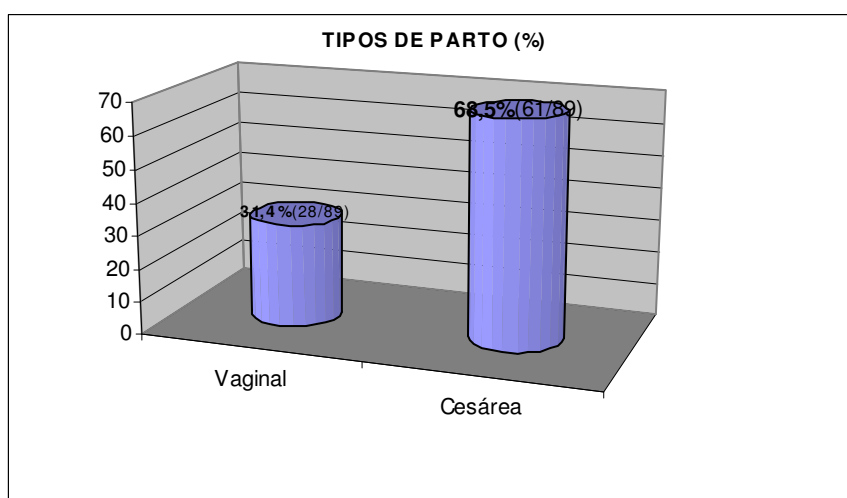
Todas las pacientes recibieron sulfato de magnesio. 61 de ellas (68,6%) recibieron también labetalol, 45 (50,6%) en perfusión continua, 11 (12,4%) en bolus e.v. puntuales y 5 (5,6%) por vía oral. Sin embargo, 17 embarazadas (19,1%) por HTA persistente recibieron además hidralacina. Otros antihipertensivos (nifedipino, urapidilo, enalapril) fueron administrados en 6 pacientes (6,7%). Gráfico 2.



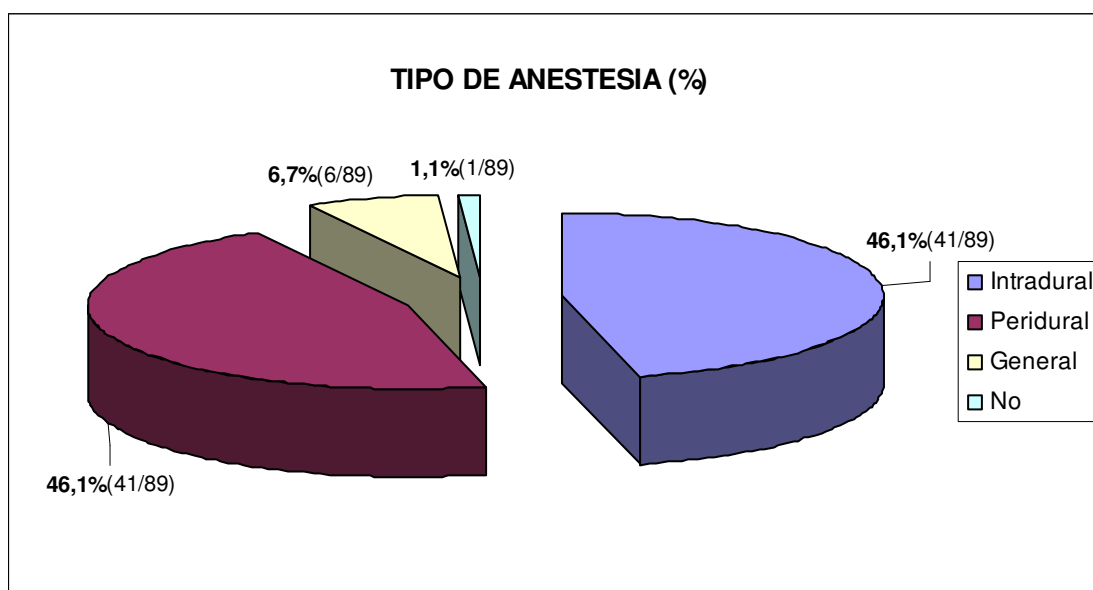
Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron los edemas, la cefalea, ROTs exaltados y la epigastralgia. 23 gestantes (25,8%) presentaron alteraciones de la visión en forma de fotopsias, nistagmo y/o diplopia y 13 (14,6%) dolor en hipocondrio derecho. Las alteraciones respiratorias consistieron en disnea, dificultad respiratoria y/o crepitantes. Gráfico 3.



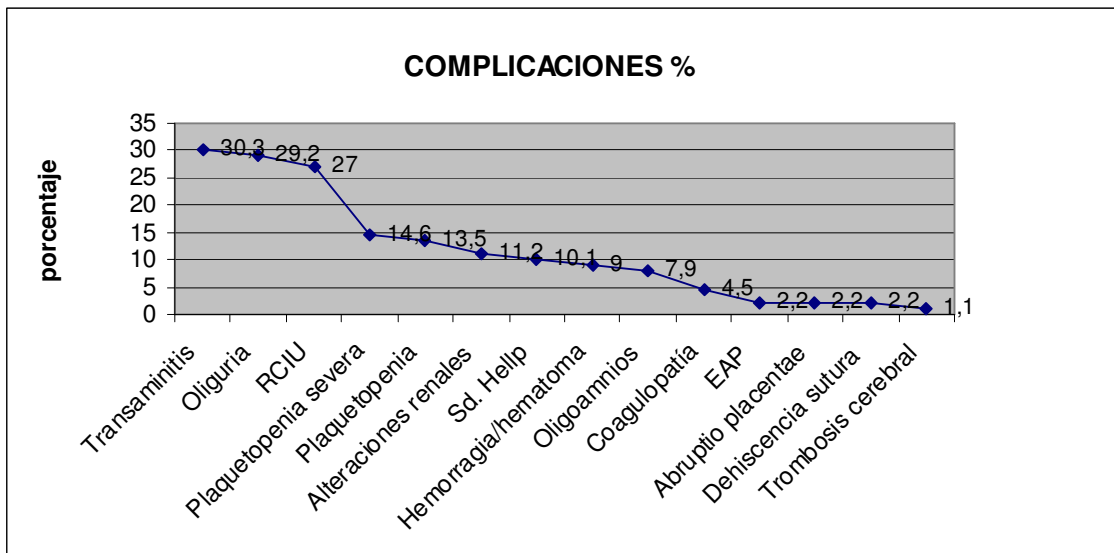
La mayoría de partos fueron por cesárea. Gráfico 4.



La anestesia intradural y la epidural fueron las más frecuentemente realizadas. A 6 gestantes (6,7%) se les realizó anestesia general por fallo de la locorregional, plaquetopenia o inestabilidad hemodinámica por sangrado importante y solamente 1 no recibió anestesia debido a plaquetopenia muy importante. Gráfico 5.

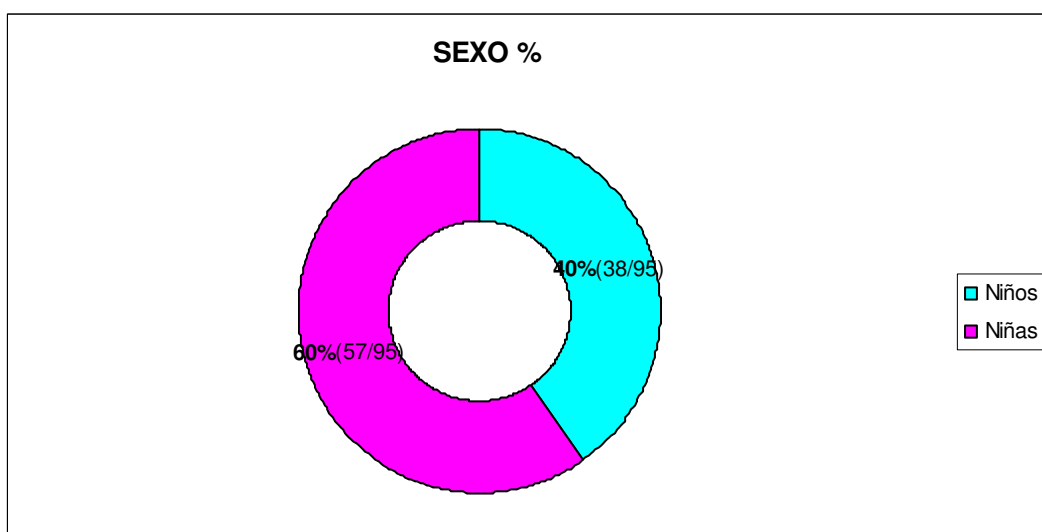


Las complicaciones más frecuentes fueron la transaminitis, oliguria (aunque solo en el 11,2% ha aumentado la creatinina y/o urea) y RCIU. 12 pacientes (13,5%) tenían entre 100.000 y 150.000 plaquetas y 13 (14,6%) tenían menos de 100.000. En 9 casos (10,1%) se diagnosticó Sd. HELLP, en 1 paciente (1,1%) trombosis cerebral pero ninguna de ellas presentó eclampsia. Otro tipo de complicaciones menos frecuentes tales como abrupcio placentae/placenta previa se observó en 2 gestantes (2,2%), hemorragias o hematomas importantes con requerimientos de transfusión e incluso reintervención urgente en 8 pacientes (9%) y dehiscencia de sutura en 2 (2,2%). En otras complicaciones que han desarrollado 26 pacientes (29,2%) se han incluido la colestasis gravídica (1 paciente), fallo cardíaco (1 paciente), distrés respiratorio (1 paciente), coriamnionitis (1 paciente), absceso y peritonitis abdominal (1 paciente), atonía uterina (1 paciente)... Ninguna madre murió. Gráfico 6.

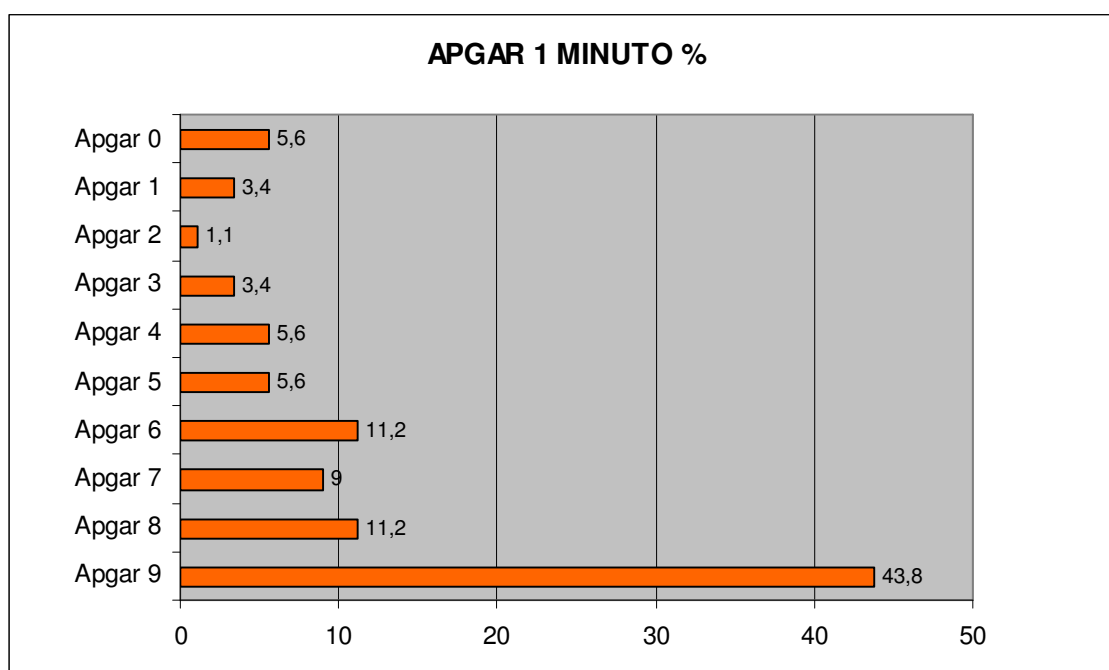


La media de los hematocritos preanestesia fue de 33,92% $\pm$ 4,17, con un máximo de 43% y un mínimo de 15%, y el hematocrito posterior al parto fue de 28,07% $\pm$ 4,93, con un máximo de 38,5% y un mínimo de 13%.

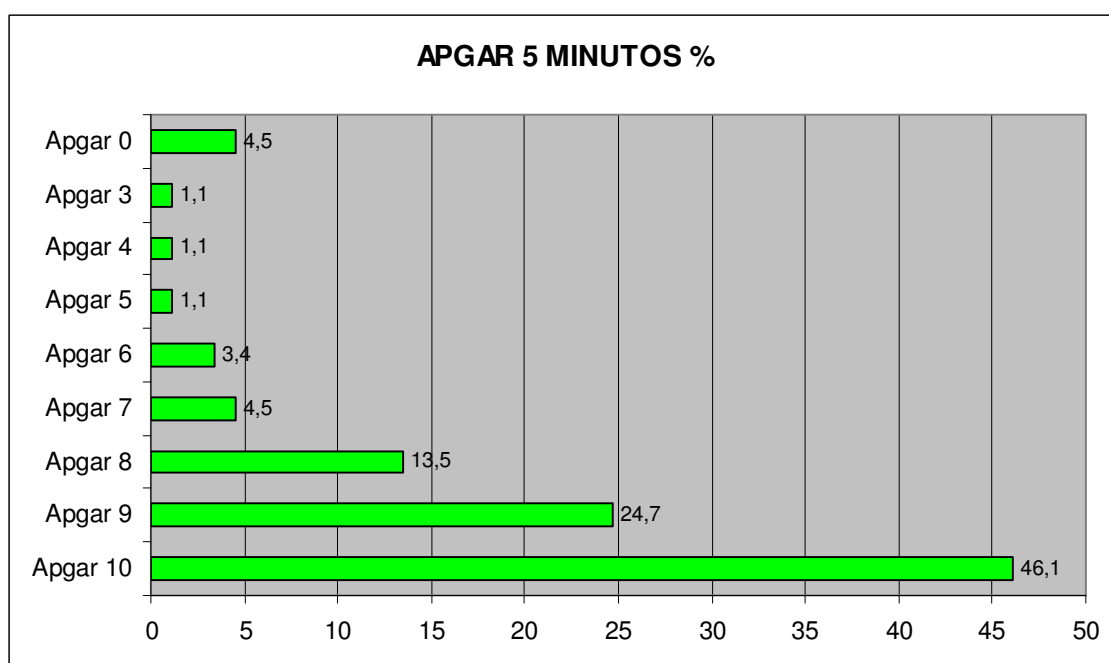
Nacieron 95 neonatos, 3 murieron, más de la mitad fueron niñas. 26 fetos (27,3%) presentaron retraso de crecimiento intrauterino y 7 (7,3%) oligoamnios. Gráfico 7.



El peso medio al nacer fue $1.915,29 \pm 884,12$ g. La puntuación de Apgar al minuto fue ≥ 7 en el 64% de los neonatos. Gráfico 8.



A los 5 minutos este porcentaje aumentó al 88,8%. Gráfico 9.



El 93,25% siguió el protocolo de tratamiento farmacológico antihipertensivo para la preeclampsia grave. La media de la TA sistólica y

diastólica en urgencias de todas las gestantes fue de 158,28/97,63 $\pm$ 18,96/12,04. Tras instaurar el tratamiento antihipertensivo, la media tensional fue de 143,58/90,80 $\pm$ 16,44/11,80. Tras la anestesia fue de 119,83/74,20 $\pm$ 18,37/15,48 y una vez finalizado el parto, fue de 132,49/84,42 $\pm$ 19,11/13,19.

La media de la TA inicial sistólica y diastólica previa al inicio del tratamiento hipotensor en las pacientes que fueron tratadas con labetalol ev. fue significativamente mayor que en las no se inició tratamiento antihipertensivo con labetalol ev. La media de la TA sistólica y diastólica una vez instaurado el tratamiento con labetalol ev. también fue significativamente mayor que las que no lo recibieron. No se han observado diferencias estadísticamente significativas en la media de la TA sistólica y diastólica entre las que recibieron labetalol ev y las que no una vez instaurada la anestesia. La media de la TA sistólica postanestesia fue significativamente mayor en las pacientes que recibieron labetalol ev respecto a las que no lo recibieron. Tabla1.

GRUPO	TA inicial Sist/diast	TA pre anest Sist/diast	TA intra anest Sist/diast	TA postanest Sist/diast
E (28)	145,50 $\pm$ 14,65*/ 90,57 $\pm$ 11,86*	134,25 $\pm$ 11,31*/ 84,64 $\pm$ 8,79*	119,86 $\pm$ 17,08/ 73,93 $\pm$ 14,71	122,32 $\pm$ 10,39*/ 81,89 $\pm$ 10,05
B (56)	164,39 $\pm$ 18,03*/ 100,43 $\pm$ 10,84*	148,45 $\pm$ 17,06*/ 93,50 $\pm$ 12,28*	119,79 $\pm$ 18,98/ 74,14 $\pm$ 15,89	137,98 $\pm$ 20,88*/ 86,79 $\pm$ 13,49

*Test t de Student (*p $\leq$ 0.001)*

Respecto al grupo que fue tratado con bolus e.v. de rescate de hidralacina, la media de la TA inicial sistólica y diastólica previa al inicio

del tratamiento hipotensor fue mayor que en las no se inició tratamiento antihipertensivo con hidralacina, aunque no alcanzó significación estadística. La media de la TA sistólica y diastólica una vez instaurado el tratamiento con hidralacina sí fue significativamente mayor que las que no lo recibieron. No se han observado diferencias estadísticamente significativas en la media de la TA sistólica y diastólica entre las que recibieron este fármaco y las que no una vez instaurada la anestesia. La media de la TA postanestesia fue significativamente mayor en las pacientes que recibieron hidralacina respecto a las que no lo recibieron. Tabla 2.

GRUPO	TA inicial Sist/diast	TA pre anest Sist/diast	TA intra anest Sist/diast	TA postanest Sist/diast
F (72)	157,13±19,19/ 96,74±12,21	140,01±13,98*/ 88,63±10,96*	119,22±16,93/ 74,60±13,97	129,51±19,19*/ 82,94±13,71*
C (17)	163,18±17,65/ 101,41±10,82	158,71±17,86*/ 100,00±11,01*	122,41±23,99/ 72,53±21,16	145,12±12,88*/ 90,65±8,46*

Test t de Student ($p \leq 0.03$)*

Hubo diferencias estadísticamente significativas en las medias de porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS intraanestesia entre el grupo que recibía labetalol e.v. respecto del grupo que no recibía este tratamiento antihipertensivo. Sin embargo, entre las TAS inicial y preanestesia, así como en la postanestesia no se han visto diferencias significativas. Tabla 3.

GRUPO	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS pre anest	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS intra anest	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS post anest
E (28)	9,05±6,29	18,72±10,59*	15,43±8,12
B (56)	11,65±7,07	27,17±13,13*	17,91±11,49

. Test t de Student (* $p \leq 0.004$)

En el grupo que recibió además hidralacina, tampoco se han observado diferencias significativas. Tabla 4.

GRUPO	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS pre anest	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS intra anest	Media. Porcentaje de la diferencia entre TAS inicial y TAS post anest
F (72)	11,08±6,90	24,04±12,29	17,86±11,06
C (17)	9,91±6,16	25,96±15,15	14,64±7,30

Test t de Student

De las pacientes tratadas con labetalol e.v., se han observado diferencias estadísticamente significativas entre las medias de porcentaje de la diferencia entre la TAS inicial y TAS intraanestesia entre el grupo de pacientes que recibió anestesia intradural (30,33 ±12,15) respecto del grupo de peridural (19,28 ±1,02). No se han hallado diferencias entre las medias de porcentajes de la diferencia de la TAS en los diferentes tiempos entre las pacientes que recibieron anestesia intradural respecto del grupo de peridural para las tratadas además con hidralacina.

En cuanto a la relación entre la clínica y complicaciones y la toma de antihipertensivos, en las gestantes que recibieron hidralacina se ha

observado una mayor incidencia de ROTs y transaminitis (tabla 5), estadísticamente significativa. También hubo una mayor incidencia de cefalea y edemas aunque no alcanzó una significación estadística. Las pacientes que recibieron labetalol ev presentaron una incidencia importante estadísticamente significativa de oliguria.

Clínica/complicaciones	B	E	C	F
CEFALEA	30/56 (53,6%)	12/28(42,9%)	12/17 (70,6%)	35/72 (48,6%)
ACÚFENOS	4/56 (7,1%)	1/28 (3,6%)	1/17 (5,9%)	4/72 (5,6%)
ROTS EXALTADOS	19/56 (33,9%)	9/28 (32,1%)	11/17 (64,7%)*	20/72 (27,8%)*
EDEMAS	43/56 (76,8%)	17/28(60,7%)	14/17 (82,4%)	49/72 (68,1%)
ALTERACIONES VISIÓN	14/56 (25%)	8/28 (28,6%)	5/17 (29,4%)	18/72 (25%)
DOLOR HIPOCOND DCHO	10/56 (17,9%)	3/28 (10,7%)	5/17 (29,4%)	8/72 (11,1%)
ALTERS. RESPIRATORIAS	6/56 (10,7%)	1/28 (3,6%)	2/17 (11,8%)	5/72 (6,9%)
PARESTESIAS	1/56 (1,8%)	0/28 (0%)	1/17 (5,9%)	0/72 (0%)
EPIGASTRALGIA	20/56 (35,7%)	8/28 (28,6%)	6/17 (35,3%)	22/72 (30,6%)
DOLOR TORÁCICO	2/56 (3,6%)	0/28 (0%)	0/17 (0%)	2/72 (2,8%)
TRANSAMINITIS	16/56 (28,6%)	9/28 (32,1%)	9/17 (52,9%)*	18/72 (25%)*
PLAQUETOPENIA < 150.000	10/56 (17,9%)	1/28 (3,6%)	3/17 (17,6%)	9/72 (12,5%)
PLAQUETOPENIA < 100.000	6/56 (10,7%)	7/28 (25%)	2/17 (11,8%)	11/72 (15,3%)
COAGULOPATÍA	4/56 (7,1%)	0/28 (0%)	1/17 (5,9%)	3/72 (4,2%)
ALTERACIONES RENALES	8/56 (14,3%)	1/28 (3,6%)	4/17 (23,5%)	6/72 (8,3%)
OLIGURIA	22/56 (39,3%)*	4/28 (14,3%)*	7/17 (41,2%)	19/72 (26,4%)
ABRUPTIO PLACENTAE	1/56 (1,8%)	1/28 (3,6%)	1/17 (5,9%)	1/72 (1,4%)
HEMORRAGIA/HEMATOMA	6/56 (10,7%)	2/28 (7,1%)	2/17 (11,8%)	6/72 (8,3%)
DEHISCENCIA SUTURA	1/56 (1,8%)	1/28 (3,6%)	0/17 (0%)	2/72 (2,8%)
EDEMA AGUDO PULMÓN	2/56 (3,6%)	0/28 (0%)	0/17 (0%)	2/72 (2,8%)
SD. HELLP	6/56 (10,7%)	3/28 (10,7%)	3/17 (17,6%)	6/72 (8,3%)
TROMBOSIS CEREBRAL	1/56 (1,8%)	0/28 (0%)	0/17 (0%)	1/72 (1,4%)
RCIU	15/56 (26,8%)	8/28 (28,6%)	4/17 (23,5%)	20/72 (27,8%)
OLIGOAMNIOS	4/56 (7,1%)	3/28 (10,7%)	2/17 (11,8%)	5/72 (6,9%)

.Test t de Student (* $p \leq 0.02$)

En relación a los resultados fetales, no se han visto diferencias significativas tanto para el labetalol ev como para la hidralacina ev en relación al RCIU y oligoamnios, sin embargo sí se ha observado diferencias estadísticamente significativas para el descenso de la media en el test de Apgar al minuto en ambos fármacos y a los 5 minutos con la hidralacina.

Tabla 6.

APGAR	B	E	C	F
1 minuto	6,30 ± 2,73*	7,75 ± 2,61*	5,47 ± 3,06*	7,13 ± 2,58*
5 minutos	8,27 ± 2,43	9,11 ± 2,20	7,47 ± 3,30*	8,82 ± 1,98*

Test t de Student ($p \leq 0.03$)*

También se observó hematocritos y hemoglobinas más bajas en las pacientes que recibieron labetalol e hidralacina aunque no estadísticamente significativos.

Según el tipo de anestesia locorregional (intradural vs epidural), la cefalea fue significativamente más frecuente en el grupo de pacientes que recibió anestesia intradural. En el resto de posibles complicaciones no se han encontrado diferencias significativas entre los grupos. Tabla 7.

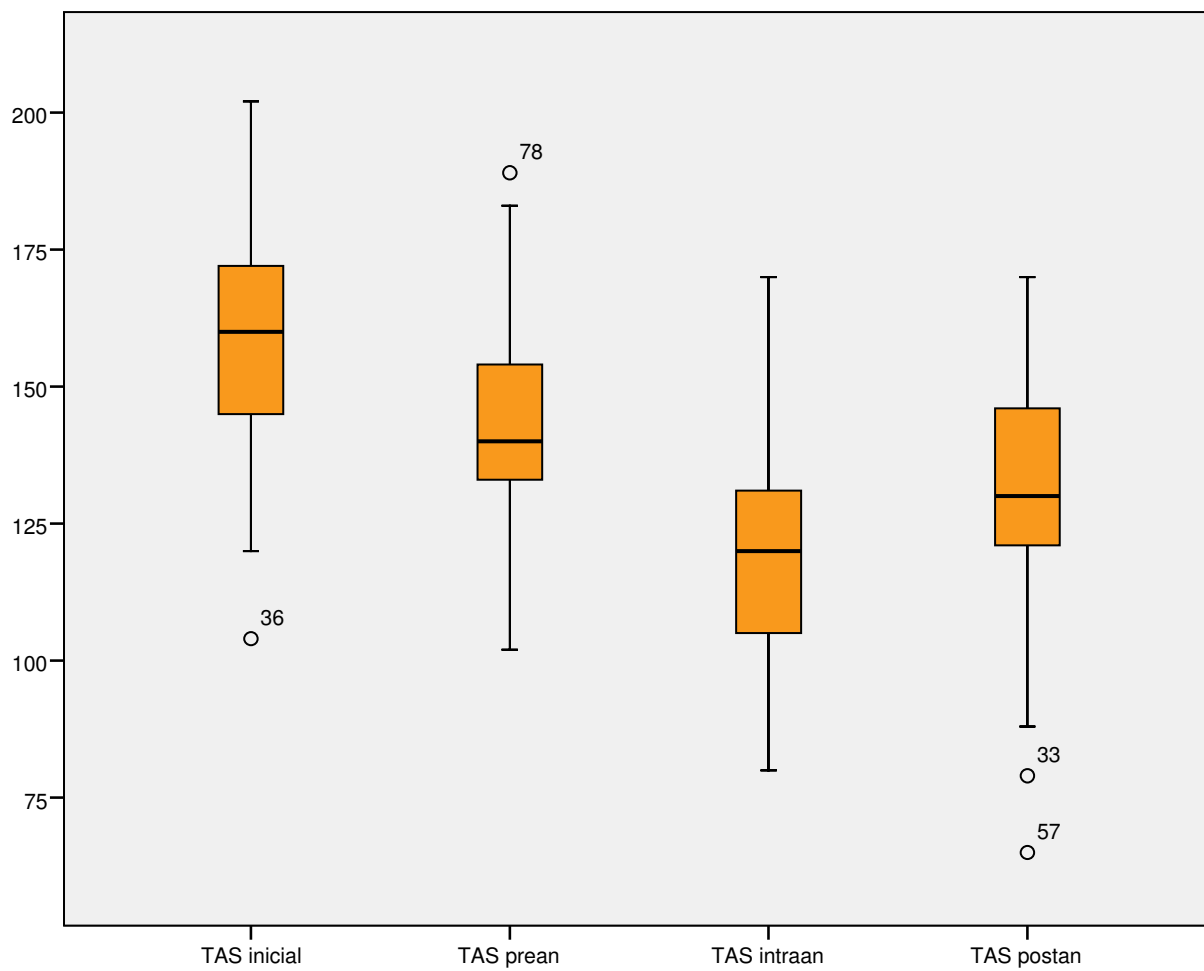
En relación a las puntuaciones del test de Apgar se han observado valores más bajos en el grupo de a. intradural pero estas diferencias no alcanzaron significación estadística.

Tabla 7.

Clínica/complicaciones	A. INTRADURAL	A. PERIDURAL
CEFALEA	26/41 (63,4%)*	16/41 (39%)
ACÚFENOS	3/41 (7,3%)	2/41 (4,9%)
ROTS EXALTADOS	16/41 (39%)	13/41 (31,7%)
EDEMAS	31/41 (75,6%)	27/41 (65,9%)
ALTERACIONES VISIÓN	11/41 (26,8%)	12/41 (29,3%)
DOLOR HIPOCOND DCHO	6/41 (14,6%)	4/41 (9,8%)
ALTERS. RESPIRATORIAS	5/41 (12,2%)	2/41 (4,9%)
PARESTESIAS	1/41 (2,4%)	0/41 (0%)
EPIGASTRALGIA	12/41 (29,3%)	11/41 (26,8%)
DOLOR TORÁCICO	0/41 (0%)	2/41 (4,9%)
TRANSAMINITIS	14/41 (34,1%)	11/41 (26,8%)
PLAQUETOPENIA < 150.000	8/41 (19,5%)	4/41 (9,8%)
PLAQUETOPENIA < 100.000	4/41 (9,8%)	6/41 (14,6%)
COAGULOPATÍA	1/41 (2,4%)	2/41 (4,9%)
ALTERACIONES RENALES	5/41 (12,2%)	4/41 (9,8%)
OLIGURIA	13/41 (31,7%)	10/41 (24,4%)
ABRUPTIO PLACENTAE	1/41 (2,4%)	1/41 (2,4%)
HEMORRAGIA/HEMATOMA	3/41 (7,3%)	5/41 (12,2%)
DEHISCENCIA SUTURA	1/41 (2,4%)	1/41 (2,4%)
EDEMA AGUDO PULMÓN	2/41 (4,9%)	0/41 (0%)
SD. HELLP	4/41 (9,8%)	3/41 (7,3%)
TROMBOSIS CEREBRAL	0/41 (0%)	1/41 (2,4%)

Test t de Student (* $p \leq 0.02$)

Tabla 8. Diagrama de cajas de las medias de TAS.



6. **DISCUSIÓN:**

En nuestra área materno infantil, los factores de riesgo más frecuentes entre las gestantes diagnosticadas de preeclampsia grave son la primiparidad, la edad mayor de 35 años y la obesidad. También influyen otros factores como la gestación múltiple, hipertensión arterial crónica o la diabetes, aunque con menos frecuencia. La literatura médica destaca que la nuliparidad⁶ puede ser un factor de riesgo debido a la respuesta inmunitaria protectora deficiente que existe en estas pacientes y por tanto, pueden tener más riesgo de desarrollar preeclampsia grave; sin embargo, un estudio apunta que el 52% de las mujeres multíparas conllevan mayor número de factores de riesgo para desarrollar preeclampsia frente al 22% de las nulíparas⁶.

La literatura también destaca que la edad > 35 años (en nuestro estudio únicamente 1 mujer era < 20 años), producto de los daños ya crónicos del sistema vascular con la consecuente esclerosis de los vasos, establece una insuficiencia circulatoria e isquemia útero placentaria. La obesidad (en relación también con el aumento de peso, una media de 11,5 kg en nuestras pacientes), por la resistencia insulínica que se desarrolla, en nuestro estudio tuvo una frecuencia de 21,3%, similar a la citada en la literatura (15 – 17%)⁶.

Diferentes estudios demuestran que la diabetes gestacional y la preeclampsia tienen un perfil similar de factores de riesgo. En el nuestro, la incidencia de diabetes gestacional coincide con la descrita en la literatura²⁰.

En cuanto a la clínica, destaca como manifestación más frecuente en nuestro estudio los edemas, éstos tienen lugar sobretodo en la zona de manos, cara, extremidades inferiores y espalda, aunque este síntoma es un hallazgo muy común en la preeclampsia, no se puede incluir como criterio diagnóstico ya que también puede aparecer en embarazos que no cursen con hipertensión³. Respecto al resto de síntomas, destacar que en nuestro estudio hemos observado plaquetopenia en un 28,1% de las pacientes (coincidiendo con otros estudios, 15 – 30%¹⁶), edema agudo de pulmón en un 2,2%¹⁶ (según la literatura 3%), así como 10,1% han desarrollado Sd. Hellp⁷ (según la literatura entre 10-20%); como vemos, frecuencias que se asemejan mucho a las generales.

En la mayoría de las gestantes se ha seguido el protocolo de tratamiento de la hipertensión arterial. Todas las gestantes con preeclampsia grave recibieron sulfato de magnesio (p.c.) como profilaxis de las convulsiones, así pues se considera fármaco de primera línea en el tratamiento de la preeclampsia grave y eclampsia. El magnesio tiene efectos beneficiosos al disminuir las resistencias periféricas aumentando así la perfusión de los tejidos¹⁶ y, por otra parte, aumentando el umbral convulsivo al actuar sobre el receptor NMDA y proteger la célula de la hipoxia. También hay que destacar el efecto hipotensor de este fármaco, por lo que en algunos casos, las hipertensiones iniciales se consiguen controlar con una perfusión continua de éste, sin llegar a requerir de otros tratamientos antihipertensivos. En nuestro estudio ocurrió en el 29% de los casos.

Sin embargo, en más de la mitad de las gestantes (56), se utilizó el labetalol endovenoso en aquellas que alcanzaban y superaban TA de

160/110, y una vez instaurado el tratamiento, bien en perfusión continua o con bolus puntuales, las TA se mantuvieron alrededor de 148/93, niveles deseados en estas pacientes para mantener el flujo sanguíneo útero – placentario y presión de perfusión cerebral (lo deseable es mantener TA 140-155/90-100 en este tipo de pacientes³). Una vez instaurada la anestesia intradural para el parto, se han mantenido TA alrededor de 110/65 (similar a las pacientes sin tratamiento), con lo que deducimos que la bajada de TA está potenciada por el efecto de la anestesia, el descenso tensional no es importante pero significativo, manteniendo unos rangos de normotensión (señalar que se suspende la p.c. de labetalol cuando se va a realizar la anestesia). En 17 gestantes se necesitó administrar además hidralacina ante la persistencia de HTA importante. Una vez instaurado el tratamiento, las TA se mantuvieron alrededor de 158/100, niveles aún elevados (se trata de las preeclampsias más graves con TA difíciles de controlar). Una vez instaurada la anestesia para el parto, se han mantenido TA 122/72 (también similar a las pacientes sin tratamiento), manteniendo normotensión; no siendo significativo este descenso tensional.

De las gestantes tratadas con antihipertensivos se han observado 3 casos de hipotensión persistente (TAS < 80). Las 3 pacientes estaban siendo tratadas con labetalol e.v. y 1 de ellas requirió además hidralacina e.v. Comentar que 2 de ellas tuvieron como complicación sangrados importantes con necesidad de reintervención en 1 de ellas, lo que podría explicar la hipotensión.

También se han observado 5 casos de hipertensión persistente hasta el postparto (TAS > 160), de las cuales 3 habían sido tratadas sólo con labetalol e.v. y 2 habían recibido también hidralacina e.v.

En otros estudios no se han visto diferencias significativas para la hipotensión o hipertensión grave persistente¹ (en nuestro estudio pocos casos). Durante muchos años la hidralacina ha sido el antihipertensivo de elección para las mujeres con hipertensión severa en el embarazo, pero sus efectos secundarios son más frecuentes y peor tolerados (cefalea, palpitaciones, arritmias, taquicardia materna, náuseas y vómitos, dolor epigástrico, rubor facial, temblores, mayor tasas de cesáreas, desprendimientos de placenta y oliguria, así como apgar más bajos^{1,2,3}) que los del labetalol, pero los resultados de esos estudios no son lo suficientemente sólidos para guiar la práctica clínica. Sin embargo, el labetalol e.v. tiene un mejor perfil de efectos secundarios (aunque destaca hipotensión y bradicardia fetal, náuseas y vómitos maternos^{1,2}), y su efecto inmediato (acción más rápida que hidralacina) y prolongado hace que se utilice hoy en día como fármaco de primera línea. Además se ha sugerido que es más seguro para las gestantes con riesgo de accidente cerebrovascular ya que esta droga ha demostrado reducir la presión de perfusión cerebral sin afectar a la perfusión del cerebro. Ninguno de ellos se asocia con retraso de crecimiento intrauterino. La mayoría de las complicaciones desarrolladas por las pacientes son más probablemente debidas al trastorno hipertensivo más que a los fármacos aplicados.

Por ello, tanto labetalol como hidralacina cumplen los criterios necesarios de un fármaco antihipertensivo (seguridad y eficacia) para tratar

la hipertensión grave durante el embarazo y por ello son los más comúnmente utilizados^{1,2}. El objetivo del tratamiento de la hipertensión severa es evitar la pérdida de autorregulación cerebral (encefalopatía y hemorragia) y prevenir la insuficiencia cardíaca congestiva.

Hemos observado diferencias en la clínica para el tratamiento con ambos fármacos, siendo más frecuente la transaminitis y los ROTs exaltados en las pacientes que recibieron hidralacina, también hubo una mayor incidencia de cefalea y edema aunque no alcanzó significación estadística. También se ha observado persistencia de epigastralgia y oliguria en las gestantes que han recibido los dos fármacos. No se han hallado diferencias importantes en el resto de síntomas y complicaciones estudiadas. Tampoco parece que el tratamiento con estos fármacos influya en las posibles complicaciones fetales como oligoamnios o RCIU pero sí que hemos visto puntuaciones de Apgar más bajas sobretudo con las gestantes que recibieron hidralacina. También parece haber una disminución de los hematocritos y hemoglobinas en las embarazadas con tratamiento antihipertensivo pero no parecen resultados significativos.

El tema del tipo de anestesia aplicado a estas pacientes es controvertido. Se recomienda, siempre que sea posible, realizar una anestesia regional antes que una general (ésta ha de quedar limitada a los casos de contraindicación de regional o cuando ésta fracase). La anestesia general se asocia a mayor morbilidad materna.

La elección del tipo de anestesia locorregional (peridural vs. intradural) también es discutida. La anestesia peridural es la de elección en este tipo de pacientes debido a que produce una menor respuesta

hemodinámica y neuroendocrina al estrés y la hipoperfusión uteroplacentaria puede evitarse debido a la paulatina instauración del bloqueo simpático, al contrario de lo que ocurre con la a. intradural²¹. Tiene como desventaja principal el inicio lento del bloqueo, lo que la hace no idónea en caso de cesárea urgente, probabilidad de cefalea tras punción dural accidental, y otras desventajas como retención urinaria, absceso epidural o meningitis. Por otro lado, la a. intradural presenta la ventaja del rápido inicio de acción con bloqueo motor y sensitivo completo con analgesia de mayor calidad, pero la probabilidad de producir hipotensión severa con el consecuente sufrimiento fetal, por este motivo fue contraindicada durante varios años. Sin embargo, más recientemente numerosos estudios la aceptan como opción válida para la cesárea en mujeres con preeclampsia grave pues en este tipo de gestantes se produce menor hipotensión y con menos frecuencia en comparación con normotensas cuando se aplica la anestesia intradural²². Por lo tanto, hoy en día, varios estudios apoyan el uso de este tipo de anestesia en preeclampsia severa ante necesidad de cesárea, algunos no han encontrado diferencias significativas en la incidencia de hipotensión respecto a la a. epidural en este tipo de pacientes y otros sí las han encontrado pero afirman que las diferencias de PAM son pequeñas y transitorias, fáciles de corregir con aporte de volumen o efedrina, y no dan lugar a diferencias clínicas importantes^{21,22}. De ello se deduce también que quizás la preeclampsia severa juegue un papel importante en la disminución de la incidencia de hipotensión. Otras desventajas de la a. intradural son la mayor frecuencia de cefalea, bradicardia, bloqueo espinal total, infecciones...

En nuestro estudio, como significativo solo podemos destacar la cefalea post punción, produciéndose casi en el doble de las gestantes que recibieron a. intradural respecto de las que se les realizó a. peridural (63,4% frente a 39%), a pesar de utilizar agujas de calibre 25 para la punción intradural.

Según la literatura, los valores del test de Apgar tanto en anestesia intradural como epidural son similares, al igual que se ha visto en nuestro estudio²¹.

Tras la anestesia general hemos observado puntuaciones de Apgar más bajas. Hemos excluido a las gestantes que se les realizó a. general, y comparando el grupo de anestesia intradural y epidural solo hemos visto diferencias significativas en las tensiones tras realización de la anestesia, produciéndose mayor hipotensión en el grupo de a. intradural. La TAS fue ≤ 80 mmHg en solo una paciente a la que se le realizó a. intradural, y TAS igual o menor que 100 tras instaurar la anestesia, 16 pacientes, de las cuales 13 fueron con a. intradural y 3 con a. peridural.

Finalmente, se ha de destacar que se ha realizado monitorización invasiva con medición de PVC en 13 de las 89 gestantes (14,6%), número escaso tratándose de pacientes con preclampsia grave; debido a la condición de estudio retrospectivo podría existir un sesgo en la recogida de datos.

7. CONCLUSIONES:

1. En nuestro estudio hemos observado que los factores de riesgo más comunes entre las gestantes con preeclampsia grave en nuestra área materno infantil son la nuliparidad, la obesidad y la edad > 35 años. Otros factores que también influyen, aunque menos frecuentes, son la HTA crónica y la gestación múltiple.

2. En la mayoría de las gestantes con preeclampsia grave se sigue el protocolo de tratamiento de la hipertensión arterial del área materno infantil del Hospital Vall de Hebron.. Todas fueron tratadas con sulfato de magnesio como prevención de las convulsiones y antihipertensivo. Alrededor del 70% de las pacientes recibieron además tratamiento antihipertensivo con labetalol e.v. e hidralacina e.v. Tanto el labetalol como la hidralacina son fármacos eficaces para tratar la hipertensión en la preeclampsia severa.

3. Las pacientes que recibieron hidralacina presentan mayor número de manifestaciones clínicas y complicaciones.

4. En nuestro estudio la anestesia regional es el tipo de anestesia de elección. La anestesia intradural produce mayor descenso de la TA en las pacientes con preeclampsia grave tratadas que la anestesia peridural. Por otra parte, la cefalea es más frecuente tras la anestesia intradural que tras la epidural.

8. AGRADECIMIENTOS:

Le doy mis agradecimientos a la Dra. Francisca Munar, Susana Manrique, Conchita Muñoz, Victoria López Gil y Marcos de Miguel, médicos adjuntos especialistas en Anestesiología y Reanimación, que han colaborado en la realización de este estudio.

9. BIBLIOGRAFÍA:

1. Paulino Vigil-De Gracia, Martín Lasso, Esteban Ruiz, Juan Carlos Vega-Malek, Flor Tem de Mena, Juan Carlos López: Severe hipertensión in pregnancy: hydralazine or labetalol. A randomized clinical trial. European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology 128 (2006) 157-162.
2. Paulino Vigil-De Gracia, MSPOG, FACOG, Esteban Ruiz, Juan Carlos López, Ilka Alveo de Jaramillo, Juan Carlos Vega-Malek, and Jaime Pinzón, MSPOG, FACOG, For the HYL A treatment investigators: Management of Severe Hypertension in the postpartum period with intravenous hydralazine or labetalol: A randomized clinical trial. Hypertension in Pregnancy, 26:163-171, 2007.
3. William H. Frishman, Megan Veresh, BS, Stacy J. Schlocker, and Nergesh Tejani: Pathophysiology and Medical Management of Systemic Hypertension in Preeclampsia. Current Hypertension Reports 2006, 8:502-511.

4. Gogarten W.: Preeclampsia and anaesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology 2009 Jun; 22(3):347-51.
5. Dyer RA, Piercy JL, Reed AR: The role of the anaesthetist in the management of the preeclamptic patient. Current Opinion in Anaesthesiology 2007 Jun;20(3):168-74.
6. Janet M Catov, Roberta B Ness, Kevin E Kip and Jorn Olsen: Risk of early or severe preeclampsia related to pre-existing conditions. International Journal of Epidemiology 2007; 36:412-419.
7. Suzanne Baumwell, S. Ananth Karumanchi: Preeclampsia: Clinical manifestations and molecular mechanisms. Nephron Clinical Practice 2007; 106:c72-c81.
8. P. Merviel, L. Touzart, V. Deslandes, M. Delmas, M. Coicaud, J. Gondry : Facteurs de risque de la prééclampsie en cas de grossesse unique. Journal de la Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction (2008) 37, 477-482.
9. Donald H. Wallace, MBBS, FFARCS, Kenneth J. Leveno, F. Gary Cunningham, Adolph H. Giesecke, Vance E. Shearer, and J. Elaine Sidawi: Randomized Comparison of General and Regional Anesthesia for Cesarean Delivery in pregnancies complicated by severe preeclampsia. From the Departments of Anesthesiology and Pain Management and Obstetrics and Gynecology. University of Texas. Vol. 86, n°2, august 1995.
10. L. Polley: Anesthetic Management of Hipertension in pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology Vol 46, n°3, 688-699, 2003.

11. Yaakov Beilin, Jeffrey Zahn, and Michele Comeford, BA: Safe Epidural Analgesia in thirty parturients with platelet counts between 69.000 and 98.000. *Anesthesia Analgesia* 1997; 85:385-8.
12. L. Weinstein: 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.
13. Vigil-de Gracia, Silvia, Montufar, et al: Anesthesia in pregnant woman with HELLP síndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 2001 Jul; 74 (1):23-7.
14. Jamilu Tukur: The use of magnesium sulphate for the treatment of severe preeclampsia and eclampsia. *Annals of African Medicine*. Vol. B, N° 2; 2009:76-80.
15. LL. Cabero i Roura, M.A. Sánchez Durán et al: *Protocolos de Medicina Materno – fetal*. Editorial Ergon, 3ª edición. 2008.
16. Judi A. Turner, PhD: Severe preeclampsia: Anesthetic implications of the disease and its management. *American Journal of Therapeutics* 16, 284-288 (2009).
17. Curry Hood: Spinal versus epidural anesthesia for caesarean section in severely preeclamptic patients: a retrospective survey. *Anesthesiology* 1999; 90(5):1276-82.
18. 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.

19. 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.
20. Eliana M. Da Ros Wendland, Bruce B. Duncan, José M. Belizán, Alvaro Vigo, María Inés Schmidt: Gestational diabetes and preeclampsia: Common Antecedents?. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52/6.
21. Shusee Visalyaputra, Oraluxna Rodanant, Wanna Somboonviboon, Kamthorn Tantivitayatan, Somboon Thienthong and Wanawimol Saengchote: Spinal versus Epidural anesthesia for caesarean delivery in severe preeclampsia: a prospective randomized, multicenter study. *Anesthesia Analgesia* 2005; 101:862-8.
22. Alan C. Santos, and David J. Birnbach: Spinal Anesthesia for caesarean delivery in severely preeclamptic women: don't throw out the baby with the bathwater!. *Anesthesia Analgesia* 2005; 101:859-61.