

ANESTESIA EN LA PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA Y SÍNDROME DE HELLP

FJ. Palacio Abizanda

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "La Paz". Madrid.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hipertensiva, siendo una afección de baja frecuencia en nuestro medio (0,7-1,9), es la responsable de un alto porcentaje de causas de mortalidad perinatal (27%), así como de morbilidad materna (63%) por hemorragia o edema cerebral^(1,2,3,4) Además, los hijos prematuros de mujeres hipertensas desarrollan más complicaciones que los nacidos de madres normotensas⁽⁵⁾. La incidencia de esta enfermedad en nulíparas es de un 6% y hasta un 20% pueden manifestar algún grado de hipertensión.

Las mujeres que presentan complicaciones médicas (diabetes, hipertensión crónica, insuficiencia renal) pueden desarrollar hipertensión temprana del embarazo, manifestándose de forma muy severa.

CONSIDERACIONES BÁSICAS. CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN

El número de clasificaciones propuesto para el estudio de los trastornos hipertensivos en la gestación es numeroso, pero desde la publicada por Chelsey en 1971⁽⁶⁾ con la modificación introducida por Gant en 1980⁽⁷⁾, todas tienen en común los siguientes aspectos: a) saber si el cuadro hipertensivo precede al embarazo o se desarrolla con él; b) saber si la hipertensión se produce en una mujer sana o es consecuencia del agravamiento de lesiones persistentes; c) establecer la gravedad de la hipertensión, así como la de otros posibles síntomas (proteinuria, edemas o afectación de diversos órganos y sistemas); d) fijar la aparición y cese del cuadro.

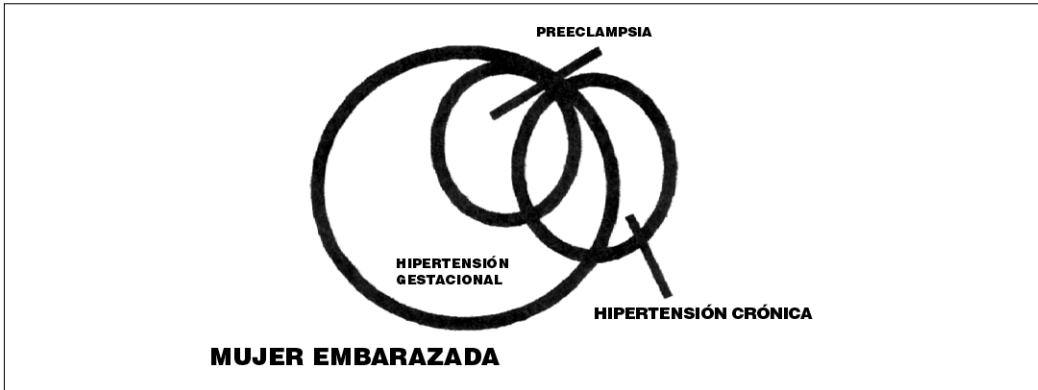


Figura 1.

Las mujeres jóvenes en su primera gestación tienen con frecuencia niveles bajos de presión arterial. Los valores medios de la misma en posición sentada en el 1^{er} trimestre son 105/110 de sistólica y 50/55 de diastólica. La presión sanguínea varía dependiendo de la edad gestacional. La presión sistólica y la presión diastólica tienden a elevarse en el segundo trimestre. (Figura 1).

HIPERTENSIÓN

Se define como elevación de la presión sistólica de al menos 30 mmHg sobre el valor previo, o valor absoluto > 140 mmHg y/o elevación de la presión diastólica de al menos 15 mmHg, o valor absoluto > 90 mmHg, en dos tomas separadas en el tiempo por cuatro o más horas, o cifras tensionales diastólicas > 110 mmHg en una sola toma.

Hipertensión gestacional

En nuestro medio significa el 27-36% de la totalidad de los trastornos hipertensivos de la gestación. Incluye a las mujeres que presentan criterios de HTA, pero que no van a desarrollar otros signos de preeclampsia como edema o proteinuria.

La presión debe retornar a la normalidad a los 10 días después del parto. La mujer incluida en esta categoría tiene cierto grado de recurrencia de HTA en embarazos sucesivos y riesgo de desarrollar HTA crónica durante su vida.

Se caracteriza por aparecer durante la gestación, sobre todo en el tercer trimestre, y con menor frecuencia intraparto o en las primeras 24 horas del postparto. También se denomina hipertensión transitoria tardía.

Hipertensión inducida por el embarazo (HIE)

Describe los casos de HTA materna que aparecen durante el embarazo en mujeres previamente normales y que presumimos tienen su origen en una alteración de la función placentaria. Suelen aparecer después de la semana 20 de amenorrea, mejoran tras el parto y desaparecen.

cen al finalizar el puerperio. La HIE engloba dos cuadros distintos denominados preeclampsia y eclampsia, que se diferencian por la aparición de convulsiones en el segundo de ellos. La HIE supone el 40% de los trastornos hipertensivos de la gestación, correspondiendo el 37% a la presentación preecláptica y el 3% a la ecláptica.

Preeclampsia

HTA después de 20 semanas de gestación, unida a edemas de manos o cara y proteinuria > 300 mg/24 horas. La preeclampsia se puede dividir en severa y moderada.

- Preeclampsia moderada.
Ausencia de todos los factores que indican enfermedad severa.
- Preeclampsia severa.

Presencia de uno o más síntomas de los siguientes:

- TA sistólica > 160 mmHg o TA diastólica > 110 mmHg en 2 tomas/6 horas.
- Proteinuria > 5 gramos en orina de 24 horas.
- Oliguria < 400-500 mL/24 horas.
- Trastornos cerebrales o visuales.
- Cianosis o edema de pulmón.
- Dolor epigástrico o cuadrante superior derecho.
- Trastorno de la función hepática.
- Trombocitopenia o coagulopatía.

Eclampsia

Este síndrome se caracteriza por la aparición de convulsiones o coma en una mujer con preeclampsia previa.

Hipertensión crónica preexistente al embarazo

Gestantes con HTA previa a la gestación, con independencia de que sea o no de causa conocida. Suele preceder al embarazo, y aparece antes de la 20 semanas de amenorrea. El origen esencial es el más frecuente de las causas y supone en nuestro medio del 13-18% del total de los casos. Corresponde a HTA sistólica > 140 mmHg y diastólica > 90 mmHg antes y después del embarazo. Niveles de tensión arterial incrementados antes de las 20 semanas de gestación, es también diagnóstico de HTA crónica. No incluimos la mola.

Hipertensión crónica con HIE sobreañadida

Supone en nuestro medio el 11% de todos los THG.

- Preeclampsia sobreañadida
- Eclampsia sobreañadida

EPIDEMIOLOGÍA

La preeclampsia es la principal categoría de enfermedad HTA al final del embarazo y en tér-

minos de morbilidad fetal, siendo la segunda causa de mortalidad materna en EE.UU. (12%)⁽⁸⁾. (Figura 2).

La incidencia de toxemia o preeclampsia varía con la raza, paridad y condiciones socioeconómicas de la paciente.

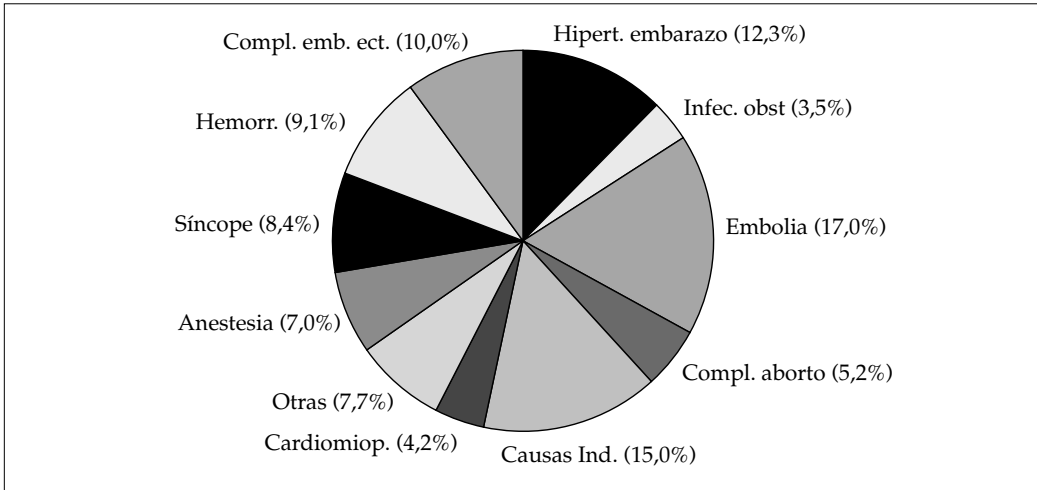


Figura 2. Causas de mortalidad materna.

En 1970, en EE.UU. significó del 1-5% de todos los embarazos en la asistencia privada, y del 5- 10% si los mismos se realizaban con cobertura de beneficencia⁽⁹⁾.

El 75% de las preeclampsias se desarrolló en primigestas, y el 80-90% de ellas en pacientes de más de 30 años, correspondiendo sobre la 30 semana de embarazo en el 90-95% de los casos.

La incidencia fue mayor en embarazos múltiples y tres o cuatro veces mayor en caso de mola hidatiforme, así como en embarazos de enfermas diabéticas o con hidramnios.

En un estudio realizado en 1989 por Koonin⁽¹⁰⁾, el rango de muerte materna (mortalidad materna/nacidos vivos) para la HIE fue de 1,4/100.000. La mayoría de las muertes fueron por hemorragia cerebral.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia es poco conocida. Antes de que se desarrolle la hipertensión, la mujer destinada a convertirse en preecláptica presenta niveles de presión arterial más altos, aumento a la sensibilidad de angiotensina II, incremento del aclaramiento metabólico de dehidroisoeptaldosterona y elevación de los niveles de fibronectina en plasma^(11,12).

Aunque la presentación clínica es de forma abrupta, estos estudios indican que el desarrollo del proceso es crónico, con cambios observables de su patofisiología en el primer y segundo trimestres del embarazo. La lesión endotelial se cree que es la causante de la disfunción mul-

tisistémica. Una disminución en el plasma de la relación **prostaciclina/tromboxano** está presente en la fase aguda de la preeclampsia y también se postula que sea el mediador de todo el proceso de la enfermedad^(13,14). (Figuras 3 y 4).

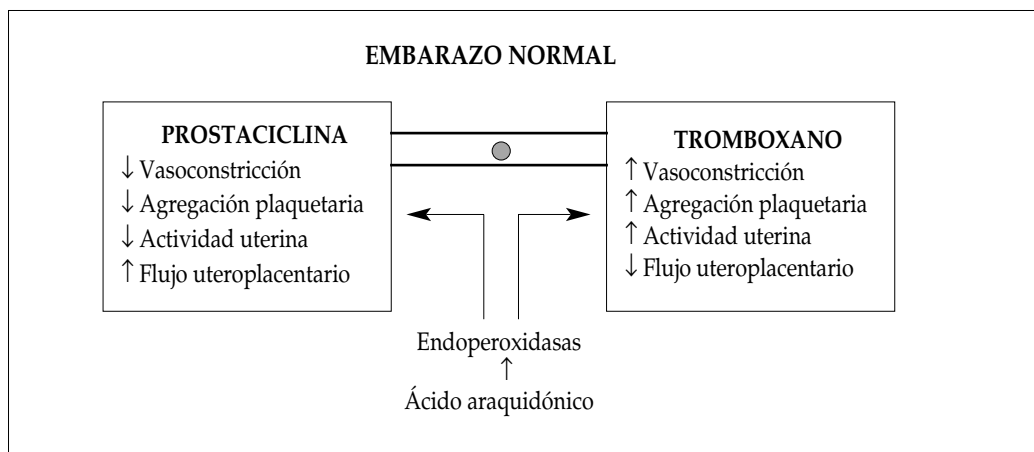


Figura 3.

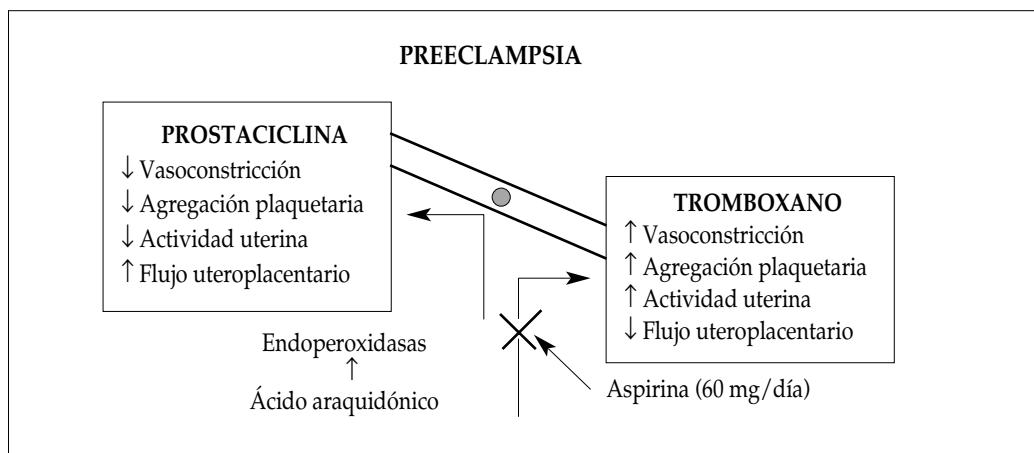


Figura 4.

El endotelio vascular actúa como una barrera física y metabólica que regula el transporte capilar, controla el contenido de líquidos plasmáticos, participa en la hemostasia, y regula la reactividad del músculo liso vascular. La alteración funcional celular endotelial juega un papel importante en la patogénesis de la preeclampsia. La lesión morfológica de la preeclampsia incluye: endoteliólisis glomerular, cambios estructurales en el lecho placentario y vasos uterinos y pérdida de la función normal de transporte endotelial.

En el embarazo normal la adaptación bioquímica del árbol vascular, incluye cambios en el sistema de la prostaciclina, de tal forma que hay un aumento de ésta, que es vasodilatadora sobre el constrictor tromboxano A2, respondiendo a una disminución de la ratio tromboxano A2/prostaciclina (TXA2/PGI2). En la preeclampsia esto se invierte a favor del primero, modificando la liberación de EDRF (*endothelium-derived relaxing factor* u óxido nítrico), que activa el sistema de coagulación, y como consecuencia el consumo de plaquetas, provocando un espasmo vascular en la microcirculación, con trombosis arterial, hipertensión y reducción del flujo uteroplacentario^(13,15).

La rotura del equilibrio TXA2/PGI2 a favor del TXA2, junto con el descenso del óxido nítrico liberado por el endotelio, hace que la aglutinación y agregación de las plaquetas a la lesión endotelial sea cada vez mayor, liberando éstas a su vez más TXA2 y serotonina, creando un círculo vicioso que sólo se rompe con la extracción del feto. La consecuencia es un consumo acelerado de plaquetas, con la aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con el endotelio afectado (riñón, hígado, placenta). El aumento de megacariocitos hallado en las biopsias de médula confirma esta hipótesis.

Esta activación de la coagulación y de la fibrinólisis puede llevar a la aparición de una CID, lo que agrava la trombopenia. Aunque la CID crónica se manifiesta de forma subclínica, el tiempo de protrombina, PTT, fibrinógeno y plaquetas, están habitualmente en límites de la normalidad. Si empleamos marcadores de más sensibilidad, éstos se encuentran alterados. Así, la activación de la coagulación la detectaremos al estudiar ATIII, complejos trombina-ATIII, proteína C y monómeros de fibrina, fragmento F1+F2 de la protrombina. Si observamos la activación fibrinolítica apreciaremos: dímero D, complejo plasmina-antiplasmina, inhibidor del t-PA tipo I⁽¹⁶⁾.

Al pasar los eritrocitos a través de los vasos de la microcirculación, (en los que hay depósitos de fibrina, junto al endotelio dañado), pueden fragmentarse y ocasionar la hemólisis que caracteriza a este síndrome, dando lugar a los equistocitos que encontramos. La afectación hepática puede motivar cambios estructurales en la membrana del eritrocito que lo hagan más susceptible a la hemólisis⁽¹⁷⁾.

En la profilaxis con aspirina, se ha demostrado que disminuye la incidencia de proteinuria preecláptica en pacientes seleccionados con riesgo de desarrollar preeclampsia.

El óxido nítrico es un gran vasodilatador en humanos, y la supresión de su liberación causa descenso de la tensión arterial. La circulación fetoplacentaria genera óxido nítrico intracelular contribuyendo a la vasodilatación generalizada de esta circulación. La liberación de óxido nítrico en los vasos del cordón umbilical está alterada en la eclampsia. Las prostaciclina y el óxido nítrico inhiben la adhesión de las plaquetas al endotelio vascular con efecto sinérgico.

La preeclampsia produce, genera y libera aniones superóxidos, es decir, radicales libres; lo que puede causar una alteración en la producción de óxido nítrico. La capacidad vasopresora de cualquier endotelina liberada a la circulación, está limitada por la liberación fisiológica de prostaciclina y óxido nítrico y por su inactivación en los pulmones. De hecho, la liberación aumentada de endotelinas desde el endotelio lesionado, puede contribuir al deterioro de la función renal y al fallo multiorgánico.

EFECTOS MATERNOS

Es una enfermedad multisistémica. Además de hipertensión y proteinuria puede desarrollar: trombocitopenia, hemólisis, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, y alteraciones del sistema nervioso central.

Cambios cardiovasculares

Se produce aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP) con incremento variable del gasto cardíaco (GC). Estudios con Doppler o mediante termodilución del gasto cardíaco, muestran valores desde de 4-13 L/min. Para Benedetti⁽¹⁸⁾, el GC en mujeres preeclámpticas no se encuentra aumentado con respecto a otras mujeres que presentan un embarazo normal.

Otros autores han puesto de relieve que incrementos en el GC, presentes a las 10 semanas de gestación, han llevado consigo una evolución hacia la enfermedad preeclámptica⁽¹⁹⁾. Estas enfermas mantienen un gasto cardíaco en cifras por encima de 11 L/min con tensiones normales; y cuando desarrollan preeclampsia, el gasto cardíaco disminuye por debajo de 6 L/min.

La presión en arteria pulmonar no está incrementada y las resistencias están bajas o en grado bajo normal. La presión de enclavamiento en arteria pulmonar (PAWP) se ha demostrado que varía con la severidad de los cambios de la red vascular sistémica. Si las resistencias se encuentran incrementadas, la PAWP se encontrará baja por depleción de volumen. Habitualmente si la función ventricular izquierda es buena, responderá bien al volumen.

El volumen sanguíneo está reducido en la preeclampsia, siendo esta reducción proporcional a la severidad del desorden hipertensivo. La presión osmótica ya de por sí reducida en el embarazo, también lo está en la preeclampsia, guardando dicha disfunción relación con la severidad del cuadro. Esta disminución se debe a la alteración de la permeabilidad capilar. En estudios, Oian^(20,21), se evidencian resultados contradictorios a lo expuesto anteriormente.

Edema pulmonar

Este se puede desarrollar en el 3% de los pacientes con preeclampsia severa, y en el 70-80% de las ocasiones en el período postparto^(22,23), existiendo un mayor riesgo de presentación, en aquellas pacientes con hipertensión crónica.

Se implican tres mecanismos, cobrando especial importancia el último de ellos:

- Alteraciones de la permeabilidad capilar.
- Disfunción del ventrículo izquierdo.
- Alteraciones de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas.

En la embarazada es difícil distinguir el EAP cardiogénico del no cardiogénico. El diagnóstico se puede conseguir por cateterización de arteria pulmonar, evaluando la función cardíaca y presiones de llenado de ventrículo izquierdo o viendo el contenido proteico en las secreciones pulmonares. Ante esta eventualidad es necesario el soporte cardíaco y respiratorio.

El manejo del volumen intravascular debe ser monitorizado estrechamente por sus importantes implicaciones, ya que la sobreperfusión de líquidos a estos pacientes puede contribuir a aumentar el edema pulmonar. Por otra parte, la diuresis exacerbada puede agravar la hipovolemia y tener efecto negativo sobre el gasto cardíaco.

Si una mujer preecláptica desarrolla EAP, un primer paso razonable es la administración de diuréticos, de manera que si la oxigenación y ventilación mejoran, no es necesario monitorizar las presiones de llenado y el gasto cardíaco. Sin embargo, si el EAP no mejora a pesar de los diuréticos o éste es severo, se debe realizar monitorización invasiva.

La disfunción del ventrículo izquierdo es el mecanismo menos común para el desarrollo de EAP en la preeclampsia; siendo causada esta disfunción ventricular por el aumento de la postcarga. En este caso la disminución de la postcarga mejora la presión de enclavamiento pulmonar (PCWP). La hidralacina ha sido la droga tradicionalmente usada en el manejo de la HTA en obstetricia, por los escasos efectos colaterales que conlleva. El nitroprusiato puede ser usado en el postparto si la taquicardia limita la acción de la hidralacina, pero ha de tenerse en cuenta que ésta atraviesa la placenta y tiene efectos secundarios sobre el feto, por lo que ha de darse durante un corto período de tiempo.

Efecto sobre el riñón

La función renal es normal en las primeras semanas en la embarazada preecláptica; pero determinados tests revelan alteraciones sin síntomas clínicos, como puede ser la presencia de proteinuria y hematuria, cifras de sodio y osmolaridad en orina alteradas. A medida que aumenta la severidad del cuadro se progresa hacia la anuria. Una orina < de 500 cc/24 horas se usa como marcador de enfermedad severa, asociándose la mayoría de las veces como indicación absoluta para el parto. Se piensa que el mecanismo fisiopatológico es por depleción de volumen o por disminución del flujo sanguíneo renal a consecuencia del vasoespasmio de la arteria.

Hay que hacer un estudio correcto de la oliguria y realizar cambios posturales, ya que si la enferma está en decúbito supino, una compresión moderada de la cava de forma continua, puede llevar a la oliguria. Si ésta persiste, y se carece de manejo hemodinámico, se recomienda administrar 500 cc de cristaloides y ver respuesta en 1 ó 2 horas. De persistir ésta, la monitorización invasiva se convierte en guía terapéutica. Una presión venosa central (PVC) baja se correlaciona en primeras fases con PCWP baja, si la PVC > 6 cm de H₂O no hay relación entre PVC y PCWP. Si la oliguria se mantiene con PVC > 6 cm de H₂O la fluidoterapia debe de administrarse en base a PCWP y GC medido por catéter de Swan Ganz. Si la PCWP es < 6-7 cm de H₂O, continuar con la administración de volumen hasta elevación de la PCWP. Si la PCWP es alta o alta normal administrar furosemida, pero si encontramos PCWP alta y resistencias vasculares altas estará indicada la hidralacina.

Convulsiones

Como se ha visto anteriormente es lo que distingue la preeclampsia de la eclampsia, siendo la incidencia en 1940 en EE.UU. del 1% de todos los nacimientos, en 1960 el 0,1%, habiéndose reducido la cifra en 1980 al 0,03%. La incidencia fue 7 veces más alta en pacientes con proteinuria patológica que las que no la presentaron. También se evidenciaron eclampsias de presentación anterior a la 20 semanas de gestación correspondiendo el 50% antes del trabajo de parto, el 33% durante el mismo y un 17% en el posparto (24-48 horas).

La causa de las convulsiones en la eclampsia es desconocida, pero los factores relacionados con la mortalidad son: la edad por encima de los 35 años, multiparidad, hipertensión sistólica por encima de 200 mmHg, coagulopatía y retraso del parto en proceso de enfermedad materna severa.

La actitud terapéutica principal es la finalización del embarazo, pero éste puede ser demorado cuando concurren las siguientes criterios:

- Embarazo > de 28 semanas, con elevación moderada de la TA después de la crisis convulsiva.
- Ausencia de disfunción renal, hepática o hematológica.
- Resultados normales en la evolución fetal.

Pero la mayoría de estos pacientes no cumplen estos criterios después de una crisis eclámpica y se les instrumenta el parto.

EFFECTO SOBRE EL FETO Y RECIÉN NACIDO

La morbimortalidad fetal depende de la madurez pulmonar, desarrollando distrés respiratorio (SRD) fetal. Si la madre no tiene enfermedad grave y feto entre 26-32 semanas de gestación, la terapia con glucocorticoides y espera de 48 horas, disminuye el riesgo de SRD fetal. Otros estudios han demostrado que los esteroides no son efectivos, y que es mejor un parto vaginal que esperar 48 horas y hacerlo por cesárea. El tratamiento con surfactante se realizará de forma precoz, nunca profiláctica, con el neonato intubado, estable hemodinámicamente, imagen radiológica compatible y con diferencia a/A < 22. La dosis es de 4 cc/kg/vía intratraqueal. Se puede repetir solamente una segunda dosis si la fracción a/A < 0,22 a las 6-48 horas. Reacción a-A=PaO₂/7.13xFiO₂%-PaCO₂

MANEJO OBSTÉTRICO

Prevención de la preeclampsia

Está dirigida a intentar modular el coeficiente **prostaciclina/tromboxano**, mediante la administración de bajas dosis de ácido acetilsalicílico 150 mg. A mujeres con alto riesgo de preeclampsia, se les administró ácido salicílico 150 mg/día a las 12 semanas de gestación, y se observó un descenso del incremento de preeclampsias, incluso en mujeres con hipertensión crónica, y disminución del retraso del crecimiento intrauterino. Pero esta terapia se considera todavía experimental y con resultados contradictorios.

Manejo de la preeclampsia moderada

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización del embarazo. El mantenimiento de la gestación tendrá como único objetivo el obtener un mejor resultado fetal sin riesgo materno. Si el embarazo continúa, el objetivo primordial estará en mantener una TDA > 110 mmHg, evitando caídas bruscas de la misma que pudieran comprometer la perfusión placentaria. La aplicación de fármacos específicos se hará teniendo presente cada caso en particular y las con-

trindicaciones posibles (teratogenicidad, enfermedades subyacentes, etc.), manteniendo el tratamiento previo si lo hubiera, con las premisas referidas. La aparición de complicaciones, en especial eclampsia y síndrome de Hellp, implicará la aparición de la conducta terapéutica correspondiente al grado severo. Su manejo puede estar enfocado de la siguiente manera:

- **Reposo en decúbito lateral.** Valoración de sedación superficial: diazepam 5-10 mg/12 h. Valorar hipotonía e hipotermia en el feto.
- **Dieta:** normocalórica, hiperproteica, sin restricción de sodio ni líquidos.
- **Valoración de hipertensores** (vía oral, solos o asociados).
- **α -metildopa:** 250-500 mg cada 6-8 h.
- **Hidralacina:** 10-50 mg cada 8 h.
- **Labetalol:** 100-800 mg/8 h.
- **Nifedipino:** 10-20 mg/8 h.

Manejo de la preeclampsia severa

Pacientes con 32 semanas o menos, si el feto está maduro finalizar el parto; si hay inmadurez fetal, terapia conservadora si no hay patología materno-fetal. El incremento de la proteinuria no es indicación de parto en época prematura de la gestación. Menor de la 24 semana e hipertensión severa, valorar el riesgo materno y la viabilidad fetal. El enfoque terapéutico va a estar dirigido a:

Expansión volumen intraplasmático

El volumen plasmático está disminuido, la conducta con coloides para extraer el líquido extravascular para incluirlo en el intravascular y mejorar la perfusión periférica y la tensión arterial. Algunos autores han visto que el manejo de expansores de volumen mejoran el crecimiento fetal⁽²⁴⁾.

Control de la tensión arterial

Los β -bloqueantes se han utilizado para el control de la tensión arterial y se ha visto que mejoran la distribución del volumen plasmático, pero el crecimiento fetal se ha visto retardado con el manejo de algunos β -bloqueantes puros como el atenolol. Las opciones más empleadas en el manejo de la HA van a ser:

- **Hidralacina:** dosis inicial: 5-10 mg bolo/i.v./15-20 min. Máx. tres dosis.
Mantenimiento: perfusión: 100-200 mg/ 24 h (5-10 mg/h).
Contraindicaciones: FC > 120 L/M, trastornos de la conducción, coronariopatías, valvulopatías, lupus.
- **Labetalol:** dosis inicial: 10 mg en bolo y doblar dosis cada 10 min. Máx. 200 mg en perfusión: 1-2 mg/min hasta normal T.A.
Mantenimiento: perfusión: 0,25-0,50 mg/min.
Contraindicaciones: FC < 60 L/M, asma, IC, bloqueo A-V.
- **Nifedipino:** dosis: 20 mg sublingual.
- **Nitroprusiato:** perfusión: 0,2-10 μ g/kg/m sólo hay final inmediato del embarazo.

- **Trimetafán:** dosis inicial: 0,5-1 mg.
Perfusión: 0,5 mg/min.
Contraindicaciones: inhibe pseudocolinesterasa, taquifilaxia.
- **Sulfato de magnesio:** dosis de 2-4 g en 20 minutos. Perfusión continua: 1-2 g/hora.
- **Urapidil:** dosis de 25-50 mg/20 seg. Perfusión: 6 mg/hora.

Tratamiento de las complicaciones

Tratamiento específico de las complicaciones que se puedan instaurar. Si no controlamos TA traslado a URPA.

Manejo de la eclampsia

- **Monitorización.** La paciente preecláptica que sufre una crisis convulsiva pasa a ecláptica. El manejo se realizará en la unidad de reanimación y la misma correrá a cargo del anesestesiólogo, obstetra, y neurólogo. Se realizará monitorización continua de la paciente: PA, FC, PCWP, SpO₂, monitorización fetal, pruebas complementarias encaminadas al manejo terapéutico de la enferma determinando: equilibrio ácido-base, estudio hematológico, hepático, renal, neurológico, hemostásico, ventilatorio, estudio hemodinámico, radiología torácica.

- **Hipertensión.** Si el grado de de tensión diastólica es > 110 mmHg se actuará con la pauta descrita anteriormente en el grado severo.

- **Convulsión.** El manejo de la convulsión va a estar ligado a la utilización del **sulfato de magnesio**. Una dosis de carga de 4 gramos en perfusión continua a 1g/1 min. Si persisten éstas se puede administrar dosis de 2-4 gramos, añadiendo tiopental a dosis de 0,2-0,3 g.

Si el tratamiento con sulfato de magnesio es de forma profiláctica, se realizará con una dosis inicial de 2-4 gramos en 20 min. y perfusión continua de 1-2 g/h., siempre y cuando la diuresis sea superior a 150 ml/4 h. La prevención de los efectos nocivos del SO₄Mg puede hacerse controlando periódicamente la magesemia, pero clínicamente basta saber que está en valores patológicos (> 9 mg/dl). Cuando se produce: desaparición del reflejo rotuliano, depresión respiratoria con niveles inferiores a 14 por minuto, oliguria con valores menores en las cuatro horas previas de 100ml, el tratamiento será **gluconato cálcico** 10 ml al 1% a pasar en tres minutos.

El sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones ha sido causa de controversias, pues no tiene acción central, y cruza lentamente la barrera hematoencefálica. En los estudios realizados se han obtenido mejores resultados con sulfato de magnesio que con difenilhidantoínas⁽²⁵⁾, y equivalente con diazepam⁽²⁶⁾. Otros autores utilizan 10 g de SO₄Mg al 50% de forma intramuscular, continuando con 1-2 g/h de mantenimiento 4 gramos cada 2-3 horas intramuscular, para lograr niveles de 6-7 mEq/L; si convulsiona de nuevo, 2-4 g/i.v. Otros trabajos dicen que si persiste la crisis comicial prefieren la administración de diazepam 20-40 mg/i.v. o 10 mg i.v. y continuar con 3-4 mg/h.

Agentes como la difenilhidantoína o el diazepam no aportan ventajas con respecto al sulfato de magnesio en el manejo de la paciente ecláptica. (Figura 5).

El riesgo para Sibai⁽²⁷⁾ de eclampsia en pacientes tratadas con sulfato de magnesio fue de 0,2-0,4% y sin tratamiento se incrementó al 3,6%.

PREVENCIÓN		CONVULSIÓN
Agente usado	Autor	Frecuencia convulsión
MgSO ₄	Sibal	16%
MgSO ₄	Crowther	21%
MgSO ₄	Dommise	0%
Diazepam	Crowther	26%
Fenitoína	Dommise	36%
Fenitoína	Coyaji	36%

Figura 4.

Manejo clínico

- No adelantar el parto por la bradicardia fetal si ésta coincide con la convulsión materna. Esperar 10 minutos a que se recupere la frecuencia fetal, y si persiste, indicación de cesárea.
- Protección de la vía aérea, mantener oxigenación correcta de la paciente.
- Administrar anticonvulsionantes en especial SO₄Mg, pues ningún otro se ha mostrado superior. Si persiste la crisis, administrar 4-6 g en 15 minutos.
- Si la paciente sufre una nueva crisis administrar barbitúricos de corta duración (tiopental).
- Prevenir el daño materno como resultado de las contracciones musculares.
- Monitorización de niveles de sulfato de magnesio y efectos secundarios.
- Tratar la aparición de acidosis respiratoria y metabólica.
- Evaluar la finalización del embarazo de forma individualizada, siendo necesaria la monitorización fetal con vista a la realización de cesárea electiva o inducción del parto con oxi-tócicos.

Manejo anestésico

- **Manejo del trabajo de parto vaginal**
 1. **Situación fetal normal, y preeclampsia moderada.** Puede emplearse anestesia epidural lumbar para el trabajo de parto y para el parto vaginal, o bien puede emplearse anestesia epidural durante la dilatación y bloqueo caudal para el parto vaginal. Debemos tener precaución de emplear pequeñas dosis, y aumentar progresivamente para evitar bloqueo simpático brusco con hipotensión asociada.
 2. **Situación fetal anormal y preeclampsia severa.** La anestesia regional debe ser utilizada cuidadosamente, mostrando especial interés al volumen intravascular materno, empleando dosis inicial de anestésico local, seguido de dosis suplementarias del mismo y de sulfentanilo diluido. Para el parto vaginal se puede emplear bloqueo de los pudendos con o sin suplemento de N₂O e incluso analgesia caudal. En todo momento se debe evitar la hipotensión materna.

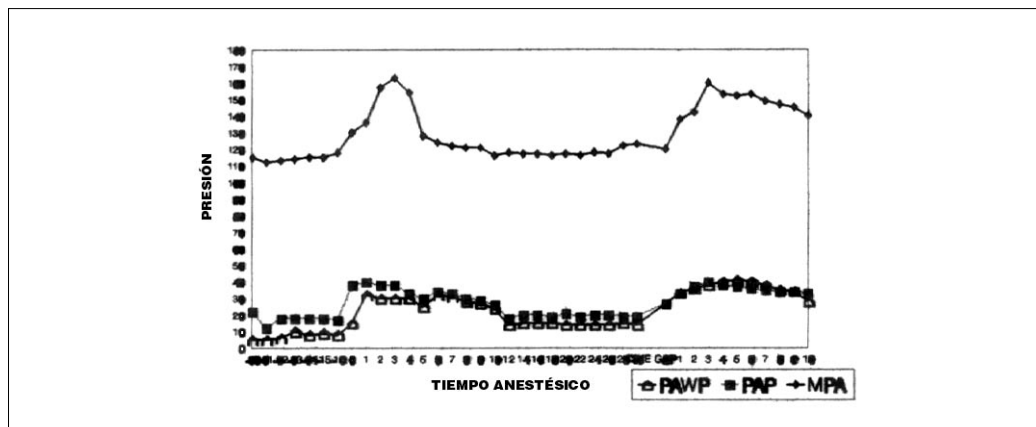


Figura 6. Anestesia general. Variaciones de la MAP - PAP - PAWP.

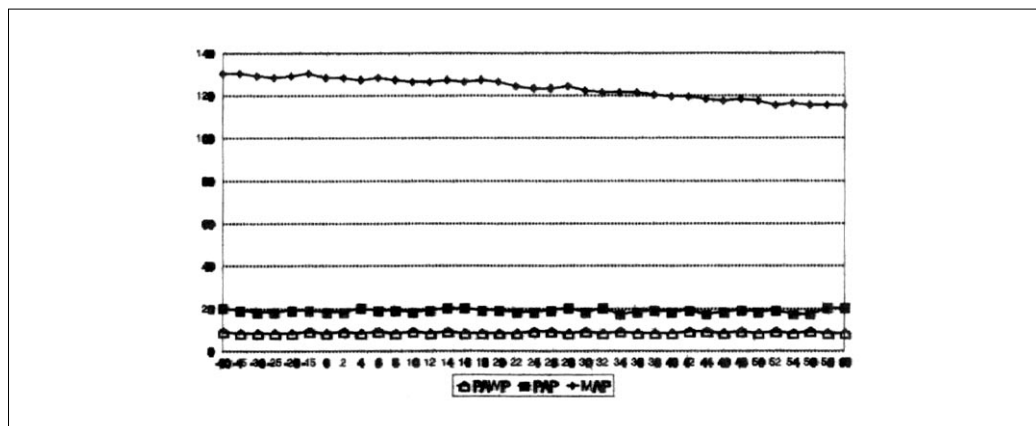


Figura 7. Anestesia regional. Variaciones de la MAP - PAP - PAWP.

- **Manejo de la cesárea electiva**

Existe controversia anestesia general/anestesia regional. (Figuras 6 y 7). El principal problema de la anestesia regional es que exista hipotensión, que disminuya el flujo uteroplacentario con el consiguiente compromiso fetal. Las consecuencias hemodinámicas de ambas anestésias han sido estudiadas.

En la anestesia general durante la intubación y extubación hay un incremento de la PAM de 45 mmHg, de la PAP de 20 mmHg, y de la PAWP de 20 mmHg pudiendo persistir ésta por espacio de 10 minutos. Estos incrementos tensionales pueden predisponer a la hemorragia cerebral, edema cerebral, y edema agudo de pulmón. Se ha observado descenso de la compliance pulmonar por elevación de la PAWP, este efecto se puede modificar aumentando la profundidad anestésica, pero puede tener efectos adversos para el feto. Otra terapia sería el manejo de antihipertensivos de acción corta en perfusión continua. La hidralacina puede ser utilizada, aumen-

ta el flujo uteroplacentario, pero el inicio de acción es lento. La nitroglicerina disminuye la tensión arterial antes de la intubación y la incrementa durante ésta hasta valores basales. El trimetafán, tiene un mayor peso molecular, lo cual impide el cruce de la barrera uteroplacentaria, aunque no esté bien demostrado. El nitroprusiato se ha utilizado, pero tiene un efecto acumulativo de tiocianato en el feto. El propanolol se ha empleado también, pero con efectos fetales importantes.

En la inducción anestésica, para evitar y atenuar los incrementos tensionales derivados de las maniobras de intubación, extubación y problemas en el manejo de la vía aérea por edema con el consiguiente riesgo de aspiración, así como las reacciones adversas al comienzo de la cirugía, si la anestesia no es muy profunda, puede estar indicada la administración de **lidocaína** y el manejo de **mórficos**, así como el uso de **nitroprusiato** y **labetalol** en perfusión, secuencia de inducción rápida, y presión cricoidea.

La anestesia epidural, junto a la expansión de volumen no va asociada a alteraciones hemodinámicas. En un estudio Hodgkinson⁽²⁸⁾ administraba 12-20 ml de bupivacaína al 0,75% en enfermas con una PAWP de 8 mmHg al empezar; no observando cambios en la PAP y la PAWP a pesar de una caída de la TA de 20 mmHg.

Dyldi⁽²⁹⁾ consigue niveles de T6 utilizando bupivacaína al 0,5% de 12 ml + 750 ml de cristaloideos sin modificación de GC y PCWP.

Si monitorizamos con catéter de Swan Ganz y administramos Ringer hasta alcanzar PCWP de 8-12 mmHg⁽³⁰⁾ y luego administramos bupivacaína al 0,5% de 18-25 ml, y para el parto vaginal de 5-10 ml de bupivacaína a dosis de 0,125 ml, tampoco apreciamos cambios significativos en el GC, PCWP, y TA.

La posible trombocitopenia de estos pacientes puede contraindicar la anestesia regional. Aunque el grado de seguridad plaquetario no está claro, parece ser que el más aceptado es de 90-150.000 plaquetas. Se debe disponer del tiempo de hemorragia para la realización de anestesia epidural lumbar. Sin embargo se ha efectuado ésta con tiempo de hemorragia anormal y conteo de plaquetas normal.

La técnica anestésica a utilizar en caso de cesárea será individualizada según la paciente: si se presenta sufrimiento fetal valorar técnica regional y dentro de ésta, epidural o espinal. También se utiliza la anestesia espinal continua, pero teniendo en cuenta el riesgo de hipotensión.

SÍNDROME DE HELLP

Complicación multisistémica de la preeclampsia severa, que combina hemólisis, trombopenia y elevación de las enzimas hepáticas⁽³¹⁾. En 1982 Weinstein acuñó el nombre de HELLP para denominar este síndrome cuyas iniciales corresponden a la denominación en lengua inglesa de *Hemolysis, Elevater Liver enzymes, Low Platelets*. Diversidad de publicaciones hacen que exista una amplia confusión en cuanto al diagnóstico y terapia de estas pacientes. Los criterios más ampliamente aceptados para identificar este síndrome son los propuestos por Sibai:

1. **Hemólisis:** anemia hemolítica microangiopática con equistocitos en la extensión de sangre periférica, bilirrubina > 1,2 mg/dl y LDH > 600 U/L.
2. **Enzimas hepáticas elevadas:** AST > 70 U/L y LDH > 600 U/L.
3. **Trombopenia:** con plaquetas por debajo de 100.000/μl.

EPIDEMIOLOGÍA

Van a desarrollar síndrome de HELLP entre el 0,2 y el 0,6% de las mujeres gestantes. La incidencia del síndrome entre mujeres con preeclampsia severa es del 4-15%. La probabilidad de que aparezca en gestaciones siguientes es muy baja, para Sibai representa el 3,4%⁽³²⁾. Otros autores publican cifras elevadas hasta del 25%, encontrando correlación entre la severidad del cuadro y el riesgo de recurrencia.

CLÍNICA

No existe ningún signo o síntoma que nos ayude a diferenciar el síndrome de HELLP de la preeclampsia severa. Aparece anteparto en el 70% (15% en el segundo trimestre y 85% en el tercero), y el 30% se inicia en el puerperio, fundamentalmente en las primeras 48 horas⁽³³⁾. Por lo general, en múltipara de raza blanca, de edad algo avanzada, en el tercer trimestre de la gestación, con dolor epigástrico, o en hipocondrio derecho (65-90%), acompañado de náuseas y vómitos (36-50%). y malestar general previo al cuadro en el 50%. La hipertensión arterial está presente de forma severa en el 50%, moderada en el 30% y un 20% sin incrementos tensionales. El edema periférico se presenta en el 60% y dolor en hipocondrio derecho en el 60%.

En el suero, además de las alteraciones antes descritas, encontramos una creatinina y un ácido úrico elevados, así como proteinuria en el 85-95% de los casos. Dado que algunos casos no presentan ni hipertensión ni proteinuria, los signos en una gestante dentro del tercer trimestre pueden ser tan específicos que se diagnostique erróneamente con otras entidades clínicas (Figura 8).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL S. DE HELLP

Hepatitis viral	Hígado graso
Patología biliar	Púrpura trombótica trombocipénica
Gastroenteritis	Púrpura trombocitopénica idiopática
Úlcera péptica	Síndrome urémico hemolítico
Apendicitis	Hiperemesis gravídica
Pielonefritis	Diabetes insípida
Glomerulonefritis	Lupus eritematoso sistémico
Litiasis renal	

Figura 8.

COMPLICACIONES MATERNAS

Cursa con una morbimortalidad materna del 0-24%, dependiendo de la precocidad del diagnóstico. Las principales complicaciones son:

1. *Coagulación intravascular diseminada (CID)*. En el 21-8%^(33,34). Sibai considera CID si reúne los siguientes criterios: fibrinogenemia < 300 mg/dl, productos de degradación del fibrinógeno (PDF) > 40 µg/ml y trombopenia por debajo de 100.000/µl. Además, podemos utilizar marcadores que indican situación de hipercoagulabilidad como son la antitrombina III (ATIII), complejo trombina-ATIII, proteína C y marcadores que ponen en evidencia la acción de la fibrinólisis, como el activador del plasminógeno tisular (t-PA), el antígeno frente al inhibidor del activador del plasminógeno, así podemos detectar una CID compensada antes de que aparezca lesión hepática. Otras determinaciones de interés son el dímero-D, la fibronectina, el fibrinipéptido A, el monómero de fibrina, la α 2-antiplasmina, y la precalicreína⁽³⁵⁾. Estas anomalías descritas, de continuar varios días lleva a un fallo multiorgánico, fundamentalmente renal, hepático, cerebral, placentario por microtrombos y acumulación de fibrina con hipoxia tisular y necrosis isquémica.
2. *Abruptio placentae*. Se presenta del 16-20%, favorece la mortalidad perinatal.
3. *Ascitis severa*. Del 8-10%. Predispone al desarrollo de insuficiencia cardíaca y SDRA.
4. *Insuficiencia renal aguda*. Se presenta en el 7,3% de los casos y presenta mayor mortalidad materna, predispone al desarrollo de preeclampsias en sucesivos embarazos.
5. *Otras complicaciones*. Derrame pleural, edema de pulmón, hematoma subcapsular desprendimiento de retina, edema cerebral.

COMPLICACIONES FETALES

Sibai⁽³⁴⁾, publica una tasa de mortalidad perinatal de 367/1.000 con un 19,3% de muertes intraútero y 9,9% de muertes neonatales precoces. Esta estadística se presenta con cifras obtenidas en los años setenta, en la actualidad⁽³⁶⁾, la mortalidad perinatal desciende hasta 29/1.000.

La prematuridad es el principal factor de riesgo de los recién nacidos con una media gestacional de 32 semanas y peso de 1.600 g. No existe correlación hematológica entre los datos maternos y los del recién nacido. El 21% presentan un Apgar < 7 a los 5 minutos y pH < 7,16 en cordón umbilical siendo necesaria la intubación orotraqueal en un 50%. La vía del parto va a depender del grado de bienestar materno-infantil, esperándose un alto índice de cesáreas.

ETIOPATOGENIA

Como describimos al hablar de la preeclampsia, la lesión endotelial va a estar presente con alteración del balance TXA2/PGI2 y modificación en la liberación de óxido nítrico.

ACTITUD TERAPÉUTICA

Es un tema controvertido, para algunos la extracción fetal debe ser inmediata, debido al alto

riesgo materno y los malos resultados perinatales^(37,38) para otros no es una situación tan urgente y se recomienda una conducta menos agresiva, con tratamiento conservador que permita mejorar la madurez fetal. Pero la coincidencia es común en todos los autores y es la finalización del embarazo.

El tratamiento va a ser similar al de la preeclampsia severa. La prioridad principal será evaluar y estabilizar a la madre, en especial su situación cardiovascular y tratar las alteraciones de la coagulación. Si hay riesgo de convulsión se hará profilaxis con sulfato de magnesio⁽³³⁾. En el manejo de la hipertensión tres drogas van a ser de elección: hidralazina, nifedipino y labetalol. Se vigilará de cerca la función renal, y la posibilidad de hematoma subcapsular hepático.

A continuación valoraremos el bienestar fetal, realizaremos un registro cardiotocográfico basal y un perfil biofísico, estimando la edad gestacional con una biometría fetal.

La presentación de este síndrome no equivale a la realización de cesárea. Si el feto es inmaduro o tiene menos de 32 semanas y la madre no presenta en su analítica datos que sugieran CID, administraremos corticoides para acelerar la maduración pulmonar, y extraer el feto a las 48 horas. La inducción se recomienda en gestaciones que superen las 32 semanas, siempre cuando el cérvix sea favorable. La cesárea electiva está indicada en fetos de menos de 32 semanas y con cérvix desfavorable.

En el parto se puede emplear meperidina (25-50 mg) y anestésicos locales para la episiotomía. El bloqueo de pudendos con anestesia locorregional está contraindicado por el riesgo de hemorragia. Si se realiza cesárea se recomienda la utilización de aquellos fármacos menos hepatóxicos.

La determinación más fiable de recuperación de las pacientes es la cifra de plaquetas cuyo número va a ser normal al sexto día del posparto o a las 72 horas de alcanzar la cifra más baja. La LDH tarda más en normalizar sus valores, pero al cuarto día de postparto debe comenzar su descenso hacia valores de la normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mac Gillivray I: Jome observations on the incidence of preeclampsia. *J Obstet Gynaecol Br Emp.* 1958, 65: 536-539.
2. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes D, Smith J, et al: Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 605-612.
3. Hibbard LT: Maternal mortality due to acute toxemia. *Obstet Gynecol* 1985; 42: 263-270.
4. Benedetti TJ, Starzyk P, Frost F: Maternal deaths in Washington State. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 99-101.
5. Brazy JF, Grimm JK, Little VA: Neonatal manifestation of severe maternal hypertension occurring before the thirty-sixth week of pregnancy. *J Ped* 1982; 100: 265-271.
6. Chelsey LC: Hypertension disorders in pregnancy. Nueva York, Appleton. Century-Crofts. 1978.
7. Gant N: Hypertension in pregnancy: concepts and management. Nueva York. Appleton Century Crofts. 1980.
8. Rochat RW, Konnin LM, Atrash H, Jewett J F: The maternal mortality collaborative: maternal mortality in the United States. Report from the maternal mortality collaborative. 1988; 72: 91.

9. Eastman N, Hellman L: Williams obstetrics 13th Ed. 1966 New York. Appleton-Century-Crofts.
10. Koonin LM, Atrash H, Rochat RW, Smith JC: Maternal mortality surveillance VS 1980-85; MMWR CDC Surveil sum 1988; 37:19.
11. Reiss RE, O'Shaghnessy R, Quillagan T, Zuspan F: Retrospective comparison of blood pressure course during preeclmptic and matched control pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 844-898.
12. Lockwood CJ, Peters JH: Increased plasma levels of EDT cellular fibronectin precede the clinical signs of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1990; 162: 358-362.
13. Roberts JM, Taylor RN, Nusci TJ, Podger GM, et al: Preeclampsia: an endotelial cell disorder. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1200-1204.
14. Friedman SA: Preeclampsia: A review of the role of prostaglandins. Obstet Gynecol 1988; 71: 122-137.
15. Zeeman GG; Dekker GA: Pathogenesis of preeclampsia: a hypothesis. Clin Obstet Gynecol 1992; 35: 317-337.
16. Perry KJ Jr, Martin JM Jr.: Abnormal hemostases and coagulopathy in preeclampsia and eclampsia. Clin Obstet 1992; 35: 338-350.
17. Cunningham GF, Lowe T, Guss S, Mason R: Eritrocyte morphology in women with severe preeclampsia and eclampsia. preliminary observations with scanning electron microcopy. Am J Obstet Gynecol 1985; 153: 358-362.
18. Benedetti TJ, Cotton D, Read J, Miller F: Hemodynamic observations in severe preeclampsia using a flow directed pulmonary artery catheter. Am J Obstet Gynecol 1980; 136: 465.
19. Easterling TR, Benedetti TJ: Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: a longitudinal study. Obstetec Gynecol 1990; 76: 1061-1069.
20. Oian P, Maltau JM, Noddeland H, Fadnes H: Oedema-preventing mechanisms in subcutaneous tissue of normal pregnant women. Br J Obste Gynecol 1985; 92: 1113.
21. Oian P, Maltau JM, Noddeland H, Fadnes H: Transcapillary fluid balance in preeclampsia. Br J Gynaecol 1986; 93: 235.
22. Benedetti TJ, Kates R, Williams V: Hemodynamic observations in severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol 1985; 152: 330.
23. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, González AR: Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. Am J Obstet Gynecol 1987; 156: 1174-1187.
24. Arias F: Expansion of intravascular volume and fetal outcome in patients with chronic hypertension and pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1975; 123: 610.
25. Domisse J: Phenytoin sodium and magnesium sulfate in the management of eclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1990; 97: 104-109.
26. Crowther C: Magnesium sulfate versus diazepam in the management of eclampsia a randomized controlled trial. Br J Ostet Gynaecol 1990; 97: 110-117.
27. Sibai BM: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsiant in preeclampsia. Am J Ostet Gynecol 1990; 162: 1141-1145.
28. Hodgkinson R, Hunsain J, Hayashi R: Systemic and pulmonary blood pressure during cesarean section in parturients with gestational hypertension. Can Anaesth Soc J 1980; 27: 389.
29. Dildy GT, Phelans J, Cotton DB: Complications of pregnancy induced hypertension. In Critical Care Medicine. 2nd Ed. Edited. by S Clark. Boston. Blackwell Scientific Publications. 1991; pp 251-279.
30. Newsome LR, Bramwell R, Curling P: Severe preeclampsia: hemodynamic effects of lumbar epidural anesthesia. Anesth Analg 1986; 65: 30.
31. Pritchard JA, Weisman R, Ratnoff O, et al: Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. N Engl J Med 1954; 250: 89-98.

32. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much ado about nothing?. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311-316.
33. Sibai BM, Ramada MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA: Maternal morbidity in 442 pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 19: 100-106.
34. Sibai BM, Taslimi MM, EL-Nacer A, Amon E, Mahie B, Ryan G: maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 15: 501-509.
35. Van Dam A, Renier M, Baekelandt M, Buytaret P, Vyttenbroeck F: Disseminated intravascular coagulation and the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 97-102.
36. Crosby ET: Obstetrical anaesthesia for patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *Can J Anaesth* 1991; 30: 227-233.
37. Weinstein L: syndrome of hemolysis elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 142: 157-167.
38. Weinstein L: Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 657-600.

