

COMPLICACIONES INESPERADAS EN OBSTETRICIA. CÓMO ACTUAR

María A. Pérez Herrero.

LE Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PARADA CARDIACA EN LA GESTANTE

Se define como un fallo respiratorio y cardiovascular al final del embarazo (generalmente en parto o postparto). Se debe sospechar ante hipotensión sin pulso. Clínicamente se caracteriza por hipotensión, distrés respiratorio, disminución del nivel de conciencia y convulsiones. Aparece en 1 de cada 30.000 embarazos y presenta una mortalidad del 42%. Un 25% de las causas tienen relación con la anestesia y la supervivencia es más elevada cuando se aplican medidas de resucitación con mayor precocidad, en concreto cesárea perimortem en menos de 5 minutos (ver recomendaciones en la tabla III). El 77% de las pacientes obstétricas que sufrieron parada cardiaca en embarazo, tenían otras comorbilidades asociadas (asma, cardiopatías, neurológicas, hipertensión crónica, hematológica, autoinmune o endocrinológica).

Tiempo de gestación	Indicación de cesárea emergente	Reanimación fetal
< 20 semanas	NO	
20-23 semanas	Sí. Para reanimación (RCP) eficaz de la madre	Viabilidad fetal prácticamente nula
>24 semanas	Si	Si

Tabla III. Indicaciones de cesárea premortem

En el manejo inmediato se recomienda reanimación cardiopulmonar básica (ABC) con oxigenoterapia al 100%, colocar a la paciente para minimizar la compresión uterina de la cava inferior (decúbito lateral izqdo; o pelvis o cuerpo hacia la izqda (27°) o manipular el útero hacia arriba y a la izquierda para seguir con la reanimación), intubación precoz (con tubo de diámetro 0,5-1 mm menor del que correspondería) para prevenir la aspiración de contenido gástrico. Si tras estas maniobras persiste la desaturación hay que sospechar edema agudo de pulmón, embolia de líquido amniótico o aspiración pulmonar. Se debe administrar fluidoterapia intravenosa rápida y nunca retrasar la transfusión (sangre 0 negativo) en caso de sangrado. Si esto no es suficiente, administrar vasopresores: efedrina (bolos de 6 mg, hasta un máximo de 30 mg) o fenilefrina (50-100 microgramos). Si estos fármacos no son efectivos, se puede administrar adrenalina (100 microg y después dosis ascendentes) pero nunca hay que olvidar el efecto vasoconstrictor placentario de la misma. Si la paciente es refractaria a las terapias anteriores, se debe realizar cesárea urgente. Una vez estabilizada la paciente, se debe monitorizar el feto tan pronto como sea posible. En UCI o quirófano; ECG, analítica y coagulación, y en casos indicados ecocardiografía o TC.

LIDERAR EQUIPO REANIMACIÓN



PARADA
CARDIACA

- Mortalidad 42%; 1/30.000
- SOSPECHA: hipotensión sin pulso
- Cesárea premortem < 4 (5) min

Tiempo de gestación	Indicación de cesárea emergente	Reanimación fetal
<20 semanas	NO	
20-23 semanas	Si. Para reanimación (RCP) eficaz de la madre	Visibilidad fetal prácticamente nula
>24 semanas	Si	Si

MANEJO
INMEDIATO

ABC (FiO2 1)
 Minimizar compresión cava (DLI, 27^º). Priorizar masaje
 Intubación precoz (diámetro 0.5-1 mm menor)
 Fluidoterapia intravenosa. No retrasar transfusión
 Vasoconstrictores (efecto vasoconstrictor placentario). No bicarbonato
 CAUSAS: Compresión cava
 Hemorragia
 Anestesia regional alta

- Aspectos destacados de la actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE, 2015 American Heart Association.
- E. Gredilla y E. Alonso. Reanimación cardiopulmonar en la gestante y cesárea perimortem. En Actualización de los protocolos asistenciales de la Sección de Anestesia obstétrica de la SEDAR, 2ª edición. 2016

ESRA 2017. 23ª Reunión Anual. Madrid, 27-29 Septiembre 2017

Entre los factores predisponentes se incluye la interrupción del retorno venoso por compresión de cava, hemorragia o anestesia regional alta; y la bradicardia vasovagal y asistolia.

Entre las causas de parada cardiorrespiratoria, destacan las expresadas en la tabla, que se pueden recordar con la regla de las 6 H y las 6 T

Hipoxia	Eclampsia
Hipo/hipercalcemia	Síndrome HELLP y sepsis asociada a fallo renal
Hipotermia	Hemorragia obstétrica masiva asociada a politransfusión
H ⁺ (acidosis)	Preeclampsia grave, shock hemorrágico
Hipovolemia	Placenta previa, abrupcio placenta, rotura, inversión y atonía uterina
Hipoglucemia	Hígado graso del embarazo
Taponamiento cardiaco	Derrame pericárdico asociado a enfermedades autoinmunes, trauma
Trombosis pulmonar	Trombofilias hereditarias o adquiridas, estados procoagulantes
Trombosis coronaria	Enfermedad coronaria, diabetes mellitus
Tabletas (fármacos)	Sulfato de magnesio, anestésicos locales, tocolíticos
Neumotórax a tensión	Canalización de vía central, trauma
Traumatológicos	Traumatismo cerrado o penetrante

Tabla IV. Causas de parada cardiaca en obstetricia

Se debe realizar diagnóstico diferencial con los siguientes cuadros clínicos: Compresión aorto-cava (mejoría en decúbito lateral), hipovolemia por sangrado intra o extrauterino (exploración obstétrica para diagnosticar causa de sangrado y mejora con perfusión de líquidos), bloqueo

anestésico alto (comprobación del nivel de bloqueo sensitivo-motor, si fallo respiratorio, necesitaría intubación), eclampsia (recupera de la tensión arterial o hipertensión después de la convulsión, podría empeorar respiratoriamente en caso de aspiración); toxicidad por anestésicos locales (síntomas prodrómicos, convulsiones; se ha descrito torsade de pointes o asistolia prolongada tras absorción de bupivacaína); embolismo pulmonar (antecedentes, cambios en ECG y diagnóstico de confirmación con gammagrafía de ventilación/perfusión o TC helicoidal); cardiopatía (ecocardiograma para descartar disfunción miocárdica, valvulopatía, edema pulmonar), anafilaxia (interrupción de perfusiones, tratamiento del broncoespasmo, triptasa sérica), embolismo del líquido amniótico (clínica variable, generalmente con fallo respiratorio, fallo cardíaco, coagulopatía y convulsiones y diagnóstico de exclusión de otras causas).

Entre las consideraciones a tener en cuenta:

La parada cardíaca en la embarazada es muy rara.

El desplazamiento esternal máximo efectivo de masaje cardíaco es de 27 pulgadas (68,58 cm). Se puede desplazar el útero hacia la izquierda o levantar la cadera derecha.

La reducción del tono del esfínter esofágico inferior hace necesaria una intubación rápida. La capnografía normal en la mujer embarazada a término es de 4,0 kPa. La FiO₂ de la mascarilla administra menor cantidad de oxígeno en embarazadas que en no embarazadas.

La volemia es un 20 % mayor en las embarazadas a término, por lo que el sangrado es mejor tolerado que en las no embarazadas, pero se debe actuar rápidamente. La compresión de aorta abdominal mejora el flujo sanguíneo cerebral y cardíaco en el postparto, y puede ayudar a controlar la hemorragia uterina

La utilización de vasopresores agonistas alfa o adrenalina es controvertido. En caso de bloqueo anestésico alto, los vasopresores no son eficaces a la dosis estándar.

La reanimación cardiopulmonar proporciona un mínimo flujo sanguíneo al feto, por lo que se recomienda la cesárea para mejorar la supervivencia fetal y eliminar la compresión cava de la madre. Se recomienda en embarazos de más de 28 semanas y a veces 24-28 semanas; ó si no responde a maniobras de reanimación en 5 minutos.

HEMORRAGIA GRAVE. La hemorragia postparto sigue siendo la principal causa de mortalidad materna (100.000 muertes anuales), siendo la atonía uterina su causa primordial. Por tanto, su prevención es fundamental para disminuir la morbimortalidad materna ya que es tratable y a veces prevenible, y aquí es vital la figura del anestesista, tanto para la prevención como para su rápida detección y tratamiento.

Afecta al 4 % de los partos. Más frecuente en preeclampsia, gestación múltiple, episiotomía amplia y fórceps. En la actualidad su frecuencia ha aumentado por el incremento de cesáreas, anomalías de inserción placentaria, gestaciones múltiples,... La hemorragia postparto es la más frecuente (5-15% de los partos). El manejo activo de la segunda fase (periodo expulsivo) del parto (clampaje, tracción controlada del cordón y oxitócicos profilácticos) disminuye el riesgo de atonía en un 60%. Además, la ferropenia asociada puede favorecer una atonía uterina.

La OMS define la hemorragia obstétrica como la pérdida aguda de más de 500 ml de sangre a través de tracto genital ó de 1000 ml tras cesárea 24 horas, ó de menor cantidad de sangre con signos de shock. La hemorragia masiva obtétrica es la pérdida de la volemia, un sangrado superior a 150 ml/min durante más de 10-15 minutos ó sangrado superior a 2000 ml que no se controla. La hemorragia primaria ocurre en las primeras 24 horas y la secundaria aparece varios días después del parto, asociada a una infección.

La clínica se caracteriza por signos de shock hipovolémico (hipotensión arterial, taquicardia de más de 120 latidos por minuto, disminución del nivel de conciencia, disminución de la perfusión periférica) y pérdida sanguínea.

En cuanto al manejo, hay que seguir las pautas indicadas en una parada cardiaca (pedir ayuda, reanimación cardiopulmonar básica (ABC) con oxigenoterapia al 100%, colocación de la paciente para minimizar la compresión uterina de la cava inferior, intubación), haciendo especial hincapié en la administración de fluidoterapia intravenosa rápida de hasta 2000 ml de coloides o cristaloides y nunca retrasar la transfusión (sangre 0 negativo) tras canalización de dos vías periféricas gruesas (14 ó 16 G). Se deben solicitar factores de coagulación (plasma fresco congelado, crioprecipitado) y plaquetas, sobre todo en abruptio, donde la coagulopatía es desproporcionada respecto a la pérdida sanguínea. Se recomienda realizar masaje uterino y la compresión bimanual. Si la causa posible es la atonía uterina o restos placentarios considerar la administración de oxitocina a 5-10 UI lentamente, ergometrina 500 microgr intramuscular o intraútero; carbetocina 250 microg intramuscular o intramiometral; o misoprostol, caso de no disponer de refrigeración. Si la paciente es refractaria a las terapias anteriores, se debe realizar cesárea urgente, si bien aumenta el riesgo de hemorragia postparto secundaria a atonía. Otras opciones de tratamiento incluyen fármacos que ayudan a coagular la sangre (fármacos hemostáticos como el ácido tranexámico, en las tres primeras horas, y el factor VII

recombinante activado), técnicas quirúrgicas (como ligar o bloquear la arteria uterina u ováricas, o histerectomía) e intervenciones radiológicas (embolización de la arteria uterina mediante espumas de gel). Para la realización de cesárea la técnica anestésica más indicada es la anestesia general con inducción de secuencia rápida. La anestesia regional tiene contraindicación relativa pero se puede considerar en determinadas situaciones (paciente estable con catéter epidural funcionando).

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Oxitocina (Syntocinon)	5 UI (bolo intravenoso lento) 10 UI/h (perfusión iv)	Vasodilatación + hipotensión. Taquicardia. Posible aumento de resistencias vasculares pulmonares
Ergometrina (Methergin)	500 mcgr IM	Vasoconstricción e hipertensión. Bradycardia. Náuseas y vómitos. <i>Contraindicado en preeclampsia</i>
Carbetocina (Carboprost)	250 mcgr IM/intrauterino. Una dosis cada 15 min hasta un máximo de 8 dosis	Hipertensión. Broncoespasmo (grave si inyección intravenosa accidental)

Tabla V. Medicaciones oxitócicas más utilizadas

Oxitocina	Péptido sintético de 9 aminoácidos	Unión a receptores de oxitocina Vida media corta 3-17 minutos Acción antidiurética Dosis de 5 UI	Potente vasodilatador (hipotensión en hipovolemia o inyección intravenosa rápida, con taquicardia refleja, náuseas, cefalea, flushing) A dosis altas (Dmx 60 UI/24h) puede producir hiponatremia e isquemia miocárdica (10UI en bolo)
Carbetocina	Análogo sintético de oxitocina. 1-D-amino-1-monocarbo-2-O-Methyltyrosina-oxitocina	Rápido inicio de acción (1-2 min), vida media larga: 40 minutos (4-10 veces la de la oxitocina), tras inyección única de 100 µg el mantenimiento del tono uterino dura unas 16 horas	Puede producir hipotensión, flushing y cefalea. No se conoce dosis mínima efectiva Fácil administración, ausencia de necesidad de repetición de dosis y aparente menor alteración hemodinámica

Tabla VI. Diferencias entre oxitocina y carbetocina

Una vez estabilizada la paciente, y establecido el tratamiento definitivo, se debe continuar con la monitorización continua del sangrado y coagulación, canalizar una vía arterial, venosa central y urinaria. Hay que prestar especial interés al calentamiento de la paciente (fluidoterapia templada). Durante la laparotomía y en caso de hemorragia excesiva, considerar la compresión aórtica. El objetivo debe mantener la hemoglobina por encima de 7 g/dl, y tener en cuenta que no es raro el sangrado en las primeras 24 horas postparto. Entre las complicaciones de la hemorragia postparto destacan: la coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, fallo hepático, síndrome de Sheehan, isquemia miocárdica, tromboembolismo pulmonar, lesión pulmonar secundaria a transfusión (TRALI), etc.

Debido a los cambios fisiológicos del embarazo, la clínica de shock no suele aparecer hasta que no se ha perdido un 25% de la volemia y la cuantificación de las pérdidas sanguíneas suele

subestimarse. Se debe realizar diagnóstico diferencial con hipotensión asociada a estímulo vagal (ej: inversión uterina o fármacos en cérvix)

La causa más frecuente de la hemorragia postparto es la atonía uterina (60%), seguida por placenta previa o acreta (20-30%), traumatismos del canal del parto (10%) y coagulopatías (1%). Otros factores de riesgo asociados son la hemorragia preparto (abruptio o placenta previa), multiparidad, parto prolongado, cesárea cirugía uterina previa (miomectomía), parto múltiple, polihidramnios, macrosomía fetal, ó antecedentes de hemorragia postparto.

No hay que olvidar en que en la mayoría de los casos no existen factores de riesgo y los únicos con valor predictivo positivo son la placenta previa o acreta. En estos casos hay que tener previstos los medios suficientes para reparar las posibles pérdidas de sangre (concentrado de hematíes, plaquetas, plasma, crioprecipitados, factores de coagulación, etc)

No hay que olvidar los siguientes puntos importantes

- La hemorragia obstétrica puede ser difícil de cuantificar y su manifestación clínica aparece de forma tardía.
- El tratamiento inicial tiene como objetivos recuperar la normovolemia, revertir la coagulopatía y eliminar la causa etiológica de sangrado. Se ha demostrado que la administración precoz del tratamiento, a ser posible en la primera hora (*Golden hour*); junto a fibrinógeno y ácido tranexámico son efectivos para prevenir la politransfusión. Un fibrinógeno menor de 2 gr es predictivo de hemorragia grave.
- Hay que evitar la triada mortal: hipotermia, acidosis y coagulopatía.
- Tras la abruptio o embolia de líquido amniótico puede aparecer un CID fulminante, lo que requiere grandes cantidades de factores de coagulación. En CID, hay que considerara terapia antifibrinolítica con aprotinina 1 millón de unidades en 30 minutos.
- El factor VII activado se ha utilizado con éxito en hemorragia obstétrica.
- La autotransfusión, tras recuperación celular está utilizándose cada vez más. La contaminación con líquido amniótico no lo contraindica.

Triada mortal:

- Hipotermia
- Acidosis
- Coagulopatía

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Es un cuadro de inicio brusco y rápida progresión. Es una emergencia obstétrica grave, impredecible y frecuentemente mortal (11-60%). Es secundario a la entrada de líquido amniótico en la circulación materna, durante el parto, cesárea o desprendimiento de placenta. Se caracteriza por embolismo pulmonar, CID y atonía uterina. Puede asociar disfunción ventricular izquierda aguda y convulsiones. Su fisiopatología parece ser debida a una rotura de la membrana materno-fetal durante el parto, que provoca la liberación de mediadores proinflamatorios (prostaglandinas y leucotrienos del líquido amniótico), con respuesta similar al Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), por lo que se denomina también “Síndrome anafilactoide del embarazo”.

Su incidencia es muy variable: 1,8 - 7,7/100.000 partos. Su tasa de mortalidad es muy alta: 11-45%. El 50% de las muertes se producen en la primera hora. El 85% de las supervivientes sufrirán secuelas neurológicas graves y el 50% de los recién nacidos.

El diagnóstico es clínico por exclusión. Se caracteriza por fallo respiratorio con disnea, hipoxemia, hipotensión, y colapso vascular. A una fase inicial de hipertensión pulmonar y fallo de ventrículo derecho, se sigue por una fase disfunción del ventrículo izqdo. Probable aparición de CID y de convulsiones secundarias a hipoxia cerebral.

Triada de sospecha:

- Hipotensión
- Hipoxia
- Coagulopatía

En cuanto al manejo inmediato, se deben realizar las medidas de reanimación generales para la parada cardiaca, teniendo en cuenta que la mortalidad es alta y que puede requerir reanimación prolongada. La monitorización del gasto cardiaco mediante Swan Ganz puede ser necesaria por la asociación con fallo ventricular izqdo y el aumento de las resistencias vasculares pulmonares. La coagulopatía puede ser grave, por lo que se deben tener previstos factores de coagulación y plaquetas. Puede necesitarse oxitócicos (oxitocina o metilergonovina) para la atonía uterina. En caso de edema agudo de pulmón, el control hemodinámico y respiratorio será el idóneo y guiado por objetivos. Asimismo, hay que tratar las convulsiones, de forma sintomática.

Una vez estabilizada la paciente, se debe ingresar en una Unidad de Cuidados Críticos, pues puede evolucionar a Síndrome de Distres Respiratorio, fracaso multiorgánico, incluso fallecer. El diagnóstico de embolia pulmonar se confirma mediante gammagrafía V/Q ó TC helicoidal; el ecocardiograma puede descartar lesiones cardiacas. Otras pruebas complementarias indicadas recomendadas son: sistemático de sangre, urea y electrolitos, coagulación, Swan Ganz, etc.

No hay factores de riesgo definidos. El principal periodo de riesgo comprende desde el inicio del parto a la salida del feto, en especial si se induce artificialmente. Otros factores de riesgo definidos son la edad materna avanzada y multiparidad, o los antecedentes de alergia o atopias

SIGNOS DE ALERTA

Cianosis, disnea
Hipofibrinogenemia
Hipotensión
Elevación de presión venosa central
Dolor torácico
Desaceleraciones tardías o prolongadas de frecuencia cardíaca fetal
Pérdida de conciencia
Parada cardíaca (fibrilación ventricular, asistolia)
Convulsiones
Sangrado profuso (uterino, y de vías venosas)

Tabla VII. Signos descritos en la embolia de líquido amniótico

El diagnóstico diferencial se debe realizar con la hipovolemia (exploración obstétrica para diagnosticar sangrado intra o extrauterino, mejoría con fluidoterapia); embolismo pulmonar (antecedentes de riesgo, cambios en ECG, no coagulopatía, diagnóstico de confirmación mediante gammagrafía de ventilación/perfusión o TC helicoidal); eclampsia (se recupera la normotensión tras la convulsión, pero puede empeorar respiratoriamente en caso de aspiración); toxicidad por anestésicos locales (síntomas prodrómicos, convulsiones, la bupivacaína puede provocar torsade de pointes o asistolia prolongada; no alteraciones en el intercambio gaseoso); cardiopatía (el ecocardiograma descarta disfunción miocárdica, valvulopatía, edema pulmonar); anafilaxia (mejora con la interrupción de los fármacos y tratamiento del broncoespasmo, y aparecen niveles plasmáticos elevados de triptasa sérica).

Como puntos clave, hay que recordar:

- La triada hipoxia, hipotensión y coagulopatía, en el transcurso de un parto o cesárea, debe hacernos sospechar el diagnóstico de embolia de líquido amniótico.
- El diagnóstico precoz y el tratamiento de soporte agresivo e inmediato son determinantes del pronóstico. El objetivo del tratamiento es mantener la oxigenación (con aporte de oxígeno al 100% e intubación si es preciso), control hemodinámico (monitorización invasiva, fluidoterapia y fármacos guiados por objetivos) y normalizar la coagulación. En caso de parada cardíaca materna, reanimación cardiopulmonar y extracción fetal rápida.

ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO: Presión arterial mayor de 140/90 (en sedestación, dos mediciones con un intervalo mínimo de 6 horas), ó aumento de presión arterial sistólica de más de 30 mmHg ó de 15 de mmHg en la diastólica, respecto a los valores basales. Se clasifican en hipertensión crónica, preeclampsia-eclampsia, hipertensión crónica con preeclampsia añadida o enfermedad gestacional transitoria.

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. Aparece en 5-7% de los embarazos. Es la principal causa de muerte materna a nivel mundial. Se define como una hipertensión de reciente aparición (PA >140/90), asociado en ocasiones a proteinuria (> 300 mg / 24 h ó ratio proteína/creatinina >0,3) a partir de las 20 semanas de gestación, si bien la proteinuria ya no se considera criterio diagnóstico absoluto (Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos, 2013). Se considera grave cuando la hipertensión es de reciente comienzo y con cifras más altas (PA >160/110) y proteinuria (>300 mg/24 h) asociada a fallo de algún órgano. La eclampsia asocia los criterios de preeclampsia a la presencia de convulsiones tónico-clónicas, y puede aparecer antes del parto (33%), en el parto (33%) o en el puerperio (33%), hasta una semana después del parto. El síndrome HELLP se caracteriza por Hemólisis (LDH>600), GOT ó GPT >62, y plaquetas<100.000

Elevación grave de tensión arterial (>160/110 mmHg)
Afectación del sistema nervioso central: Cefalea persistente, visión borrosa, convulsiones, coma, hiperreflexia.
Disfunción renal: oliguria (<500 ml/24H) o creatinina > 1,1 mg/dl. La insuficiencia renal puede predisponer a toxicidad por magnesio (depresión materna y fetal)
Edema pulmonar (3% de mujeres con preeclampsia)
Lesión hepatocelular: ALT (GOT) mayor del doble del límite superior de la normalidad), hematoma subcapsular, rotura hepática, insuficiencia hepática y coagulopatía. Normalmente se caracteriza por dolor epigástrico o en hipocondrio derecho asociado a náuseas y vómitos.
Disfunción hematológica: recuento plaquetario < 100.000/L ó CID (coagulación intravascular diseminada).
Retraso de crecimiento fetal e incluso muerte.
Abruptio placenta: abdominalgia aguda asociada a hemorragia vaginal y distress fetal repentino

Tabla VIII. Criterios de definición de preeclampsia grave

La fisiopatología es desconocida, y se han involucrado autoanticuerpos, factores inmunológicos y estrés oxidativo. Se ha demostrado una producción placentaria excesiva de antagonistas del factor de crecimiento epitelial vascular (VEGF) y del factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que alteran la función glomerular renal, causando edema, hipertensión y proteinuria. La característica histológica renal de la preeclampsia es la endoteliosis glomerular. La preeclampsia se asocia con mayor riesgo de accidente cerebrovascular por alteraciones de la autorregulación circulatoria cerebral.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la preeclampsia se incluyen los siguientes:

Nuliparidad o nueva pareja Diabetes mellitus, Antecedentes de enfermedad renal o hipertensión crónica,
--

Antecedentes de preeclampsia,
 Edad materna extrema (> 35 años o <15 años),
 Obesidad,
 Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y
 Gestación múltiple.

Tabla IX. Factores de riesgo asociados con preeclampsia.

En caso de antecedentes de preeclampsia en embarazos previos, se recomienda tomar aspirina a dosis de 81 mg al día, al final del primer trimestre del embarazo.

La preeclampsia suele resolverse espontáneamente pocas semanas tras del parto. En general, las mujeres con preeclampsia sin signos de gravedad responden al tratamiento conservador con reposo relativo, monitorización periódica de la presión arterial y la función renal y vigilancia fetal. En caso de preeclampsia con características graves, se recomienda inducir el parto lo antes posible y un manejo agresivo de la hipertensión, en general con labetalol (menos episodios de hipotensión materna) o hidralazina iv, para reducir el riesgo de accidentes cerebrovasculares. La presión arterial elevada debe reducirse lentamente para evitar la hipotensión y una disminución del flujo sanguíneo fetal. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (ECA) y los bloqueadores de los receptores de la angiotensina se deben evitar a partir del segundo trimestre por sus efectos fetales adversos. Otro de los objetivos del tratamiento es prevenir las crisis eclámpticas, para lo que el *sulfato de magnesio* es el agente de elección tanto en prevención como en el tratamiento, con superioridad demostrada frente a fenitoína y diazepam.

Labetalol	20 mg vo. Repetir a los 30 min	50 mg iv. Repetir a los 5 min.	Perfusión 20 mg/h Dmx 200
Nifedipino	10 mg vo. Repetir a los 30 min	Dmx 60 mg/día	
Hidralacina	5 mg iv. Esperar 15 min	Perfusión 5-15 mg/h D mx 40 mg/h	
Magnesio	4 gr/15 min -----1 gr/h x 24 horas	Si convulsiones: 2 gr	

Tabla X. Medicación utilizada en preeclampsia grave. En caso de parada cardiaca secundaria: 1 gr de gluconato cálcico iv (10 ml al 10%). Un metaanálisis de la Cochrane no encuentra diferencias significativas entre los tres antihipertensivos.

En cuanto al manejo anestésico del parto, la anestesia epidural es la técnica de elección, pues disminuye la concentración de catecolaminas plasmáticas, pero está contraindicada (de forma relativa) en caso de trombopenia con recuento plaquetario < 75.000 ó tromboelastograma alterado. En caso de anestesia general, hay que tener en cuenta el riesgo de un posible edema de vía aérea, que puede aumentar con la extubación; y de una hipertensión transitoria inducida por la intubación o extubación que predispondría a hemorragia cerebral. Para evitar esta última complicación se han utilizado diversas medicaciones como el esmolol (1,5 mg/kg) o nitroglicerina (2 microg/kg) asociados con propofol (2 mg/kg) o magnesio, resumidas en la tabla XI; donde el remifentanilo (0,5-1 mg/kg) es el fármaco de elección. Hay que prestar especial atención a la fluidoterapia restrictiva guiada por objetivos (1 ml/kg/h junto al reemplazo de las pérdidas). Ante fallo respiratorio, renal o hepático, deberá ingresar en una

Unidad de Cuidados Críticos. En caso de eclampsia, se debe realizar maniobras de reanimación descritas anteriormente, y descartar hemorragia intracraneal en el postparto. En el síndrome HELLP se debe instaurar tratamiento corticoideo para aumentar la cifra de plaquetas: betametasona (12 mg/12 h) o dexametasona (10 mg/12 h) durante 48 horas, y continuar con metilprednisolona 40 mg/12 horas.

Alfentanil	7,5-10 micrg/kg
Sulfato de magnesio	30 mg/kg
Esmolol	1-2 mg/kg
Labetalol	0,5 mg/kg
Lidocaína	1 mg/kg

Tabla XI. Medicaciones que previenen hipertensión secundaria a intubación- extubación

Se debe realizar diagnóstico diferencial con hipertensión arterial crónica, enfermedad hepática o renal, e hígado graso agudo del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA Y ENLACES RECOMENDADOS

1. Abalos E, Duley L, Stein DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Data Base Syst Rev* 2014; 2: CD002252
2. Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 2017; feb 24: 1-8. doi: 10.1111/1471-0528.14521.
3. Clark SL. Embolia de líquido amniótico. *ObstetGynecol* 2014; 1-15.
4. Mousa H, Blum J, Abou El Senoun G, Shakur H, Alfirevic Z. Tratamiento para la hemorragia postparto primaria. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014 Issue 2. Art. No.: CD003249. DOI: 10.1002/14651858.CD003249
5. Pant M, Fong R, Scavone B. Prevention of peri-induction hypertension in preeclamptic patients: a focused review. *Anesth Analg* 2014; 119: 1350-6.
6. Park BY, Jeong CW, Jang EA, Kim SJ, Jeong ST et al. Dose related attenuation of cardiovascular responses to tracheal intubation by intravenous remifentanyl bolus in severe preeclamptic patients undergoing Cesarean delivery. *Br J Anaesth* 2011; 106: 82-7.
7. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75411/1/9789241548502_eng.pdf
8. [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(17\)30638-4/fulltext?elsca1=tlpr](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(17)30638-4/fulltext?elsca1=tlpr)
9. aferegistry@bmc.edu
10. <http://afesupport.org>