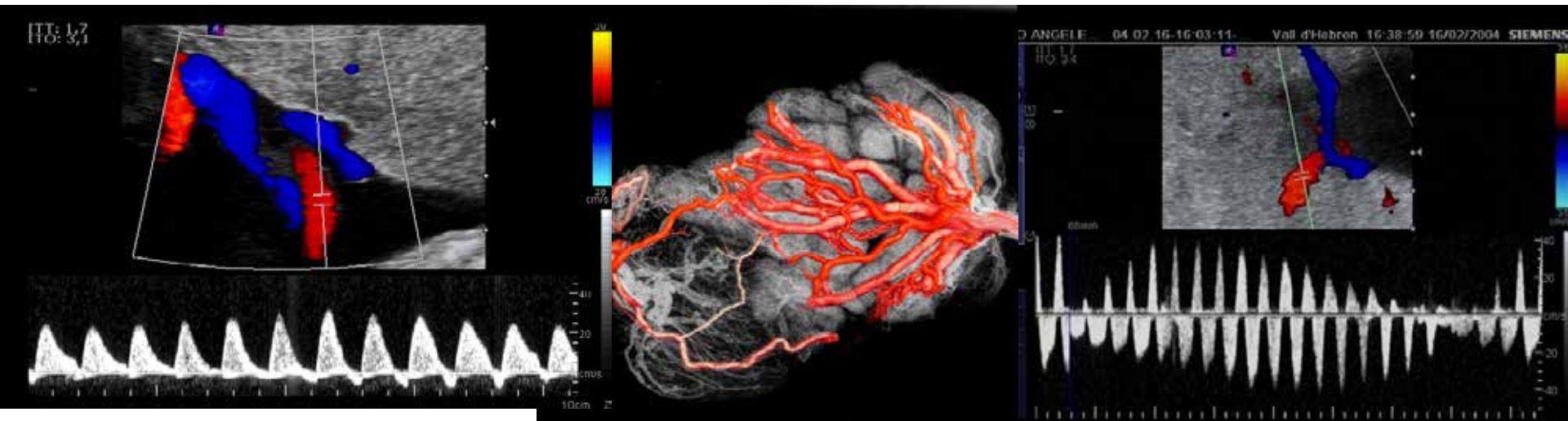


ESTADOS HIPERTENSIVOS Y GESTACIÓN PREECLAMPSIA

Susana Manrique Muñoz



Estados hipertensivos: 10-12%, Preeclampsia: 1/3

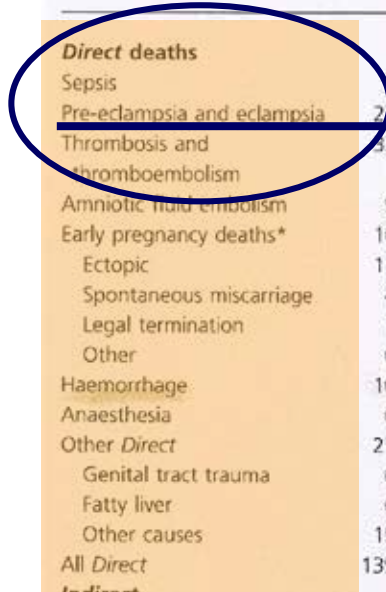
<p>PREECLAMPSIA ECLAMPSIA</p>	<p>1. Gestación > 20 semanas y 1º semana postparto 2. PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg <u>de novo</u> 3. Proteinuria > 300mg en orina de 24 h 4. No es necesario edema Eclampsia: convulsiones en PE sin otra causa</p>
<p>Hipertensión Gestacional</p>	<p>1. Gestación > 20 semanas y 1º semana postparto 2. PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg de novo 3. No proteinuria</p>
<p>Hipertensión Crónica</p>	<p>1. Gestación < 20 semanas y/o HTA persistente > 12 semanas postparto 2. PAS > 140 mmHg o PAD > 90 mmHg de novo</p>
<p>Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica</p>	<p>1. Paciente con HTA crónica previa 2. Proteinuria > 300mg en orina de 24 h de novo 3. HTA y proteinuria < 20 semanas + incremento agudo en proteinuria, empeoramiento de la HTA, trombocitopenia o elevación de las enzimas hepáticas</p>

National High Blood Pressure Education Program Working Group
on High Blood Pressure in Pregnancy

Mortalidad materna

Table 1.4. Numbers and rates of leading causes of maternal deaths; UK: 1985–2008

Cause of death	Numbers							
	1985–87	1988–90	1991–93	1994–96	1997–99	2000–02	2003–05	2006–08
Direct deaths								
Sepsis	19	17	15	16	18	13	18	26
Pre-eclampsia and eclampsia	27	27	20	20	16	14	18	19
Thrombosis and thromboembolism	32	33	35	48	35	30	41	18
Amniotic fluid embolism	9	11	10	17	8	5	17	13
Early pregnancy deaths*	16	24	17	15	17	15	14	11
Ectopic	11	15	9	12	13	11	10	6
Spontaneous miscarriage	4	6	3	2	2	1	1	5
Legal termination	1	3	5	1	2	3	2	0
Other	0	0	2	0	0	0	1	0
Haemorrhage	10	22	15	12	7	17	14	9
Anaesthesia	6	4	8	1	3	6	6	7
Other Direct	27	17	14	7	7	8	4	4
Genital tract trauma	6	3	4	5	2	1	3	0
Fatty liver	6	5	2	2	4	3	1	3
Other causes	15	9	8	0	1	4	0	1
All Direct	139	145	128	134	106	106	132	107
Indirect								
Cardiac disease	23	18	37	39	35	44	48	53
Indirect neurological conditions	19	30	25	47	34	40	37	36
Psychiatric causes	–	–	–	9	15	16	18	13
Indirect malignancies	–	–	–	–	11	5	10	3
Other Indirect causes	43	45	38	39	41	50	50	49
All Indirect	94	97	100	134	126	155	163	154
Direct	–	13	10	4	7	4	11	9
Indirect	–	10	23	32	39	45	71	24



CMACE. 2006-2008. Vol 118, supplement 1, March 2011. BJOG

*The Early Pregnancy deaths category includes only those women who died from the following Direct causes conditions before 24 completed weeks of pregnancy not counted elsewhere. Those women who died from e.g. Embolism, Sepsis, Indirect etc.

Mortalidad materna PE-E

Table 3.1. Numbers and underlying cause of death due to eclampsia and pre-eclampsia, UK: 1991–2008

Cause of death	1997–99			2000–02			2003–05			2006–08		
	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI
Cerebral												
Intracranial haemorrhage	7	0.33	0.16–0.69	9	0.45	0.23–0.87	9	0.43	0.22–0.82	9	0.39	0.20–0.75
Subarachnoid	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Infarct	0	0.00		0	0.00		1	0.05	0.01–0.34	0	0.00	
Oedema	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Eclampsia	0	0.00		0	0.00		0	0.00		5	0.22	0.09–0.52
Subtotal	7	0.33	0.16–0.69	9	0.45	0.23–0.87	10	0.47	0.25–0.88	14	0.61	0.36–1.03
Pulmonary												
Adult respiratory distress syndrome	2	0.09	0.02–0.38	1	0.05	0.01–0.36	0	0.00		0	0.00	
Oedema	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Subtotal	2	0.09	0.02–0.38	1	0.05	0.01–0.36	0	0.00		0	0.00	
Hepatic												
Rupture	2	0.09	0.02–0.38	0	0.00		0	0.00		1	0.04	0.01–0.31
Failure/necrosis	0	0.00		0	0.00		1	0.05	0.01–0.34	2	0.09	0.02–0.35
Other	5	0.24	0.10–0.57	4	0.20	0.08–0.53	3	0.14	0.05–0.44	2	0.09	0.02–0.35
Subtotal	7	0.33	0.16–0.69	4	0.20	0.08–0.53	4	0.19	0.07–0.50	5	0.22	0.09–0.52
Overall total	16	0.75	0.46–1.23	14	0.70	0.42–1.18	14	0.66	0.39–1.12	19	0.83	0.53–1.30
Acute fatty liver of pregnancy	4	0.19	0.07–0.50	3	0.15	0.05–0.47	1*	0.05	0.01–0.34	3*	0.13	0.04–0.41

*As a result of the very small numbers these cases are counted in this Chapter 3. Before 2003 they were counted in the now nonexistent chapter 'Deaths from other Direct causes.'

CMACE. 2006-2008. Vol 118, supplement 1, March 2011. BJOG

J Neilson (on behalf of the Centre for Maternal and Child Enquiries)

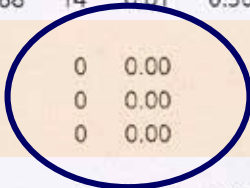
Department of Women's & Children's Health; Institute of Translational Medicine, University of Liverpool, Liverpool Women's Hospital, Liverpool, UK

Correspondence: Professor James P Neilson, Department of Women's & Children's Health; Institute of Translational Medicine, University of Liverpool, 1st Floor, Liverpool Women's Hospital, Crown Street

Mortalidad materna PE-E

Table 3.1. Numbers and underlying cause of death due to eclampsia and pre-eclampsia, UK: 1991–2008

Cause of death	1997–99			2000–02			2003–05			2006–08		
	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI	n	Rate	95% CI
Cerebral												
Intracranial haemorrhage	7	0.33	0.16–0.69	9	0.45	0.23–0.87	9	0.43	0.22–0.82	9	0.39	0.20–0.75
Subarachnoid	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Infarct	0	0.00		0	0.00		1	0.05	0.01–0.34	0	0.00	
Oedema	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Eclampsia	0	0.00		0	0.00		0	0.00		5	0.22	0.09–0.52
Subtotal	7	0.33	0.16–0.69	9	0.45	0.23–0.87	10	0.47	0.25–0.88	14	0.61	0.36–1.03
Pulmonary												
Adult respiratory distress syndrome	2	0.09	0.02–0.38	1	0.05	0.01–0.36	0	0.00		0	0.00	
Oedema	0	0.00		0	0.00		0	0.00		0	0.00	
Subtotal	2	0.09	0.02–0.38	1	0.05	0.01–0.36	0	0.00		0	0.00	
Hepatic												
Rupture	2	0.09	0.02–0.38	0	0.00		0	0.00		1	0.04	0.01–0.31
							1	0.05	0.01–0.34	2	0.09	0.02–0.35
Subtotal	2	0.09	0.02–0.38	0	0.00		3	0.14	0.05–0.44	2	0.09	0.02–0.35
Overall total	16	0.75	0.46–1.23	14	0.70	0.40–1.23	13	0.62	0.35–1.08	16	0.80	0.50–1.23
Acute fatty liver of pregnancy	4	0.19	0.07–0.50	3	0.15	0.04–0.53	3	0.15	0.04–0.53	3	0.15	0.04–0.53



Optimización HMDC materno-fetal

Diagnóstico precoz
Mejor seguimiento
Tto guiado por objetivos

*As a result of the very small numbers these cases are counted in this Chapter 3. 'Deaths from other Direct causes.'

Etiología PE

Influencia Genética

Antioxidantes

Sustancias Vasoactivas

Oxidative stress

Prostaglandin Imbalance

Mediadores inflamatorios

Factores inmunológicos

DESCONOCIDA

Factores riesgo PE

H^a familiar
o PE en embarazos previos

HTA crónica

Angiotens T-235 homocigoto

Diabetes mellitus

Mayores de 35 años

Síndrome antifosfolípido

Raza negra

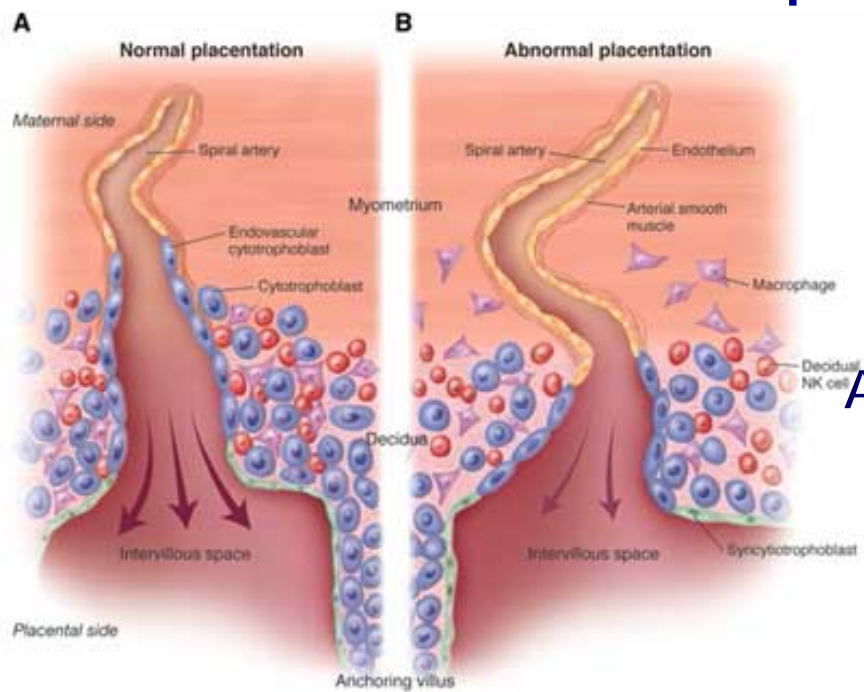
Nulíparas

Enf. vasculares o tej.
conectivo

Gist R, Beilin Y. Hypertensive Disorders of Pregnancy. In: Bucklin BA, Gambling DR, Wlody DJ, ed. A Practical Approach to Obstetric Anesthesia. 1st ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 2009: 349-363

Turner J. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. IJ of women's Health 2010;2, 327-37

Fisiopatología PE



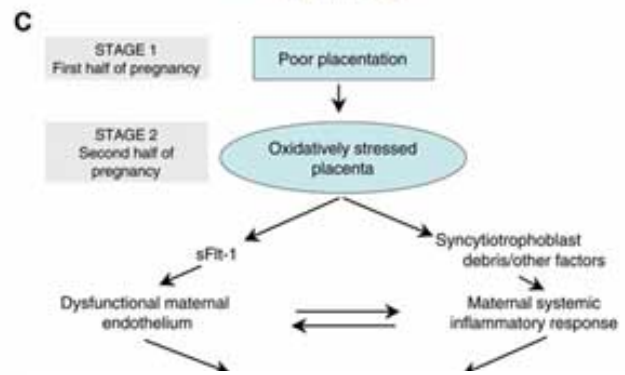
Activación sistema inmune
Desequilibrio VD y VC endógenos

Invasión trofoblástica anormal
Art. espirales alta resistencia y bajo flujo

Hipoperfusión e hipoxemia placentarias

Vasculitis y disfunción endotelial
Vasoconstricción generalizada

Manifestaciones sistémicas
Retraso crecimiento fetal



Turner J. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. I J of women's Health 2010;2, 327-37
Dyer RA et al. Comparison between pulse wave form analysis and thermodilution cardiac output determination in patients with severe pre-eclampsia. BJA 2011, 107(1):77-81

Diagnóstico precoz gestantes alto riesgo PE

No marcadores actualmente
Sí factores riesgo

Marcadores bioquímicos
Test físicos

Doppler art. uterina

Predecir complicaciones en PE precoz

Sensibilidad >60%

Si patológico: mayor riesgo materno-fetal

Valensine, 2008. Doppler patológico. CI R
PE-precoz (GC bajo, RVS altas, pared VI engrosada)
Respuesta tto (nifedipino, donantes óxido nítrico)
Mejóro evolución materno-fetal

Retrasar o evitar comienzo
Minimizar complicaciones

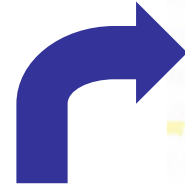
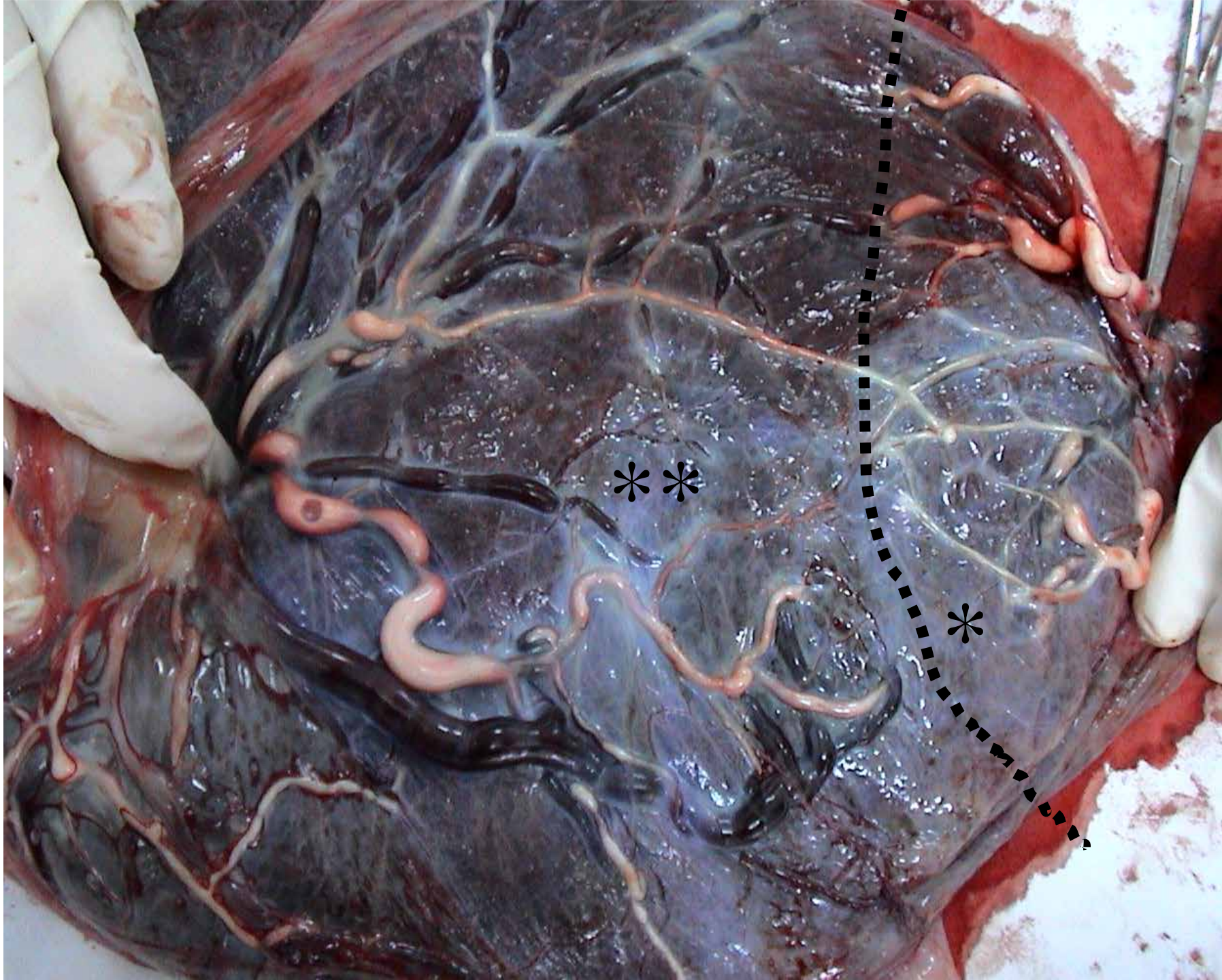


Table 2 Risk factors for pre-eclampsia

- Maternal obstetric factors: nulliparity, history of pre-eclampsia, multiple gestation pregnancy, gestational hypertension, molar pregnancy³
- Maternal comorbid conditions: chronic hypertension, pregestational vascular/endothelial/renal disease, pregestational diabetes
- Maternal genetic factors: antiphospholipid antibody, Factor V Leiden mutation (protein C resistance), first-degree relative with a pre-eclamptic pregnancy³²
- Maternal lifestyle factors: obesity, smoking
- Other maternal factors: African-American race, age >40 years
- Paternal obstetric factors: paternity by male who fathered a previous pre-eclamptic pregnancy in another woman, paternity by a male born from a pre-eclamptic pregnancy³²

Turner J. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. *I J of Women's Health* 2010;2, 327-337





* *

*

Clasificación tradicional PE

PE moderada

HTA >140/90, proteinuria > 300 mg/d, > 20SG

PE severa

1.	PAS > 160 mmHg o PAD > 110 mmHg
2.	Proteinuria > 5 g en orina de 24 h
3.	Aumento de la creatinina
4.	Convulsiones
5.	Edema pulmonar
6.	Oliguria < 500 ml en 24 h
7.	Sd. Hellp (hemólisis, plaquetopenia, elevación enzimas hepáticas)
8.	Retraso de crecimiento u oligohidramnios
9.	Cefalea, dolor epigástrico o alteraciones visuales

Proteinuria 24 h: gold standard. Valorar tendencias, más que valores absolutos
Ratio proteínas/creatinina orina (UPCR): baja especificidad y sensibilidad

Clasificación actual PE

PE precoz

PE tardía

Dto < 34 SG
 Severa
 Mediada por placenta
 Alteración flujo art. uterina
 Mala evolución materno-fetal
 Estado hipodinámico



Dto > 34 SG
 Menos severa
 Fts. constitucionales maternos
 (IMC elevado...)
 Mejor evolución materno-fetal
 Estado hiperdinámico

PATRÓN HEMODINÁMI CO	Volumen Plasmático	RVS	GC
HIPERDINÁMI CO	Normal/ Disminuido	Normal/ Disminuidas	Aumentado
HIPODINÁMI CO	Disminuido ++	Aumentadas +++	Disminuido

Hemodinámica PE (I)

HTA



PATRÓN HEMODINÁMICO	Volumen Plasmático	RVS	GC
HIPERDINÁMICO	Normal/ Disminuido	Normal/ Disminuidas	Aumentado
HIPODINÁMICO	Disminuido ++	Aumentadas +++	Disminuido

Mecanismo desconocido: GC elevado (en hiperdinámico)
RVS elevadas (en hipodinámico)

Fundamental para optimizar el tto

Melchiorre K, Ross G, Baltabaeva A, Liberati M. Maternal cardiac dysfunction and remodelling in women with preeclampsia at term. Hypertension 2011; 57:85-93.

Dennis A, Castro J, Carr C, Simmons S, Permezel M. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. Anesthesia 2012, 67, 1105-18

Puntos fuertes manejo actual PE

Abordaje multidisciplinar:
Obstetricia, Anestesiología, Cardiología, Neonatología

Mejor conocimiento HMDC-PE: HTA, daño cardíaco
-Gasto cardíaco, inotropismo, disfunción diastólica
-Predominio simpático, eje renina-angiotensina
-Marcadores lesión miocárdica

Diagnóstico precoz
Optimizar: monitorización, tto y complicaciones materno-fetales,
momento finalización gestación
Tto individualizado según HMDC de cada gestante-PE

Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009, 22: 347-351

Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anesthetists. *Anesthesia* 2012, 67, 1009-20

Steegers E, van Daelen P. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010; 376: 631-44

Dyer RA, et al. The role of the anesthetist in the management of pre-eclamptic patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007, 20: 168-

Puntos débiles manejo actual PE

Enfermedad compleja, con variabilidad en sus formas de presentación
Síndrome según algunos autores

Limitaciones estudios gestantes

Pocos estudios sobre monitorización invasiva en PE

Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009, 22: 347-351

Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anesthetists. *Anesthesia* 2012, 67, 1009-20

Steegers E, van Daelen P. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010; 376: 631-44

Dyer RA, et al. The role of the anesthetist in the management of pre-eclamptic patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007, 20: 168-

Original Article

Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia*

A. T. Dennis,¹ J. Castro,² C. Carr,³ S. Simmons,⁴ M. Permezel⁵ and C. Royse⁶

“Los nuevos métodos de monitorización GC abren una nueva era basada en la determinación del flujo sanguíneo en vez de TA como variable HMDC clave en anestesia obstétrica”.

“Así se podrá mejorar el manejo de la gestante con PE-severa con respecto al tto con fluidos, diuréticos, fármacos vasoactivos y permitirá adaptar el tto en este grupo tan heterogéneo”.

“Además, estos avances en la monitorización pueden contribuir a reducir el riesgo de EAP periparto, insuficiencia renal y complicaciones cerebrales”.

Hemodinámica PE (II)

AURÍCULA IZQUIERDA

Sin cambios, excepto:

- disfunción diastólica global del VI
- aumento importante presiones de llenado VI

Melchiorre K, Ross G, Baltabaeva A, Liberati M. Maternal cardiac dysfunction and remodelling in women with preeclampsia at term. *Hypertension* 2011; 57:85-93.

Dennis A, Castro J, et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anesthesia* 2012, 67, 1105-18

Hemodinámica PE (II)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

Aumento inotropismo, trabajo cardíaco

Aumento índices de masa

Disfunción diastólica precoz

Disfunción sistólica posterior. Valor pto. Morbilidad C-V

Daño miocárdico (20%). Aumento ANP (marcador fallo cardíaco)

Incapacidad de aumentar volumen sistólico tras el parto
(predispone a EAP)

Remodelación VI : adaptación para mantener contractilidad miocardio

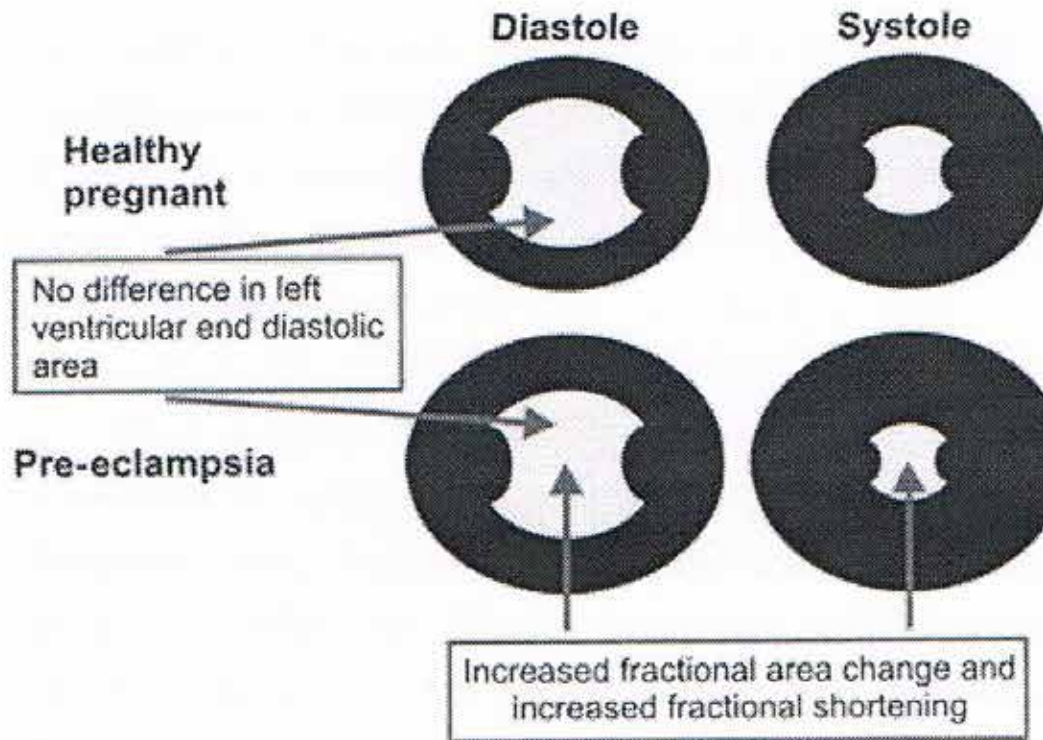
Melchior K, Ross G, Baltabaeva A, Liberati M. Maternal cardiac dysfunction and remodelling in women with preeclampsia at term. Hypertension 2011; 57:85-93.

Dennis A, Castro J, et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. Anesthesia 2012, 67, 1105-18

Hemodinámica PE (II)

Dennis A, Castro J, et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anesthesia* 2012, 67, 1105-18

VENTRÍCULO
IZQUIERDO



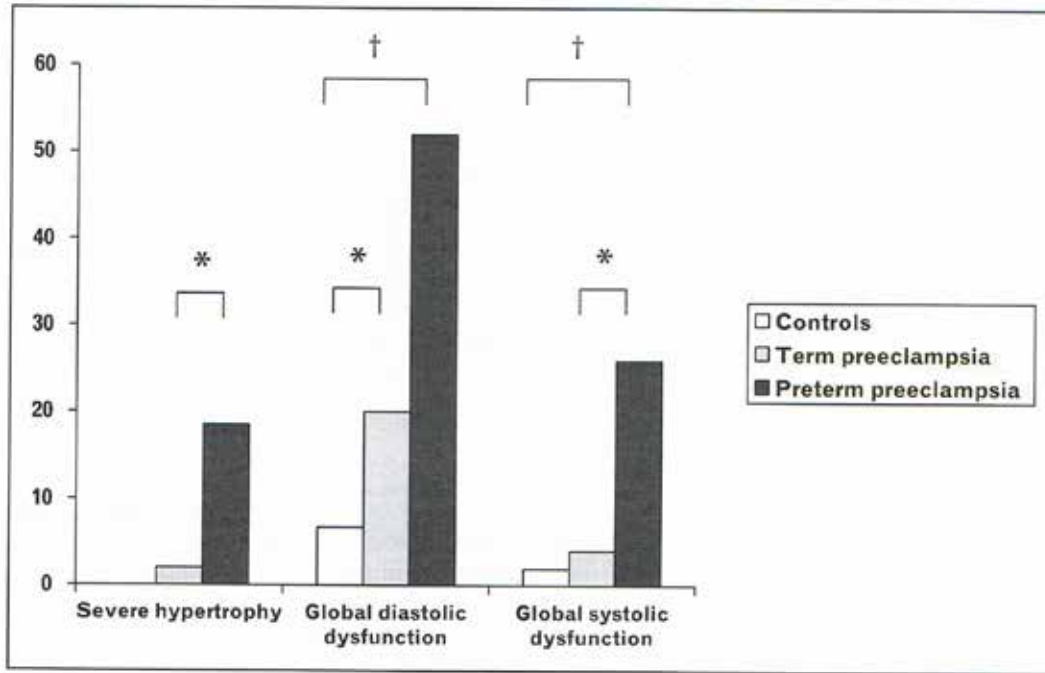
Aumento
Inotropismo

Sin cambios área final diástole
Área al final de la sístole menor

Hemodinámica PE (II)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

Figure 1 Prevalence of left ventricular severe hypertrophy, global diastolic dysfunction and global systolic dysfunction in preterm and term preeclampsia cases and controls



Only significant *P* values are shown in the graph (**P* < 0.05; †*P* < 0.01).

Hemodinámica PE (III)

VENTRÍCULO DERECHO

Poco estudiado PE

Limitaciones:

- díficil mediciones V. cava
- compresión aorto-cava en decúbito supino

Melchiorre, Hypertension 2011:

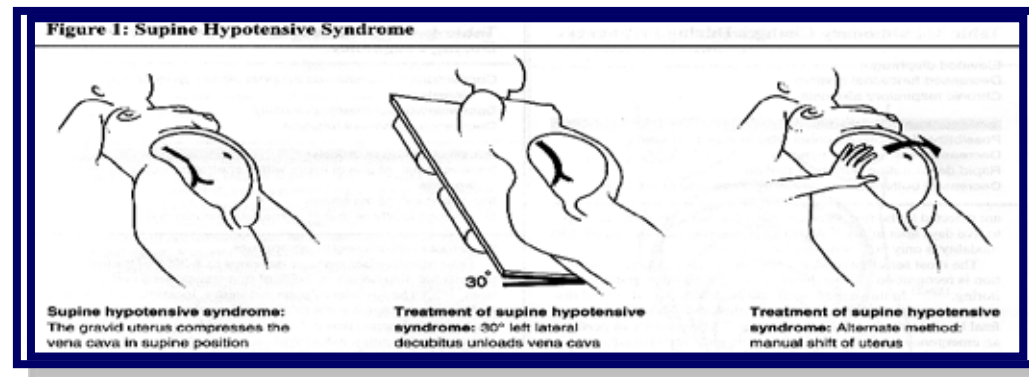
Disfunción diastólica VD y alteración relajación miocárdica

Sólo si lesión VI importante, hipertrofia VD y disfunción sistólica

CONSUMO O₂

Disminuido

Mec desconocido: shunts
tisulares, redistribución
vascular, daño endotelial???



DERRAME PERICÁRDICO

Melchiorre K, Ross G, Baltabaeva A, Liberati M. Maternal cardiac dysfunction and remodelling in women with preeclampsia at term. Hypertension 2011; 57:85-93.

Dennis A, Castro J, et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. Anesthesia 2012, 67, 1105-18

Hemodinámica PE (IV)

Intervalo QT

Aumento intervalo QTc en PE
 Predominio SN simpático vs colinérgico
 Sin hipocalcemia

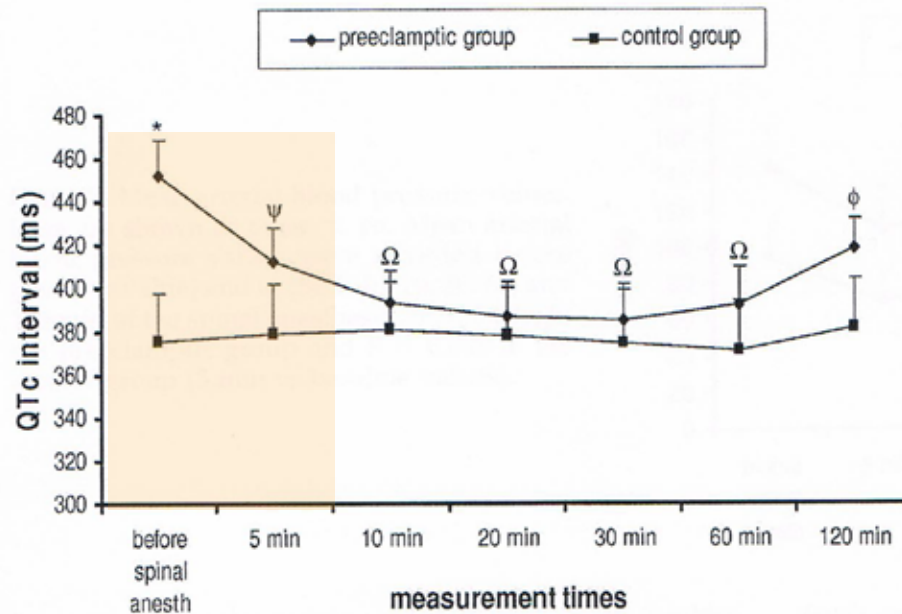


Figure 1. Alteration of corrected QT (QTc) intervals: Data are shown as mean \pm sd. QTc interval was recorded before (baseline value) and at the 5, 10, 20, 30, 60, and 120 min of the spinal anesthesia. * $P < 0.0001$, preeclamptic versus control group (baseline values). $\Psi P = 0.0019$, in preeclamptic group (5 min vs baseline value). $\Omega P < 0.0001$, in preeclamptic group (10, 20, 30, and 60 min vs baseline value). $\phi P = 0.0024$, in preeclamptic group (120 min vs baseline value).

Monitorización PE-leve

MATERNA

ECG, TANI, SatO₂, diuresis

Analítica: proteínas, iones, osmolaridad sangre/orina

TANI y FC monitores más importantes en práctica clínica

FETAL

Frecuencia cardíaca, variabilidad

FSUP: No autorregulación. Depende GC materno

Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009, 22: 347-351

Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anesthesiologists. *Anesthesia* 2012, 67, 1009-20

Steevers E, van Daelen P. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010; 376: 631-44

Monitorización materna PE-severa

PVC-PCWP

Tradicionalmente:

PVC y PCWP valor pto PE-severa, respuesta tto (fluidos, antiHTA...)

No son buenos indicadores respuesta tto

Actualmente:

Monitorización GC (variable dinámica)

- Ventajas: mejor reflejo que TA del FSUP (especialmente si HTA, vasoconstricción, oliguria, pr coloidosmótica baja...)
- Inconvenientes: monitorización invasiva

Dyer RA. Pressure wave analysis is useful to understand the pathophysiology of preeclampsia, but perhaps not the rapid changes during caesarean delivery. *Anesthesiology* 2008; 108: 773-4
Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009,22:168--74

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

INVASIVAS

SWAN-GANZ. Catéter arteria pulmonar (PAC)

Indicaciones: EAP, insuficiencia renal, cardiopatía severa

Limitación: invasiva (canalización yugular o subclavia), yatrogenia (2,8%), morbi-mortalidad asociada, aumento tiempo hospitalización

Presiones: AD, VD, art.pulmonar, capilares pulmonares (pr.AI)

GC intermitente (por termodilución), aporte y consumo de O₂, etc

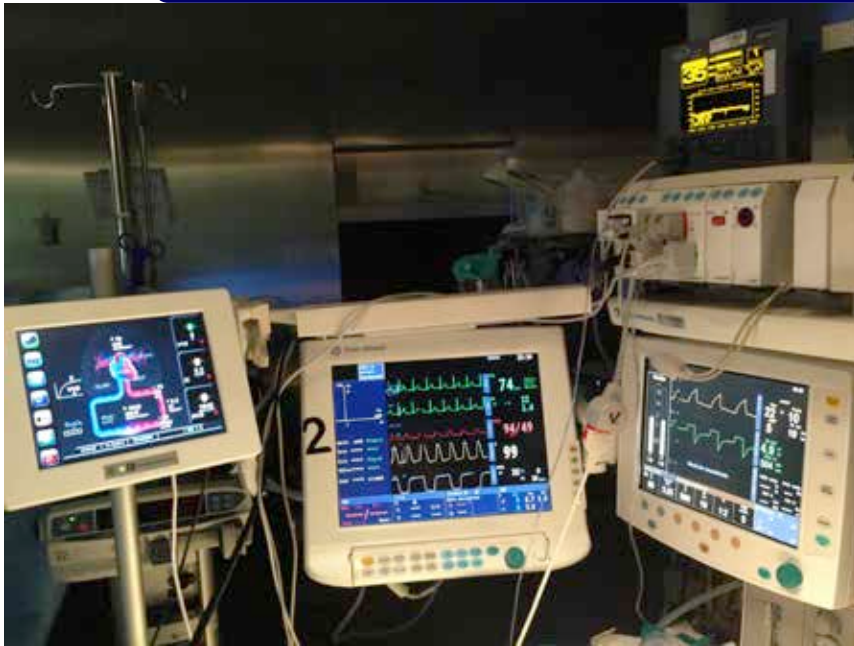
Dyer RA. Pressure wave analysis is useful to understand the pathophysiology of preeclampsia, but perhaps not the rapid changes during caesarean delivery. *Anesthesiology* 2008; 108: 773-4

Melchiorre K, Thilaganathan B. Maternal cardiac function in preeclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2011, 23:440-47

Young P, Joo Hanson R. Haemodynamic invasive and echocardiographic monitoring in the hypertensive parturient. *Best practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Vol 15. No 4, pp 605-22, 2001

Monitorización materna PE-severa

MÍNIMAMENTE O NO INVASIVAS



Análisis onda pulso, mínimamente o no invasivo

- Cambios HMDC cesárea en gestantes sanas (Dyer et al, Curr Opin 2011)
- Cambios HMDC cesárea en pre-eclampsia (Dyer et al, Anesthesiology 2008)
- Vasoconstrictores: FE vs Efedrina en gestantes sanas (Dyer et al, Anesthesiology 2009)
- Bupivacaína con sulfentanilo y FE en perfusión en gestantes sanas (Langesaeter et al, 2012)

Monitorización materna PE-severa

MÍNIMAMENTE O NO INVASIVAS

Monitores que analizan onda pulso son útiles para detectar cambios rápidos GC durante la cesárea asociados al bloqueo neuroaxial, fluidos, vasopresores y oxitocina en la gestante sana y en preeclampsia

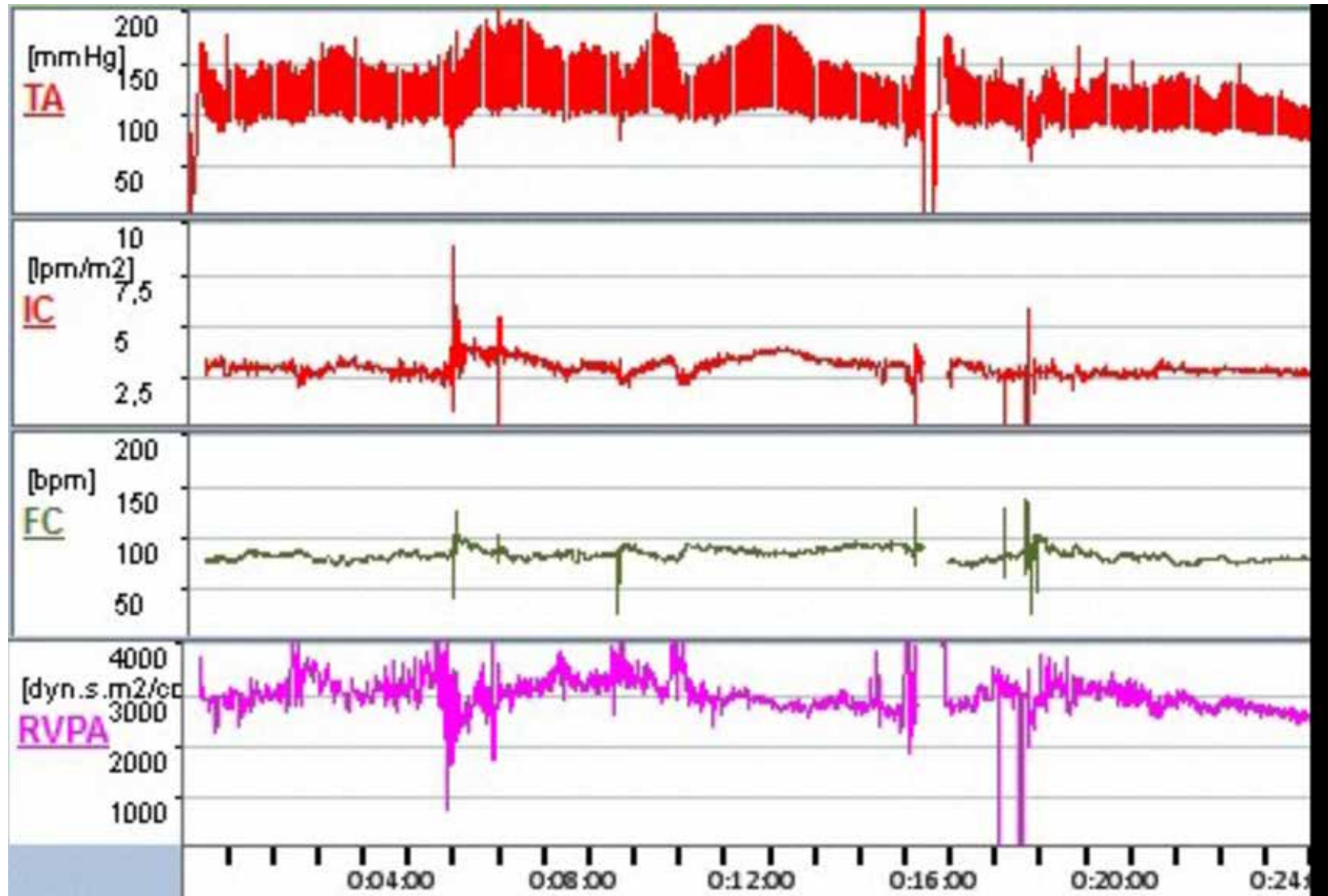
Langesaeter E, Dyer RA. Maternal haemodynamic changes during spinal anesthesia for C-section. *Curr Opin Anaesthesiol* 2011; 24: 242-8

Rosseland LA, Hauge TH, et al. Changes in blood pressure and cardiac output during cesarean delivery: the effects of oxytocin and carbetocin compared with placebo. *Anesthesiology* 2013; 119: 541-51

La utilidad clínica sobre el uso ecografía (transtorácica y transesofágica) se establece en gestantes críticamente enfermas y situaciones de emergencia (dtos diferenciales): valores y función cardíaca

Dennis AT. Transthoracic echocardiography in obstetric anesthesia and obstetric critical illness. *Int J Obstet Anesth* 2011; 67: 1105-18

Dennis AT, Castro J, et al. Haemodynamics in women with untreated pre-eclampsia. *Anesthesia* 2012; 67: 1105-18

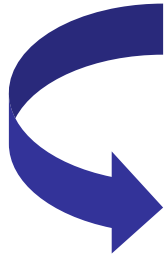


PATRÓN HI PODI NÁMICO

PRE-ECLAMPSIA

Tratamiento PE

Objetivo tto: bienestar materno-fetal



Finalización gestación si:

Gestación a término ($\geq 38s$)

A partir de las 34 semanas si preeclampsia grave

Por debajo de las 34 semanas si:

- Eclampsia

- HTA grave que no se controla con tratamiento

- Fallo multiorgánico

- Pérdida bienestar fetal

Manejo PE-leve

Control régimen ambulatorio



Control TA/24h

Proteinuria cualitativa/24h y en orina de 24h (1/ semana)

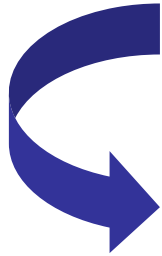
Analítica: Hemograma, transaminasas, LDH, creatinina, ácido úrico, urea, pruebas de coagulación y PDF bisemanales

Ecografía: control crecimiento fetal. Doppler art. umbilical y cerebral media y ductus venoso

NST/12 horas a partir de las 26-28 semanas

Tratamiento hipotensor: no indicado si TA<160/110

Manejo PE-severa



Ingreso Hospital Nivel 3
(24-34 SG)

Control de TA/4horas. Proteinuria cualitativa/24h. Proteinuria 24h /semanal

Diuresis horaria y si situación estable, balance hídrico cada 12h

Control de peso diario

Control de sintomatología materna y reflejos patelares / 2 veces al día

Monitorización cardio-tocográfica fetal por encima de las 26-28 SG > 2 veces al día

Ecografía obstétrica: crecimiento fetal, líquido amniótico y flujometría Doppler

Tratamiento farmacológico:

Fluidoterapia

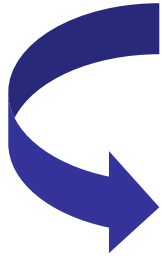
Sulfato Magnesio

AntiHTA: según protocolo

Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anethetists. Anesthesia 2012, 67; 1009-20

Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. Curr Opin Anesthesiol 2009, 22: 168-174

Manejo PE-leve



Fluidoterapia restrictiva

PAUTA EMPÍRICA

Inicial (en 35-45 min): 250-500 cristaloides / coloides*
Mantenimiento (ATP): 80 ml/ h cristaloides
Aporte hídrico total: < 2000 ml/24 h

Manejo PE-severa

Hipovolemia relativa con vasoconstricción generalizada

Relación inversamente proporcional gravedad HTA y volumen intravascular

Fluidoterapia dirigida por objetivos

ALTA PERMEABILIDAD
CAPI LAR
BAJA PRESI ÓN ONCÓTI CA

DI SMI NUCI ÓN VOLUMEN
CIRCULANTE

EAP
DISFUNCI ÓN VI

I .RENAL
ISQUEMIA PERIFÉRICA

SOBRECARGA

RESTRICCI ÓN

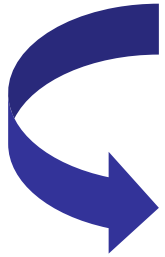


Roberts D. Incidence of complications in a population of women with severe pregnancy induced hypertension requiring an intensive management protocol. British Journal Obst and Gynaecol 2000; 107: 813-830.

PATRÓN HEMODINÁMICO	Volumen Plasmático	RVS	GC
HIPERDINÁMICO	Normal/ Disminuido	Normal/ Disminuidas	Aumentado
HIPODINÁMICO	Disminuido ++	Aumentadas +++	Disminuido

TRATAMIENTO DIRIGIDO:
FLUIDOTERAPIA,
DIURÉTICOS
VASODILADORES
INOTRÓPICOS

Manejo PE-severa



AntiHTA

	Inicio	Mantenimiento
Labetalol	20 mg ev, cada 10 min hasta 80 mg	50 mg/6h-800 mg/6h (e.v. o v.o.)
Hidralacina	5 mg ev, cada 10 min hasta 20 mg	10 mg/8h-20 mg/6h (e.v. o v.o.)
Metildopa		250mg/12h-750/8h (v.o.)
Nifedipino		10mg/12h-30mg/12h (v.o.)

Utilización según práctica clínica habitual

Manejo PE-severa



Sulfato Magnesio

No tocolítico, no antiHTA
Prevencción convulsiones
Neuroprotección

Antagonista canales Calcio
Antagonista receptores NMDA
Disminución niveles ACE
Menor activación endotelial
Menor producción vasopresina

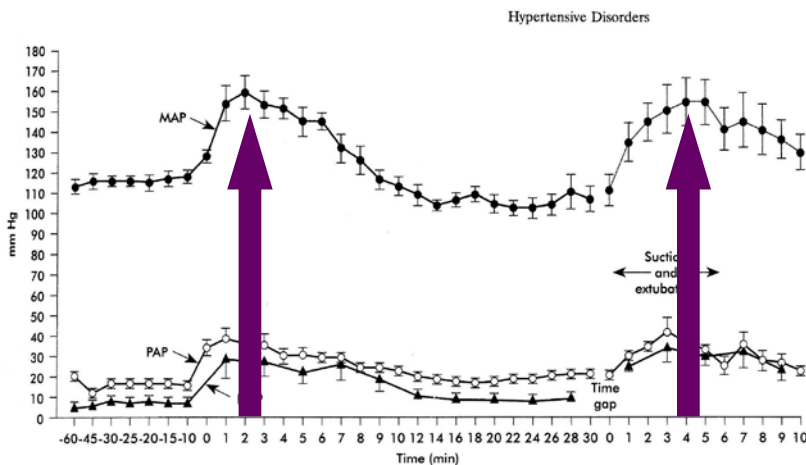
	Inicio	Mantenimiento
Prevencción	4gr bolus ev en 20 min	1 g/h-1.5 g/h
Tratamiento	4-6 gr ev en 5-10 min	2gr/h

- No uso profiláctico en PE-moderada durante la gestación
- Admón profiláctica o como tto durante el parto en PE-moderada
- Admón durante el parto en PE-severa (prevención eclampsia)
- Admón si eclampsia (prevención nuevas convulsiones)
- Admón durante el parto para neuroprotección fetos prematuros

Anestesia en la PE

A. GENERAL

Disminuir respuesta HTA a laringoscopia (lidocaína, remifentanilo, labetalol...)



Dyer RA, et al. Prospective, randomized trial comparing general with spinal anesthesia for cesarean delivery in preeclamptic patients with a nonreassuring fetal heart trace. *Anesthesiology* 2003; 99: 561-9

ED₉₅ RMF: 1,34 µg/kg

Depresión respiratoria NN (53%)
A. General (hipnóticos...)
Pretérmino

Edema faringo-laríngeo (vía aérea difícil)
Edema subglótico (obstrucción VA tras extubación)

Yoo KY, et al. A dose-response study of remifentanyl for attenuation of the hypertensive response to laryngoscopy and tracheal intubation in preeclamptic women undergoing caesarean delivery under general anesthesia. *IJOA* 2012. In press

Anestesia en la PE

A. NEUROAXIAL DE ELECCIÓN

Plaquetas > 75000, coagulación normal

Incidencia de hta y necesidad de vasopresores están disminuidos de manera significativa durante la anestesia espinal para la cesárea en pacientes con pre-eclampsia. Vasoconstrictores circulantes

Vasopresores en bolus, no perfusión

Mejor cohidratación (cristaloides / coloides)

Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009, 22: 168-174

GC (LiDCO) constante tras la anestesia espinal para cesárea

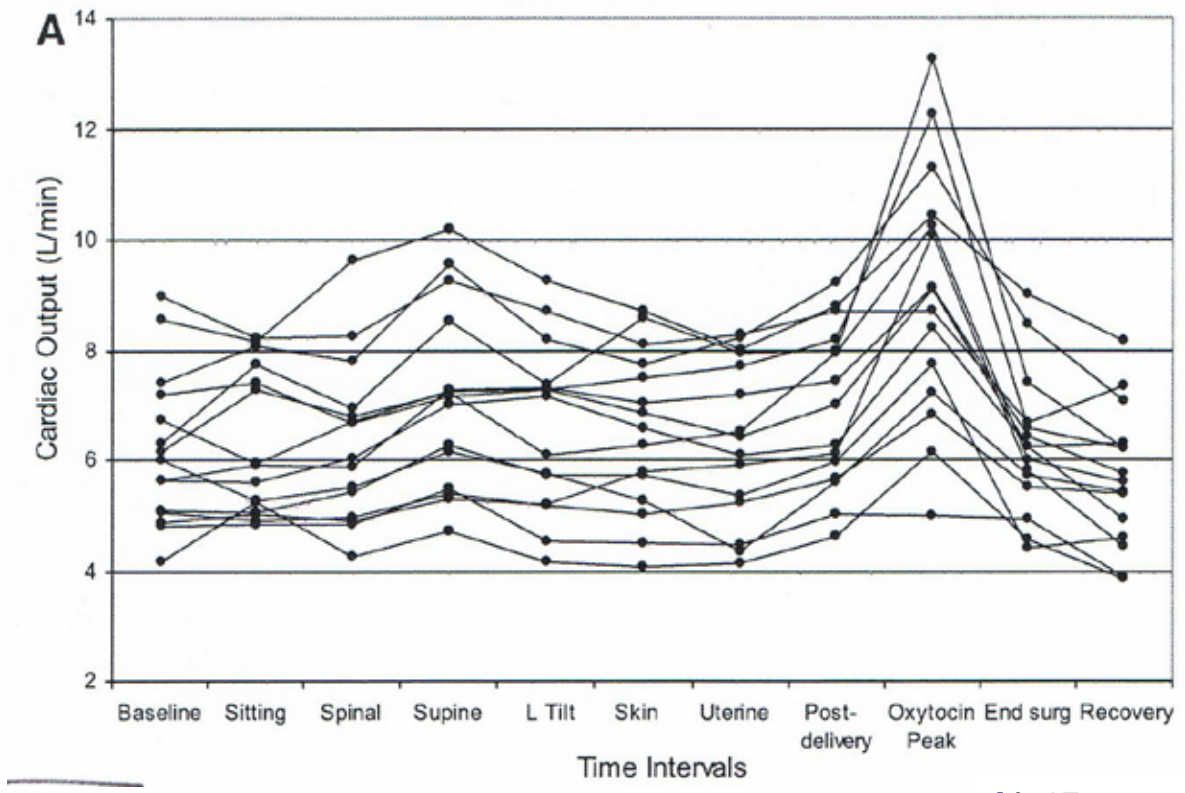
GC (LiDCO) constante tras admón de 50 µg fenilefrina

GC (LiDCO) disminuye tras 5 UI oxitocina en 30% gestantes (n=15)

Dyer RA, Piercy JL, Reed AR, Strathie GW, Lombard CJ. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. *Anesthesiology* 2008; 108: 802-11

Anestesia en la PE

A. NEUROAXIAL

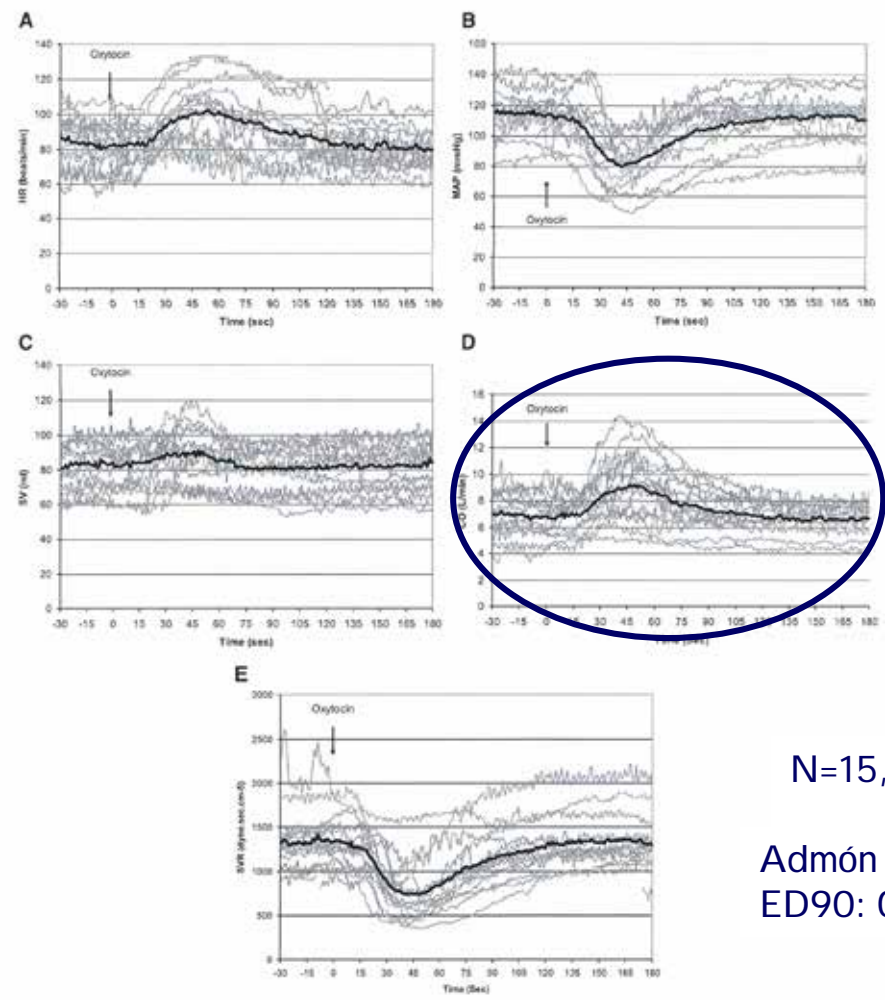


N=15, pre-eclampsia severa

R. Dyer et al. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. Anesthesiology 2008; 108: 802-11

Anestesia en la PE

OXITOCINA



N=15, pre-eclampsia severa

Admón lenta oxitocina, dosis bajas
ED90: 0,35 UI , 2,99 UI

R. Dyer et al. Hemodynamic changes associated with spinal anesthesia for cesarean delivery in severe preeclampsia. Anesthesiology 2008; 108: 802-11

Cuidados post-parto PE

Aumento retorno venoso
Reabsorción líquido intersticial
Aumento presión llenado VI
Mayor disminución presión oncótica



HTA
Insuficiencia cardíaca
EAP

Unidad Cuidados
Obstétricos
Intermedios-Intensivos

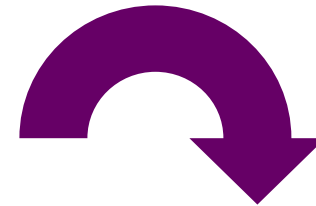
Evolución PE medio-largo plazo I

HTA previa: PE

PE previa: PE recurrente

enfermedades cardiovasculares medio-largo plazo

Ft. Riesgo comunes
Etiología común ?
Salud pública



Seguimiento pacientes PE
Minimizar riesgo y dto precoz enf. cardiovasculares

Resumen Optimización HMDC-PE

1. PE-precoc: forma severa, estado hipodinámico, mala evolución M-F
2. GC como variable HMDC clave en obstetricia
3. Auge métodos monitorización mínimamente invasiva de GC
 - Conocimiento cambios HMDC-PE
 - Diagnóstico precoz
 - Tto guiado por objetivos
 - Mejor manejo de las complicaciones
4. Relación PE con enfermedades cardiovasculares a medio-largo plazo. Seguimiento postparto