

SÍNDROME PRE-ECLAMPTICO. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Autor: Dr. Juan Francisco Oquendo Montes *

Hospital Docente Clínico Quirúrgico Enrique Cabrera.

*** Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Enrique Cabrera. Ciudad de la Habana.**

RESUMEN.

Introducción: El síndrome pre-eclámptico constituye una de las principales causas de incremento en la morbimortalidad materno fetal durante el embarazo en el segundo y tercer trimestre. **Objetivos:** Identificar la conducta anestésica en las pacientes portadoras de síndrome pre-eclampsia eclampsia, así como su fisiopatología, su repercusión sobre órganos y sistemas y las drogas de uso frecuente en su tratamiento. **Desarrollo:** Se realizó una revisión de la literatura sobre el tema, en el cual se abordó la problemática de la pacientes portadoras de síndrome pre-eclampsia eclampsia y la conducta anestésica para enfrentar con éxito su tratamiento. Los factores de riesgos ganan cada vez más la atención e incluyen las alteraciones inflamatorias, metabólicas y trombofílicas. La hipertensión en la pre-eclámpsia o la hipertensión crónica sobreañadida, representan solo una parte de los grandes problemas y alteraciones orgánicas en este síndrome. La progresión del proceso, el empeoramiento de la hipertensión, las coagulopatías y las disfunciones orgánicas han conllevado ha modificar la estrategia sobre la conducta anestésica en estas pacientes. **Conclusiones:** La conducta anestésica en estas enfermas, constituye un reto al anestesiólogo. La repercusión de la enfermedad sobre la madre y el feto requieren una preparación adecuada para poder realizar con éxito cualquier procedimiento anestésico quirúrgico y así poder disminuir la morbimortalidad por esta causa.

Palabras clave: pre-eclampsia, anestesia, hipertensión arterial.

INTRODUCCION

Desde hace años, la pre-eclampsia se definió en términos de tensión arterial y proteinuria (0.3g). No obstante, con las últimas investigaciones realizadas recientemente, el concepto de este síndrome se modificó¹.

Pre-eclampsia es un síndrome específico con reducción de la perfusión orgánica secundaria a vasoespasmo, hipertensión, alteración de la cascada de la coagulación, perturbación de los sistemas humorales y autacoides relacionados con el control del volumen y presión sanguínea, así como presencia de respuesta inflamatoria con estrés oxidativo. y síndrome antifosfolipídico.

The American Collage of Obstetrics and Ginecology 4,ha considerado clasificar la hipertensión en el embarazo de la siguiente manera:

CLASIFICACIÓN

- Hipertensión Crónica.
- Pre-eclampsia- eclampsia.
- Pre-eclampsia con hipertensión crónica sobreañadida.
- Hipertensión Gestacional:
 1. **Hipertensión transitoria** del embarazo si no está presente la pre-eclampsia y las cifras tensionales elevadas retornan a lo normal antes de las doce semanas del posparto.
 2. **Hipertensión crónica** si la elevación persiste mas allá de las doce semanas del posparto. Desde el punto de vista clínico y diagnóstico, el síndrome pre-eclamptico es establecido de la siguiente manera: Tensión arterial de 160 mmHg o más la sistólica, o 110 mmHg o más la diastólica. Proteinuria de 2 g o más en 24 horas, que debe desaparecer

después del parto. Incremento de la creatinina sérica, con valores superiores a 1.2 MG/dl, sin que se conozca una elevación previa. Cantidad de plaquetas menor de 100 000 cells/mm³ y/o evidencia de anemia hemolítica microangiopática., con incremento de la ácido láctico deshidrogenasa. Elevación de las enzimas hepáticas alaninaaminotransaminasa (ALT) o la aspartatoaminotransaminasa (AST). Cefalea persistente u otras alteraciones cerebrales o visuales y dolor epigástrico persistente.

- Eclampsia si se establece en una paciente pre-ecláptica y las convulsiones no están atribuidas a otras causas. El edema ocurre en muchas pacientes sin esta afección, por lo que este signo ha sido abandonado del esquema o como marcador en esta clasificación 4,5.

IMPLICACIONES CLÍNICAS: Existe un amplio espectro clínico, en los rangos de la pre-eclampsia leve a la severa. En muchas mujeres la progresión de este espectro es escasa y puede que las alteraciones no progresen mas allá de leve. En otras mujeres, la enfermedad transita mas rapidamente, de pre-eclampsia leve a severa o a eclampsia en un corto período que puede oscilar entre días o hasta horas. De este modo, la conducta clínica y anestésica, debe encaminarse a prevenir y reducir la morbilidad y mortalidad perinatal.

La pre-eclampsia es un síndrome con manifestaciones maternas y fetales. La enfermedad materna es caracterizada por vasoespasmo, activación de los sistemas de coagulación, alteraciones humorales y respuesta inflamatoria (estado importante en la fisiopatología de la pre-eclampsia). Los cambios patológicos son primariamente isquémicos de naturaleza y afectan el endotelio vascular a nivel de la placenta, riñón, hígado y cerebro. 2, 4, 9. Se plantea una

invasión trofoblástica incompleta del endotelio vascular uterino, con producción de lesión vascular endotelial, rigidez de la pared vascular y reducción del flujo uteroplacentario, que provoca hipoxia, que de manera directa o indirecta conlleva a una lesión endotelial. La pre-eclampsia es más que hipertensión, un síndrome sistémico y varias de sus complicaciones no hipertensivas, son las que hacen peligrar la vida de la paciente aún con tensiones elevadas de forma ligera o moderada.

La morbilidad materna fetal está asociada a la disfunción multiorgánica y complicaciones como el hematoma retroplacentario, el Síndrome de HELLP, ruptura hepática y eclampsia.^{4, 7,11}

Fueron nuestros objetivos,

DESARROLLO

FISIOPATOLOGÍA

Pre-eclampsia y tensión arterial. Las mujeres con pre-eclampsia, usualmente, no desarrollan franca hipertensión hasta la segunda mitad del embarazo 4,11, pero la influencia vasoconstrictora, puede aparecer de manera temprana. La hipertensión en este síndrome, es debido, principalmente al efecto contrario de la vasodilatación en el embarazo normal. Este efecto es reemplazado por un incremento de la resistencia vascular sistémica. Normalmente, la vasculatura de las grávidas normotensas, manifiestan una disminución de la respuesta presora a los diferentes péptidos y aminas vasoactivas, especialmente la angiotensina II, aunque se plantean el efecto del óxido nítrico, las prostaglandinas y la progesterona.

En las mujeres pre-eclámpicas, aparece una hiperreactividad a estas hormonas y en el caso de la angiotensina II, cada cambio puede ocurrir meses antes de la aparición de la enfermedad manifiesta.

Corazón. Investigaciones recientes, han demostrado que este órgano es poco afectado en la pre-eclampsia, a pesar de las modificaciones fisiológicas conocidas. Se registran en estas pacientes una contractilidad normal con gasto elevado, contra una poscarga marcadamente incrementada. No obstante, la descompensación cardíaca puede aparecer, tal vez relacionado con el proceso del embarazo, partos múltiples o enfermedad cardíaca asociada, esta situación empeora el estado materno fetal.

Riñones. La lesión renal está caracterizada en términos de endoteliosis glomerular 11,13. El glomérulo aumenta de tamaño y se inflama, pero no desde

el punto de vista hipercelular, si no por una hipertrofia de las células intracapilares, principalmente la endotelial y mesangial, la cual produce una reducción del diámetro de la luz capilar. Tanto el flujo sanguíneo como el filtrado glomerular se reducen. La función renal normalmente se eleva en el embarazo entre 35 y 50 %. Los niveles de creatinina en mujeres con pre-eclampsia pueden aún estar por debajo de los límites superiores de mujeres con embarazo normal (0.8 mg/dl). La insuficiencia renal raramente es severa, pero la necrosis tubular aguda o cortical ha sido relacionada con la pre-eclampsia. El aclaramiento fraccional del ácido úrico disminuye. Produce hiperuricemia constituyéndose un importante marcador en la pre-eclampsia. También, este síndrome se asocia a hipocalciuria, en contraste con la incrementada excreción urinaria de calcio en el embarazo normal.

En relación con la excreción de sodio, puede empeorarse en la pre-eclampsia aunque es variable. Algunas de las formas más severas de la enfermedad ocurren con ausencia o prácticamente sin presencia de edema. Cuando el edema es marcado, el volumen plasmático disminuye más que en la gestación normal, por lo que este proceso favorece la hemoconcentración debido en parte a la extravasación de albúmina hacia el interior del intersticio, con lo cual aparece una contracción intravascular y una expansión intersticial.

La monitorización de la presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar en cuña (PCWP) registra valores bajos.

La reducción del volumen intravascular, favorece la reducción de la perfusión placentaria, razón elemental para evitar el uso de diuréticos en mujeres pre-eclámpicas y así evitar cualquier proceso que favorezca la reducción del flujo sanguíneo placentario.^{7, 9 10.}

El sulfato de magnesio es peligroso en mujeres con falla renal severa, si es necesaria su indicación, las dosis deben ser reducidas.

Sistema de Coagulación. La trombocitopenia raramente es severa, aunque se han publicado pacientes con valores preocupante 4,6,11. Es el trastorno mas comúnmente encontrado en el síndrome pre-eclámpico. Un valor plaquetario por debajo de 100 000 cells/mm confirma una señal seria y preocupante de la enfermedad y si el parto es retardado los niveles pueden continuar disminuyendo precipitadamente. Es conocido que los conteos plaquetarios bajos no han sido correlacionados con las complicaciones hemorrágicas maternas, pero si favorece e incrementa el riesgo de sangramiento. La causa de la trombocitopenia aún no esta clara, ha sido atribuida a los depósitos y adherencias plaquetarias en las zonas dañadas del endotelio capilar, así como a procesos inmunológicos.

No existen evidencias que los fetos nacidos de mujeres pre-clampticas y eclámpicas desarrollen trombocitopenia, aún padeciendo la madre trombocitopenia severa 6.

Se ha identificado en pacientes pre-eclámpicas un síndrome trombofílico, con déficit del factor V de Leiden heterocigótico, homocisteinemia, con proteína C reactiva activada y síndrome antifosfolipídico que para algunos autores se asocian con mucha frecuencia a Síndrome de HELLP 6, 8, 15.

Hígado. El daño hepático en la pre-eclampsia se manifiesta por la necrosis hepatocelular leve, con aumento de las transaminasas hepáticas (AST-ALT), así como la deshidrogenada láctica. Unas de las complicaciones mas temidas es la aparición del síndrome de HELLP, caracterizado por hemólisis, plaquetas bajas y elevación de enzimas hepáticas. Este síndrome que ha sido causa de

muertes maternas, se asocia a un marcado aumento de las enzimas hepáticas con sangramiento subcapsular e incluso ruptura hepática. Esta complicación siempre es fatal. En la actualidad, se plantean evidencias sustanciales del papel que juegan los factores genéticos en este Síndrome. La variabilidad genética es definida por la glutamato S transferasa M1(GSTM1) y la glutamato S transferasa T1(GSTT1), estos aspectos aún son analizados y forman parte de investigación multicéntricas 8.

Sistema Nervioso Central. La eclampsia es la fase convulsiva de la preeclampsia, causa significativa de mortalidad materna. Otras manifestaciones del sistema nervioso central incluyen cefalea, disturbios visuales tales como visión borrosa, escotomas y raramente ceguera cortical.

A la patogénesis de la eclampsia se le atribuye los depósitos de fibrina y coagulopatía, así como la encefalopatía hipertensiva. Lo que sí es conocido es que estas pacientes desarrollan convulsiones con cifras tensionales elevadas ligera o moderadamente y la vasoconstricción en la eclampsia es selectiva. Estudios realizados con técnicas de Doppler ultrasonográfico, mostraron vasoespasmo cerebral severa y vasoconstricción periférica leve.

Exámenes de Laboratorio. Ante la presencia de este síndrome, el anestesiólogo debe examinar y analizar los resultados del laboratorio. Se debe realizar un examen físico exhaustivo y llevar una discusión colectiva. Esta estrategia es indispensable para decidir el método anestésico indicado en estas pacientes 2, 3, 4.

Las pruebas de laboratorio recomendadas para las pacientes con síndrome preeclamptico son las siguientes:

- Hematocrito.

- Hemoglobina.
- Conteo de plaquetas.
- Creatinina sérica.
- Aclaramiento de creatinina.
- Ácido úrico.
- Excreción de calcio.
- Kalicreina urinaria.
- Fibronectina plasmática.
- Activación plaquetaria.
- ALAT – ASAT (TGO-TGP)
- Doppler de la arteria uterina.

Estos exámenes serán seleccionados e indicados según el estado clínico de la paciente.

Conducta Anestésica. La anestesia para cesárea en pacientes con pre-eclampsia severa o eclampsia 10,12, presenta un sin número de problemas y dilemas. Al seleccionar el método anestésico (anestesia regional o anestesia general) se inicia otro período grave y peligroso para la paciente. Esta decisión, obliga al anestesiólogo a pensar en varias interrogantes:

¿ El diagnóstico de síndrome pre-eclámpico es correcto? ¿ La madre requiere estabilización de la tensión arterial antes de comenzada la anestesia.? ¿ Es necesaria la profilaxis de la eclampsia.? ¿ El fallo renal y hepático está presente, que obligue a reducir la dosis de agentes anestésicos.? ¿Está presente la coagulopatía.? ¿Es severa? ¿Recibió aspirina? ¿Recibió sulfato de magnesio, alfa o beta bloqueadores u otras drogas antihipertensivas.?

Estas y muchas preguntas más nos podríamos preguntar para decidir una conducta adecuada.

Otro dilema para el anestesiólogo sería la presencia de un posible síndrome de HELLP y se emplea la palabra posible por que se han demostrado errores diagnósticos relacionados con dicho síndrome 6, 7,15.

Hay autores que publican casos reportados con el diagnóstico del síndrome de HELLP y realmente no lo eran, así podemos citar la presencia de hipertensión esencial y enfermedad renal, púrpura trombocitopénica inmunoógica, rupturas de vesícula biliar, lupus eritematoso sistémico, hígado graso agudo del embarazo, glomerulonefritis, entre otros. Es por eso que es muy importante para el anestesiólogo, revisar y discutir el diagnóstico antes de proceder a administrar anestesia a la paciente 4.

En aquellas pacientes que no está contraindicada la anestesia regional (Espinal – Peridural), estas técnicas representan la mejor opción. Incluso, en la indicación de cesárea por pre-eclampsia severa sin complicaciones propias del síndrome pre-eclamptico , es una indicación que se realiza en múltiples Instituciones con buenos resultados maternos fetales 9,10. La analgesia epidural produce control de la tensión arterial sistémica por reducción del vasoespasmo arteriolar.

La hidratación debe realizarse con soluciones salinas balanceadas. Una vez hidratada la paciente, la anestesia regional logra una adecuada hemodinámica materna debido a la disminución de la resistencia vascular sistémica. Debe tenerse presente, que el desplazamiento del útero hacia la izquierda logra evitar la hipotensión materna, así como un mejoramiento del flujo sanguíneo uteroplacentario. Esto es valido para ambos métodos anestésicos, regional y

general. La administración de efedrina endovenosa restaura la tensión sistólica materna.

En situaciones de gravedad, como resultan las coagulopatías o la emergencia hipertensiva la anestesia general es el método de elección para garantizar un estado materno lo mas estable posible y una adecuada oxigenación celular.

La anestesia general presenta algunos episodios peligrosos en las pacientes pre-eclámpicas. Además de los cambios anatómicos de la vía aérea, propios del embarazo, la inducción anestésica puede producir incremento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar que podrían conllevar a una hemorragia cerebral o edema pulmonar. Los agentes que se indican para esta fase son los alfa - beta bloqueadores como el labetalol, así como el incremento adicional de los agentes de inducción y agentes narcóticos. Otros agentes como vasodilatadores directos, no son aceptados por producir hipotensión significativa. Se ha demostrado que la lidocaina carece de efectividad para reducir la respuesta presora 13,14.

El sulfato de magnesio, puede facilitar la prolongación de la acción de los relajantes musculares, en esta caso se requiere monitorización con estimulador de nervio periférico.

La monitorización cardiovascular no difiere de la convencional, no obstante, si la paciente presenta algún episodio hemodinámico, se asocia a una emergencia hipertensiva o a eclampsia, el ingreso en una unidad de cuidados intensivos es obligada. En ocasiones, es necesario colocar un catéter de Swan Ganz para control de gasto cardíaco y de la presión capilar pulmonar en cuña. Este ultimo parámetro de vital importancia para control de volumen.

Terapia Anticonvulsivante. Es usualmente indicada para prevenir convulsiones recurrentes en mujeres con eclampsia o prevenir convulsiones en mujeres con pre-eclampsia. Existe consenso, que las mujeres con eclampsia deben recibir terapia anticonvulsivante.

Varios estudios y la practica clínica, indican, que el sulfato de magnesio reduce la frecuencia de la eclampsia y es mucho más efectiva que la fenitoina. El sulfato de magnesio está indicado durante el trabajo de parto hasta un tiempo prudencial en el posparto. No obstante, no existe un acuerdo para su uso profiláctico en mujeres con pre-eclampsia. Ante un estado convulsivo, otras drogas pueden ser útiles para lograr reducirlas o eliminarlas como el diazepam o tiopental sódico, que a pesar de los efectos secundarios que pueden producir, sobre todo en el feto, son las drogas que alcanzan el éxito en esta emergencia 4,14.

Tratamiento de la Hipertensión Aguda. La terapia antihipertensiva, está indicada cuando la tensión arterial está peligrosamente elevada o asciende súbitamente en las pacientes pre-eclampticas 4, 7,14, especialmente durante el parto, incluso durante una cesárea. Si esto ocurre, la droga ideal sería la que reduce la presión sanguínea a niveles seguros, que actúe rápidamente, que reduzca la tensión de una manera controlada, que no disminuya el gasto cardíaco, que mejore la circulación uteroplacentaria y que los efectos adversos en la madre y el feto sean mínimos.

La droga mas usada y aceptada en esta etapa es la hidralazina 4, 5,7, muy útil por vía endovenosa, en bolos o infusión continua. Es efectiva en la pre-eclampsia. Presenta un efecto máximo de 20 minutos, con una duración de acción de 6 – 8 horas. Otra droga muy segura es el labetalol, que ha

demostrado ser muy efectivo en estas pacientes. Se recomienda 20 a 40 mg endovenoso y mantener una infusión continua de 0.5 a 2mg/ min. Es considerada la droga de segunda línea en la hipertensión severa de la pre-eclampsia. Debe evitarse en mujeres asmáticas o con fallo cardíaco congestivo. A pesar de los criterios clínicos sobre la nifedipina, esta droga aparece en el listado de antihipertensivos para estas pacientes.

Otras drogas antihipertensivas son el nitropusiato de sodio y la nitroglicerina que se reservan para control de la tensión en las unidades de terapia intensiva. Los diuréticos no son drogas de primera línea. Su uso es controversial. Se reservan para pacientes hipertensas crónicas, pues reducen aún más el volumen plasmático materno, el flujo uteroplacentario.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, están contraindicados durante el embarazo por producir retardo en el desarrollo fetal, oligohidramnios, fallo renal y muerte neonatal. Su posibilidad de uso sería en el posparto y formando parte de los diferentes métodos para el control de la hipertensión en la pre-eclampsia 4,5.

Se concluye que la conducta anestésica en estas enfermas, constituye un reto al anestesiólogo. La repercusión de la enfermedad sobre la madre y el feto requieren una preparación adecuada para poder realizar con éxito cualquier procedimiento anestésico quirúrgico y así poder disminuir la morbimortalidad por esta causa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. University of Adelaide, North Western Adelaide Health Service. Prevention of Pre-eclampsia, Lancet 2001 Jan 20; 357(9251): 209-15
2. Crosby ET. Obstetrical Anesthesia for pre-eclamptic patients. Can J Anaesth 1999 ; 38 (2): 227
3. Sibai BM, Frangieh AY. Management of severe pre-eclampsia . Curr Opin Obstet Gynecol 2000; 8 : 110 – 13.
4. William Camann, MD .Highlights From the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Medscape Ob/ Gyn & Womens Health 8 (2) 2004. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/457882>. accessed may 31, 2004.
5. Van Eerden P, Bernstein P. Maternal - Fetal Medicine. Medscape Ob/ Gyn & Womens Health 2004; 23: 446 - 450
6. Patterson KW, O Toole. HELLP Síndrome guidelines for diagnosis and Management. BR J Anaesth 1999; 66: 513.
7. Tuffnell DJ, Jankowicz D, Lindow SW. Severe pre-eclampsia – eclampsia, BJOG. 2005 Jul; 112(7): 875- 80.
8. Cetin M, Pinorbasi E , Percin FE. Glutathione S transferase genes with pre-eclampsia – eclampsia and HELLP Síndrome. J Obstet Gynecol Res 2005 Jun; 31: 236- 41.
9. Bozhinava S, Poroshanova V. Perinatal aspects of pregnant women with pre-eclampsia. Akush Ginekol (Sofia). 2004; 43 (7) : 3 – 9 .
10. Wong AY. Chan RS . Anesthetic management of cesarean delivery in patients with severe eclampsia . Can J Anaesth 2004 Nov ; 51 (9) 923 – 7.

11. Musham MC, Halligan AW, William K. Recent development in the pathophysiology and management of the pre-eclampsia. *Br J Anaesth* 2001; 76: 133 – 48.
12. Albright GA , Cohen H, et al: Anesthesia for patients with pre-eclampsia, *JAMA* 1999 ; 265 (12) : 1587.
13. Datta S editor: *Common Problems in Obstetric Anesthesia*, Chicago 2000, Mosby Year Book. Stephen P. Gatt, M,D . *Anesthetic Concerns in Severe Pregnancy Hypertension*.
14. Basso O. Wicox AJ. Height and Risk of Severe Pre-eclampsia . *Int J* 2005 Aug; 33(4): 858 – 63.
15. Lethi Thuong D. Tielle N. The HELLP Syndrome . *An Rheum Dis* 2005 Feb; 64(2) : 273 – 8.