

**GUÍAS CLÍNICAS
INFANTIL**

UNIDAD MATERNO

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS AL EMBARAZO

Autor: Grupo de obstetras – Clínica Universitaria Bolivariana

CONTENIDO	PAG
○ DEFINICIÓN	1
○ OBJETIVOS	1
○ POBLACIÓN OBJETO	2
○ ALCANCE	2
○ RECOMENDACIONES	
• Prevención	2
• Detección	3
• Diagnóstico	3
○ MECANISMOS DE DIFUSIÓN	5
○ MECANISMOS DE CAPACITACIÓN	5
○ MECANISMOS DE EVALUACIÓN	5
○ MECANISMOS DE RETROALIMENTACIÓN	6
○ ALGORITMO	7
○ BIBLIOGRAFIA	8

○ **DEFINICIÓN**

Según los antecedentes personales, examen físico y los hallazgos de laboratorio, los trastornos hipertensivos se clasifican como:

1. Hipertensión Gestacional
2. Preeclampsia
3. Eclampsia
4. Hipertensión Arterial Crónica
5. Hipertensión Arterial Crónica más preeclampsia sobreagregada

Hipertensión gestacional

Embarazada con hipertensión arterial después de las veinte semanas de gestación, sin proteinuria asociada y sin antecedentes de hipertensión antes del embarazo. La

presión sanguínea retorna a lo normal antes de las doce semanas posparto; usualmente se normaliza en el puerperio. Tiene un curso benigno y buen pronóstico, con una tendencia recurrir en los siguientes embarazos y mayor riesgo de desarrollar hipertensión posteriormente. Es la causa más frecuente de hipertensión durante el embarazo. Su frecuencia esta entre el 6 y el 17% de las nulíparas y entre el 2 al 4% de las multíparas; ésta frecuencia aumenta adicionalmente en mujeres con preeclampsia previa y en mujeres con gestaciones múltiples. (5)

HTA gestacional leve: ≥ 140 y/o 90 mmHg y severa ≥ 160 y/o 110 mmHg (5,6)

Estas pacientes pueden evolucionar de tres formas diferentes:

- Que en algún momento desarrolle proteinuria y entrará al grupo de las preeclámplicas. El riesgo de preeclampsia depende de la edad gestacional donde se presente; si es antes de las 30 semanas finalmente 50% desarrollará preeclampsia; si es luego de la semana 36; cae al 10%.
- Que nunca desarrolle proteinuria y la presión arterial regrese a valores normales antes de las 12 semanas posparto, en cuyo caso se hablará que la paciente tuvo una hipertensión transitoria o gestacional (diagnostico sólo retrospectivo).
- Que no se desarrolle proteinuria pero persista hipertensión luego de doce semanas posparto, en cuyo caso se hablará de HTA crónica.

La morbilidad materna y perinatal esta aumentada en mujeres con hipertensión gestacional severa, incluso tienen mayor morbilidad comparadas con las pacientes con preeclampsia leve, por eso estas pacientes deben ser manejadas como si ellas tuvieran una preeclampsia severa. (7)

Preeclampsia

Desorden multisistémico de causa desconocida que es único en el embarazo humano. Esta caracterizado por una respuesta vascular anormal a la placentación, asociado con incremento en la resistencia vascular sistémica, agregación plaquetaria, activación del sistema de la coagulación y disfunción endotelial llevando a vasoespasmo y alteración en muchos sistemas humorales y autacoides relacionados con el control del volumen y la presión sanguínea. Los cambios patológicos en este desorden son primariamente de naturaleza isquémica y afectan la placenta, el riñón, el hígado y el cerebro.

La distinción entre preeclampsia, hipertensión arterial crónica o hipertensión gestacional, radica en el hecho que la preeclampsia es más que una hipertensión, es un síndrome sistémico, y varias de sus complicaciones no hipertensivas pueden amenazar la vida aún con elevaciones de la presión arterial leves. (3)

- Embarazada con hipertensión arterial después de las veinte semanas de gestación, con proteinuria asociada y sin antecedentes de hipertensión antes del embarazo. La presión sanguínea retorna a lo normal antes de las doce semanas posparto.
- Cifras absolutas $<$ de $140/90$ (teniendo referencia los valores basales antes de las 20 semanas; un aumento de 15 mmHg en la PAD y de 30 mmHg en la PAS), ameritan observación, especialmente si la proteinuria es positiva y el ácido úrico es superior a 6 mg/dl.
- En ausencia de proteinuria, la preeclampsia debe ser considerada cuando la hipertensión gestacional esta asociada con signos premonitorios o síntomas

cerebrales persistentes, cefalea en "casco", de aparición reciente, duración mayor de 6 a 8 horas y que no cede a analgésicos comunes, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náuseas o vómito, además trombocitopenia y alteración de las enzimas hepáticas. (4,8)

La frecuencia de preeclampsia en nulíparas es del 2 al 7%, en multíparas del 1 al 5%, aumenta en mujeres con embarazo gemelar al 14%, en aquellas con preeclampsia previa al 18%, del 25% en las pacientes con hipertensión preexistente y el riesgo es hasta del 50% en mujeres quienes desarrollen preeclampsia temprana (antes de la semana 27) (1,9).

La preeclampsia es rara antes de las 24 semanas (8).

Preeclampsia leve

- Presión Arterial: \geq 140 / 90 mmHg pero $<$ de 160 / 110 mmhg
- Proteinuria: $>$ 300 mg pero $<$ de 5 gr. en orina de 24 horas
- Ausencia de compromiso de órgano blanco

Preeclampsia Severa (4)

- Presión Arterial: \geq 160 y/o 110 mmHg y cualquier nivel de proteinuria $>$ a 300mg en 24 horas
Proteinuria: $>$ 140 y/o 90 mmHg y proteinuria severa: $>$ de 5 gr. en 24 horas
- Daño de órgano blanco materno:

- Hematológico: Trombocitopenia $<$ de 100.000 plaquetas
Hemólisis microangiopática
CID (Usualmente como complicación de un abruptio.
Muy raro como complicación primaria)

- Hepático: Alteración de enzimas hepáticas
Epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho
Síndrome de H.E.L.L.P (3 – 18%)
Falla ó Ruptura hepática ($<$ 1%)

- Neurológico: Alteración del estado mental, cefalea persistente que no mejore con analgésicos comunes y de reciente aparición, visión borrosa y escotomas.

- Eclampsia (1%)
Accidente cerebro-vascular

- Renal: Oliguria: $<$ 500cc en 24 horas (1 – 5%)
Creatinina $>$ 1.2 mg/dl
Insuficiencia renal aguda

- Pulmonar: Edema pulmonar agudo (2 – 5%)

- Abruptio de placenta (1 – 4%)

- Compromiso Fetal
 - Restricción del crecimiento intrauterino (10 -25%) con alteración hemodinámica demostrada por Doppler ó Sufrimiento fetal agudo.
 - Oligoamnios

Eclampsia

Definida como actividad convulsiva (tónico-clónica focal o generalizada), coma no relacionados con otra condición cerebral en paciente obstétrica con preeclampsia ó ceguera cortical. Se presenta en el 0.5% de las pacientes preeclámpicas (10,11)

Hipertensión arterial crónica (HTAC)

Toda paciente con antecedentes de hipertensión antes del embarazo ó que se encuentre hipertensa en las primeras veinte semanas de gestación ó que luego de 12 semanas del posparto persista hipertensa

Hipertensión arterial crónica más preeclampsia sobreagregada

Complica el 25% de los embarazos de hipertensas crónicas. (8)

- Toda paciente hipertensa crónica sin proteinuria previa (antes de las veinte semanas), presente proteinuria luego de las 20 semanas.
- Toda paciente hipertensa crónica con proteinuria antes de las 20 semanas que:
 - Aumente súbitamente la proteinuria. Ayuda al diagnóstico el aumento de 1 gr. con relación a la basal. Es el mejor indicador (12)
 - Aumente súbitamente la PA en una paciente que venia bien controlada.
 - Presencia de trombocitopenia (<100.000)
 - Aumento de las aminotransferasas

La incidencia es mayor sí se asocia a insuficiencia renal, hipertensión por mas de 4 años e historia de hipertensión en embarazos previos. Es mas frecuente el abruptio. (8). Recurrencia del 46%

○ OBJETIVOS

- Identificar todas las maternas que lleguen al servicio de ginecoobstetricia de la Clínica Bolivariana con trastornos hipertensivos.
- Manejar en forma temprana todas las pacientes que presenten hipertensión en embarazo, para evitar complicaciones maternas y neonatales severas.
- Disminuir morbilidad y mortalidad asociada a los trastornos hipertensivos en el embarazo, con el manejo oportuno y adecuado de esta patología.

○ POBLACIÓN OBJETO

Los trastornos hipertensivos se presentan en 7-9% de los embarazos.

En los países subdesarrollados, la preeclampsia sigue siendo la primera causa de muerte materna (35%), y la segunda o tercera en países desarrollados luego del embolismo pulmonar y los eventos hemorrágicos. Además las pacientes que desarrollen preeclampsia o hipertensión gestacional tienen un riesgo elevado de hipertensión o de accidente cerebrovascular en la vida adulta. (1,2)

○ ALCANCE

Todas las maternas con trastornos hipertensivos que ingresen al servicio de Ginecoobstetricia de la Clínica Universitaria Bolivariana

○ RECOMENDACIONES

• **Prevención**

Educación desde el inicio del control prenatal con indicaciones claras para una consulta oportuna.

Captar en consulta de alto riesgo las pacientes con este antecedente en gestaciones previas y detectar factores de riesgo

• **Predicción de la preeclampsia**

Muchos marcadores bioquímicos han sido propuestos para predecir cual mujer tiene mayor probabilidad de desarrollar preeclampsia. Estos marcadores fueron generalmente escogidos en base a las anomalías fisiopatológicas específicas que han sido reportadas en asociación con la preeclampsia, por ejemplo la disfunción placentaria, activación endotelial y de la coagulación e inflamación sistémica. Las concentraciones maternas de estos biomarcadores han sido reportadas tanto incrementados como reducidos temprano en la gestación antes del inicio de la preeclampsia. Sin embargo, datos de confiabilidad de estos marcadores indicando preeclampsia han sido inconsistentes, y muchos marcadores no son lo suficientemente específicos o predictivos para el uso rutinario en la práctica clínica. (4)

• **Prevención de la preeclampsia**

En la revisión de Cochrane, el suplemento de calcio fue asociado con reducción de la hipertensión y preeclampsia, en pacientes con alto riesgo y con ingesta basal dietética baja.

Aunque existe controversia; basados en datos disponibles ni el suplemento de calcio, ni las bajas dosis de aspirina, zinc, magnesio, aceite de pescado, vitaminas C y E han demostrado un efecto protector. (4,5)

• **Detección**

Aquellas mujeres quienes tienen factores de riesgo se deben reconocer y deben tener un monitoreo más intenso:

- Historia previa de preeclampsia (Riesgo relativo 7.19)
- Anticuerpo antifosfolípido (RR 9.72),
- Diabetes preexistente (RR 3.56),
- Embarazo múltiple (RR 2.93),
- Nuliparidad (RR 2.91),
- Historia familiar de preeclampsia, madre o hermana (RR 2.90),
- Aumento de la presión arterial (diastólica \geq 80 mm Hg) en el control prenatal RR 1.38),
- Elevación del índice de masa corporal (>35) antes del embarazo (RR 2.47) y en el control prenatal (RR 1.55),

- Edad materna ≥ 40 (RR 1.96 para múltiparas).
- Intervalo \geq a 10 años desde el embarazo previo (RR 1)
- Enfermedad autoinmune (RR 14)
- Hipertensión arterial crónica y enfermedad renal (RR 15)

• DIAGNÓSTICO

- La aproximación al diagnóstico es básicamente clínica, seguimiento de la presión arterial durante el embarazo y búsqueda exhaustiva de signos sugestivos de compromiso severo de la hipertensión.
- La toma de la presión arterial se realiza en posición sentada, con tensiómetro manual, el brazalete debe medir 1.5 la circunferencia del brazo y estar a nivel del corazón. Se registra la PAD cuando desaparece el sonido (Korotkoff 5). Los registros de la presión arterial usados para establecer el diagnóstico no deben tener más de 7 días de diferencia.
- Se considera elevada la presión ≥ 140 y/o 90 mmHg en dos tomas con al menos 4-6 horas de diferencia, ó una sola toma con Presión arterial diastólica > 110 mmHg.
- La proteinuria se define como la presencia de más de 300 mg de proteínas en orina de 24 horas.
- Si la recolección de orina no esta disponible, entonces la proteinuria es definida como al menos 30mg/dl ($\geq 1+$ en la tirilla, sin signos de infección, estearasa leucocitaria) en dos ocasiones con 4-6 horas de diferencia, y menos de 7 días de diferencia. La proteinuria por micrométodo carece de la sensibilidad y precisión de los métodos tradicionales por lo que sólo se debe usar para adquirir una idea global del estado de la paciente (4,5)

Monitoria de pacientes con alto riesgo para trastorno hipertensivo

- Tomas frecuentes de la presión arterial con la paciente sentada luego de un reposo de 15 minutos después de la semana 26.
- Detección de proteinuria con cintilla en cada consulta en el tercer trimestre; la presencia de una +, ó más requiere proteinuria en 24 horas
- Control estricto del incremento de peso; el incremento de más de un kilo por semana o la presencia de edema generalizado deben crear alerta.
- Interrogar y educar sobre la presencia de los siguientes síntomas: Cefalea global, trastornos visuales o dolor en el epigastrio.
- Remisión Consulta ambulatoria de alto riesgo obstétrico ARO las pacientes con factores de riesgo
- Remisión Urgencias de obstetricia de II nivel. Pacientes con aumento de la presión arterial, presencia de proteinuria, o la aparición de síntomas premonitorios

Exámenes de laboratorio recomendados (16)

Normalidad	SIGNIFICADO
HB-HCTO	La hemoconcentración sugiere hipertensión con o sin proteinuria y se correlaciona con severidad; igualmente la disminución abrupta sugiere hemólisis
Plaquetas (>150.000)	< 100.000 Trombocitopenia; sugiere severidad
Proteinuria en 24 horas	Confirma el diagnóstico de preeclampsia o nefropatía, indica severidad
Creatinina (< 0.8 mg/dl)	Anormalidad o incremento, sumados a oliguria sugieren deterioro
Ácido úrico (<4.5 m/dl)	Sensible indicador de preeclampsia severa. Su elevación indica progresión. Marcador de disfunción tubular
TGO-TGP (<35 U/L)	Su elevación al doble indica severidad y compromiso hepático
DHL (180 -550 U/L)	Su elevación indica compromiso hepático o hemólisis. Indica severidad
TP, TPT, Fibrinógeno y extendido de sangre periférica	Cuando están alteradas indican severidad. No se solicitan de rutina sino en cuadros de preeclampsia severa o sospecha de CID

- **TRATAMIENTO**

Manejo preparto

Varía de acuerdo a la presentación clínica de la enfermedad y la edad gestacional

Hipertensión Gestacional no severa y/o Preeclampsia No severa

1. Hospitalizar. Valorar el estado de la madre y el feto, confirmar la edad gestacional y según estado clínico y criterio médico definir la necesidad de hospitalizar.
2. Dieta libre sin restricción de sodio.
3. Restringir la actividad física pero no el reposo absoluto en cama, ya que favorece los fenómenos trombo-embólicos.
4. Control signos vitales cada 4 horas (ó más periódico según la clínica) Control de movimientos fetales
5. Vigilancia de signos premonitorios.
6. Control de líquidos administrados y eliminados.
7. Hidratación (con LEV, y/u orales en la permanencia) 1-2 cc Kg/h o 60 a 120 cc/h. El volumen intravascular esta contraído y la permeabilidad capilar esta incrementada en las mujeres con preeclampsia, por lo tanto la precarga de la paciente tiene que ser realizada lentamente para prevenir el edema pulmonar

8. Laboratorio: Hemoleucograma, plaquetas, creatinina, ácido úrico, proteínas en orina de 24 horas, AST, ALT, DHL (Si hay trombocitopenia y/o alteración de las enzimas hepáticas, se solicita: TP, TPT, extendido de sangre periférica, fibrinógeno)
9. Maduración fetal con esteroides: Si es > de 24 semanas y < 34 semanas con inminencia de parto prematuro, usar betametasona 12 mg IM, se repite en 24 horas. Disminuyen significativamente el SDR, el riesgo de hemorragia intraventricular, infección neonatal y muerte neonatal.
10. Si durante la hospitalización la paciente no tiene Criterios de hipertensión gestacional severa o preeclampsia severa. (Pacientes con <37 semanas de gestación y PAS \leq 150 mmHg y PAD \leq 100 mmHg, proteinuria < 1gr en orina de 24 horas. Con enzimas hepáticas normales, conteo plaquetario > de 150.000 y sin premonitorios. Sino cumple todos los criterios el manejo es hospitalario) Durante el manejo ambulatorio, la paciente debe tener reposo, registrarse diariamente la presión arterial y la proteinuria por micrométodo. Evaluar la aparición de síntomas premonitorios. Además paciente altamente confiable que se espera guarde las recomendaciones y este residiendo cerca al centro de atención, esto en casos muy especiales y lejos del término. Si no se puede evaluar dos veces por semana por obstetra con laboratorio de control (conteo plaquetario y enzimas hepáticas), NST cada semana y ECO cada 3 semanas; debe permanecer hospitalizada hasta el final del embarazo. (5)
11. Si hay alteración clínica o de laboratorio la paciente se hospitaliza hasta la terminación del embarazo.
12. Embarazo a término , 37 semanas: maduración cervical e inducción con oxitocina. Monitoreo fetal intraparto
13. Finalizar la gestación si tiene \geq 34 semanas de gestación con inicio espontáneo del trabajo de parto o ruptura de membranas, alteración en las pruebas de bienestar fetal o RCIU.
14. Cesárea según circunstancias obstétrica (5)

Hipertensión Gestacional Severa y/o Preeclampsia Severa

Se hospitaliza en Nivel III: Unidad de cuidados obstétricos especiales. Iguales recomendaciones antes anotadas y se realizan los primeros 9 pasos anteriores.
Si ya se ha desarrollado una hipertensión gestacional o una preeclampsia severa, el objetivo es detectar el desarrollo de disfunción orgánica mediante el seguimiento clínico y de laboratorio. Se recomienda vigilancia de la aparición de síntomas premonitorios, evaluar: AST, DHL, conteo plaquetario, y creatinina. Se realizan diarios durante el manejo expectante de preeclampsia severa lejos del término. (5)

Evaluación fetal: con recuento diario de movimientos fetales en asociación con NST y perfil biofísico dos veces por semana hasta el momento del parto. Como en algunas pacientes puede disminuir el flujo útero placentario, se recomienda ecografía obstétrica para evaluar el peso fetal y el volumen de líquido amniótico cada 2 semanas. Si hay RCIU se realiza Doppler feto-placentario. La frecuencia de los test depende de: severidad de la hipertensión o preeclampsia, edad gestacional al momento del diagnóstico, los hallazgos del crecimiento fetal. La mayoría de las series clínicas sugieren realizarlos, dos veces por semana si hay sospecha de RCIU, y diariamente durante el tratamiento expectante de mujeres con preeclampsia severa y menos de 32 semanas de gestación. (5)

Prevenir las convulsiones, con el uso del Sulfato de Magnesio (17)

Control de la presión arterial (ver mas adelante)

El sulfato de magnesio controla el 95% de las convulsiones eclámpicas. Por su seguridad y eficacia ha sido demostrada en el estudio MAGPIE (18). En el cual 10.000 embarazadas, con presión arterial de al menos 140/90 mmhg y proteinuria de una + fueron tratadas con sulfato intramuscular o placebo. Los hallazgos más importantes: disminuyeron el riesgo de convulsiones significativamente, sin tener en cuenta la severidad de la preeclampsia, edad gestacional, o paridad. Menor mortalidad materna.

Mejora el vasoespasmo cerebral asociado con la preeclampsia. Induce vasodilatación, liberación de acetilcolina de la placa motora suprimiendo la transmisión del impulso del músculo liso vascular. Inhibe la entrada de calcio en el músculo liso vascular, evitando la activación de la unidad contráctil. Fisiológicamente tiene la ventaja de aumentar el flujo sanguíneo placentario.

Indicado en pacientes con síntomas premonitorios: cefalea de inicio reciente, "en casco", que no responde a analgésicos comunes, mayor a 6-8 horas, fotopsias, escotomas, visión borrosa, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho, ROT exaltados, durante las primeras 24 horas de observación inicial de una preeclampsia severa.

Manejo:

Impregnación: 5 ampollas (ampolla de 2 gramos) de Sulfato de Magnesio en 500 cc de solución salina; pasar 250 cc en 30 minutos. Se continuará con dosis de mantenimiento a 2 gr. por hora.

Se administra durante el trabajo de parto, parto y la duración es variable en el posparto, pero en general por 24 a 48 horas, cuando el riesgo de convulsión alcanza su nadir (2)

Controlar cada hora:

- Reflejos osteotendinosos que estén presentes (la pérdida es el primer signo de hipermagnesemia).
- Líquidos administrados-eliminados (gasto urinario mínimo de 100 cc en 4 horas).
- Signos vitales (mínimo 12 respiraciones por minuto).

No necesita monitorización sérica si se hace un estrecho seguimiento clínico.

<p><u>Rango normal del Magnesio 1.5 a 2 mEq/ L</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dosis terapéuticas: 5 a 7 mEq/ L ▪ Perdida del reflejo tendinoso: 8-10 mEq/ L ▪ Depresión respiratoria: 12-17 mEq/ L ▪ Paro cardiaco: 19-20 mEq/ L
<p>Si hay evidencia de toxicidad se suspende la infusión y se administra: 1gr IV de gluconato de calcio lentamente</p>
<p>Contraindicación: Hipersensibilidad documentada, bloqueo cardiaco, enfermedad de Addison, daño miocárdico, hepatitis severa y miastenia gravis. En pacientes con IRC, se administra la dosis de carga, y se mantiene a 1 gr./hora. Midiendo los niveles de magnesio cada una a dos horas. Se considera la fenitoína como alternativa (12)</p>

Control de la Presión Arterial

Objetivo: proteger a la embarazada de la hipertensión severa y así prevenir la hemorragia intracerebral, el abruptio de placenta y la insuficiencia cardiaca izquierda. La principal causa de muerte materna por preeclampsia son los accidentes cerebro vasculares secundarios a hipertensión aguda llevando aproximadamente el 40% de las muertes maternas por preeclampsia. (19)

- Se inicia el tratamiento hipotensor con PAD > 105 mmHg y/o PAS > 160 mmHg, para lograr mantener una PA de 140-150 / 90-100 mmHg ó una media de 125 mmHg (1, 2,5, 8).
- Para adolescentes con PAD previas de 75 mmHg el tratamiento se inicia cuando alcancen PAD > 100 mmHg (5,8)

Hipertensión Aguda Severa

Definida como PAS \geq 170 mmHg y/ó PAD \geq 110 mmHg, si es sostenido (1,8)

La definición de hipertensión sostenida no es clara, rangos de 30 minutos a 2 horas (5)

Encefalopatía hipertensiva

El flujo sanguíneo cerebral permanece autorregulado y estable dentro de ciertos límites (presión arterial media entre 60 y 120 mmHg. A presiones medias de 180 mm Hg se supera la autorregulación y se presenta una vasodilatación que conduce a edema cerebral.

Clínicamente, la encefalopatía hipertensiva se caracteriza por el inicio agudo o subagudo de letargia, confusión, cefalea, trastornos visuales y convulsiones. En la patogénesis de la encefalopatía hipertensiva se combinan una disfunción endotelial con disrupción de la barrera hematoencefálica, incremento en la permeabilidad endotelial, edema cerebral y aparición de microhemorragias.

Debido a la disminución del volumen plasmático, las embarazadas hipertensas pueden ser muy sensibles a pequeñas dosis de hipotensores llevando caídas abruptas de la presión arterial.

Manejo:

<p>Hidratar la paciente para expandir el volumen plasmático, así se evita la taquicardia refleja y la hipotensión abrupta precipitada por la vasodilatación de un volumen circulatorio contraído. Bolo de 250 cc de solución salina, que se logra pasando el sulfato de magnesio. No debe disminuirse excesivamente la presión arterial para no afectar la perfusión placentaria (no más de 25-30 mmHg de PA diastólica.). Si se trata agresivamente con líquidos y electrolitos aumenta el líquido intersticial y hay mayor riesgo de desarrollar edema agudo de pulmón. Sulfato de Magnesio, como profilaxis de la convulsión. Carga de 6 gr. IV pasar en 20 minutos, seguido por 2 gr./h</p>
<p>Los episodios hipertensivos agudos periparto deben ser tratados y el objetivo es obtener una PAD 90 a 100 mmHg y una PAS 140 a 150 mmHg (2) Control de líquidos endovenosos 100 cc/hora. Son muy sensibles a la sobrecarga hídrica y tienen riesgo de desarrollar edema Cardiopulmonar</p>
<p>Si presión arterial \geq 160 y/o 110 mmHg, se inicia manejo hipotensor</p>
<p>Nifedipina: Cápsulas de 10 mg Se recomienda 10 a 20 mg VO cada 30 minutos hasta un máximo de 50 mg (5) Otro esquema 10 mg cada 15 minutos hasta un máximo de 30 mg (6)</p>
<p>Labetalol: Ampolla 20 cc – 100 mg. 1 cc – 5 mg Infusión intermitente: se administra cada 10 minutos hasta un máximo de 220 a 300 mg en 24 horas. Esquema 20, 40, 80, 80 y finalmente 80 mg. <u>Una vez alcanzada esta dosis pensar en otro antihipertensivo</u> Infusión continua: Se diluye una ampolla en 80 cc de SS 0.9% (concentración 1mg/1ml) Administrar a 0.5 – 2 mg/ minuto</p>
<p>Nitroprusiato de sodio: 0.25 micro/kg/min. Incremento 0.25 micro/kg/min. cada 5 minutos hasta un máximo de 5 micro/kg/min. Es particularmente útil para las pacientes con hipertensión severa quienes tienen falla cardiaca congestiva y edema pulmonar, porque actúa reduciendo la resistencia periférica y la precarga ventricular, llevando a reducción de la congestión pulmonar. Debe ser usado como última opción (6)</p>

Recientes estudios comparando los diferentes tratamientos para la hipertensión aguda severa han mostrado que la nifedipina en cápsulas y tabletas es tan buena como el labetalol y segura en el tratamiento inicial. Los autores creen que el labetalol y la nifedipina muestran ser promisorios. El mas reciente análisis del Cochrane sugiere que no hay una única escogencia para el tratamiento de la hipertensión aguda severa y el agente debe ser elegido basado en la experiencia del médico y familiaridad. La Hidralazina actualmente no es una droga de elección por los efectos adversos maternos (1,6)

Interrupción del manejo expectante

Indicaciones MATERNAS

- Inestabilidad en el control de la PA a pesar del tratamiento hipotensor PA > de 160/105 mmHg
- Recuento plaquetario < de 100.000
- Deterioro en la función renal: aumento en la creatinina, disminución del débito urinario a < de 500 cc/día.
- Aumento de la deshidrogenasa láctica: > 1000 U/L. Alteración de enzimas hepáticas con epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho. Falla ó Rotura hepática. H.E.L.L.P
- Premonitorios persistentes a pesar del sulfato de magnesio
- Eclampsia, accidente cerebro-vascular, vaso espasmo al fondo de ojo
- Edema pulmonar agudo
- CID
- Abruption de placenta
- Nota: La proteinuria severa aislada no es una indicación para terminar la gestación

Indicaciones FETALES

- R.C.I.U con alteración hemodinámica confirmada por eco doppler
- Sufrimiento fetal agudo

ACCIONES: Según la edad gestacional así:

Estos embarazos están asociados con incremento en la frecuencia de morbimortalidad materna y con un riesgo importante para el feto (RCIU, hipoxemia y muerte) hay acuerdo universal que tales pacientes se les debe terminar el embarazo cuando alcancen las 34 semanas de gestación, maduración cervical e inducción con oxitocina con monitoreo fetal intraparto.
Antes de las 34 semanas se termina el embarazo si hay indicación materna o fetal. Si presenta preeclampsia severa y tiene entre 33 y 34 semanas se aplican los esteroides y parto luego de 48 horas.
Por debajo de las 23 semanas se lo ofrece terminación del embarazo.
Pacientes entre las 23 y 32 semanas el manejo es individual dependiendo de la situación clínica y respuesta luego de un periodo de observación de 24 horas. (5)
Considerar la posibilidad de cesárea sino hay respuesta a la inducción (cuello desfavorable) o por indicación obstétrica.
En algunos casos la preeclampsia mejora luego de la hospitalización, tratamiento con sulfato de magnesio y agentes antihipertensivos, tal manejo puede prolongar el embarazo con disminución de la morbilidad perinatal y mortalidad. Solo en centros equipados para seguimiento materno y fetal (8)
El manejo debe ser todo el tiempo de tipo hospitalario , la gravedad de la situación no permite un manejo ambulatorio por el control estrecho que debe tenerse.

Manejo intraparto

Sibai; uno de los expertos en el tema recomienda: intentar parto vaginal en todas las mujeres con enfermedad leve y para la mayoría de las mujeres con enfermedad severa, particularmente si tienen más de 30 semanas de gestación.
La decisión de realizar cesárea debe ser basada en la edad gestacional, condición fetal, presencia de trabajo de parto e índice de Bishop . En general la presencia de preeclampsia severa no es una indicación para el parto por cesárea. Recomienda cesárea electiva en pacientes con preeclampsia severa más RCIU; si la edad gestacional es menor de 32 semanas y en presencia de cuello no favorable (5)
Las pacientes con enfermedad severa y/o RCIU , tienen mayor riesgo de poca reserva fetal y abruptio de placenta. La presencia de irritabilidad uterina y/o desaceleraciones variables recurrentes puede ser el primer signo de abruptio placenta. Se debe monitorizar continuamente la frecuencia cardíaca fetal y la actividad uterina, con especial atención a la hiperestimulación y el sangrado vaginal durante el trabajo de parto.
Algunas con enfermedad leve pueden progresar a severa como resultado de cambios en el gasto cardíaco y estrés hormonal durante el trabajo de parto. Se debe realizar un monitoreo continuo de la presión arterial
Si se toma la decisión de terminar el embarazo la inducción del trabajo de parto debe ser llevada a cabo agresivamente, usualmente dentro de las primeras 24 horas. En gestaciones lejos del termino y si las condiciones maternas son lo suficientemente estables para prolongar el embarazo por 48 horas, se aplica maduración pulmonar fetal
La analgesia epidural esta contraindicada en presencia de coagulopatía o severa trombocitopenia, menor de 70.000 plaquetas (5,8)
Continuar el sulfato de magnesio a 2 gr/hora

Manejo en el posparto

Durante el posparto inmediato , mujeres con preeclampsia deben recibir estrecha monitorización de la presión arterial y síntomas premonitorios, medición exacta de los líquidos administrados y eliminados (en el posparto hay una movilización de liquido extracelular llevando a un aumento de volumen intravascular) oximetría y auscultación pulmonar
Debe continuarse la infusión de sulfato de magnesio al menos 24 a 48 horas; o mientras persistan los síntomas premonitorios.
Después del parto , mujeres con preeclampsia requieren una estrecha vigilancia de la presión arterial. Se debe disminuir con agentes intravenosos la presión > 170/110 mmHg. Considerar la terapia oral para presión arterial sostenida > 155-160 y/o 100 -105 mmhg (10, 26) Sibai recomienda Nifedipina 10 mg VO cada 6 horas si es de 10 mg o 30 mg VO cada 12 horas si es de

larga acción.

Datos disponibles sugieren que todos los hipotensores son excretados en la leche materna, pero la mayoría en concentraciones insignificantes.

La hipertensión posparto es común y usualmente se presenta en los primeros cinco días del puerperio, demorando el alta. La metildopa debe ser evitada en el posparto por el riesgo de depresión. Se recomienda como primera línea la nifedipina y/o un betabloqueador; más un IECA si otro agente es requerido (1)

El labetalol y el propanolol son preferidos si los betabloqueadores son requeridos (9)
El uso de furosemida para pacientes con preeclampsia severa ayuda a normalizar la presión arterial más rápidamente, disminuir la necesidad de antihipertensivos y acorta la hospitalización. Esta indicada después del inicio espontáneo de la diuresis y haber suspendido el sulfato de magnesio, se administra 20mg de furosemida oral por 5 días con suplemento oral de potasio (19)

En los casos severos se puede demorar el retorno de la presión arterial normal hasta 2 a 4 semanas.

El tratamiento debe continuarse al menos los primeros 30 días, suspenderse y observar la presión arterial una a dos semanas a intervalos de un mes, luego cada 3 a 6 meses por intervalo de un año, excepto si la paciente es una hipertensa crónica reconocida y reclasificarse posterior al puerperio.

Hipertensión crónica en embarazo (HTAC)

Incidencia del 3 a 5%; el 95 a 98% tienen una HTAC esencial y el 2 a 5% una secundaria. Es mayor en obesas, raza negra y con edad avanzada (1, 12,13)

Definición: HTAC leve ≥ 140 y/o 90 mmHg. HTAC severa ≥ 160 y/o 110 mmHg (6,12)

Manejo preconcepcional:

Evaluar la severidad de la hipertensión y la presencia o no de daño en órgano blanco principalmente en pacientes con HTAC de varios años de evolución (hipertrofia ventricular, retinopatía y enfermedad renal) Si el daño esta presente se debe informar a la paciente que el embarazo puede exacerbar la condición, con potencial falla cardiaca, falla renal y requerir diálisis y aun la muerte.(8)

En las pacientes jóvenes se debe descartar **hipertensión secundaria**. Enfermedad renal (glomerulonefritis, nefritis intersticial, riñones poliquísticos, estenosis de la arteria renal) enfermedad del colágeno (lupus, escleroderma), enfermedad endocrina (diabetes con daño vascular, feocromocitoma, tirotoxicosis, enfermedad de Cushing, hiperaldosteronismo) o coartación de la aorta. (20)

Establecer modificaciones favorables en el estilo de vida . Eliminación del tabaquismo y consumo de alcohol, reducción en el consumo de sodio, no realizar ejercicios aeróbicos.
Tienen mayor riesgo de preeclampsia, RCIU y abruptio (1,2,21)
La severidad de la presión preexistente predice el resultado materno y fetal. El 25% desarrollan preeclampsia superimpuesta. Es mas frecuente la diabetes mellitus gestacional debido a la obesidad y a la resistencia a la insulina

Manejo en el embarazo

El objetivo del tratamiento en la HTAC es reducir el riesgo materno de complicaciones vasculares. Se puede prolongar la gestación y mejorar la madurez fetal (8)
El cuidado obstétrico de una paciente con HTAC , incluye: estudio renal completo con depuración y proteinuria en 24 horas, enzimas hepáticas, ácido úrico y HLG completo. Considerar en pacientes con HTAC de larga data, estudios de Rx de TX, electrocardiograma, y ecocardiograma. Si la HTAC es un nuevo diagnostico o la PA es extremadamente alta, se debe tratar de investigar una causa secundaria y tratar rápidamente
Debido a la disminución fisiológica de la presión arterial , una tercera parte de las HTAC son normotensas en la primera mitad del embarazo. Ellas pueden suspender la medicación y reiniciarla luego de la semana 28 cuando usualmente aumenta la presión arterial (13)
Mujeres con HTAC no diagnosticada , al inicio del embarazo la presión puede ser normal, y desarrollar la HTA tarde durante su embarazo.
El tratamiento antihipertensivo de embarazadas con HTAC leve no ha mostrado reducir la incidencia de complicaciones como abruptio, pérdidas fetales en el segundo trimestre, preeclampsia sobreagregada, parto pretérmino o mejorar el resultado materno y perinatal. Las pacientes con HTAC severa tienen alto riesgo de desarrollar complicaciones y son candidatas para tratamiento hipotensor. (12)
La terapia antihipertensiva en mujer con hipertensión arterial crónica es usualmente iniciada o continuada en aquellas que mantengan lecturas ≥ 150 y/o 100 mmhg especialmente cuando hay evidencia de daño de órgano blanco, para tratar de mantener una presión arterial de 130-149 mmHg / 80-90 mmHg (12)
El grado de expansión de su volumen vascular se relaciona con el tamaño de la placenta y el feto. Si no lo expanden se relaciona con RCIU
La gestante con HTAC tiene mas probabilidad de abruptio, al parecer por menor volumen, menor tejido parenquimatoso e infartos
Mujeres con HTAC moderada a severa se benefician del tratamiento , deben tener más visitas prenatales, reposo en casa, monitoreo materno y fetal en casa
Luego del transplante renal se pueden embarazar al año y medio o dos años, si la función renal es estable y tienen creatinina menor a 2 mg/dl

Ningún hipotensor ha demostrado ser teratogénico (1)

Los siguientes son clase C según la FDA (3,13)

Primera línea

- Alfametildopa: falso neurotransmisor (agonista) de acción central alfa adrenérgico. Es la droga de elección en la HTAC en el embarazo debido a su historia de seguridad en la gestación. Disminuye la RVS con mínima disminución en el gasto cardiaco. Toma dos a tres días en iniciar su efecto hipotensor, por eso no es de elección en casos agudos (6,13)
- Labetalol: es un beta bloqueador con actividad antagonista de receptores alfa 1 vasculares, considerado de primera línea. Pero algunos creen que por su efecto beta, puede disminuir el gasto cardiaco y producir retardo del crecimiento intrauterino.

Segunda línea: Se usan cuando la monoterapia con metildopa es insuficiente o cuando la mujer no es capaz de tolerar la metildopa

- Nifedipina: Es segura. Se debe evitar su uso sublingual para evitar la hipotensión materna repentina y el sufrimiento fetal por hipoperfusión. Uso cuidadoso asociado al sulfato de magnesio ya que se pueden presentar hipotensiones súbitas. Se ha encontrado ser efectiva en emergencias hipertensivas.
- Metoprolol: Administrar 50 a 400 mg día por vía oral. Contraindicado en shock cardiogénico, asma, bradicardia (9)

Tercera línea

- Prazosin: Bloqueadores alfa. Es seguro en el embarazo.
- Clonidina: Agonista alfa 2 central. Disminuye el tono simpático y la presión arterial. No es de uso frecuente y los datos son limitados
- Tiazidas: se usan muy poco, no parecen ser teratogénicas y aunque tales drogas disminuyen la expansión del volumen plasmático, esto no ha demostrado deterioro en el crecimiento fetal. Si la paciente es HTAC y tuvo buena respuesta con la tiazida; esta puede continuarse, excepto si desarrolla preeclampsia y RCIU. Los diuréticos pueden ser usados cuando hay por ejemplo falla cardiaca. No de rutina porque disminuyen el volumen vascular y la perfusión útero placentaria
- Atenolol, se debe evitar en la primera mitad del embarazo por la relación que ha tenido con RCIU. Clasificada como clase D.

Los IECAS: son hipotensores que se deben evitar en el embarazo; no han demostrado ser teratogénicos, pero sí feto-tóxicos. Deben ser discontinuados una vez la paciente este embarazada. El mayor riesgo del feto parece ser en tercer trimestre, donde se ha presentado: Oligoamnios, RCIU, contracturas articulares, hipoplasia pulmonar, incompleta osificación del cráneo fetal, displasia tubular renal fetal y falla renal neonatal. Según la FDA son clase C en el primer trimestre y D en el segundo y tercero (3)

Medicación	Dosis usual	Efectos adversos	Comentarios
------------	-------------	------------------	-------------

<p>α metildopa <i>Aldomet</i></p>	<p>Tabletas: 250 – 500 mg 250 a 500 mg vo c/ 6-8-12 h. Máximo 3 gr./día Efecto a las 4 a 6 horas Persiste por 10 a 12 horas</p>	<p>Sequedad de boca, retención de líquidos, sedación, depresión, hipotensión postural, elevación de las enzimas hepáticas (5%). + el coombs en el 25% de las pacientes</p>	<p>Agonista alfa 2 central Disminuye el tono simpático y la presión arterial. Potencia leve. Ideal en HTAC esencial. Evitar en paciente con depresión</p>
<p>Nifedipina <i>Adalat</i></p>	<p>Cápsulas 10 mg 30 mg a 120 mg /día No usar sublingual Cápsulas 30 mg Máximo 90 mg día</p>	<p>Cefalea, fatiga, edema, constipación, flush. De elección en pacientes con diabetes o enfermedad vascular</p>	<p>Combinado con el MgSO4 puede causar depresión cardiaca, bloqueo neuromuscular y severa hipotensión (16, 21,26)</p>
<p>Labetalol <i>Trandate</i></p>	<p>Tabletas: 100 mg 100 a 400 mg vo c/ 12 hs. Máximo vo 2.400 mg/día Ampollas: 20 cc = 100 mg, 1 cc = 5 mg</p>	<p>Cefalea, bloqueo cardíaco, sequedad de boca. Disminuye la RVS con poco efecto en el GC y ninguno útero-placentario. Hipotensión, bradicardia e hipoglucemia en neonatos con el uso venoso</p>	<p>Bloqueador alfa y beta. No usar en asma, ICC. Precaución en diabetes. Es moderadamente potente y causa menos hipotensión que la Hidralazina.</p>
<p>Tiazidas <i>Hidroclorotiazida</i></p>	<p>Tabletas: 25 – 50 mg 12.5 mg a 25 mg. día Máximo 50mg día</p>	<p>Alteración hidroelectrolítica, disminución del volumen plasmático. Se usan si están indicados en el manejo del cuadro hipertensivo subyacente, pero no se recomiendan de rutina.</p>	<p>No usarlo en preeclampsia, RCIU,</p>
<p>Clonidina <i>Catapresan</i></p>	<p>Tabletas de 150 microgr Dosis 0.15 a 0.3 mg vo cada 8 a 12 hs Máximo 2.4 mg día</p>	<p>Retención de líquidos, necesario acompañarlo de diuréticos. Sequedad de boca, sedación, insomnio, depresión, prurito. No produce hipotensión postural</p>	<p>Agonista alfa 2 central Disminuye el tono simpático y la presión arterial. No es de uso frecuente y los datos son limitados</p>
<p>Prazosin <i>Minipress</i></p>	<p>Tabletas de 1 y 2 mg Inicial 0.5 mg vo dos veces al día Luego 1 mg dos a tres veces por día</p>	<p>Produce hipotensión postural al inicio. Nauseas, cefalea, palpitaciones, fatiga, boca seca, tinitus</p>	<p>Bloqueadores alfa</p>

○ COMPLICACIONES

Objetivo:

Prevenir la muerte de la madre ó del feto.

Medidas generales: Siempre que se detecte alguna complicación deberá terminarse el embarazo por la vía más idónea en un lapso de tiempo prudencial después de mejorar las condiciones de la madre que le permitan afrontar mejor el parto.

Medidas específicas: Serán de acuerdo al tipo de complicación

CONVULSIONES (ECLAMPSIA)

El 38 a 53% ocurre antes del parto, (91% luego de la semana 28 de gestación) el 18 a 36% durante el trabajo de parto y el 11 a 44% sucede después del parto.

Usualmente se presenta las primeras 48 horas luego del parto, pero ha sido reportado hasta 23 días posteriores al mismo. En casos tardíos, se realiza extensa evaluación neurológica, con imageneología, punción lumbar

Pacientes con antecedentes de eclampsia el riesgo es del 2% y de preeclampsia es de 25% en subsiguientes embarazos. (11)

Algunos mecanismos etiológicos que son implicados en la patogénesis de la eclampsia son la encefalopatía hipertensiva, el vasoespasma cerebral, edema cerebral, infarto, hemorragia, y encefalopatía metabólica. Sin embargo no es claro si estos hallazgos son causa o efecto de la convulsión (11)

El primer acercamiento es identificar los síntomas premonitorios: cefalea occipital o frontal persistente, visión borrosa, fotofobia, alteración en el estado mental, epigastralgia y/o dolor en hipocondrio derecho, para iniciar el sulfato de magnesio y prevenir la eclampsia, pero cuando se presenta: la paciente puede tener una o más convulsiones, que generalmente duran 60 a 75 segundos, mientras las cuales cesa la respiración materna. Luego se presenta un periodo de hiperventilación compensando la acidosis respiratoria y láctica que se desarrolla durante la fase apneica. (17)

Medidas generales en el manejo de la Eclampsia

Prevenir la lesión materna , mantener la vía aérea y función cardiovascular
Acostar en decúbito lateral, con la barandas de la cama elevadas, aspirar secreciones, protector de lengua entre los dientes (que no desencadene nauseas). Oxígeno por mascara al 8 a 10 Lt. min. y pulso-oxímetro. Gases arteriales si es menor de 92% la saturación
Canalizar vena (catéter 16 a 18.). Sangrar para evaluar función renal, hepática y pruebas de coagulación

Control de la convulsión: la droga de elección es el sulfato de magnesio

- Bolo de impregnación: 6 gr en 15 a 20 min.
 - Dosis de mantenimiento de 2 gr/h
Aproximadamente el 10% tendrán una segunda convulsión después de recibir el sulfato de magnesio, se administran dos gramos adicionales en 3 a 5 minutos
 - Continuar infusión de sulfato de magnesio hasta 24 después de la última convulsión
- Los niveles se monitorizan solo si los pacientes tienen síntomas de toxicidad por el sulfato de magnesio o compromiso renal
La dosis de carga se puede administrar seguramente en paciente con insuficiencia renal

Pacientes con convulsiones recurrentes utilizar **amobarbital** sódico 250 mg IV en 3 a 5 minutos

Si la anterior no está disponible, utilizar **Fenilhidantoína**

Ampolla de 250 mg en 5 cc.

- Dosis impregnación de 15-25 mg/Kg. lento (< 25 mg/min.) para evitar la toxicidad cardiovascular y la depresión del sistema nervioso central. Nunca administrarlo en soluciones dextrosadas.
70 Kg 5 ampollas
60 Kg 4 ampollas
50 Kg 3 ampollas
Se puede disolver en 100 a 120 cc de solución salina y pasar en 30 a 40 minutos.
- Segunda dosis: 12 horas después y se administra 500 mg I.V
- Luego 100 mg cada 4 - 6 hr. I.V ó IM.

Diazepan I.V según criterio médico, por el riesgo de broncoaspiración, la afectación del estado de conciencia, la alteración en los signos neurológicos en la madre y modifica las pruebas de bienestar fetal con depresión sobre el recién nacido. Aumenta las necesidades de preanimación neonatal.

Control de la hipertensión: registrarla cada 10 minutos. Mantener la diastólica en 90 a 100 mmHg, con el uso de antihipertensivos. Nifedipina 10 a 20 mg VO cada 30 minutos hasta un máximo de 50 mg/hora. Tiene la ventaja de mejorar la diuresis en el posparto

Sonda vesical abierta, para valorar el gasto urinario como las características físicas de la orina. Si la eliminación es menor de 100cc/hora, se debe disminuir la infusión de sulfato

Monitorizar el **estado neurológico**, signos vitales, respiraciones.

Monitoreo fetal

La bradicardia es común luego de la convulsión ecláptica y dura de unos 30 segundos a 9 minutos. El intervalo desde el inicio de la convulsión a la caída de la frecuencia cardíaca fetal es típicamente de 5 minutos. Puede ocurrir taquicardia transitoria luego de la bradicardia, pérdida de la variabilidad latido a latido y desaceleraciones tardías
Considerar abrupcio de placenta si la hiperactividad uterina permanece y la bradicardia fetal persiste luego de 10 a 15 minutos, de iniciada la resucitación

No definir cesárea, en lo posible, hasta no definir el estado de coagulación materna. Si no hay contraindicación, iniciar maduración cervical

En el **posparto** tienen más riesgo de presentar edema agudo de pulmón aquellas que tienen alteración de la función renal, abrupcio de placenta e hipertensión crónica. Vigilar en este periodo el balance de líquidos, la oximetría, y auscultación pulmonar

Solicitar **imágenes diagnósticas** en: Déficit focal neurológico, Status epiléptico, Coma persistente, Convulsiones de aparición tardía (11)

Complicaciones maternas:

- Abruption de placentae (7-10%),
- CID (7-11%),
- edema pulmonar (3-5%),
- Falla renal, (5-9%),
- Neumonía por aspiración (2-3%),
- Paro cardiorrespiratorio (2-5)%

La mortalidad perinatal es del 5-12%, debido a prematuridad, infartos placentarios, R.C.I.U, abruptio e hipoxia fetal (11)
Mortalidad materna del 2 al 14% en países en vía de desarrollo

Diagnostico diferencial de la eclampsia:

- Accidentes cerebro vasculares: hemorragia, ruptura de aneurisma o malformación, embolismo arterial o trombosis, trombosis venosa cerebral, encefalopatía hipoxica isquémica, angiomas
- Encefalopatía hipertensiva
- Desorden convulsivo
- Tumores cerebrales no diagnosticados
- Enfermedad trofoblástica gestacional metastásica
- Enfermedades metabólicas: hipoglicemia, hiponatremia
- Trombofilia
- Púrpura trombótica trombocitopenica
- Síndrome pospunción de la dura
- Vasculitis cerebral (11)

Se ha reportado una fuerte asociación entre la presencia del síndrome de HELLP y la eclampsia. Se puede presentar en el 30% de pacientes con eclampsia posparto y en el 28% de las pacientes con eclampsia antes del parto (22)

Síndrome de hellp o compromiso hepático por preeclampsia. (2,7,22,23)

Caracterizado por alteración del endotelio hepático, seguido por activación, agregación y consumo plaquetario, llevando a isquemia y muerte del hepatocito; esta vasculopatía puede ser limitada a un segmento del hepatocito u ocurrir difusamente a través del hígado. La clásica lesión asociada con el HELLP es necrosis periportal o focal parenquimatosa con depósitos hialinos similares a fibrina. Menos frecuente es el compromiso de grandes vasos, llevando a infartos hepáticos y hematoma subcapsular de hígado (23)

Clasificación de Sibai. Para él diagnostico debe tener todos los siguientes:

- Anemia hemolítica microangiopática
 - Esquistocitos en el extendido de sangre periférica
 - Elevación de la bilirrubina total (> 1.2 mg/dl)
 - Deshidrogenasa láctica > 600 U/L
- Enzimas hepáticas alteradas:
 - Deshidrogenasa láctica > 600 U/L
 - Aspartatoaminotransferasa \geq 70 U/L
- Trombocitopenia <100.000.

HE: hemólisis, debido al daño de la intima de pequeños vasos y el deposito de fibrina

EL: elevación de enzimas hepáticas

LP: (low) bajas plaquetas, trombocitopenia

El 70% de los casos se presentan antes del parto y el 30% en el posparto (usualmente en las primeras 48 horas, pero puede ser hasta 7 días). Usualmente las pacientes

presentan ganancia de peso y edema generalizado. La hipertensión severa no es un hallazgo universal. El mayoría presentan: malestar general, náuseas con o sin vómito, dolor epigástrico tipo peso en barra y opresivo, (signo de Chaussier) dolor en hipocondrio derecho. El curso clínico usualmente y progresivo y algunas veces con deterioro súbito materno y fetal.

○ MANEJO DEL SÍNDROME DE HELLP PREPARTO (23)

Hospitalización en nivel III de cuidado obstétrico
Evaluar y estabilizar la condición materna
Solicitar exámenes de laboratorio: HLG completo, extendido de sangre periférica, DHL, pruebas de coagulación, AST, bilirrubinas, creatinina, glicemia.
Diferenciar de imitadores de preeclampsia severa.
Obtener un acceso venoso
Es una preeclampsia severa y se debe iniciar sulfato de magnesio como profilaxis contra la eclampsia. Carga 6 gr. en 20 minutos y mantenimiento a 2 gr. por hora., durante el trabajo de parto y al menos 24 horas posparto
Se inicia manejo hipotensor , para tratar de mantener una presión arterial < de 160/105 mmHg. Labetalol: bolos de 20-40-40-40-80-80 mg IV cada 10 a 15 minutos, hasta un máximo de 220 mg en una hora ó utilizar Nifedipina 10 a 20 mg orales cada 30 minutos hasta un máximo de 50 mg en una hora.
Esteroides: 10 mg de dexametasona IV cada 6 horas por dos dosis, seguida de 6 mg cada 6 horas IV por dos dosis adicionales. Para pacientes de alto riesgo que tengan conteos plaquetarios < a 20.000 plaquetas o disfunción cerebral, como ceguera o parálisis, se recomienda 20 mg IV de dexametasona cada 6 horas por 4 dosis. Monitoreo constante de la condición materna: signos vitales, premonitorios, gasto urinario, estado respiratorio
Transfundir si presenta coagulopatía sintomática: sangrado por los sitios de venopunción, sangrado de encías, de la herida quirúrgica, peritoneal durante la cirugía, equimosis extensa. Si tiene < 40.000 plaquetas antes de realizar cesárea, < 20.000 plaquetas antes de atender el parto.
Evaluación por anestesia
TAC o ECO abdominal si se sospecha hematoma subcapsular del hígado
Evaluar la condición fetal , mediante monitoreo, perfil biofísico, si se sospecha RCIU: ecografía y doppler fetal
Intentar un periodo de latencia de 24 a 48 horas , dependiendo del estado materno y fetal

<p>Esta indicada la cesárea en: cervix desfavorable, alteración de las pruebas de bienestar fetal y en pretérminos con RCIU y alteración del doppler fetal Intentar parto vaginal si el cuello es favorable, tiene \geq de 32 semanas y las pruebas de bienestar fetal son normales</p>
<p>Laboratorio de control cada 6 a 24 horas, para evaluar el rebote ó la resolución del cuadro clínico, dependiendo de la severidad de la enfermedad.</p>
<p>Suspender el sulfato de magnesio luego de 24 horas</p>
<p>Continuar los hipotensores para mantener una presión menor a 155/105 mmHg</p>

Los esteroides alteran los pasos finales del daño endotelial, disminuyendo la morbilidad neonatal al reducir el SDR, las hemorragias intraventriculares y la morbilidad materna. Se usan venosos porque actúan más rápido que intramuscular

Beneficios: aumentan el gasto urinario, mejoran las alteraciones de laboratorio principalmente aumentan el conteo plaquetario antes del parto; permitiendo sea aplicada una anestesia regional y evitando las posibles complicaciones luego de la anestesia general como: la exacerbación de la hipertensión, aspiración y falla en la intubación, además disminuyen las complicaciones por sangrado posquirúrgico y la necesidad de transfusión de plaquetas. El tratamiento con esteroides no es curativo, pero crea un periodo de latencia para la intervención, donde estabiliza la condición materna antes y durante el parto y se obtiene el beneficio de los esteroides en el feto < de 35 semanas, antes que la condición se vuelva a deteriorarse. La duración de la acción de esta medicación es limitada y los pacientes pueden tener un empeoramiento de su laboratorio 48 a 72 horas después. El tratamiento definitivo es el parto

No se utilizan: si el embarazo es \geq de 35 semanas, la condición materna es estable y el conteo plaquetario es suficiente para cualquier tipo de anestesia. Se procede a terminar La gestación

El potencial riesgo asociado con el manejo conservador del síndrome de HELLP más allá de 48 horas, incluye: el abrupcio placentae, edema pulmonar, falla renal aguda, eclampsia, muerte perinatal y materna. Además los autores dudan de que prolongaciones limitadas de los embarazos mejoren el resultado perinatal, especialmente cuando los riesgos maternos y fetales son considerables. No realizar manejo expectante de una CID

○ MANEJO DEL SÍNDROME DE HELLP EN PACIENTES QUE REQUIERAN CESÁREA

Anestesia general en conteos plaquetarios menores de 75.000 mm ³
6 a 10 unidades de plaquetas antes de intubar e iniciar cirugía ; si el conteo plaquetario es menor de 40.000. La corrección de la trombocitopenia es importante antes del procedimiento quirúrgico. Repetidas transfusiones de plaquetas no son necesarias, debido a que se consumen rápidamente y el efecto es transitorio.
Dejar abierto el peritoneo vesico-uterino disminuye el riesgo de hematoma que puede ser hasta del 20%, colocando un dren por 24 a 48 horas subfascial
Cierre secundario de la incisión en piel o dren subcutáneo
No hay diferencias post quirúrgicas (hematoma o infección) entre una incisión mediana o un pfannenstiel y un cierre primario o tardío de la herida quirúrgica
Transfusiones posquirúrgicas cuando sean necesarias
Monitorio exhaustivo las primeras 48 horas posparto
Uso de esteroides , como se anoto anteriormente

○ PLAN DE MANEJO SÍNDROME HELLP POSPARTO

Si se presenta HELLP posparto esta indicado el uso de esteroides: 10mg de dexametasona IV cada 12 horas hasta remisión del cuadro y luego 2 dosis de 5 mg cada 12 horas IV. Quienes reciben dexametasona para el síndrome de HELLP de inicio en el posparto experimentan un acortamiento en el curso de la enfermedad, se recuperan mas rápido, con menos morbilidad, y menor necesidad de otras terapias intervencionistas comparado con pacientes que no reciben dexametasona.
Luego del parto las pacientes deben ser monitorizadas estrechamente en una unidad de cuidados intensivos por al menos 48 horas, la mayoría de las pacientes muestran evidencia de la resolución de su enfermedad dentro de los dos primeros días.
Algunas pacientes, especialmente con CID , pueden demorar aun más su resolución o se pueden empeorar, tienen más riesgo de edema agudo de pulmón por transfusiones sanguíneas, movilización de líquidos y falla renal aguda.
Los autores recomiendan recambio con plasma fresco congelado en pacientes con síndrome de HELLP que persisten por más de 72 horas después del parto y en los cuales hay evidencia de microangiopatía que amenace la vida.

La posibilidad de preeclampsia en otro embarazo es del 20% y de síndrome de HELLP es del 2 al 19%

Complicaciones maternas en 442 pacientes con síndrome de HELLP

- CID 21%
- Abruption de placenta 16%
- Falla renal aguda 8%
- Severa ascitis 8%
- Edema pulmonar 6%
- Efusión pleural 6%
- Edema cerebral 1%
- Desprendimiento de retina 1%
- Edema laríngeo 1%
- Hematoma subcapsular hígado 1%
- Sd. dificultad respiratorio agudo 1%
- Muerte materna 1%

Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:181–192.

Diagnostico diferencial

Diagnostico diferencial. Desordenes médicos y quirúrgicos:

- Hígado graso del embarazo
- Hiperémesis gravídica
- Apendicitis
- Trombocitopenia idiopática
- Colestásis del embarazo
- Cálculos renales
- Diabetes insípida
- Úlcera péptica
- Enfermedad de la vesícula
- Pielonefritis
- Gastroenteritis
- Lupus eritematoso sistémico
- Glomerulonefritis
- Púrpura trombocitopénica
- Síndrome hemolítico uremico
- Hepatitis viral
- Encefalopatía hepática (31)

CARACTERÍSTICA	HELLP	PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA	SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO	HÍGADO GRASO DEL EMBARAZO
PATOLOGÍA		DESORDEN MICROANGIOPÁTICO, AGREGACIÓN SISTÉMICA DE PLAQUETAS DENTRO DE ARTERIOLAS Y CAPILARES, CON DAÑO ENDOTELIAL MUY RARA	DESORDEN MICROANGIOPÁTICO, CON AGREGACIÓN RENAL DE PLAQUETAS DENTRO DE ARTERIOLAS Y CAPILARES, CON DAÑO ENDOTELIAL	ACUMULACIÓN MICROVESICULAR DE GRASA EN EL HEPATOCITO. 1 EN 10 A 15000 PARTOS
CLÍNICA		SANGRADO, EPISTAXIS, PETEQUIAS Y PÚRPURA. CEFALEA, CONFUSIÓN, APRAXIA, PARESIA TRANSITORIA, DEBILIDAD, CONVULSIONES.	EDEMA, HIPERTENSIÓN, SANGRADO, FALLA RENAL AGUDA SEVERA QUE ES MAS SEVERA QUE OTRAS MICROANGIOPATIAS TROMBÓTICAS	1 A 2 SEMANAS DE MALESTAR GENERAL, ANOREXIA, NAUSEA VOMITO, DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO, ICTERICIA. CONTRACCIONES, DISMINUCIÓN DE MOV FETAL.
ÓRGANO	HÍGADO	CLÁSICAMENTE ANORMALIDADES NEUROLÓGICAS Y RENALES	CLÁSICAMENTE AFECTADO EL RIÑÓN	HÍGADO
EDAD GESTACIONAL	2 Y 3 TM	PROMEDIO LAS 26 SEMANAS.	POSPARTO (48 HR A 10 SEM POSPARTO)	PROMEDIO 36 SEM. (27 – 40)
HEMOGRAMA	ANEMIA HEMOLÍTICA	CLÁSICAMENTE ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA	ANEMIA HEMOLÍTICA	HEMOCONCENTRACIÓN LEUCOCITOSIS
PLAQUETAS	DISMINUIDAS	CLÁSICAMENTE DISMINUIDAS	DISMINUIDAS	NORMAL INICIALMENTE Y LUEGO DISMINUIDAS
TP Y TPT	NORMAL	NORMAL	NORMAL	ALARGADO
FIBRINÓGENO	NORMAL	NORMAL	NORMAL	MUY DISMINUIDO
CARACTERÍSTICA	HELLP	PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA TROMBÓTICA	SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO	HÍGADO GRASO DEL EMBARAZO

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

GLUCOSA	NORMAL	NORMAL	NORMAL	HIPOGLUCEMIA USUALMENTE EN EL POSPARTO
CREATININA Y ACIDO URICO	NORMAL/ ALTO	ALTO. HEMATURIA, PROTEINURA Y FALLA RENAL	MUY ALTO. HEMATURIA, PROTEINURIA.	ALTO
DHL	600 U/L	MUY ELEVADA		
BILIRRUBINAS	> 1.2 MG/DL			DIRECTA > 5 MG/DL
AMINOTRANSFERASA	> 70	NORMAL O ELEVADA		> 1000 U/L
PRESIÓN ARTERIAL	ALTA		ALTA	ALTA
BACTERIAS			PRESENTES E COLI	
PIEBRE		CLÁSICAMENTE > 38.5 GRADOS		PERO BAJA
GOLD STANDARD DEL DX				BIOPSIA HEPÁTICA
MANEJO	PARTO. DEXAMETASONA	TRANSFUSIONES DE PLASMA FRESCO CONGELADO. EVITAR LA TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS, PORQUE EMPEORA LA TROMBOSIS MICROVASCULAR	TRANSFUSIONES DE PLASMA FRESCO CONGELADO. DIÁLISIS	PARTO. MANEJO DE LA COAGULOPATÍA, HIPERTENSIÓN, HIPOGLUCEMIA.

○ HEMATOMA SUBCAPSULAR DE HÍGADO Y RUPTURA HEPÁTICA

La mayoría de las pacientes con hematoma subcapsular del hígado son vistas en el segundo y tercer trimestre del embarazo, aunque casos han sido reportados en el posparto inmediato.

Las pacientes típicamente manifiestan, dolor punzante en epigastrio o hipocondrio derecho, que puede presentarse con signo de Murphy positivo. La estimulación del nervio frénico en el diafragma puede producir dolor referido a lo largo de su recorrido desde su origen en C4 – C5 del plexo cervical, incluyendo el pericardio, peritoneo, pleura, y el hombro. Los hallazgos físicos son de irritación peritoneal y puede estar presente la hepatomegalia. Cuando se asocia a dolor interescapular o referido a los hombros, con o sin inestabilidad hemodinámica, la sospecha de ruptura de hematoma subcapsular debe ser alta.

La ruptura de un hematoma subcapsular de hígado presenta una mortalidad que fluctúa entre el 30 y 100% de las pacientes afectadas.

El diagnostico diferencial de hematoma subcapsular no roto del el hígado en el embarazo debe incluir: hígado graso del embarazo, abruptio de placenta con CID, ruptura de arterías uterinas, colecistitis aguda con sepsis.

Ante la sospecha de hematoma subcapsular hepático roto o no, es mandatario descartar la complicación, por medio de TAC ó la RM; ambas tienen excelente sensibilidad para detectar la hemorragia aguda del hígado, pero el TAC es más sensible, rápido y seguro para pacientes potencialmente inestables, por eso es la modalidad imageneológica de elección

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

Cuando la paciente va a ser trasladada al servicio de radiología deben canalizarse venas de buen calibre con catéter 18, ambas en la misma mano; reservarse buena cantidad de sangre y si es preciso, realizar una remisión temprana a nivel de complejidad superior.

Manejo del hematoma subcapsular del hígado es conservador en pacientes quienes permanecen hemodinámicamente estables.

Estrecho monitoreo del estado hemodinámico y de la coagulación.
Administrar sulfato de magnesio para evitar la convulsiones
Evaluaciones seriadas del hematoma con TAC , con intervención inmediata si hay ruptura o empeoramiento del estado materno.
En el manejo conservador es importante evitar las fuentes exógenas de trauma del hígado tales como palpación abdominal, convulsiones, emésis y el transporte muy cuidadoso del paciente, además un rápido incremento de la presión intra abdominal puede llevar a ruptura del hematoma subcapsular
Disponibilidad de grandes cantidades de derivados sanguíneos en el banco de sangre

Manejo del hematoma roto: Su ruptura es una complicación que puede ser mortal del síndrome de HELLP. Generalmente se rompe el lóbulo derecho y es precedido por un hematoma parenquimatoso.

La clínica es de dolor en el hombro , shock, evidencia de ascitis masiva, dificultad respiratoria, derrame pleural o muerte del feto.
Se debe realizar TAC para confirmar el diagnostico.
La paracentesis confirma la presencia de hemorragia intraperitoneal.
Es una emergencia quirúrgica que requiere un tratamiento rápido multidisciplinario.
Tener banco de sangre disponible , ya que se necesitaran masivas transfusiones de sangre y corrección de la coagulopatía. Tener disponible: 30 unidades de glóbulos rojos, 20 unidades de plasma fresco congelado, 20 a 30 unidades de crioprecitado y 30 a 50 unidades de plaquetas. La coagulopatía debe ser agresivamente manejada, si ésta falla esta asociada con falla renal aguda.

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

Laparotomía inmediata por cirujano general o vascular: la mejor opción es empaquetar y drenar. Evitar la manipulación directa e indirecta del hígado. (También se describe: ligar los segmentos hepáticos sangrantes, embolización de la arteria hepática que involucra el segmento hepático y suturar el omento o una malla al hígado para mejorar la integridad). Smith y colaboradores revisaron su manejo de 7 pacientes con ruptura espontánea del hígado durante el embarazo. De las 4 sobrevivientes, la edad media fue 32 semanas, la hospitalización en promedio de 16 días. De estas todas fueron manejadas con empaquetamiento y drenaje del hígado, mientras las tres pacientes tratadas con lobectomía hepática murieron.

Monitoreo estrecho del **estado hemodinámico**

Administrar **sulfato de magnesio** para evitar la convulsiones

Aún con un tratamiento adecuado, la **mortalidad materna y fetal es cerca del 50%** relacionada con shock hemorrágico y Coagulopatía.

Si sobrevive inicialmente tiene **riesgo de SDRA, edema pulmonar y falla renal aguda** en el periodo postoperatorio.

Deben ser manejados en la **unidad de cuidados intensivos**. El seguimiento en el posparto del hematoma subcapsular del hígado debe incluir TAC seriados hasta que el defecto se resuelva.(22,23)

○ EDEMA PULMONAR

Se presenta en 2-5 % de pacientes con preeclampsia grave, pero es particularmente frecuente en pacientes que requieren unidad de cuidado crítico, en especial aquellas que presentan compromiso renal importante o en las cuales se necesita un reemplazo masivo de líquidos.

En la preeclampsia la etiología del edema pulmonar (EP), es multifactorial y se puede decir que las etiologías posibles del edema pulmonar confluyen en su totalidad en la paciente preecláptica:

- Disminución de la presión coloidosmótica (PCO): La proteinuria asociada a la preeclampsia induce en las pacientes hipoalbuminemia e hipoproteinemia que puede ser severa en muchas pacientes.
- Incremento en la permeabilidad capilar: como se ha dicho repetidamente la preeclampsia es un trastorno sistémico de los endotelios.
- Aumento en la presión hidrostática: La hipertensión es un evento común a la preecláptica. Se ha identificado un grupo de preeclápticas que se comportan con bajo gasto cardíaco (en especial hipertensas crónicas), lo que incrementa la presión hidrostática.

El momento de la gestación en el que más probabilidad hay de desarrollar un edema pulmonar es en el puerperio inmediato porque se presenta una acumulación de predisponentes:

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

- Disminución de la PCO: en la gestación normal la PCO al término disminuye de 22 a 18 mm Hg, en la PE la disminución llega hasta 14 mm Hg y a mayor sangrado, mayor disminución.
- En el puerperio inmediato se presenta una notoria redistribución de flujos líquidos del intersticio al espacio intravascular.
- Es frecuente que en el puerperio inmediato persistan cifras de tensión arterial elevadas
- Durante el trabajo de parto y/o la cesárea es frecuente hacer sobrecargas de volumen, en especial si se utiliza anestesia conductiva

Las pacientes que mayor riesgo tienen de desarrollar EP son, como se dijo antes, las hipertensas crónicas con preeclampsia sobre agregada, en general mayores de 35 años y frecuentemente multíparas. Están en riesgo particular aquellas pacientes con oliguria severa a las que se pretende manejar empíricamente la recuperación de la volemia sin monitoreo central del estado hemodinámico.

MANEJO

Sospecha clínica	Dificultad respiratoria progresiva, ortopnea y crépitos de inicio basal
Confirmación	Rx PA y Laterales de tórax, Ph y gases arteriales, al tomar los gases es prudente instalar un catéter arterial
Factores asociados	La hipertensión severa se debe manejar según la situación, preferentemente con medicamentos IV, si se sospecha compromiso renal o se conoce se debe alertar la unidad renal por cuanto puede requerirse de urgencia una terapia de reemplazo renal
Medidas generales	Oxígeno por máscara o venturi Catéter de arteria pulmonar: es ideal, facilita el manejo sin tener un impacto desfavorable en la morbilidad. Posición semisentada Restricción de líquidos Morfina a dosis usuales de 2-5 mg IV Diuréticos de asa: furosemida 20-40 mg IV y repetir la dosis en 30 minutos si hace falta, incluso duplicando o triplicando la dosis
Paciente sin desembarazar	Son el 20% de los casos, se siguen las mismas medidas, teniendo en cuenta que la paciente en trabajo activo de parto es posiblemente la que más morbilidad puede presentar, pero la cesárea no es una consideración razonable en estas circunstancias y es más un detonante de otras complicaciones

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

○ FALLA RENAL

Aproximadamente un 20% de los casos de falla renal aguda (IRA) se presentan asociados al embarazo y una cuarta parte se derivan de preeclampsia. La lesión renal característica se conoce como Endoteliosis glomerulocapilar que conlleva a una reducción del flujo plasmático renal hasta de un 25%. Este proceso es reversible y no induce secuelas.

El 90% de las IRA en la preeclampsia se producen por necrosis tubular aguda (etiología prerenal e intrarenal) y también se resuelve completamente en su totalidad. El 10% restante presenta Necrosis cortical aguda que puede ser definitiva y se asocia a tasas de mortalidad importantes, la necrosis cortical aguda suele ser más frecuente en las pacientes hipertensas crónicas con preeclampsia sobre agregada.

Se debe pensar en IRA cuando la diuresis es inferior a 400 cc en 24 horas o menor a 20 cc/hora; la diferenciación entre necrosis tubular aguda y azoemia prerenal se realiza con parámetros de laboratorio:

Parámetro	IRA Prerenal	Necrosis Tubular Aguda
Relación Bun/Cr	>20/1	10/1
Na en orina	<20	>40
FENa	<1%	>2%
Osmolaridad urinaria	>1.500	<550
Concentración urinaria	>1020	1010
Sedimento		cilindros granulados, células epiteliales tubulares

MANEJO

Manejo de la volemia Evitar la sobrecarga de volumen	Restricción de líquidos a 500 cc + lo que orine Intentar reestablecer diuresis con diuréticos de asa en bolos o infusión Pensar en diálisis si hay ICC que no responde a diuréticos
Control metabólico	Vigilar y controlar la aparición de hiperkalemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica
Manejo nutricional	
Diálisis	Encefalopatía urémica Pericarditis urémica Coagulopatía ICC refractaria o edema pulmonar Síntomas urémicos persistentes como prurito, náuseas etc. Bun > 70, Cr >7

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

○ OLIGURIA:

La oliguria es un síntoma frecuente en la preeclampsia. La dificultad que enfrenta el médico que maneja una preecláptica oligúrica (< 30 cc/hora ó 0.5 cc/Kg), radica en diferenciar el estado hemodinámico real de la paciente.

- La mayoría de preeclápticas presenta elevación moderada de las resistencias sistémicas con presión en cuña de la arteria pulmonar baja, éstas se benefician de expansión de volumen;
- El segundo grupo presenta cuña normal con elevación de las resistencias sistémicas y se benefician más de antihipertensivos;
- Por último, las pacientes con cuñas elevadas y gasto cardíaco bajo, son las que se complican más fácil con edema pulmonar agudo si la conducta es expandir la volemia, por esta razón el manejo de la oliguria debe realizarse con criterio estricto y de ser necesario, monitorizando la PVC.

Cuando la diuresis es inferior a $0,5$ cc/Kg/hora, el riesgo de falla prerenal es alto. Cuando no se dispone de monitoría central se debe realizar una prueba que ayude a diferenciar una baja perfusión renal de bajo gasto cardíaco, consiste en infundir una dosis de 500 cc de Hartmann en 10 minutos, si no hay respuesta se pasa una nueva infusión de 500 cc en 30 minutos, si no hay adecuada diuresis se debe pensar en que la oliguria no se origina en depleción de volumen sino en bajo gasto cardíaco y no se debe intentar reexpandir más la volemia sin monitoreo invasivo.

La utilización de coloides no se recomienda para tratar de revertir situaciones de bajo gasto renal y su uso suele ser más perjudicial que benéfico.

○ COAGULOPATÍA DE CONSUMO

La coagulación intravascular diseminada (CID), es un trastorno sistémico de la coagulación caracterizado por un incremento desmesurado en la formación de fibrina y fibrinolisis cuyo resultado final es un agotamiento de los factores de la coagulación por consumo. La presentación clínica de la CID es una diátesis hemorrágica. Las principales causas de CID en embarazo son:

- ✓ Hemorragia severa
- ✓ Abruption de placenta
- ✓ Síndrome anafilactoide agudo (embolismo de líquido amniótico)
- ✓ HELLP
- ✓ Hígado graso agudo del embarazo

El diagnóstico de CID se debe sospechar inicialmente en una paciente con plaquetas inferiores a 100.000 . Como la enfermedad es un proceso progresivo es deseable que el diagnóstico se tenga claro en sus etapas iniciales y en especial antes del parto o la cesárea. Está indicado descartar CID en todas las pacientes con plaquetas $<$ de 100.000 . Los criterios diagnósticos de CID son:

- Plaquetas < 100.000
- Fibrinógeno < 300 mg/dl
- Prolongación del TPT y TP

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

- Productos de degradación de fibrina > 40 microg/mL
- Diátesis hemorrágica

Algunos autores clasifican la CID en el embarazo por su severidad, pero siempre se debe tener en cuenta que la progresión del proceso en gestantes suele ser rápida y devastadora a menos que sea intervenido tempranamente:

MANEJO:

<p>El éxito de la terapia para la CID depende en gran medida de la prontitud en la detección, y muy especialmente en el reemplazo juicioso de derivados sanguíneos y la eliminación del factor desencadenante. Sospecha y detección temprana en paciente de riesgo: preeclampsia grave, eclampsia, sepsis, sangrado abundante, HELLP, abruptio, hígado graso del embarazo.</p>
<p>Siempre que las plaquetas sean <100.000 se debe solicitar TP, TP, fibrinógeno y productos de la degradación de la fibrina.</p>
<p>Si el sangrado es incontrolable y si las pruebas de coagulación muestran conteos plaquetarios muy bajos, disminución del fibrinógeno, prolongación del TP y TPT, reemplace los factores de la coagulación y plaquetas con:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Crioprecipitado: al menos 15 bolsas, preparadas de un único donante, conteniendo 3-4 gr de fibrinógeno en total ▪ Si el crioprecipitado no esta disponible dar: Plasma fresco congelado (15 ml/kg): 1 unidad por cada 4-6 unidades de sangre para prevenir defectos de la coagulación debidos al uso de concentrados de glóbulos rojos almacenados ▪ Si se presenta trombocitopenia, dar: concentrado de plaquetas: pocas veces necesarias para el control de la hemorragia obstétrica con CID en mujeres con producción plaquetaria previa normal <p>Si éstos componentes no están disponibles, dar sangre total (idealmente en las primeras 36 horas de recolectada)</p>
<p>Globulos Rojos Empacados: 1U=250cc. Aumentan el Hcto 2-3%. Plasma Fresco Congelado: Contiene fibrinógeno, factores V y VIII Se inicia con TP prolongado 1.5. Iniciar con 2U 1 U=200cc y aumenta los factores circulantes 3% Crioprecipitado: Extracto concentrado de plasma fresco, tiene más fibrinógeno que el plasma fresco pero menos antitrombina. Se inicia su transfusión con fibrinógeno < 100 mg/dl Plaquetas: Indicadas con recuentos inferiores a 20.000 o en recuentos inferiores a 50.000 si se anticipa un procedimiento quirúrgico como una cesárea. Una unidad de plaquetas aumenta el recuento de 5 a 10.000, la dosis es 1 U por 10 kilos de peso.</p>
<p>Eliminar el factor desencadenante. No tiene sentido iniciar el manejo de una CID cuando persiste el factor subyacente, en la preeclampsia este suele ser la placenta, y si no se ha producido el parto, el manejo oportuno del proceso coagulopático permite en general terminar la gestación.</p>

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

○ MECANISMOS DE DIFUSIÓN

Se realiza a través de las reuniones académicas semanales del servicio que se llevan a cabo los Martes a las 6:30 am con la asistencia de estudiantes, internos, residentes y obstetras de planta.

○ MECANISMOS DE CAPACITACIÓN

A través de la capacitación continua y revisión periódica de cada uno de los protocolos los días martes 6:30 am

○ MECANISMOS DE EVALUACIÓN

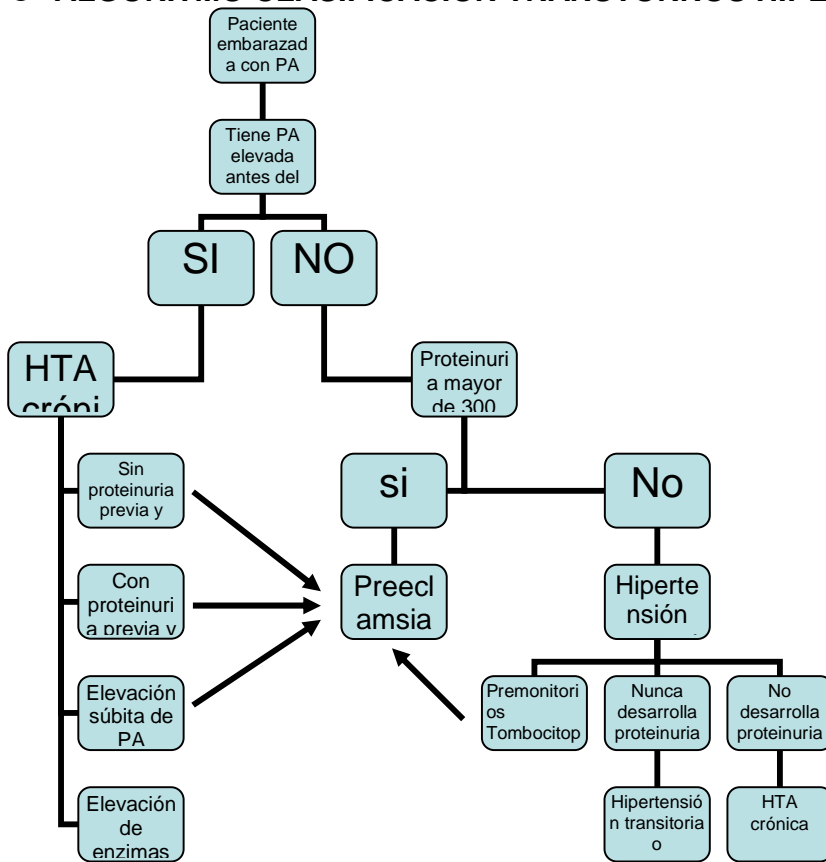
Se realiza por el obstetra que esta encargado de Ronda y perifericos por medio de un formato de evaluación preestablecido que se guarda en el 4 piso en el puesto de enfermeria

○ MECANISMOS DE RETROALIMENTACIÓN

Se realiza a través de las reuniones académicas los Martes en el servicio de Ginecoobstetricia 4 piso , con la discusión activa de residentes y obstetras de planta

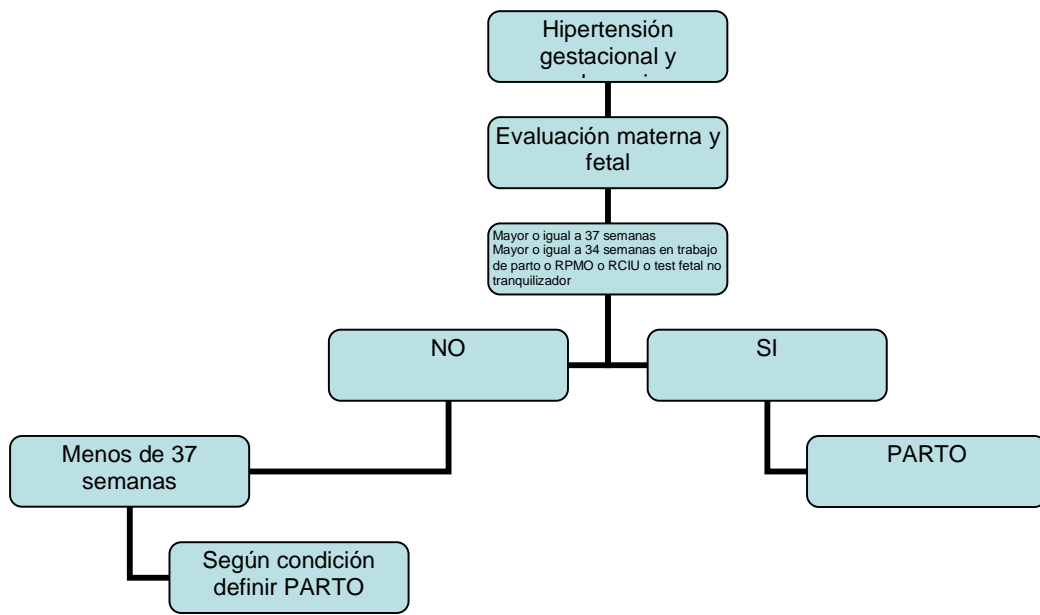
Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

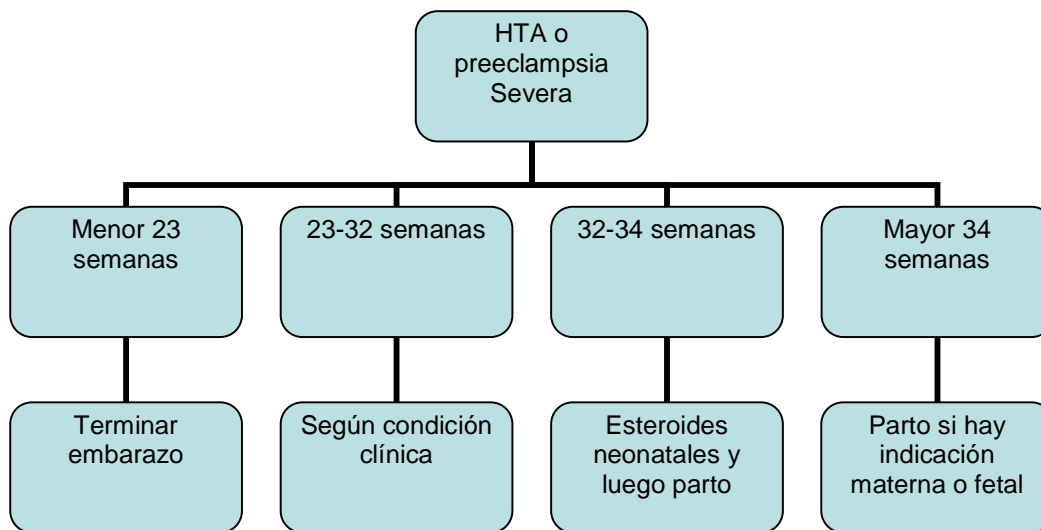
○ ALGORITMO CLASIFICACION TRANSTORNOS HIPERTENSIVOS



ALGORITMO MANEJO TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo





○ BIBLIOGRAFIA

1. P Rachael James, Cathrine Nelson-Piercy. Hypertension. Management of hypertension before, during, and after pregnancy. *Heart*. 2004 ;90 :1499-1504.
2. Charles S Henry, Scott a. Biedermann, Michel F. Campbell, Jayarama S, Guntupalli. Spectrum of hypertensive emergencies in pregnancy. *Critical Care Clinics*. 2004;20:697-712.
3. Anthony R. Gregg, MD Hypertension in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. 2004;31:223 -241
4. Baha Sibai, Gus Dekker, Michael Kupfermenc. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785–99
5. Baha M. Sibai Diagnosis and Management of Gestational Hypertension and Preeclampsia *Obstetrics and Gynecology*. ACOG 2003;102: 181-92
6. Jerome Yankowitz, *Journal Perinat Neonat Nurs*. Pharmacologic Treatment of Hypertensive Disorders During Pregnancy. 2004 ;18:230–240
7. Alan Buchbinder, Baha M. Sibai, Steve Caritis et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2002 ;186:66-71
8. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000;183: 51-522
9. Hypertension And Pregnancy Last Updated: 2002 June 14

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

10. Eclampsia. Last Updated: September 4, 2002
11. Baha M. Sibai. Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia. The American College of Obstetricians and Gynecologists. 2005 ;105:402-410 32
12. P. Scott Barrilleaux And James N. Martin. Hypertension Therapy During Pregnancy Clinical Obstetrics and gynecology 2002;45:22–34 32
13. Gabriella Pridjian, And Jules B. Puschett. Preeclampsia. Part 1: Clinical And Pathophysiologic Considerations CME REVIEW ARTICLE OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL SURVEY 2002; 57 :598-618
14. Fiona Milne, Chris Redman, James Walker, Philip Baker, et al. The pre-eclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of pre-eclampsia in the community BMJ. 2005;330:576-580
15. Kirsten Duckitt and Deborah Harrington. Risk factors for pre-eclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ. 2005;330;565
16. 2003 European Society Of Hypertension–European Society Of Cardiology Guidelines For The Management Of Arterial Hypertension Guidelines Committee. Journal Of Hypertension. 2003, 21:1011–1053
17. Errol R. Norwitz, Chaur-Dong Hsu And John T. Repke. Acute Complications Of Preeclampsia. Clinical Obstetrics And Gynecology 2002 ;45:308–329
18. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebocontrolled trial. Lancet 2002; 359: 1877- 90.
19. PETER VON DADELSZEN, and LAURA A. MAGEE. Antihypertensive Medications in Management of Gestational Hypertension– Preeclampsia. CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY 2005;48:441–459.
20. Baha M, Sibai. Treatment of hypertension in pregnant women. Review article. DRUG THERAPY. 1996; 335:257-265
21. John R. Barton and Baha M. Sibai. Diagnosis And Management Of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, And Low Platelets Syndrome. Clinics Perinatology 2004;31:807– 833
22. JOHN M. O'BRIEN and JOHN R. BARTON. Controversies With the Diagnosis and Management of HELLP Syndrome CLINICAL OBSTETRICS AND GYNECOLOGY 2005 ;48:460–477
23. Baha M. Sibai. Imitators of severe pre-eclampsia. Clin Perinatol. 2004 ;31 :835– 852
24. Harrington, A. Fayyad, V. Thakur And J. Aquilina. The Value Of Uterine Artery Doppler In The Prediction Of Uteroplacental Complications In Multiparous Women Ultrasound Obstet Gynecol 2004; 23: 50–55 K.

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo

25. Comparison of color Doppler uterine artery indices in a population at high risk for adverse outcome at 24 weeks' gestation. G. ALBAIGES, H. MISSFELDER-LOBOS, M. PARRA, C. LEES, D. COOPER and K. H. NICOLAIDES *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21: 170–173

26. Pre-eclampsia: fluids, drugs, and anesthetic management Jaya Ramanathan, MD, Kelly Bennett, MD *Anesthesiology Clin N Am* 21 (2003) 145– 163

27. Circulating Angiogenic Factors And The Risk Of Preeclampsia *New England Journal* 2004; 350: 672 - 83.

28. Cross-Sectional And Longitudinal Evaluation Of Uterine Artery Doppler Velocimetry For The Prediction Of Pre-Eclampsia In Normotensive Women With Specific Risk Factors E. Parretti, F. Mealli, A. Magrini, R. Cioni, F. Mecacci, P. La Torre, E. Periti G. Scarselli And G. Mello *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22: 160–165

Trastornos hipertensivos asociados al embarazo