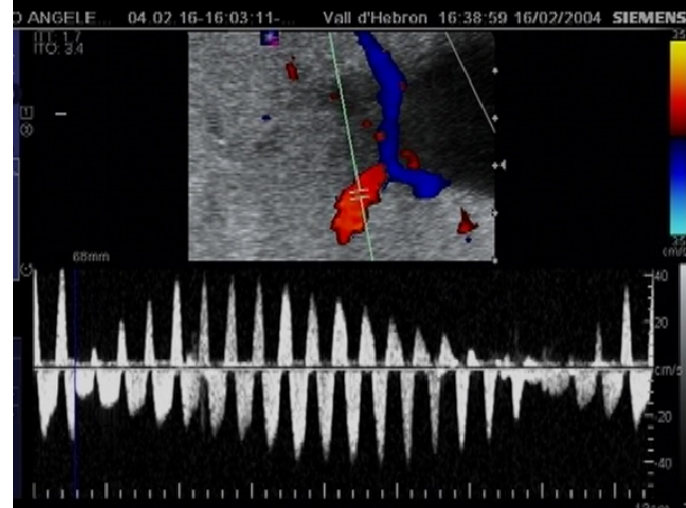
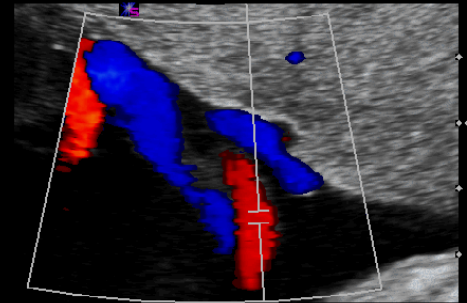


La embarazada hipertensa. Preeclampsia

Susana Manrique Muñoz

FF: 3,7



Estados hipertensivos del embarazo

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

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

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

Mortalidad materna

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

| Cause of death | Numbers | | | | | | | |
|----------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| | 1985–87 | 1988–90 | 1991–93 | 1994–96 | 1997–99 | 2000–02 | 2003–05 | 2006–08 |
| Direct deaths | | | | | | | | |
| Sepsis | 9 | 17 | 15 | 16 | 18 | 13 | 18 | 26 |
| Pre-eclampsia and eclampsia | 27 | 27 | 20 | 20 | 16 | 14 | 18 | 19 |
| Thrombosis and thromboembolism | 32 | 33 | 35 | 48 | 35 | 30 | 41 | 18 |
| Amniotic fluid embolism | 9 | 11 | 10 | 17 | 8 | 5 | 17 | 13 |
| Early pregnancy deaths* | 16 | 24 | 17 | 15 | 17 | 15 | 14 | 11 |
| Ectopic | 11 | 15 | 9 | 12 | 13 | 11 | 10 | 6 |
| Spontaneous miscarriage | 4 | 6 | 3 | 2 | 2 | 1 | 1 | 5 |
| Legal termination | 1 | 3 | 5 | 1 | 2 | 3 | 2 | 0 |
| Other | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| Haemorrhage | 10 | 22 | 15 | 12 | 7 | 17 | 14 | 9 |
| Anaesthesia | 6 | 4 | 8 | 1 | 3 | 6 | 6 | 7 |
| Other <i>Direct</i> | 27 | 17 | 14 | 7 | 7 | 8 | 4 | 4 |
| Genital tract trauma | 6 | 3 | 4 | 5 | 2 | 1 | 3 | 0 |
| Fatty liver | 6 | 5 | 2 | 2 | 4 | 3 | 1 | 3 |
| Other causes | 15 | 9 | 8 | 0 | 1 | 4 | 0 | 1 |
| All <i>Direct</i> | 139 | 145 | 128 | 134 | 106 | 106 | 132 | 107 |
| Indirect | | | | | | | | |
| Cardiac disease | 23 | 18 | 37 | 39 | 35 | 44 | 48 | 53 |
| Indirect neurological conditions | 19 | 30 | 25 | 47 | 34 | 40 | 37 | 36 |
| Psychiatric causes | – | – | – | 9 | 15 | 16 | 18 | 13 |
| Indirect malignancies | – | – | – | – | 11 | 5 | 10 | 3 |
| Other <i>Indirect</i> causes | 43 | 45 | 38 | 39 | 41 | 50 | 50 | 49 |
| All <i>Indirect</i> | 84 | 92 | 100 | 124 | 126 | 155 | 163 | 154 |
| Direct | – | 13 | 10 | 4 | 7 | 4 | 11 | 9 |
| Indirect | – | 10 | 23 | 32 | 39 | 45 | 71 | 24 |

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

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

Mortalidad materna PE-E

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

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

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

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

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

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

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

Mortalidad materna PE-E

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

| Cause of death | 1997–99 | | | 2000–02 | | | 2003–05 | | | 2006–08 | | |
|-------------------------------------|----------|------|-----------|----------|------|-----------|----------|------|-----------|----------|------|-----------|
| | <i>n</i> | Rate | 95% CI | <i>n</i> | Rate | 95% CI | <i>n</i> | Rate | 95% CI | <i>n</i> | Rate | 95% CI |
| Cerebral | | | | | | | | | | | | |
| Intracranial haemorrhage | 7 | 0.33 | 0.16–0.69 | 9 | 0.45 | 0.23–0.87 | 9 | 0.43 | 0.22–0.82 | 9 | 0.39 | 0.20–0.75 |
| Subarachnoid | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | |
| Infarct | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 1 | 0.05 | 0.01–0.34 | 0 | 0.00 | |
| Oedema | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | |
| Eclampsia | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 5 | 0.22 | 0.09–0.52 |
| Subtotal | 7 | 0.33 | 0.16–0.69 | 9 | 0.45 | 0.23–0.87 | 10 | 0.47 | 0.25–0.88 | 14 | 0.61 | 0.36–1.03 |
| Pulmonary | | | | | | | | | | | | |
| Adult respiratory distress syndrome | 2 | 0.09 | 0.02–0.38 | 1 | 0.05 | 0.01–0.36 | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | |
| Oedema | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | |
| Subtotal | 2 | 0.09 | 0.02–0.38 | 1 | 0.05 | 0.01–0.36 | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | |
| Hepatic | | | | | | | | | | | | |
| Rupture | 2 | 0.09 | 0.02–0.38 | 0 | 0.00 | | 0 | 0.00 | | 1 | 0.04 | 0.01–0.31 |
| Subtotal | 2 | 0.09 | 0.02–0.38 | 0 | 0.00 | | 1 | 0.05 | 0.01–0.34 | 2 | 0.09 | 0.02–0.35 |
| Subtotal | 7 | 0.33 | 0.16–0.69 | 9 | 0.45 | 0.23–0.87 | 3 | 0.14 | 0.05–0.44 | 2 | 0.09 | 0.02–0.35 |
| Overall total | 16 | 0.75 | 0.46–1.23 | 14 | 0.70 | 0.46–1.08 | 13 | 0.62 | 0.38–1.00 | 16 | 0.87 | 0.58–1.33 |
| Acute fatty liver of pregnancy | 4 | 0.19 | 0.07–0.50 | 3 | 0.15 | 0.05–0.44 | 3 | 0.15 | 0.05–0.44 | 3 | 0.15 | 0.05–0.44 |

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

Optimización HMDC materno-fetal

Diagnóstico precoz
Mejor seguimiento
Tto guiado por objetivos

Etiología PE

Influencia Genética

Antioxidantes

Sustancias Vasoactivas

Oxidative stress

Prostaglandin Imbalance

Mediadores inflamatorios

Factores inmunológicos

DESCONOCIDA

Factores riesgo PE

Hª familiar
o PE en embarazos previos

HTA crónica

Angiotens T-235 homocigoto

Diabetes mellitus

Mayores de 35 años

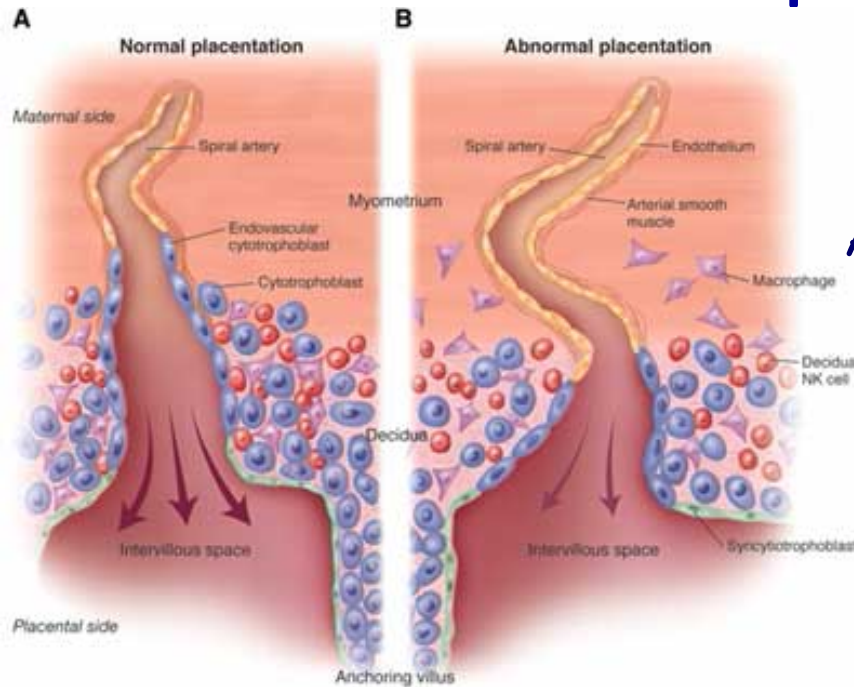
Síndrome antifosfolípido

Raza negra

Nulíparas

Enf. vasculares o tej.
conectivo

Fisiopatología PE



Invasión trofoblástica anormal
Art. espirales alta resistencia y bajo flujo

Hipoperfusión e hipoxemia placentarias

Activación sistema inmune
Desequilibrio VD y VC endógenos

Vasculitis y disfunción endotelial
Vasoconstricción generalizada

Manifestaciones sistémicas
Retraso crecimiento fetal



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

Diagnóstico precoz gestantes alto riesgo PE

Retrasar o evitar comienzo
Minimizar complicaciones

Marcadores bioquímicos
Test físicos

No marcadores actualmente
Sí factores riesgo

Doppler art. uterina

Predecir complicaciones en PE precoz
Sensibilidad >60%

Si patológico: mayor riesgo materno-fetal

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

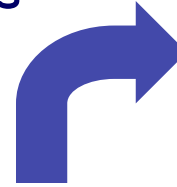
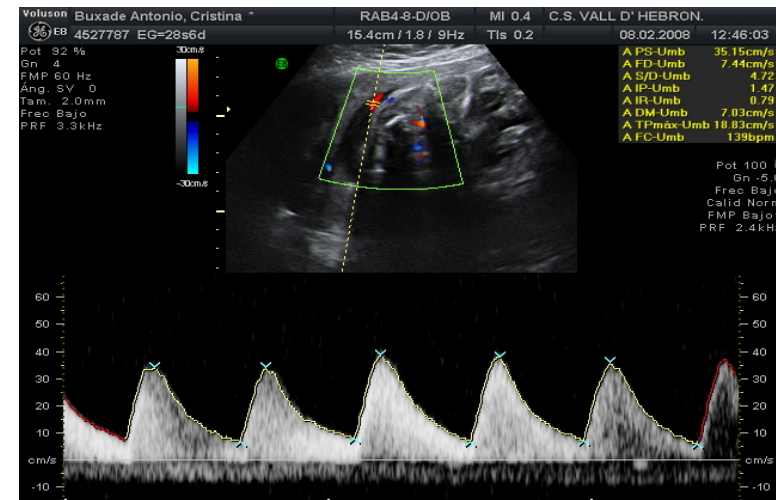
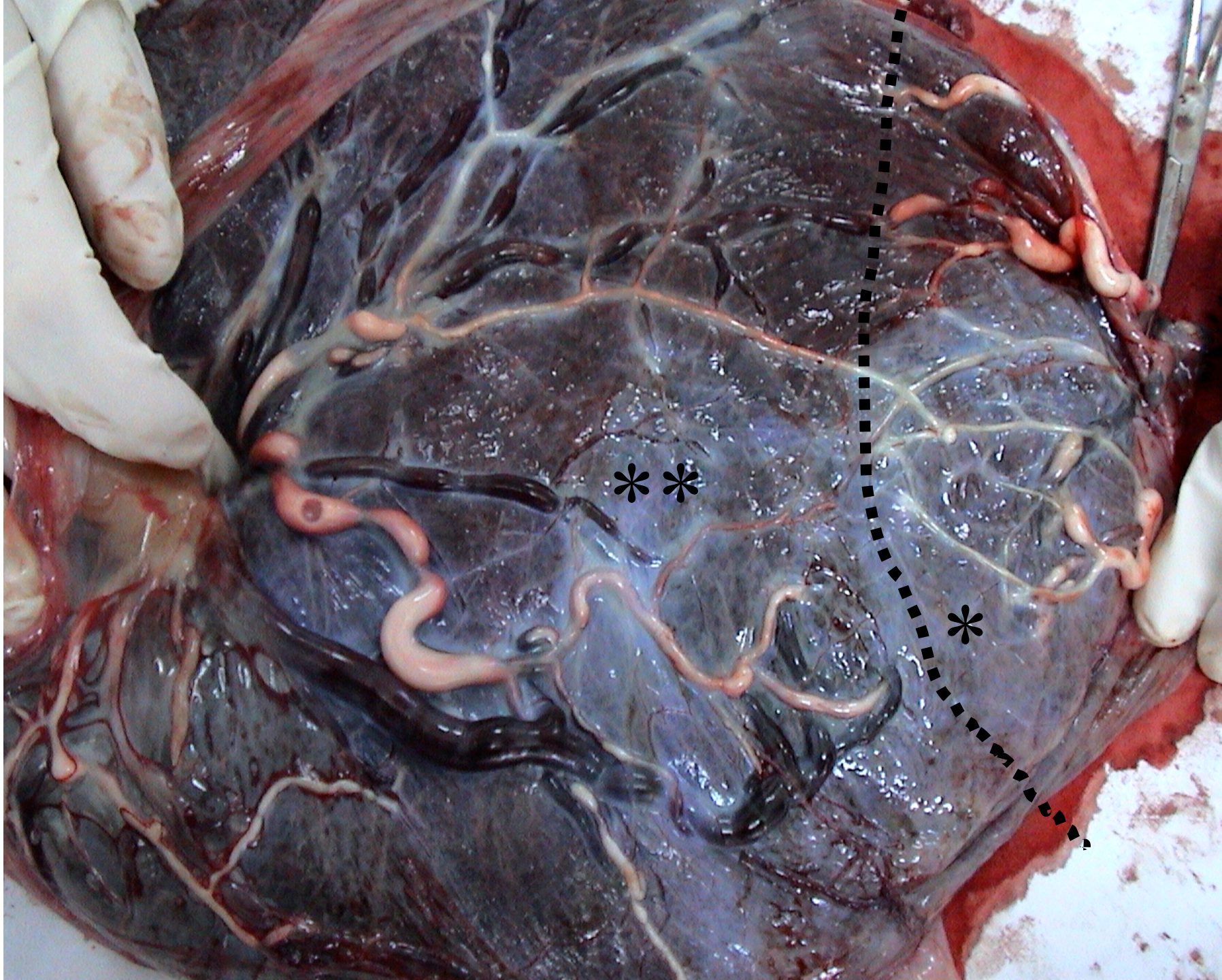


Table 2 Risk factors for pre-eclampsia

- Maternal obstetric factors: nulliparity, history of pre-eclampsia, multiple gestation pregnancy, gestational hypertension, molar pregnancy³
- Maternal comorbid conditions: chronic hypertension, pregestational vascular/endothelial/renal disease, pregestational diabetes
- Maternal genetic factors: antiphospholipid antibody, Factor V Leiden mutation (protein C resistance), first-degree relative with a pre-eclamptic pregnancy²²
- Maternal lifestyle factors: obesity, smoking
- Other maternal factors: African-American race, age >40 years
- Paternal obstetric factors: paternity by male who fathered a previous pre-eclamptic pregnancy in another woman, paternity by a male born from a pre-eclamptic pregnancy²²

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





Clasificación tradicional PE

PE moderada

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

PE severa

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

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

Clasificación actual PE

PE precoz

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



PE tardía

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

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

Hemodinámica PE (I)

HTA



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

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

Fundamental para optimizar el tto

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

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

Hemodinámica PE (II)

AURÍCULA IZQUIERDA

Sin cambios, excepto:

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

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

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

Hemodinámica PE (II)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

Aumento inotropismo, trabajo cardíaco

Aumento índices de masa

Disfunción diastólica precoz

Disfunción sistólica posterior. Valor pto. Morbilidad C-V

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

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

Remodelación VI: adaptación para mantener contractilidad miocardio

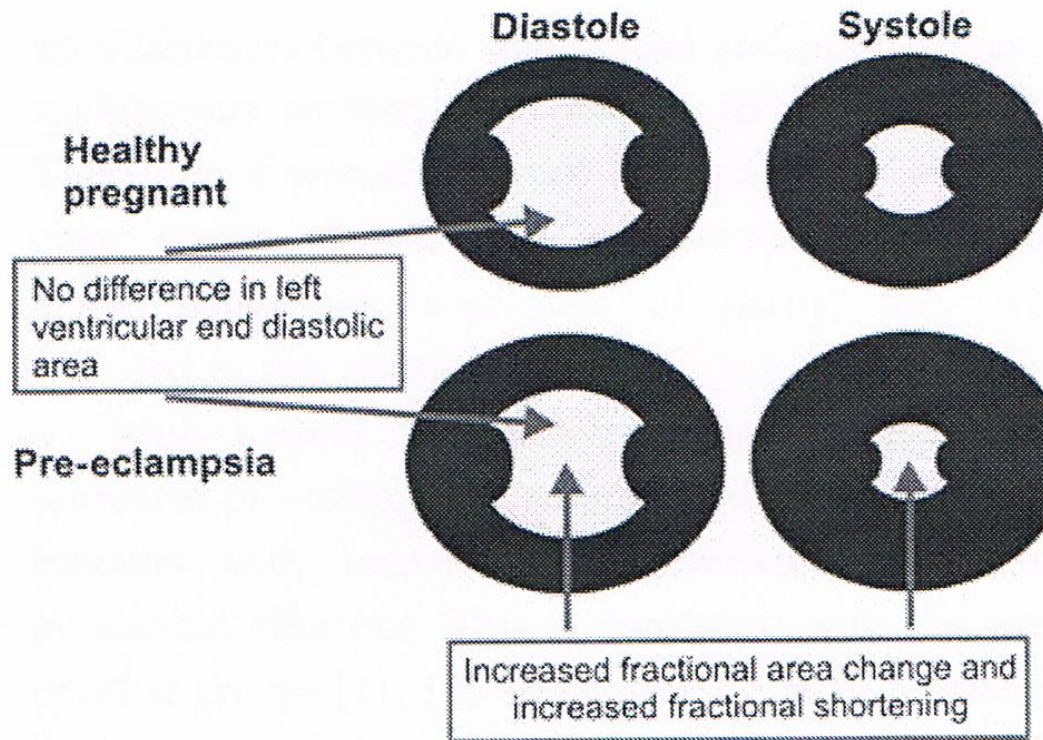
Melchiorre K, Ross G, Baltabaeva A, Liberati M. Maternal cardiac dysfunction and remodelling in women with preeclampsia at term. *Hypertension* 2011; 57:85-93.

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

Hemodinámica PE (II)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

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



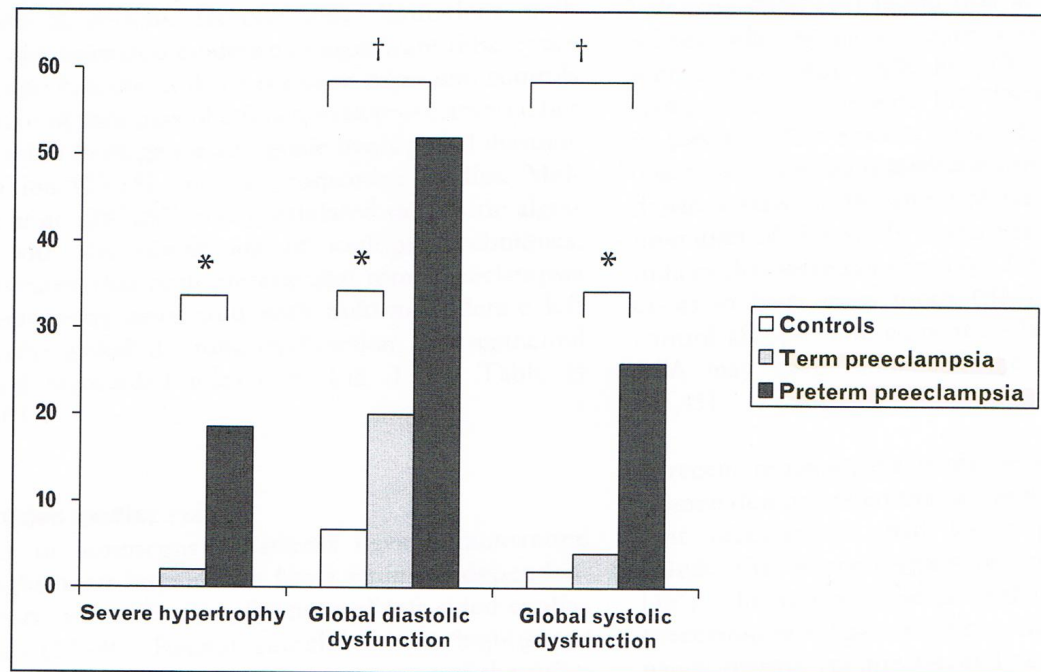
Aumento
Inotropismo

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

Hemodinámica PE (II)

VENTRÍCULO IZQUIERDO

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



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

Hemodinámica PE (III)

VENTRÍCULO DERECHO

Poco estudiado PE

Limitaciones:

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

Melchiorre, Hypertension 2011:

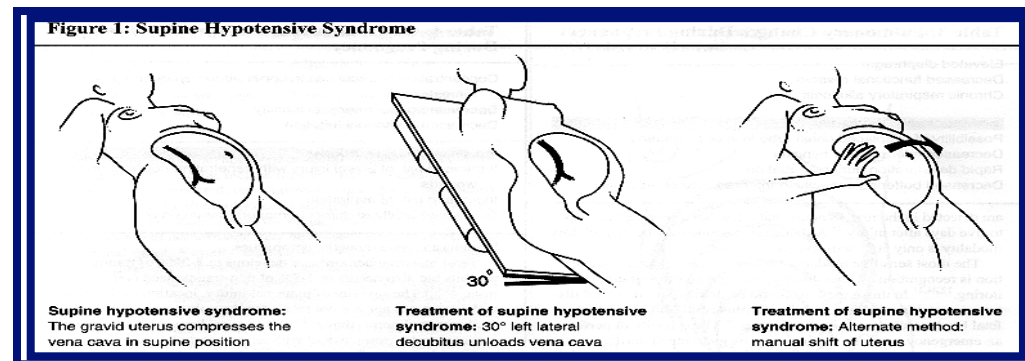
Disfunción diastólica VD y alteración relajación miocárdica

Sólo si lesión VI importante, hipertrofia VD y disfunción sistólica

CONSUMO O₂

Disminuido

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



DERRAME PERICÁRDICO

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

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

Hemodinámica PE (IV)

Intervalo QT

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

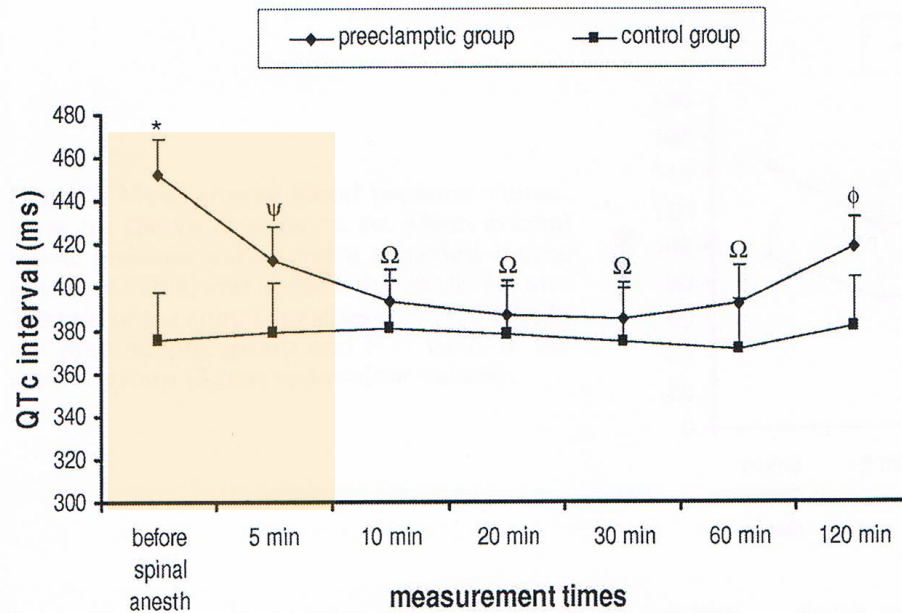


Figure 1. Alteration of corrected QT (QTc) intervals: Data are shown as mean \pm sd. QTc interval was recorded before (baseline value) and at the 5, 10, 20, 30, 60, and 120 min of the spinal anesthesia. * $P < 0.0001$, preeclamptic versus control group (baseline values). $\Psi P = 0.0019$, in preeclamptic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

Puntos fuertes manejo actual PE

Abordaje multidisciplinar:
Obstetricia, Anestesiología, Cardiología, Neonatología

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

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

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

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

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

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

Puntos débiles manejo actual PE

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

Limitaciones estudios gestantes

Pocos estudios sobre monitorización invasiva en PE

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

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

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

Dyer RA, et al. The role of the anesthetist in the management of pre-eclamptic patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007, 20: 168-3

Monitorización PE-leve

MATERNA

ECG, TANI, SatO₂, diuresis

TANI y FC monitores más importantes en práctica clínica

FETAL

Frecuencia cardíaca, variabilidad

FSUP: No autorregulación. Depende GC materno

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

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

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

Monitorización materna PE-severa

PVC-PCWP

Tradicionalmente:

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

Limitaciones:

1. Si HTA severa, PVC no es índice de precarga VD
2. PVC sólo se correlaciona con PCWP si < 8 mmHg

Actualmente:

Monitorización GC

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

Inconvenientes: monitorización invasiva

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

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

INVASIVAS

SWAN-GANZ. Catéter arteria pulmonar (PAC)

Indicaciones: EAP, insuficiencia renal, cardiopatía severa

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

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

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

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

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

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

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

MÍNIMAMENTE O NO INVASIVAS

Corroboran hallazgos previos
Aportan nuevos datos
Optimización tto individualizado

NO INVASIVAS

Ecocardiografía transtorácica
Eco-doppler
Impedanciometría
Bioreactancia (NICOM)

MÍNIMAMENTE INVASIVAS

LiDCO plus
PiCCO plus
Vigileo

Young P, Joohanson R. Haemodynamic invasive and echocardiographic monitoring in the hypertensive parturient. Best practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. Vol 15. No 4, pp 605-22, 2001
Dyer RA, Piercy JL, Reed AR et al. Comparison between pulse waveform analysis and thermodilution cardiac output determination in patients with severe pre-eclampsia. BJA 2011, 106 (1): 77-81
Melchiorre K, Thilaganathan B. Maternal cardiac function in preeclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2011, 23:440-47

Monitorización materna PE-severa

NO INVASIVAS

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA: información estructural y funcional. Buena correlación entre ecocardio y técnicas invasivas

ECO-DOPPLER: puede tener limitaciones en PE pues señales vienen de vasos pequeños y tejidos periféricos del tórax, más que de aorta y vasos grandes. Además, cambios en tono vascular en PE están en RVP.

Table 6. Correlation between echocardiographic and invasive methods of haemodynamic assessment.

| Parameter | Doppler (mean ^a) | PAFC (mean ^a) | Correlation |
|--|------------------------------|---------------------------|------------------------|
| Cardiac output (l/minute) | 7.93 ± 2.60 | 7.66 ± 2.20 | r = 0.99 P < 0.0001 |
| Right atrial pressure (mmHg) | 5.5 ^a | 5.3 ^a | r = 0.87 P < 0.001 |
| Left ventricular filling pressure (mmHg) | 14.9 ± 5.7 | 15.5 ± 6.8 | r = 0.73 P < 0.004 |

Inconvenientes: no determinación continua GC, artefactos, entrenamiento, subjetividad del observador

Young P, Joo Hanson R. Haemodynamic invasive and echocardiographic monitoring in the hypertensive parturient. Best practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. Vol 15. No 4, pp 605-22, 2001
 Ohashi Y, Ibrahim H, Furtado L, Kingdom J. Non invasive hemodynamic assessment of non-pregnant, healthy pregnant and preeclamptic women using bioreactance. Rev Bras Anesthesiol 2010; 60:6:603--613

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

NO INVASIVAS

Bioreactancia (NICOM): la más moderna. Precisión y sensibilidad aceptables
(Rev Bras Anesthesiol, 2010, n=30, corrobora datos obtenidos con métodos más invasivos)

Impedanciometría: peor precisión

(Tihtonen, BJOG 2006, n=20, corrobora datos obtenidos con otros métodos)

Ventajas: GC continuo , no subjetividad del observador, 4 electrodos_

Inconvenientes: calidad señal transmitida (peso, temperatura, humedad...)

Young P, Joo Hanson R. Haemodynamic invasive and echocardiographic monitoring in the hypertensive parturient. Best practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology. Vol 15. No 4, pp 605-22, 2001
Ohashi Y, Ibrahim H, Furtado L, Kingdom J. Non invasive hemodynamic assessment of non-pregnant, healthy pregnant and preeclamptic women using bioreactance. Rev Bras Anesthesiol 2010; 60:6:603--613

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

MÍNIMAMENTE INVASIVAS

Monitorización GC continuo, precisión, algoritmo para determinación valores

LiDCO plus

Vía arterial y venosa periférica

Calibración cada 4 h

por dilución con cloruro de litio

PiCCO plus

Vía arterial y venosa central

Calibración cada 4 h con suero frío

Vigileo

Vía arterial

No calibración

Analiza onda arterial con ecuación
polinomial que calcula el GC

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

Dyer RA, Piercy JL, Reed AR et al. Comparison between pulse waveform analysis and thermodilution cardiac output determination in patients with severe pre-eclampsia. *BJA* 2011, 106 (1): 77-81

Monitorización materna PE-severa

Técnicas monitorización Gasto cardíaco

- “Los nuevos métodos de monitorización GC abren una nueva era basada en la determinación del flujo sanguíneo en vez de TA como variable HMDC clave en anestesia obstétrica”.*
- “Así se podrá mejorar el manejo de la gestante con PE-severa con respecto al tto con fluidos, diuréticos, fármacos vasoactivos y permitirá adaptar el tto en este grupo tan heterogéneo”.*
- “Además, estos avances en la monitorización pueden contribuir a reducir el riesgo de EAP periparto, insuficiencia renal y complicaciones cerebrales”.*

Manejo PE-severa



AntiHTA

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

Utilización según práctica clínica habitual

Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anethetists. *Anesthesia* 2012, 67; 1009-20
Gogarten W. Preeclampsia and anesthesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2009, 22: 168-174

Manejo PE-severa



Sulfato Magnesio

No tocolítico, no antiHTA
Prevencción convulsiones
Neuroprotección

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

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

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

Manejo complicaciones PE-severa



OLIGURIA

1. Cambios posturales
2. Monitorización:
 - PVC < 8 mmHg, PCWP disminuidas, GC y RVS normales o elevados:
volumen (300-500 ml cristaloides ó 250-300 ml coloides)
 - PVC > 8 mmHg: monitorización GC (ECO-cardio, LiDCO)
GC, RVS, PCWP normales o elevadas: Tto vasodilatador
GC bajo, RVS elevadas, PCWP muy elevadas: Fallo VI: Inotrópicos
3. Si diuresis < 500 ml / 24 h: FINALIZACIÓN GESTACIÓN

Manejo complicaciones PE-severa



EDEMA AGUDO PULMÓN (2,9% PE-severa)

1. Multifactorial:
 - alteración permeabilidad capilar
 - alteración presiones hidrostáticas y coloidosmóticas
 - disfunción VI, GC elevado, aumento RVS
2. Monitorización invasiva: ECG, TAD, SatO₂, diuresis, PVC, GC
3. Finalización gestación si anteparto
4. Si fallo VI: inotrópicos
Si TA elevada y PVC mayor de 8 mmHg: tto vasodilatador

Anestesia en la PE

A. NEUROAXIAL DE ELECCIÓN

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

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

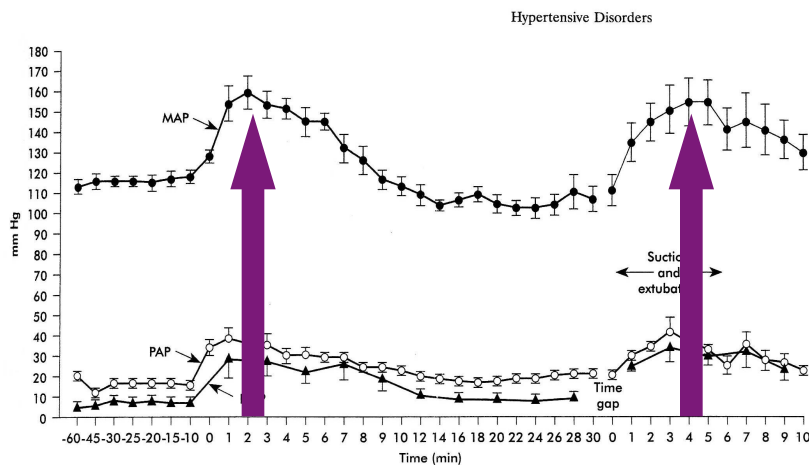
GC (LiDCO) constante tras la anestesia espinal para cesárea
GC (LiDCO) constante tras admón de 50 μ g fenilefrina
GC (LiDCO) disminuye tras 5 UI oxitocina en 30% gestantes (n=15)

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

Anestesia en la PE

A. GENERAL

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



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

ED₉₅ RMF: 1,34 μ g/kg

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

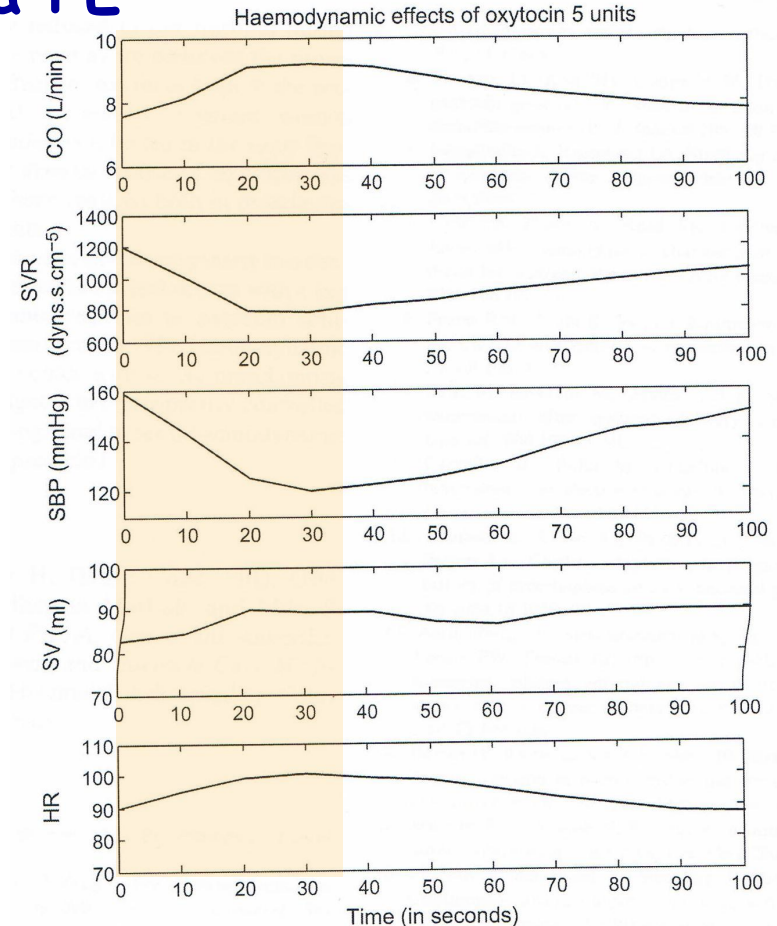
Yoo KY, et al. A dose-response study of remifentanil for attenuation of the hypertensive response to laryngoscopy and tracheal intubation in preeclamptic women undergoing caesarean delivery under general anesthesia. *IJOA* 2012. In press

Anestesia en la PE

OXITOCINA

18 gestantes PE-severa / 18 sin PE
 A. intradural. Cesárea
 LiDCO plus monitor
 5 UI oxitocina
 Menor aumento GC, VS, FC en PE
 Disminución TAM igual que no PE
 Por ello, monitorización sólo TA no
 refleja cambios entre PE y no-PE

Oxitocina administrada tiempo 0



Efectos tras admon oxitocina en PE-severa es menos predecible que en gestantes sanas debido a la variabilidad HMDC. Oxitocina debe administrarse con precaución en PE-severa

Cuidados post-parto PE

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



HTA
Insuficiencia cardíaca
EAP

Unidad Cuidados
Obstétricos
Intermedios-Intensivos

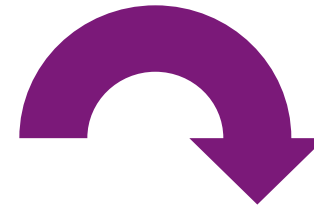
Evolución PE medio-largo plazo I

HTA previa: PE

PE previa: PE recurrente

enfermedades cardiovasculares medio-largo plazo

Ft. Riesgo comunes
Etiología común ?
Salud pública



Seguimiento pacientes PE
Minimizar riesgo y dto precoz enf. cardiovasculares

Resumen Optimización HMDC-PE

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