

Hospital Materno Norte "Tamara Bunke Bider"

Indicaciones y contraindicaciones anestésicas durante la cesárea de gestantes con toxemia leve o grave

Anesthetic indications and contraindications during cesarean section to pregnant women with mild or severe toxemia

MsC. Jesús Sanz Hernández,¹ MsC. Carlos Corral Marzo² y MsC. Abelardo Toirac Lamarque³

Resumen

Se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica, en la cual se investigaron los aspectos de interés para el equipo de anestesiología en la intervención quirúrgica a gestantes con toxemia leve o grave, pues el conocimiento previo de los antecedentes patológicos personales y factores de riesgo que puedan incidir desfavorablemente sobre el cuadro clínico, ya complejo en extremo, permitirá proceder con mayor seguridad profesional y mejorar el pronóstico de estas grávidas complicadas.

Descriptores: PREECLAMPSIA; COMPLICACIONES DEL EMBARAZO; PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS OBSTÉTRICOS; ANESTESIA OBSTÉTRICA/efectos adversos; CESÁREA; FACTORES DE RIESGO; ANESTESIA DE CONDUCCIÓN; CUIDADOS PREOPERATORIOS; CUIDADOS POSTOPERATORIOS; ATENCIÓN SECUNDARIA DE SALUD

Límites: HUMANO FEMENINO; EMBARAZO

Abstract

An exhaustive literature review, in which interesting aspects were investigated for the anesthesiology team in the surgical procedure of pregnant women with mild or severe toxemia was carried out, as the previous knowledge of the personal pathological background and the risk factors that can influence unfavorably on the extremely complex clinical picture, will allow to proceed with greater professional security and to improve the prognosis of these women with serious complications.

Subject headings: PRE-ECLAMPSIA; PREGNANCY COMPLICATIONS; OBSTETRIC SURGICAL PROCEDURES; ANESTHESIA, OBSTETRICAL/adverse effects; CESAREAN SECTION; RISK FACTORS; ANESTHESIA, CONDUCTION; PREOPERATIVE CARE; POSTOPERATIVE CARE; SECONDARY HEALTH CARE

Limits: HUMAN FEMALE; PREGNANCY

Entre las causas de muertes materno-fetales, la hipertensión arterial en el embarazo ocupa el primer lugar y constituye un problema grave. La morbilidad de la madre está dada en que la enfermedad hipertensiva predispone a complicaciones, tales como: edema agudo del pulmón, insuficiencia renal, hemorragia cerebral y otras.¹⁻⁷

La asfixia y el bajo peso en recién nacidos, así como el parto pretérmino o cualquier infección adquirida por el neonato, entre otros, hacen que la mortalidad fetal alcance 30 %. El pronóstico en los casos de eclampsia es desfavorable, ya que está influenciado por el estado general de la madre.^{4,8-10}

De las alteraciones hipertensivas del embarazo, la preeclampsia es la más frecuente. Esta puede ocurrir después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o en los primeros días del puerperio, en una mujer aparentemente sana. Se caracteriza por hipertensión y proteinuria, con edemas o sin ellos, y, en algunos casos, evoluciona hacia formas graves en las que pueden aparecer convulsiones y entrar en estado de coma.^{9, 11, 12}

La incidencia de preeclampsia varía tanto dentro de un mismo país, que algunos autores¹³⁻¹⁷ citan entre 5-7 %. La preeclampsia-eclampsia (PEE-ECL, respectivamente) aparece sobre todo en primíparas, siempre después de la semana 20 y con más frecuencia en el tercer trimestre del embarazo.

Al respecto, la PEE constituye una enfermedad compleja, lo cual la convierte en una urgencia obstétrica que pone a prueba el conocimiento y habilidad del obstetra y de otros especialistas. De la rapidez con que se actúe y un seguimiento adecuado, dependerá mucho su evolución. La mortalidad materna por PEE es de 5 %, y las causas más comunes de muerte están dadas por hemorragia intracraneal, edema del pulmón, crisis convulsivas e insuficiencia renal aguda.¹⁴⁻¹⁷

Durante el período 2000-2004, en la provincia de Santiago de Cuba, la PEE fue la causa de muerte en 7 mujeres y representó 16,7 % del total de 42 fallecidas.

Existen una serie de factores que favorecen la preeclampsia: edad, clase social, color de la piel, primiparidad, embarazos gemelares, hidramnios, alteraciones vasculares, hábito de fumar, empleo de anticonceptivos hormonales, herencia y factores nutricionales, entre otros.

En cuanto a la administración de anestesia a estas pacientes, Haddad¹⁸ recomienda la anestesia general en los casos de PEE grave y eclampsia y el Thiopental® como agente inductor, lo que permite, además de sedar a la paciente, garantizar una ventilación y relajación adecuadas durante los períodos peroperatorio y posoperatorio; sin embargo, en la PEE leve se puede utilizar la anestesia regional y, en específico, la peridural, ya que mejora la perfusión uteroplacentaria.

Esta investigación se comenzó en la República de Haití, ya que por la frecuencia de aparición de la enfermedad y su alta mortalidad, fue necesario ampliar nuestros conocimientos acerca del tema para, de esta manera, serles más útiles.

Teniendo en cuenta los elementos expuestos, se consideró como problema para ginecoobstetras, anestesistas y neonatólogos, la escasez de estudios descriptivos donde se abordara la aplicación de anestesia en las pacientes con tal diagnóstico; razón que justificó la ejecución de este.

Características generales de la enfermedad

El principal signo del padecimiento es la hipertensión arterial y muchos de los esfuerzos están dirigidos a controlarla.¹⁹⁻²² Los criterios requeridos para el diagnóstico de la PEE carecen de aceptación universal, a pesar de que, desde hace varias décadas, se intentan clarificar las diversas cuestiones conflictivas: definición del concepto de hipertensión, clasificación, indicación de los fármacos antihipertensivos y otras.²³⁻²⁵ Esto constituye un sesgo, al cual hay que prestarle una particular atención, sobre todo cuando se intenta realizar un estudio epidemiológico analítico observacional, pues para identificar los predictores de la PEE es indispensable delimitar de manera categórica lo que se pretende predecir, o sea, definir con claridad en qué consiste esta enfermedad o problema de salud.²⁶⁻²⁸

Hipertensión arterial en el embarazo

Se considera que existe hipertensión en el embarazo, si se comprueba que:

1. La tensión arterial (TA) es de 140/90 mm Hg o más, 2 veces consecutivas con 6 horas de diferencia.
2. El aumento de la presión sistólica de 30 mm Hg o más y de la presión diastólica de 15 mm Hg o más, sobre niveles previamente conocidos.
3. La tensión arterial media (PAM) igual a 105 ó más. $PAM = TA \text{ sistólica} + 2 \text{ TA diastólica} / 3$.
4. La TA de 160/110 mm Hg excluye repetir la toma.^{2, 17, 29}

Concepto de preeclampsia

Es una afección propia del embarazo que se caracteriza por un aumento de la tensión arterial, (140/90 mm Hg o más), después de las 20 semanas de gestación, con proteinuria mayor que 300 mg/L en 24 horas y edemas en miembros inferiores y cara, que pueden evolucionar hacia las formas graves (eclampsia) y provocar convulsiones y estado de coma.²⁹⁻³¹

Desde hace algún tiempo se individualiza una forma clínica de preeclampsia grave conocida como síndrome de HELLP,^{16, 32} que se caracteriza por la presencia de hipertensión arterial y proteinuria (igual que en la preeclampsia grave), hemólisis (hematíes deformados y fragmentados, esquitocitosis en el frotis de sangre periférica), enfermedad hepática grave con incremento de las transaminasas glutámicas (oxalacética y pirúvica) y de la bilirrubina (con predominio de la indirecta) y trombocitopenia constante (frecuentemente inferior a 100 000 plaquetas) que corresponde a una línea hemolítica;³³ de ahí la denominación de síndrome de HELLP: H (hemólisis), EL (*enzyme liver*, o sea, enzimas hepáticas elevadas), LP (*low platelets*, trombocitopenia).^{16, 29}

La eclampsia es el estadio más grave de la enfermedad, puede desarrollarse durante la gestación, el parto o en las primeras 48 horas del puerperio. Eclampsia significa relámpago y, antiguamente, indicaba la aparición brusca de una tempestad en un cielo tranquilo. Hoy se sabe que las convulsiones se presentan, generalmente, en una gestante que ha pasado por las etapas anteriores de la enfermedad.^{1, 2, 29}

La historia de la investigación de predictores de la PEE refleja el conocimiento sobre la causa de la enfermedad. Se ha avanzado, desde los marcadores puramente clínicos hasta los métodos de demostración patogénica con base fisiológica^{34, 35} e indicadores que se acercan más a las alteraciones bioquímicas que causan el síndrome clínico de la PEE.^{1, 2, 11}

De este modo, los métodos predictivos de la PEE se pueden clasificar en clínicos y de laboratorio. Los clínicos incluyen el estudio de factores de riesgo, examen de sensibilidad de la angiotensina II, *Roll over test* o prueba de Gant, prueba de ejercicio manual isométrico y toma de la presión arterial media. Entre los métodos de laboratorio se pueden relacionar la aclaración del sulfato de dihidro-isoandrosterona, trombocitopenia, hierro sérico, fibronectina plasmática y la relación de calcio-creatinina urinaria.^{36, 37} En la actualidad existen controversias con respecto a la utilidad de los procedimientos clínicos, pues su credibilidad estaba limitada por el déficit de estudios epidemiológicos, analíticos y observacionales.^{27, 28} Los métodos de laboratorio, como la fibronectina plasmática y el hierro sérico, han brindado una sorprendente sensibilidad y especificidad; no obstante, aún no es posible, desde los puntos de vista médico y económico, establecer un programa de seguimiento con pruebas bioquímicas, que sea viable y útil a la vez, desde el inicio del embarazo.

De hecho, en Cuba existe un programa de seguimiento a la gestante para verificar, desde el momento de la captación precoz, los antecedentes y las situaciones clínicas y humorales, algunos de ellos relacionados de manera significativa, según la literatura, con la patogenia de la PEE. Así, a la captación se determinan aspectos, tales como: edad, enfermedades asociadas (diabetes, hipertensión arterial y otras), número de embarazos y partos, cifras de hemoglobina, hematocrito y estado nutricional, entre otros. De ahí la factibilidad de investigar cuáles de estos podrían proporcionar algún valor predictivo para la PEE, ya que la búsqueda de los predictores desempeña una función esencial en el conocimiento causal de la enfermedad.

La paradoja radica en que, aunque la PEE ha sido muy estudiada, su verdadera causa permanece aún desconocida. Existen 4 teorías causales fundamentales, a saber: mala adaptación inmunológica,^{4, 8, 38} isquemia placentaria,^{4, 8, 9} estrés oxidativo^{2, 8} y susceptibilidad genética.^{4, 8, 38} También se plantean otras como las alteraciones iónicas y nutritivas, que coinciden en un fin, que sería el daño endotelial en los vasos sanguíneos,^{12, 8, 39} lo cual ha sido la base de algunos enfoques terapéuticos;^{3, 40 - 42} no obstante, para el desarrollo de la enfermedad es imprescindible la existencia de un trofoblasto activo y la presencia de un "terreno" de riesgo.

Factores favorecedores

Existen una serie de factores favorecedores, o de riesgo, que han sido asociados con la aparición de la PEE:

1. Tiempo de gestación: Aparece después de las 20 semanas de embarazo. La evidencia de PEE en pacientes afectadas de mola hidatiforme y embarazo extrauterino podría excluir la posible implicación del útero y feto a favor de la placenta.²⁹
2. Paridad: Se señala un mayor riesgo en nulíparas; sin embargo, se ha encontrado también en multíparas de algunas poblaciones.¹²
3. Edad materna: Esta afección es más frecuente antes de los 18 años y después de los 35, en el último caso resulta más peligrosa.¹²
4. Herencia familiar: La preeclampsia está ligada a un gen autosómico recesivo. Durante muchos años se ha reconocido una predisposición familiar a la eclampsia, pues se conoce que hay un aumento de la frecuencia en hermanas e hijas de mujeres que han padecido la enfermedad, particularmente las nacidas de madres con eclampsia. Se ha sugerido la existencia de un gen implicado en los cromosomas 1, 3, 9 ó 18, aunque no se ha demostrado por completo. Se ha propuesto, además, que esta susceptibilidad genética, tanto materna como fetal, podría facilitar la alteración de la respuesta **inmune**. Las reacciones inmunitarias están determinadas genéticamente, por lo que la tendencia hereditaria parece constituir un factor importante. El equilibrio entre las respuestas inmunitarias de la madre y el genotipo fetal, quizás regule el proceso de invasión trofoblástica, necesario para la placentación normal. Una alteración en este balance, por condiciones maternas o fetales, podría provocar la PEE.

Los estudios genéticos demostraron, al principio, un tipo de herencia recesiva; sin embargo, no se ha encontrado el modo exacto de esta, ni la interacción entre los genotipos de la progenitora y la criatura. Otra hipótesis sería la existencia de una variante anormal de la molécula de angiotensinógeno, que se da en algunas hipertensas no embarazadas. Existe otra teoría que sugiere la existencia de un defecto genético que impediría la hipertrofia normal de las arterias uterinas acorde con el útero creciente, a esto le sigue la hipoxia placentaria, lo que provocaría daño endotelial con la correspondiente liberación de productos tóxicos, cuya consecuencia final sería la PEE.^{39, 43-45}

5. Peso: Cuando es muy bajo o si hay obesidad.⁴⁶
6. Nutrición: Algunas escuelas consideran que la desnutrición grave, así como las deficiencias proteínicas y, quizás, el déficit de algunas vitaminas son un factor importante,²⁹ lo cual se ha utilizado como base para otros ensayos terapéuticos.⁴⁷
7. Algunas condiciones obstétricas, por ejemplo: embarazo múltiple, mola hidatiforme, eritroblastosis fetal y polihidramnios.²⁹
8. Diversas enfermedades crónicas, tales como: hipertensión arterial, diabetes mellitus y neuropatías.^{12, 29}
9. Inhibidor lúpico: La presencia de anticuerpos antifosfolípicos se asocian a cuadros de preeclampsia al final de la gestación. Los factores inmunitarios pueden incidir en la aparición de PEE; ellos son provocados por la ausencia de anticuerpos bloqueadores, disminución de la reacción inmunitaria mediada por células, activación de neutrófilos, y participación de citoquinas. Estructuras descritas por Füller, como son los antígenos linfocitarios humanos (HLA), antígenos ABO, y antígenos placentarios específicos del embarazo, parecen tener un bajo grado de antigenicidad. Se cree que la aparición de una intolerancia inmunológica mutua entre el "aloinjerto fetal" (paterno) y el tejido materno, en el primer trimestre, causa importantes cambios morfológicos y bioquímicos en la circulación sistémica y uteroplacentaria materna. El concepto de aloinjerto fetal indica que la reacción inmunitaria materna contra el feto es potencialmente destructiva, y algunos investigadores^{38, 48, 49} proponen que el reconocimiento inmunitario es indispensable para el éxito del embarazo.
10. Patrones culturales y factores socioeconómicos, tales como: la pobreza, algunas creencias y los hábitos nocivos a la salud.²⁹
11. Cuidados perinatales deficientes.²⁹

No obstante, la patogénesis de la PEE sigue tan oscura como hace 4 ó 5 décadas y, quizá por esta razón, continúan sin conocerse los marcadores precoces o predictores de la misma y su posible prevención.³

El objetivo último de la prevención de la PEE exige tanto la identificación temprana de la enfermedad en pacientes en situación de riesgo, como las estrategias que prevengan o eliminen la afección; para ello es preciso identificar aquellos factores con capacidad predictiva lo más pronto posible, una vez que se inicie el embarazo.

Se ha empleado con éxito la prueba de sensibilidad a la angiotensina para identificar a las mujeres con riesgo elevado de evolucionar hacia una PEE.

También se han utilizado los antecedentes familiares, la nuliparidad y la prueba con cambio de posición (positiva: si aumenta la tensión arterial diastólica en 20 mm Hg al pasar de decúbito lateral a supino), pero sus valores predictivos son escasos. Del mismo modo, ni el valor medio de la tensión arterial durante el segundo trimestre, ni la elevación por encima del límite en el tercero, fueron significativos para poder predecir la aparición de PEE.³⁶

Por estas razones se ha planteado que más que evitar la enfermedad, la atención del médico³ debe dirigirse a 2 objetivos:

- Descubrir el “terreno” de riesgo donde la enfermedad puede desarrollarse.
- Encontrar y tratar los riesgos iniciales y las formas ligeras para evitar la evolución de las formas más graves.

Ambos objetivos tienen una dependencia total de lo que pueda hacerse con las investigaciones epidemiológicas para identificar los factores de riesgo de PEE y la capacidad predictiva de estos. No obstante, varias son las dificultades que hay que superar para la investigación de las condiciones desencadenantes de la PEE y sus posibles predictores. Una de las principales limitaciones estriba en que, algunas veces, el personal que decide las políticas de salud pública, adopta una postura discordante con respecto al enfoque de los estudios epidemiológicos que podrían dilucidar gran parte del problema; por ejemplo, con frecuencia los responsables de programas de salud estiman que los factores de riesgo de la PEE son conocidos y, por tanto, según sus opiniones, no es necesario continuar la investigación. Semejante postura es fortuita, pues independientemente del elevado número de publicaciones que existan al respecto, su valor práctico podría ser inapropiado para la acción en un determinado sitio local de salud.

Otra dificultad está dada por la clasificación de los factores de riesgo de la PEE; no se trata solo de identificarlos, sino también de considerar si son modificables o no y determinar la importancia de cada uno con respecto a los demás, o sea, precisar los riesgos atribuibles. Ambos enfoques permitirían considerar el nivel de actuación en salud y qué elementos priorizar para lograr los mejores resultados. Es frecuente que el personal de salud relacionado con el Programa Materno Infantil conozca con precisión los factores de riesgo de la PEE; sin embargo, también con frecuencia se desconoce, por falta de estudios locales, cuáles de tales factores son los de mayor importancia en su entorno particular y sobre cuáles de ellos se podría actuar para lograr disminuir la incidencia del problema o, al menos, atenuar la aparición de sus formas graves o secuelas.

Asimismo, otra barrera se encuentra en la independencia entre la gravedad del problema y su enfoque analítico epidemiológico, lo cual se relaciona de manera estrecha con las dificultades anteriores. La prioridad de investigación sistemática de un problema de salud debe estar en concordancia con su trascendencia. Si un problema sanitario es grave, de acuerdo con su influencia en los patrones de morbilidad y mortalidad en una población, significa que dicho problema debe ser continuamente investigado. Si está demostrado que la hipertensión arterial durante la gestación, complica 1 de cada 10 embarazos y constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad, tanto para la madre como para el feto,⁹⁻¹¹ significa que dicho problema debe ser estudiado de manera permanente, al menos, mientras tenga semejante influencia en la morbilidad y mortalidad de la población que es investigada. No obstante, al igual que en épocas pasadas, es posible que una de las razones por la cual no se avanza en este terreno, se debe al número limitado de investigaciones epidemiológicas sobre el tema.^{27,28}

De todo lo anterior se deriva que es un reto extremo, el intento de predecir la futura aparición de PEE desde la captación de la embarazada.

Casi sin excepción, la preeclampsia precede al inicio de las convulsiones eclámpicas. Se han citado casos ocasionales en los cuales se desarrolló una convulsión eclámpica sin advertencia en gestantes que aparentemente gozaban de buena salud. En general, se trata de una paciente que

no ha sido examinada por su médico durante algunos días o, lo que es más posible, semanas, y que no haya comunicado los síntomas de preeclampsia. La cefalea, los trastornos visuales y el dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, son síntomas que deben inducir a una grave preocupación.

La primera convulsión suele ser el anuncio de otras, que pueden variar en número de 1 a 2 en los casos leves, y hasta 100 ó más, en los casos graves no tratados. En pocas ocasiones, las convulsiones siguen una a otra con tanta rapidez, que la mujer parece estar en una convulsión prolongada, casi continua. La duración del estado de coma después de una convulsión es variable.

Exámenes complementarios

Pruebas de la función renal

- Acido úrico
- Creatinina sérica
- Excreción de calcio
- Pruebas de la función hepática
- Transaminasas
- Deshidrogenasa láctica (LDH en inglés)
- Bilirrubina

Pruebas de coagulación

- Plaquetas
- Fibrinógeno
- Tiempo de trombina y parcial de tromboplastina
- Productos de degeneración de la fibrina (PDF)

Pruebas hemáticas

- Hemograma
- Extendido de sangre periférica

Alteraciones de la función fetoplacentaria (pruebas para su determinación)

- Ecografía
- Pruebas de bienestar fetal
- Ecografía Doppler

Complicaciones y pronóstico

Las complicaciones de la preeclampsia dependen de: a) edad gestacional en la que aparece, b) presencia o no de complicaciones médicas, c) gravedad de la preeclampsia y d) calidad de la atención médica.

Se describen las siguientes complicaciones:

- Eclampsia
- Síndrome de HELLP
- Accidentes cerebrovasculares (estupor marcado, alteraciones neurosensoriales, dilatación pupilar unilateral)
- Edema pulmonar
- Rotura hepática
- Insuficiencia renal
- Hematoma retroplacentario
- Alteraciones electrolíticas
- Colapso vasomotor posparto
- Trastornos visuales

En la preeclampsia leve con control estricto, el riesgo de desarrollo de una eclampsia es de 0,2 %; de hematoma retroplacentario, de 1 % y de muerte fetal o neonatal, menor de 1 %.

La incidencia de CIUR varía entre 5 y 13 % y la de parto pretérmino, entre 13 y 54 %, en dependencia de la edad gestacional en que se produzca la preeclampsia y de la presencia, o no, de proteinuria.

No se han informado beneficios con el tratamiento médico de la hipertensión arterial en la preeclampsia leve.

Pronóstico

La preeclampsia se asocia con un mayor riesgo de complicaciones perinatales. Aunque el riesgo de complicaciones es bajo en las mujeres con preeclampsia leve, no es posible predecir en quiénes pueden presentarse para así controlarlas más cercanamente, si fuera necesario. Las embarazadas con preeclampsia tienen mayor riesgo de desprendimiento de placenta, hemorragia cerebral, daños hepático y renal, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, colapso circulatorio y eclampsia.

Complicaciones fetales

1. Muerte fetal: es la muerte anterior a la completa expulsión o extracción de un producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo; la muerte es indicada por el hecho de que, después de dicha separación, el feto no respira, ni muestra evidencias de vida, tales como: latido del corazón, pulsación del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntarios.
2. Bajo peso al nacer: Se considera aquel inferior a los 2 500 g (hasta e incluidos los 2 499 g).
3. Crecimiento intrauterino retardado (CIUR): Un feto con crecimiento retardado es aquél que no ha alcanzado su potencial de crecimiento a una edad gestacional determinada. La definición más comúnmente empleada es la que considera como CIUR al recién nacido cuyo peso se encuentra por debajo del 10mo percentil de una curva preestablecida que relaciona peso y edad gestacional.^{48,49}

Tratamiento

Prevención⁴⁹

La prevención de la preeclampsia-eclampsia parece difícil en el momento actual, pues independientemente de los avances en los conocimientos de la fisiopatología y el tratamiento, aún estos no son suficientes para discernir sobre la causa de esta entidad; sin embargo, es vital que la atención del médico esté dirigida hacia 2 objetivos:

1. Descubrir los “terrenos” de riesgo donde la enfermedad puede desarrollarse.
2. Encontrar y tratar los riesgos iniciales y las formas ligeras para evitar el desarrollo de las formas más graves.

Las acciones de salud dirigidas a modificar factores de riesgo, tales como: embarazos en edad temprana o tardía, obesidad, enfermedad materna (riesgo preconcepcional) o modificación de factores durante el embarazo (aumento de más de 1 kg de peso semanal en el tercer trimestre o aparición brusca del edema), pueden contribuir a una reducción en la incidencia de la enfermedad. Los conocimientos de la fisiopatología y las formas atípicas de la afección tienden a disminuir la evolución hacia formas graves y muertes materna y perinatal.

Se recomiendan las siguientes medidas profilácticas:

1. Las consultas prenatales deben iniciarse precozmente y ser seguidas con regularidad y al ritmo establecido en la metodología de la atención prenatal.
2. La dieta será de un contenido calórico adecuado a la talla y el peso de la paciente y al régimen de trabajo o reposo que ella siga. Debe ser hiperproteica, normograsa y complementada con glúcidos, con contenido adecuado de vitaminas y minerales y que incluya frutas, legumbres

frescas y un litro de leche diario. No se aconseja la restricción de sodio, la dieta debe ser normosódica. La recomendación puede ser cocinar con escasa sal y no agregar más a la comida. La vigilancia del peso: Aunque se considera ideal el aumento de 11 a 12 kg durante todo el embarazo, las restricciones en la dieta no han demostrado su capacidad para disminuir la preeclampsia, y esto puede ser peligroso para el feto. No se recomienda la reducción de peso durante el embarazo, inclusive en las mujeres obesas. Aunque la obesidad puede ser un factor de riesgo para la aparición de preeclampsia, no hay evidencia de que al limitar la ganancia de peso disminuya el riesgo de aparición de la enfermedad.

3. La supresión de los esfuerzos físicos intensos o prolongados: Debe establecerse un reposo por, lo menos, de 2 horas durante el día, además del reposo nocturno habitual de 8 horas.
4. La prevención de emociones y toda causa de estrés.
5. Los usos de alcohol y tabaco durante el embarazo debe desaconsejarse. El consumo de alcohol excesivo puede empeorar la hipertensión materna y el hábito de fumar se asocia con *abruptio placentae* y restricción de crecimiento de fetal.

Criterios resumidos para definir la interrupción inmediata del embarazo

- a) Por la madre:
 - Tensión arterial $\geq 170/110$ mm Hg, sin control
 - Plaquetopenia $< 100\ 000$ elementos
 - Daño hepático: TGO, LDH elevadas
 - Daño renal: creatinina \uparrow (aclaramiento \downarrow), oligoanuria
 - Síntomas-signos de compromiso neurológico
 - Pulmonar y cardiovascular
- b) Por el feto:
 - Hipoxia
 - CIUR
 - ILA < 20 mm
 - Flujometría: índice S/D ≥ 3 , diástole plana o invertida

Factores de riesgo incrementado

- Edad materna ≥ 40 años
- Obesidad
- Color de la piel negro
- Enfermedad de ≥ 15 años de evolución
- Tensión arterial $\geq 160/110$ mm Hg al inicio del embarazo
- Diabetes mellitus clases B-F
- Compromiso de órganos diana: insuficiencia renal aguda, cardiomiopatía, retinopatía
- Antecedentes reproductivos desfavorables: hipertensión arterial grave, CIUR, muertes perinatales u otros

Anestesia y analgesia en obstetricia

Desde abril de 1853, cuando John Snow administró anestesia a la reina Victoria durante el nacimiento de su hija Beatriz, se han utilizado diversos métodos con creciente seguridad y éxito en pos de la analgesia-anestesia en obstetricia. El creciente desarrollo de los métodos analgésicos, anestésicos y farmacológicos constituyó el motor impulsor hacia el estado actual.

El anestesiólogo debe lograr un equilibrio entre la mejor analgesia y la menor interferencia con la contractilidad y tono uterino y, al mismo tiempo, evaluar cuidadosamente el estado clínico-obstétrico de las pacientes.

La administración de analgesia o anestesia, tanto en las pacientes con embarazo normal como en las obstétricas críticas, constituye un reto importante para el anestesiólogo en la actualidad, pues en este campo el especialista es responsable del binomio madre-hijo y trata de lograr su único objetivo: sí a la analgesia, no a las complicaciones y a la mortalidad materno-fetal.

Es de suma importancia para el anestesiólogo conocer las fisiologías fetal, neonatal y de la placenta como órgano de intercambio; las alteraciones fisiológicas y anatómicas que se producen durante el curso de la gestación; los primeros cambios que aparecen al inicio del embarazo, producidos por el incremento de las demandas metabólicas del feto, la placenta, el útero; la elevación de los niveles hormonales (progesterona y estrógenos) y los cambios que aparecen en la mitad del embarazo de naturaleza anatómica, debido a la presión mecánica ejercida por el útero en crecimiento.

De esta forma, el médico anestesiólogo puede lograr un adecuado control de la paciente obstétrica; si utiliza los métodos apropiados, obtiene un gran margen de seguridad para la madre y el feto.⁵⁰

Alteraciones fisiológicas de la madre

Son múltiples las alteraciones en la embarazada desde el punto de vista fisiológico, pero solamente se mencionarán 2 de estas por su importancia.

Aparato respiratorio

Después de las 20 semanas aumenta la ventilación alveolar por el incremento del volumen minuto respiratorio, determinado por un mayor incremento del volumen corriente y sin modificaciones en la frecuencia respiratoria. La oferta de oxígeno supera a la demanda y hay una verdadera hiperventilación. A veces la respiración se hace consciente (seudodisnea) y la $p\text{CO}_2$ alveolar disminuye significativamente.

En las parturientas se incrementa la vascularidad del tracto respiratorio, que causa edema de las mucosas de la nariz, orofaringe, laringe y tráquea. Sufren congestión nasal y cambios en la voz. La intubación nasal puede provocar grandes sangrados y la intubación endotraqueal puede dificultarse por el edema, por lo que se debe utilizar un tubo de menor diámetro. La resistencia de la vía aérea está reducida por la relajación de la musculatura bronquial, mediada probablemente por el incremento hormonal (progesterona).

- Ventilación: Se produce durante la gestación un incremento en la ventilación minuto en 50 % por encima de lo normal. Esto se debe al incremento del volumen corriente en 40 % y de la frecuencia respiratoria en 15 %. Como el espacio muerto no sufre modificaciones, el aumento de la ventilación alveolar al final del período gestacional es de 70 %.

Durante la labor de parto, la ventilación puede acentuarse ya sea voluntaria o involuntariamente en respuesta al dolor y la ansiedad. La hiperventilación produce hipocapnea alcalosis, que lleva a las vasoconstricciones cerebral y útero-placentaria con desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina; disminuye la liberación de oxígeno desde la hemoglobina hacia los tejidos y también disminuye la transferencia de oxígeno al feto.

- Volúmenes pulmonares: el crecimiento del útero produce una elevación de 4 cm del diafragma, pero la capacidad pulmonar total disminuye solamente de forma ligera debido al incremento compensatorio de los diámetros transversal y antero-posterior del tórax, provocado por el giro de las costillas. La respiración durante la gestación es más diafragmática que torácica, aspecto a tener en cuenta al aplicar una anestesia regional alta.

Desde la mitad del segundo trimestre los volúmenes de reserva respiratoria y el residual van disminuyendo progresivamente hasta 20 % al final del embarazo.

La combinación del incremento de la ventilación minuto y la disminución de la capacidad funcional residual, acelera la inducción con anestésicos inhalatorios. La disminución de la reserva de oxígeno durante cortos períodos de apnea, la obstrucción de la vía aérea y la inhalación de mezclas gaseosas hipóxicas requieren, en la paciente obstétrica que va a ser sometida a cesárea, de una preoxigenación a 100 % antes de la inducción de la anestesia; así también se justifica el aporte de oxígeno suplementario durante la labor de parto de alto riesgo.

Debido a la reducción de la distensibilidad de la pared torácica, se recomienda la ventilación asistida durante la anestesia general, ya que esta disminución incrementa el trabajo respiratorio.

- Gases: El consumo de oxígeno aumenta gradualmente en respuesta a las necesidades del embarazo.

El consumo de oxígeno al final del embarazo es de 20 %, durante el trabajo de parto el consumo de oxígeno se eleva hasta por encima de 60 % como resultado de los trabajos cardíaco y respiratorio acelerado.

Hay una reducción de anhídrido carbónico arterial y alveolar, con un promedio de 32 mm Hg y un incremento de la presión de oxígeno a los 105 mm Hg hasta que la tensión del dióxido de carbono cae por debajo de los 28 mm Hg. El desarrollo de alcalosis es previsto por un descenso compensatorio del bicarbonato sérico.

Aparato cardiovascular

Simultáneo al volumen sanguíneo se produce un incremento del débito cardíaco. De las 8 a 10 semanas de gestación hay un incremento de débito cardíaco en 30-40 % más que antes del embarazo.

- Frecuencia cardíaca: Aumenta hasta 15 latidos/min.
- Volumen sistólico: Se incrementa.
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno: Disminuye.
- Presión arterial: No se modifica durante el embarazo y aumenta transitoriamente con cada contracción uterina. En efecto, en la mitad del embarazo se observa una ligera disminución de la presión arterial diastólica y la de la arteria pulmonar se mantiene constante. El tono vascular es más dependiente del control simpático que en la no embarazada, por lo que la hipotensión es más marcada y se desarrolla con mayor rapidez como consecuencia del bloqueo simpático que, a su vez, es ocasionado por el subaracnoideo o epidural.
- Presión venosa: la presión venosa central y la braquial se mantienen sin modificaciones, pero la presión en la vena femoral se va incrementando progresivamente a causa de factores mecánicos; esta última aumenta en el sector venoso por debajo del diafragma, en especial en los miembros inferiores. A partir de las 30 semanas de gestación es un hecho de observación constante. El incremento de la presión venosa lleva a la formación de várices en los miembros inferiores, la vulva y la vagina, así como a la aparición de hemorroides y edemas en las piernas.
- Resistencia periférica: Se reduce.
- Compresión aortocava: A partir del segundo trimestre del embarazo, cuando la paciente embarazada se encuentra en posición supina, el útero aumentado de tamaño comprime tanto la vena cava inferior como la aorta abdominal; la compresión de esta vena hace que se reduzca el retorno venoso en la embarazada no anestesiada, es ahí donde actúan los mecanismos de compensación, y se incrementa la resistencia vascular y aumenta la frecuencia cardíaca, hecho que no ocurre en la embarazada sometida a anestesia donde hay una disminución o abolición de estos mecanismos compensatorios, por lo que se produce rápidamente la hipotensión, que puede comprometer al feto por un insuficiente intercambio gaseoso transplacentario.
- Corazón: Se desplaza hacia arriba y delante, aumenta el área cardíaca sin hipertrofia; pueden aparecer soplos funcionales sin alteración orgánica, ni insuficiencia funcional. A pesar de la sobrecarga del trabajo cardíaco que se produce durante la gestación y labor de parto, la embarazada sana no tiene afectada su reserva cardíaca; mientras que, en la embarazada cardíaca con baja reserva, el incremento del trabajo del corazón puede ocasionar la suficiente sobrecarga como para provocar un edema pulmonar. Deben tomarse medidas para corregir los efectos provocados por el dolor.
- Electrocardiograma: pueden comprobarse desviaciones del eje eléctrico hacia la izquierda y onda T y segmento ST aplanados, menos frecuentes son el bajo voltaje del complejo QRS y la aparición de ondas Q profundas.
- Dilatación venosa: las venas se encuentran dilatadas aproximadamente en 15 %. Estas modificaciones contribuyen al enlentecimiento de la absorción de sustancias inyectadas por vía subcutánea o intramuscular. La dilatación de las venas extradurales aumenta el riesgo de daño vascular durante la realización de bloqueos regionales, si se provoca una disminución de la capacidad de los espacios extradural o intratecal, se favorece la difusión de las drogas inyectadas en estas áreas.
- Otros constituyentes sanguíneos: estado de relativa hipercoagulabilidad, tanto el fibrinógeno, como los niveles corporales totales y plasmáticos de factores VII, X y XII están marcadamente incrementados. El número de plaquetas también está elevado, aunque no por encima de los

límites superiores normales, en combinación con una disminución en la actividad fibrinolítica; estos cambios tienden a prevenir el sangrado excesivo durante la labor del parto.

Al final del embarazo, la gestante debe colocarse en decúbito lateral izquierdo para evitar el síndrome de compresión aortocava. Durante la operación cesárea, el útero debe desplazarse hacia la izquierda con la colocación de una cuña rígida debajo de la cadera derecha o la inclinación de la camilla con el lado izquierdo más bajo.

Anestesia regional

Este método será aplicado preferentemente cuando no exista alteración del bienestar fetal o complicación materna:

- Iterada anterior a término
- Mala posición fetal
- Desproporción cefalopélvica
- Macrosomía fetal
- Falla de la inducción del parto sin alteración del bienestar fetal
- Enfermedad hipertensiva del embarazo compensada y sin alteración del bienestar fetal
- Otras valoraciones, como embarazo gemelar
- Paciente asmática o con síndrome respiratorio agudo
- Paciente con estómago ocupado

Anestesia general

Es un método que se emplea en aquellas gestantes en las que esté afectado el bienestar materno fetal, peligre la vida de la madre o la criatura o padezcan de una enfermedad asociada que contraindique la anestesia regional:

- Placenta previa
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Hemorragias obstétricas
- Hematoma retroplacentario.
- Procidencia del cordón
- Embolismo del líquido amniótico
- Acretismo placentario
- Eclampsia (convulsión y estado de coma)
- Coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes
- Falla de inducción de parto con alteración del bienestar fetal
- Falla de instrumentación del parto
- Choque de cualquier génesis
- Cardiopatías
- Malformaciones anatómicas
- Neuropatías

Conclusiones

La evolución satisfactoria de las embarazadas con preeclampsia, sobre todo en los períodos preoperatorio y posoperatorio, durante los cuales predominó el uso de anestesia regional, depende de la atención médica precoz, continua y adecuada que reciban.

Referencias bibliográficas

1. Gofton EN, Capewell V, Natale R, Gratton RJ. Obstetrical intervention rates and maternal and neonatal outcomes of women with gestational hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185: 798-803.
2. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. NHLBI working group on research on hypertension during pregnancy. *Hypertension* 2003;41(3): 437-45.

3. Lain K, Roberts J. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA* 2002;287(3):183-6.
4. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:119-25.
5. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and pathophysiologic considerations. *Obstet and Gynecol Survey* 2002;57(9): 598-618.
6. Greer IA. Preeclampsia matters. *British Medical Journal* 2005;330:549-50.
7. Estrada AA, Hernández JA, Cisneros CM, García CQ. Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología. *Perinatol Reprod Hum* 2002;16(2): 88-95.
8. Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv* 2003;58(1):39-66.
9. Milne F, Redman C, Walker J, Baker P, Bradley J, Cooper C, et. al. The Preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of Preeclampsia in the community. *Brit Med J* 2005;330:576-80.
10. Skjaerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The interval between pregnancies and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2002;346(1):33-8.
11. Myles W, Anand S, Ricardo JK, Jenny S, Jeffrey LE, Ravi T. Differential risk of hypertensive disorders of pregnancy among hispanic women. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1330-8.
12. Odegard RA, Vatten LJ, Nilssen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Risk factors and clinical manifestations of preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1410-6.
13. Duckitt K, Harrington D. Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. *Brit Med J* 2005;330:565-7.
14. James M, Roberts, Hilary S, Gammill. Preeclampsia. *Recent Insights. Hypertension.* 2005;46:1243.
15. Chambers JC, Fusi L, Malik IS, Haskard DO, DwSwiet M, Kooner JS. Association of maternal endothelial dysfunction with preeclampsia. *JAMA* 2001;285:1607-12.
16. Roelofsen AC, van Pampus MG, Aarnoudse JG. The HELLP-syndrome; maternal-fetal outcome and follow up of infants. *J Perinat Med* 2003;31:201-8.
17. Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet* 2000;356:1260-5.
18. Haddad T. Uptdate on preeclampsia. *Intrer Anesth Clin* 2002;40(4):115-35.
19. Van Schie D, de Jeu R, Steyn D, Odendaal H, Van GH. The optimal dosage of ketanserin for patients with severe hypertension in pregnancy. *Eur J Obst Gynecol Reproduct Biol* 2002;102:161-6.
20. Martínez Abundis E, González Ortiz M, Hernández Salazar F, Huerta Lucas MT. Sublingual isosorbide dinitrate in the acute control of hypertension in patients with severe preeclampsia. *Gynecol Obst Investig* 2000;50:39-42.
21. Seki H, Takeda S, Kinoshita K. Long-term treatment with nifedipine for severe preeclampsia. *Internat J Gynecol Obst* 2002;76:135-41.
22. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *BMJ* 2003;327:955-60.
23. Aaserud M, Lewin S, Innvaer S, Paulsen EJ, Dahlgren AT, Trommald M, et al. Translating research into policy and practice in developing countries: a case study of magnesium sulphate for preeclampsia. *BMC Health Serv Res* 2005;5:68.
24. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003;102:181-192.
25. Franse LV, Pahor M, Di Bari M. Hipokalemia associated with diuretic use and cardiovascular events in the systolic hypertension in the Elderly Program. *Hypertension* 2000;35:1025-30.
26. Magee L, Miremadi S, Li J, Cheng C, Ensom MHH, Carlleton B, et al. Therapy with both magnesium sulphate and nifedipine does not increase the risk of serious magnesium-related maternal side effects in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:153-63.
27. Davies AM. Epidemiology of the hypertensive disorders of pregnancy. *Bull WHO* 1979;57:373-86.
28. Pelegri A, Romero R, Reguant M, Alisa L. Hipertensión arterial en el embarazo. *Med Clinica* 1987;88:613-16.

29. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1997.
30. Barton JR, O'Brien JM, Bergauer NK, Jacques DL, Sibai BM. Mild gestational hypertension remote from term progression and outcome. *Am J Obstet Gynaecol* 2001;184:979-83.
31. Esplin MS, Fausett MB, Fraser A. Paternal and maternal components of the predisposition to preeclampsia. *N Engl J Med* 2001;344(12):867-1214.
32. Anumba DOC, Robson SC. Management of preeclampsia and haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999;11(2):146-56.
33. Burrows RF. Platelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:115-9.
34. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Experimental and genetic considerations. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57 (9):619-40.
35. Granger JP, Alexander BT, Llinas MT, Bennett WA, Khalil RA. Pathophysiology of preeclampsia: linking placental ischemia/hypoxia with microvascular dysfunction. *Microcirculation* 2002; 9:147-60.
36. Powers RW, Evans RW, Ness RB, Crombleholme WR, Roberts JM. Homocysteine and cellular fibronectin are increased in preeclampsia, not transient hypertension of pregnancy. *Hypertens Preg* 2001;20:69-77.
37. Yoshida A, Nakao S, Kobayashi M, Kobayashi H. Flow-mediated vasodilation and plasma fibronectin levels in preeclampsia. *Hypertension* 2000;36: 400-4.
38. Basso O, Christensen K, Olsen J. Higher risk of preeclampsia after change of partner: an effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiology* 2001;12:624-9.
39. Myers J, Mires G, MacLeod M, Baker P. In preeclampsia, the circulating factors capable of altering in vitro endothelial function precede clinical disease. *Hypertension* 2005;45: 258-63.
40. Belfort MA, Anthony J, Saade GR, Allen CA. A comparison of Magnesium Sulfate and Nimodipine for the prevention of eclampsia. *N Engl J M* 2003;348 (4): 304-11.
41. Barrilleaux PS, Martin JN. Hipertensión therapy during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002;45(1):22-34.
42. Villar J, Belizan JM. Same nutrient, different hypotheses: disparities in trials of calcium supplementation during pregnancy. *Am J Clin Nutr* 2000;71: 1375-9.
43. Salonen Ros H, Lichtenstein P, Lipworth L, Cnattingius S. Genetic effects on the liability of developing preeclampsia and transient hypertension of pregnancy. *Am J Med Genet* 2000;91: 256-60.
44. Aaron BC, Naomi ES, Washington E, Gabriel JE. Maternal ethnicity, paternal ethnicity, and parental ethnic discordance. *Obstet Gynecol* 2005;106:156-61.
45. Ness RB, Markovic N, Bass D, Harger G, Roberts JM. Family history of hypertension, heart disease, and stroke among women who develop hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102:1366-71.
46. Wolf M, Kettle E, Sandler L, Ecker L, Roberts J, Thadhani R. Obesity and preeclampsia: The potential role of inflammation. *Obstet Gynecol* 2001;98: 757-62.
47. Scholl TO, Leskiw M, Chen X, Sims M, Stein TP. Oxidative stress, diet, and the etiology of preeclampsia. *Am J Clin Nutr* 2005;81:1390-6.
48. Eastman J. N: *Obstetricia de Williams*. 3 ed. México DF: UTEHA, 1960.
49. Rigol Ricardo O. *Obstetricia y ginecología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2004:127-36.
50. *Anestesiología clínica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2006.

MsC. Jesús Sanz Hernández. Hospital Materno Norte "Tamara Bunke". Avenida de Los Libertadores, reparto Sueño, Santiago de Cuba
Dirección electrónica: toirac@medired.scu.sld.cu

Indicaciones y contraindicaciones anestésicas durante la cesárea de gestantes con toxemia leve o grave

- ¹ **Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Máster en Medicina Tradicional y Natural Hospital Materno Norte “Tamara Bunke Bider”, Santiago de Cuba, Cuba**
- ² **Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer y al Niño Hospital Materno Norte “Tamara Bunke Bider”, Santiago de Cuba, Cuba**
- ³ **Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Máster en Atención Integral a la Mujer y al Niño. Profesor Titular Hospital Materno Norte “Tamara Bunke Bider”, Santiago de Cuba, Cuba**

Recibido: 9 de septiembre del 2008

Aprobado: 12 de octubre del 2008

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Sanz Hernández J, Corral Marzo C, Toirac Lamarque A. Indicaciones y contraindicaciones anestésicas durante la cesárea de gestantes con toxemia leve o grave [artículo en línea] MEDISAN 2009;13(2).
<http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san11209.htm>[consulta:fecha de acceso].