

Protocol

Malalties hipertensives de l'embaràs

Servei/Comissió

Codi | Versió 1.0 | Data 30/03/2025

1. Justificació

Les malalties hipertensives de l'embaràs (hipertensió gestacional, preeclàmpsia -PE-, síndrome de HELLP i eclàmpsia) afecten al voltant del 10% de les gestacions,¹ i són una de les principals causes de morbiditat perinatal i materna a nivell global. La PE constitueix la segona causa de mortalitat materna i la primera causa de prematuritat iatrogènica en països desenvolupats.^{2,3} A més, les dones que han desenvolupat la malaltia durant la gestació tenen el doble de risc de patir infarts de miocardi, més de 4 vegades el risc de desenvolupar malaltia renal terminal, i 4 vegades el risc de presentar un ictus, en el transcurs de la vida.⁴ Per aquest motiu, diverses societats recolzen la implantació d'una estratègia de cribratge per detectar les pacients de major risc i el tractament precoç d'aquestes per a reduir la seva incidència i les complicacions que comporta.⁵

La PE principalment es classifica segons l'edat gestacional en la qual es diagnostica, considerant-se PE precoç aquella que es diagnostica abans de les 34+0 setmanes de gestació (SG) i PE tardana quan es diagnostica des de les 34+0 SG en endavant.³

La PE precoç suposa el 20-25% de les PE i és de major gravetat que la PE tardana, per aquest motiu les seves conseqüències són de major risc matern i fetal.⁶ Pel que fa al fetus, implica l'extracció prematura, essent la prematuritat el principal factor de risc de morbiditat neonatal i de seqüeles infantils a llarg termini.⁷ En referència a la mare, la PE precoç se sol presentar amb major afectació sistèmica, xifres tensionals superiors i ingressos materns prolongats en àrees de cures intermèdies o intensives.²

La PE no té tractament en el moment que es diagnostica.⁸ L'únic tractament consisteix en la extracció de la placenta, que suposa la finalització de l'embaràs. L'extracció de la placenta resol els símptomes clínics aguts de la PE.⁹ Tot i així, si per a la mare la finalització és sempre beneficiosa, l'extracció d'un fetus prematur pot suposar seqüeles importants o fins i tot la mort del nou-nat. Per tant, la decisió de finalitzar l'embaràs es basarà en trobar l'equilibri entre mantenir la seguretat materna i reduir el risc fetal.

2. Objectiu

Establir un protocol de maneig diagnòstic i terapèutic de les pacients gestants amb malalties hipertensives de l'embaràs en l'Hospital Vall d'Hebron.

3. Professionals implicats

Aquest protocol va dirigit a metges adjunts i residents de Ginecologia i Obstetrícia de l'Hospital Vall d'Hebron.

4. Població diana (si procedeix)

Pacients gestants englobades en la zona hospitalària de Vall d'Hebron.

5. Descripció del protocol

Les malalties hipertensives de l'embaràs inclouen:

- **Hipertensió gestacional:** Tensió arterial sistòlica (TAS) $\geq$ 140mmHg o Tensió arterial diastòlica (TAD) $\geq$ 90mmHg (o ambdues) en dues ocasions almenys separades per 4 hores a les $\geq$ 20 setmanes de gestació (amb tensió arterial prèvia normal). En un 25% dels casos pot progressar a preeclàmpsia. Es considera **severa** quan la TAS $\geq$ 160mmHg o TAD $\geq$ 110mmHg (o ambdues). Cal diferenciar-la de quadres com hipertensió de bata blanca (elevada en consulta amb valors normals de manera ambulatoria), transitòria (no es confirma en una segona presa) o emmascarada (elevada a domicili amb valors normals a consulta). Entre un 12-34% presentaran un part preterm iatrogènic per preeclàmpsia sobreafegida, despreniment placentari o retard de creixement intrauterí.
- **Preeclàmpsia:** la definició de preeclàmpsia varia segon les diferents guies internacionals. Al nostre Centre seguim la guia del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) de 2020. Segon aquesta guia, el diagnòstic de PE es basa en l'aparició d'HTA (o empitjorament d'HTA prèvia) associada amb algun signe d'afectació d'òrgan diana, després de la setmana 20 de gestació. Per afectació d'òrgan diana s'entén la presència de proteinúria d'almenys 300mg en 24 hores, o un quocient proteïna/creatinina en orina d'almenys 300mg/g, o, en absència de mètodes quantitatius, la presència d'almenys dues creus de proteinúria a la tira reactiva d'orina. En absència de proteinúria, també es considera afectació d'òrgan diana la presència de qualsevol de les troballes següents: trombocitopènia (<100 plaquetes $\times 10^9/L$), insuficiència renal (concentració sèrica de creatinina >1.1 mg/dL o duplicació de la seva concentració basal), alteració de funció hepàtica (concentració de transaminases dues vegades el valor basal), edema pulmonar, cefalea de nova aparició que no respon a medicació i que no es pot justificar amb cap altre diagnòstic, o símptomes visuals.

La morbimortalitat es relaciona especialment amb la PE amb criteris gravetat, que passa en un 25% dels casos de PE. Segons els criteris ACOG, la PE amb criteris de gravetat es defineix com aquella acompanyada de:

- 1) TAS $\geq$ 160 mm Hg, o TAD $\geq$ 110 mm Hg dues vegades amb un interval d'almenys 4 hores (llevat que s'iniciï un tractament antihipertensiu abans d'aquest temps)
 - 2) Trombocitopènia (recompte de plaquetes inferior a $100 \times 10^9/L$)
 - 3) Deteriorament de la funció hepàtica no justificat per diagnòstics alternatius i indicat per concentracions sanguínies de més del doble del límit superior de les concentracions normals de transaminases, o per dolor persistent greu al quadrant superior dret o dolor epigàstric que no respongui a la medicació
 - 4) Insuficiència renal (concentració de creatinina sèrica superior a 1.1 mg/dl o duplicació de la concentració de creatinina sèrica basal en absència d'una altra malaltia renal)
 - 5) Edema pulmonar
 - 6) Cefalea de nova aparició que no respon a la medicació i no s'explica per diagnòstics alternatius
 - 7) Trastorns visuals
- **Síndrome de HELLP:** presència simultània de lactat deshidrogenasa (LDH) $\geq$ 600 UI/L, aspartat aminotransferasa (AST) i alanina aminotransferasa (ALT) elevades més de dues vegades el límit superior de la normalitat, i recompte de plaquetes inferior a $100 \times 10^9/L$. La peculiaritat d'aquesta síndrome és que, fins a un 15% dels casos, no es presenta amb hipertensió o amb proteinúria. Diversos autors consideren la síndrome de HELLP com un subtipus de preeclàmpsia greu amb més afectació sistèmica.
 - **Eclàmpsia:** és la manifestació més greu dels estats hipertensius de l'embaràs, i es defineix com la presència de convulsions tònic-clòniques, focals o multifocals, de nova aparició i en absència d'altres afeccions causants com epilèpsia, isquèmia i infart arterial cerebral, hemorràgia intracranial o consum de drogues. El seu diagnòstic, per tant, és d'exclusió i la seva aparició comporta la finalització

immediata de la gestació. En un 78-83% dels casos presenta signes premonitoris com cefalea frontal o occipital persistents i severes, visió borrosa, fotofòbia i alteració del status mental (tot i que també pot succeir en absència d'aquests). En un 20-38% no presenten signes clàssics de preeclàmpsia abans de l'episodi convulsiu.

CRIBRATGE

El protocol de seguiment de l'embaràs a Catalunya inclou des del 2018 el cribratge del primer trimestre de la PE precoç, que al nostre Centre es realitza a través de l'algorisme gaussià publicat per Serra et al. en 2020¹⁰. Es consideren d'alt risc les pacients amb un risc $\geq 1/170$. En aquestes pacients, s'iniciarà tractament amb àcid acetilsalicílic 150mg/24h (Tromalyt®) abans de la setmana 16+6 fins a la setmana 36+0 de gestació.

DIAGNÒSTIC

En cas de presentar tensió arterial elevada o algun dels signes o símptomes suggestius de dany d'òrgan secundari a PE mencionats anteriorment (p.e. cefalea, fotòpsies, edemes, acúfens persistents) cal sol·licitar un despatatge de preeclàmpsia a urgències¹:

- Anàlítica sanguínia: hemograma, coagulació i funció renal i hepàtica
- Sediment urinari amb quocient proteïna/creatinina
- Ràtio de factors angiogènics segons protocol específic (veure apartat "Ús de la ràtio de factors angiogènics")

El diagnòstic de PE es realitzarà en cas de complir els criteris diagnòstics de la guia ACOG exposats anteriorment.¹⁵

Si es diagnostica una preeclàmpsia sense criteris de gravetat < 37 SG, es derivarà a consultes externes d'Alt risc Obstètric (veure apartat "Ús de la ràtio de factors angiogènics").

Si es diagnostica una preeclàmpsia greu inferior a 34 setmanes de gestació cal cursar les següents proves complementàries¹:

- Ecografia obstètrica amb determinació de pes fetal estimat (si no s'ha mesurat en els últims 15 dies)
- Cultiu vaginorrectal

En aquest cas, es realitzarà ingrés a sala B (preferiblement a box 7, 8 i 9 segons disponibilitat) i començar el tractament corresponent (veure apartat "PE amb criteris de gravetat")

ÚS DE LA RÀTIO DE FACTORS ANGIOGÈNICS (sFlt-1/PIGF)

En les pacients destinades a desenvolupar PE, es troben sovint nivells elevats de la tirosina quinasa 1 soluble tipus fms(sFlt-1), que és una proteïna antioangiogènica; al mateix temps, els nivells circulants del factor de creixement placentari (PLGF), una proteïna proangiogènica, es veuen reduïts, fet que suggereix un desequilibri de proteïnes antiangiogèniques i proangiogèniques.¹¹ Per tant, en embarassos complicats amb PE, els valors de PIGF disminueixen i els de sFlt-1 augmenten, resultant en un augment de la ràtio sFlt-1/PIGF, que es pot detectar setmanes abans de les manifestacions clíniques de la malaltia i que reflecteix la disfunció placentària subjacent.¹²

A partir d'aquesta observació, es van determinar els punts de tall que fossin predictius de PE i les seves complicacions o que fossin capaços de descartar-la.

Són especialment útils els punts de tall de:

38: l'estudi PROGNOSI de 2016¹² va trobar que una ràtio sFlt-1/PIGF ≤ 38 té un valor predictiu negatiu (VPN) (és a dir, descarta PE) la setmana següent, del 99,3%, de manera que en una gestant amb ràtio sFlt-1/PIGF ≤ 38 la probabilitat que tingui o pugui desenvolupar una PE les setmanes successives és extremadament baixa. L'opció de descartar PE a les següents 4 setmanes és una mica inferior però, tot i així, és d'utilitat a la pràctica clínica, ja que és del 94,3%.

85/110: punts de tall de 85 (< 34 setmanes de gestació) i 110 (≥ 34 setmanes de gestació) identifiquen un subgrup de pacients amb alta probabilitat de desenvolupar PE. Un estudi de Verlohren et al. de 2013¹³ va determinar punts de tall independents per al quocient sFlt-1/PIGF per a la fase gestacional primerenca (20+0-33+6 setmanes) i la tardana (34+0 setmanes-part). Entre les setmanes 20+0 i 33+6, el punt de tall ≥ 85 va tenir una sensibilitat i especificitat del 88% i el 99,5%, respectivament, per identificar les pacients amb PE. Després de 34+0 setmanes, el punt de tall ≥ 110 va donar una sensibilitat i especificitat del 58,2% i del 95,5%, respectivament. A més, hi ha evidència que l'addició dels factors angiogènics en el maneig de dones amb PE preterme tardana (entre 34 i 37 setmanes) condueix a una menor taxa de progressió a PE amb complicacions maternes sense empitjorar els resultats neonatals.¹⁴

Tot i els resultats prometedors dels factors angiogènics, **en gestants amb diagnòstic de preeclàmpsia, no està indicat utilitzar-los per prendre decisions clíniques.** És a dir, un **sFlt-1/PIGF < 38 no descarta preeclàmpsia en una pacient que compleixi els criteris diagnòstics** i, en aquelles pacients amb diagnòstic de preeclàmpsia, un **valor elevat de factors angiogènics serviran per ajustar la freqüència de controls i acabar d'ajustar el maneig, però no es recomana la finalització sistemàtica de la gestació en base a un valor concret de sFlt-1/PIGF.**

El protocol d'ús de factors angiogènics en la pràctica clínica a urgències es farà de la següent manera:

En cas de complir **criteris diagnòstics de preeclàmpsia**¹⁵:

- Preeclàmpsia sense criteris de gravetat ≥ 37 setmanes: finalització de la gestació (sent la inducció de part vaginal d'elecció en cas que no presenti contraindicacions específiques). No cal determinar el sFlt-1/PIGF.
- Preeclàmpsia sense criteris de gravetat < 37 setmanes: derivació a CEX ARO en un interval de màxim 7 dies amb control de TA en domicili i valorar inici de tractament antihipertensiu (veure apartat "Maneig"). Sol·licitar ràtio no urgent per veure el resultat quan vingui a CEX ARO..
- Preeclàmpsia greu: conducta habitual + sol·licitar ràtio no urgent.

En cas de **sospita SENSE compliment de criteris diagnòstics** cal sol·licitar el ràtio de manera urgent.

Ràtio < 38 : s'individualitzarà segons el cas:

- Tensió arterial elevada $\geq 140/90$ mmHg o empitjorament d'hipertensió crònica: derivar a CEX ARO en un interval de 7 dies amb control de TA en domicili i valorar inici de tractament antihipertensiu (veure apartat "Maneig")
- Proteïnúria aïllada: controls al CAP de zona.
- Proteïnúria associada a nefropatia de base: controls a CEX NEF.
- Si la sospita es per símptomes inespecífics (p.e. cefalea, edema...) sense afectació greu: alta.

Ràtio ≥ 38 :

- <37sg: derivar a CEX ARO en un interval de 7 dies amb control de TA en domicili i valorar inici de tractament antihipertensiu (veure apartat "Maneig").
- ≥37sg: derivar a CEX ARO en un interval de 2-3 dies amb control de TA en domicili i valorar inici de tractament antihipertensiu (veure apartat "Maneig").

En tots els casos de derivació a ARO caldrà explicar a la pacient els signes i símptomes d'alarma i criteris de reconsulta a urgències.

MANEIG

Tractament antihipertensiu

L'objectiu del tractament hipotensor és aconseguir tensions de 120-139/75-89 mmHg. Els tractaments antihipertensius d'elecció es mostren a la taula 1, administrant labetalol com a primera opció terapèutica i evitant descensos importants de la PA (fet que pot empitjorar la situació fetal, disminuint el flux placentari).¹

Taula 1. Objectius tensionals¹

	HTA pregestacional	HTA gestacional	PE sense criteris de gravetat	PE amb criteris de gravetat
Objectius tensionals (mmHg)	TAS 120-139 TAD 75-89			TAS 120-150 TAD 80-100

*En cas de lesió d'òrgan diana o altres comorbiditats associades es recomana mantenir PA <140/80mmHg.

Els fàrmacs que es poden utilitzar són:

Taula 2. Antihipertensius via oral¹

Fàrmac	Dosi VO (mg/dia)	Interval	Efectes adversos	Contraindicacions
Labetalol (100 o 200mg)	100-2.400 (màxim 2.400)	6-8-12h	Cefalea, tremolor, híper reactivitat bronquial, bradicàrdia fetal	Asma, insuficiència cardíaca, bradicàrdia o BAV II-III
Nifedipino (20, 30 o 60mg)	10-60 (màxim 60)	Retard/12h Oros/24h	Cefalea, edema perifèric, palpitations NO associar a MgSO4 (risc d'hipotensió brusca)	Xoc cardiovascular, IAM recent o angina inestable
Alfa-metildopa (250 o 500mg)	250-3.000 (màxim 3.000)	8-12h	Cefalea, depressió (STOP <48h post-part), somnolència	Hepatitis aguda, cirrosi activa, feocromocitoma
Hidralazina (25 o 50mg)	25-200 (màxim 200)	6-8-12h	Cefalea, fogots, palpitations	Taquicàrdia, malaltia coronària, IMAO
Hidroclorotiazida (25 o 50mg)	12,5-25 (màxim 50)	24h	Depleció de volum, augment àcid úric	Preeclàmpsia

Taula 3. Antihipertensius via endovenosa (en pacients amb PE amb signes de gravetat)¹

Fàrmac	Posologia	Contraindicacions
Labetalol (5 ampolles en 400ml SG, total 500ml) (1 ampolla = 20ml = 100mg)	1º Bolus lent 20mg/2min (repetir als 10' si no es controla doblant dosi, màxim 220mg) 2º Manteniment: PC dosi mínima 8.3 ml/h – dosi màxima 66.6ml/h. Dosi inicial habitual: 12.5 ml/h. Doblar (25ml/h) si no s'assoleix objectiu terapèutic. Dosi màxima habitual: 50ml/h.	Insuficiència cardíaca, bradicàrdia materna (<60x'), asma
Hidralacina (2.5 ampolles en 50ml SF, total 50ml) (1 ampolla = 1ml = 20mg)	1º Bolus lent 5mg (12,5ml) en 2min (es pot repetir en 20-30', màxim 4 bolus o 20mg) 2º PC dosi màxima 200mg/dia o 8.3 mg/h. Dosi habitual 1ml/h- 5 ml/h	Taquicàrdia, malaltia coronària, cardiopatia
Nitroglicerina (50mg en 250ml SF) *Bona opció si edema pulmonar	1º 5 mcg/min doblant dosi cada 5' (màxim 100 mcg/kg/min)	Encefalopatia hipertensiva (augmenta la PIC)
Nitroprussiat (50mg en 250ml SF) *Considerar si PA debut >200/130mmHg	1º 0'25mcg/kg/min augmentant 0'25mcg/kg/min cada 5' (màxim 10mcg/kg/min)	Fetotòxic si ús prolongat >4 hores
Furosemida *Si sobrecàrrega de volum i/o EAP (associar amb NG)	1º 10mg/6h (fins a 40mg segons evolució)	

PC = perfusió contínua

El fàrmac antihipertensiu es pot seleccionar en funció del perfil hemodinàmic matern: hiperdinàmic o hipodinàmic. En perfils hiperdinàmics es preferirà el labetalol, en perfil hipodinàmics el tractament d'elecció és el nifedipino. En cas de no ser possible realitzar ecocardiografia per identificar el perfil hemodinàmic, el fàrmac es seleccionarà en funció de l'experiència de l'equip tractant, normalment labetalol.

Tractament profilàctic de les convulsions

En pacients amb PE amb criteris de gravetat, a més, hi ha indicació de profilaxi de convulsions maternes amb sulfat de magnesi amb la següent posologia¹:

(sulfat de magnesi: 1 ampolla = 1.5g = 10ml)

1º bolus de 4g IV en 20-30 minuts; 2º manteniment en PC (amb bomba amb 5 ampolles sense diluir) velocitat de perfusió de 1g/h o 6.6ml/h.

*En cas de presentar insuficiència renal:

- Si creatinina superior a 1.2mg/dl no cal administrar bolus i es pot iniciar directament amb PC 1g/h
- Si creatinina superior a 2.5mg/dl reduir bolus a 2g i no seguir amb dosi de manteniment

Objectius terapèutics: valors de magesèmia entre 4'2 i 8'4 mg/dL. Es variarà la perfusió de SO₄Mg de 3'3-6'6-9'9 ml/h per mantenir valors de magnesi dins de rang terapèutic.

Contraindicacions per a l'ús de SO₄Mg: Miastènia gravis.

Efectes secundaris

- Si infusió ràpida: flushing, calor i hipotensió (per vasodilatació)
- Dèficit d'acomodació visual, nàusees, vòmits o cefalea
- Insuficiència respiratòria i/o parada cardiorespiratòria (si >24 mg/dl)
- Interacció farmacològica amb relaxants musculars (nifedipino, anestèsics generals i hipnòtics)
- Disminució de freqüència i variabilitat cardíaca basal fetal sense repercussions clíniques (creua la barrera placentària)
- Efecte uteroinhibidor (pot augmentar risc d'atonia uterina)

Signes de toxicitat: pèrdua de reflexes rotulians ($MgS > 9 \text{ mg/dl}$), freqüència respiratòria $> 14 \text{ rpm}$ o $< 12 \text{ rpm}$ ($MgS > 12 \text{ mg/dl}$), diüresi inferior a 25-30ml/h, saturació O₂ disminuïda.

En cas d'intoxicació:

- Administrar gluconat càlcic 1g IV en 3-4 minuts (10 ml al 10%), es pot repetir el bolus en absència de resposta
- Bolus de suero fisiològic 500-1000cc + furosemida 20mg IV
- Control clínic i analític seriats

Hipertensió gestacional

En el cas de la hipertensió gestacional, els objectius de tractament antihipertensiu i els fàrmacs que s'han d'utilitzar, són els que es presenten en la taula 1, 2 i 3. Si hi ha bon control tensional, es pot considerar la finalització del embaràs al voltant de les 39+0 a 40+0 setmanes. En cas de mal control tensional, considerar a partir de les 37+0 (individualitzar) ¹.

PE sense criteris de gravetat

En dones amb PE sense criteris de gravetat, és apropiat un maneig expectant fins a la setmana 37+0, ¹⁵ amb observació contínua i amb els objectius de tractament antihipertensiu i els fàrmacs presentats en les taules 1, 2 i 3.

A l'assaig clínic HYPITAT, les dones amb hipertensió gestacional i PE sense criteris de gravetat després de la setmana 36 de gestació van ser assignades de forma aleatòria a conducta expectant (grup control) o inducció del part (grup intervenció). El grup d'intervenció es va associar a un risc global menor de mals resultats materns, com PE greu de nova aparició, síndrome de HELLP, eclàmpsia, edema pulmonar o DPPNI. No hi va haver diferències en els resultats neonatals adversos. ¹⁶ Per això, en dones embarassades amb PE sense criteris de gravetat, es recomana la finalització de la gestació en lloc d'una actitud expectant a partir de les 37+0 setmanes de gestació.

El seguiment estricte de les dones amb PE sense criteris de gravetat consisteix a fer un seguiment estret de la tensió arterial i la realització de proves de laboratori per detectar l'aparició de criteris clínics i analítics de gravetat i a fer ecografies seriades per determinar el creixement fetal. A les dones amb PE sense criteris de gravetat, la progressió a PE amb criteris de gravetat pot aparèixer al cap de pocs dies.

Els controls ambulatoris es realitzaran setmanalment, però es poden modificar en funció de les troballes clíniques i els símptomes de la pacient.

La via del part preferible serà la via vaginal, si no existeixen contraindicacions.

PE amb criteris de gravetat

La finalització de la gestació s'ha de plantejar de forma coordinada amb els serveis d'anestesiologia i pediatria per optimitzar el maneig maternofetal. La via de part preferible és la vaginal si les condicions maternes i/o fetals ho permeten.

- ≥ 34 setmanes, finalitzar davant la presència de PE amb criteris de gravetat (prèvia MP fetal si SG < 35)
- < 34 setmanes, finalitzar la gestació davant de la presència de criteris de finalització immediata: hipertensió en rang de gravetat no controlable amb medicació, cefalees refractàries a tractament analgèsic, dolor epigàstric o alteracions visuals persistents, ictus, infart de miocardi, creatinina sèrica superior al doble de la basal, edema pulmonar.¹⁵

En els casos en què sigui possible un maneig expectant, s'ingressarà la pacient a sala B i s'iniciarà el tractament amb¹:

- Inici de tractament antihipertensiu segons tensions arterials (Veure Taules 1, 2 i 3)
- Maduració pulmonar fetal segons protocol
- Inici de bolus de sulfat de magnesi i posteriorment perfusió. Es mantindrà durant 24 hores i posteriorment se suspendrà. Es reinicia quan es decideix la finalització o un canvi clínic i es mantindrà fins 24-48 h postpart
- Heparina (HBPM) subcutània a dosis profilàctiques 40mg cada 24 hores (o ajustada segons pes)
- Sondatge vesical permanent amb monitorització de diüresi i balanç hídric mentre s'administri sulfat de magnesi (primeres 24 hores). Posteriorment, si se suspèn el tractament amb sulfat de magnesi i si la diüresi es superior a 40ml/h, es pot passar a diüresi en copa.
- No hi ha evidència en relació al repòs absolut (pot augmentar risc de trombosi, infecció i dany psicossocial).

Seguiment durant l'ingrés¹:

- Anàlítica sanguínia de control incloent hemograma (incloent recompte plaquetari), coagulació, funció renal i hepàtica, LDH i magnesi cada 12 hores després d'haver iniciat el sulfat de magnesi. Posteriorment, si es suspèn el sulfat, es podrà realitzar analítiques cada 48-72 hores, excepte si presenta canvis clínics, analítics o signes de progressió.
- Constants vitals horàries
- Control de pes matern diari.
- Monitorització de diüresi i balanç hídric cada 12 hores mentre porti la perfusió de SO_4Mg .
- Valoració clínica cada 12 hores (síntomes, edemes, signes de toxicitat de SO_4Mg : reflexes rotulians presents i simètrics)
- Monitorització fetal diària mitjançant NST
- Ecografia obstètrica diària amb valoració de presentació i viabilitat fetal, placenta, líquid amniòtic, Doppler umbilical, ACM i ductus venós. En casos amb Doppler fetal normal o estabilitat clínica materna, es poden realitzar 2-3 vegades per setmana.
- Valorar realització d'interconsulta a neonatologia si es preveu part en els pròxims dies i a psicologia si precisa durant l'ingrés
- En alguns casos, el Servei d'Anestèsia pot considerar la possibilitat de realitzar una ecografia cardíaca o pulmonar (consulteu els annexos al final del protocol).

En cas de precisar seroteràpia¹, s'ha d'intentar quantificar una entrada total de líquids inferior a 2 litres/dia. No es recomana reposició en cas d'oligúria si funció renal normal (pel risc d'edema agut de pulmó). Es valorarà l'inici tractament diürètic si oligúria persistent ($< 90\text{ml}/3\text{h}$).

La preeclàmpsia és també la causa més comuna d'hiponatremia ($< 135\text{ mmol/L}$) en la segona meitat de la gestació. Una hiponatremia severa és una condició perillosa durant la gestació, ja que pot empitjorar el

pronòstic materno-fetal. La hiponatrèmia pot manifestar-se amb simptomatologia neurològica; per sota de 125 mmol/L pot causar malestar general i nàusees, entre 115 i 120 mmol/L, cefalea, letargia i desorientació, i per sota de 110-115 mmol/L, convulsions i fins i tot, coma¹⁷. El tractament de la hiponatrèmia en la PE es basa en la severitat dels símptomes i s'ha de consensuar amb el Servei d'Anestèsia. Cladrà comentar amb anestèsia tots els casos amb hiponatrèmia <125mmol/L i tots els casos d'hiponatrèmia amb simptomatologia, independentment de la concentració de sodi. La restricció hídrica es considera el maneig inicial, i estaria indicat fins a 48 hores postpart. Aquesta mesura acostuma a resoldre la hiponatrèmia en 24-72 hores. També es podrien pautar suplementes orals de sal. En casos d'hiponatrèmia severa simptomàtica es podria plantejar l'ús de sèrum salí hipertònic (SSH), seguint les recomanacions de les guies d'hiponatrèmia de la Societat d'Endocrinologia¹⁸.

En la majoria dels casos, la hiponatrèmia es resol de forma ràpida, sense tractament específic, dins les primeres 48 hores postpart de mitjana¹⁹. Per a més detalls, consulteu els annexos al final del protocol.

Síndrome de HELLP

Es indicació de finalització immediata de la gestació (a qualsevol EG) si¹:

- < 50.000 plaquetes/ μ L malgrat tractament amb corticoides.
- Sospita de pèrdua de benestar fetal.
- Una altra indicació de PE.

Quan es decideixi la finalització de la gestació és recomanable disposar de recompte plaquetari d'estudi bàsic de coagulació en un temps menor de 6 hores. La via del part dependrà de la urgència, de la edat gestacional i del Bishop al moment de la finalització.

En cas de no presentar criteris de finalització immediata, es realitzarà el mateix maneig que en la PE amb criteris de gravetat.

En cas de presentar plaquetes inferiors a $100 \times 10^9/L$, s'iniciarà tractament:¹

- Si maduració pulmonar fetal no realitzada i necessària: dexametasona IV 10mg/12h durant 48 hores, posteriorment iniciar metilprednisolona 40mg/12h IV fins xifra superior a 100.000/mcl.
- Si no precisa maduració pulmonar fetal: metilprednisolona 40mg/12h IV (pot augmentar-se a cada 6 hores si no hi ha resposta a les 8-12 hores) fins xifra superior a 100.000/mcl.

En el puerperi mantenir dexametasona 10mg/12h IV fins que les plaquetes siguin >80.000/mcl i llavors aplicar una pauta descendent de corticoides.

De cara a la gestió anestésica (per a més detalls, consulteu els annexos al final del protocol):

- La trombocitopènia incrementa el risc de desenvolupar un hematoma epidural després de l'ús de tècniques neuroaxials. Aquestes tècniques, però, es consideren segures per a pacients amb un recompte de plaquetes $\geq 70.000/\mu\text{L}$, sempre que no hi hagi altres alteracions de la coagulació²⁰. S'eviten habitualment en pacients amb un recompte inferior a 50.000/ μL , ja que el risc d'hematoma epidural és significativament elevat. Per als pacients amb recomptes entre 50.000 i 70.000/ μL , es pren una decisió individualitzada basada en el context clínic i els factors de risc associats.²¹ En pacients amb síndrome de HELLP, on el nombre de plaquetes pot disminuir ràpidament, cal mesurar el recompte de plaquetes en les sis hores prèvies a la realització d'un bloqueig neuroaxial o la retirada d'un catèter epidural i comparar-lo amb les dades anteriors.
- En pacients amb trombocitopènia i sagnat actiu, es recomana la transfusió de plaquetes. Aquesta també pot estar indicada per prevenir el sagnat excessiu durant el part si el recompte de plaquetes és inferior a 20.000 cèl·lules/ μL , tot i que el llinar per a la transfusió profilàctica en aquest escenari és motiu de debat. En cas de cesària, alguns experts aconsellen transfondre plaquetes per assolir un recompte preoperatori superior a 40.000-50.000 cèl·lules/ μL .²² No obstant això, no es transfonen

plaquetes exclusivament per facilitar l'anestèsia neuroaxial. Si l'obstetra indica la transfusió de plaquetes abans d'una cesària, es pot considerar la possibilitat d'efectuar anestèsia neuroaxial.

- Durant les 48 hores posteriors al part, el recompte de plaquetes pot empitjorar, disminuint fins a un 40% diari. Per aquest motiu, el Col·legi Americà d'Obstetres i Ginecòlegs (ACOG) recomana realitzar proves de laboratori almenys cada 12 hores durant el període postpart.¹⁵ En absència de complicacions, es pot observar una recuperació en el recompte de plaquetes a partir del quart dia postpart.

En el síndrome de HELLP, el 90% de les pacients experimenten una recuperació dels paràmetres hepàtics i renals durant els primers set dies postpart. Tanmateix, pot produir-se un fenomen de rebot en el recompte de plaquetes, amb valors que poden arribar fins a 400.000-800.000 cèl·lules/microL.¹⁵

En el cas de presentar insuficiència renal aguda (definida com $Cr \geq 1.2\text{mg/dL}$) cal considerar fer interconsulta a nefrologia, tot i que la majoria de vegades es tractarà d'un fet transitori.

Eclàmpsia:

Els criteris de finalització de la gestació en pacients amb eclàmpsia depenen bàsicament de la viabilitat fetal al moment de la crisi¹.

- Fetus no viable. S'ha de finalitzar immediatament la gestació.
- Fetus viable. Finalitzar l'embaràs una vegada assolida l'estabilització hemodinàmica de la pacient, i dins de les primeres 24-48 hores postconvulsió.

La eclàmpsia es una emergència obstètrica i la prioritat és la estabilització materna (ABCDE).¹

- Col·locar en decúbit lateral esquerre i prevenció d'aspiració
- Col·locació de via perifèrica
- Monitorització de signes vitals (incloent SatO₂ % i electrocardiograma)
- O₂
- Anàlítica urgent (hemograma + funció renal i hepàtica + ionograma + quocient proteïna/creatinina + coagulació) + cursar proves creuades

Cal iniciar tractament amb sulfat de magnesi: bolus inicial de 4g i perfusió contínua a 2g/h (9.9ml/h). En cas de no obtenir resposta es pot repetir un segon bolus de 2g o augmentar el ritme de perfusió a 4g/h (20ml/h). Com a alternativa el bolus inicial es pot administrar intramuscular (5g a cada gluti = 10g en total).

Si no hi ha resposta es pot afegir diazepam (5-10mg IV en 1-2 minuts, màxim 30mg, i dosi de manteniment 10mg/h en perfusió contínua) o fenitoïna (15mg/kg IV en 1 hora + 250-500 mg/12h IV o VO amb nivells terapèutics de 10-20 microg/ml).

Una vegada s'hagi estabilitzat:

- Iniciar tractament antihipertensiu si hipertensió greu
- Ecografia i RCTG continu si és possible. Cal tenir en compte que els patrons de RCTG durant les crisis es recuperen en 3-15 minuts (tot i que si persisteixen després de l'estabilització cal descartar DPPNI o pèrdua de benestar fetal).
- Maduració pulmonar fetal i finalització del embaràs. La via del part dependrà de la urgència, de la edat gestacional i del Bishop al moment de la finalització.
- Radiografia de tòrax per descartar aspiració pulmonar
- TAC cranial

Síndrome hemolític urèmic atípic (SHUa)

El SHUa és part de les microangiopaties trombòtiques (MAT). Les MAT són un grup d'entitats que es caracteritzen per presentar una anèmia hemolítica microangiopàtica (amb els típics esquistocits al frotis de sang perifèrica), trombocitopènia i afectació d'òrgans d'intensitat variable²³. El seu pronòstic és molt pitjor que el del SHU clàssic, amb una mortalitat durant el primer episodi del 10-15%, i amb un risc de desenvolupar malaltia renal terminal de fins al 50% dels casos²⁴.

La triada típica és representada per anèmia hemolítica, plaquetopènia no autoimmunitària i fallada renal aguda. Pot haver-hi afectació neurològica o multi visceral fins al 20% dels pacients. Així mateix, són habituals els símptomes abdominals (dolor, nàusees, vomits i diarrea) en la presentació aguda.

El diagnòstic diferencial principal és amb la porpra trombòtica trombocitopènica (PTT) i amb la síndrome de HELLP:

- En el cas de la PTT, l'afectació principal serà a nivell de plaquetes, que solen arribar a valors $<20 \times 10^9/L$. A més, en el cas de la PTT hi ha un dèficit o disfunció d'una proteïna anomenada ADAMTS13 (desintegrina i metal·loproteasa amb motiu trombospondina tipus 1, 13), responsable de l'escissió del factor Von Willebrand (FvW). A la PTT trobarem una funció d'ADAMTS13 inferior al 5% en el 70-100% dels casos. En cas de sospita de PTT **caldrà contactar amb hematologia per a estudi del cas**.
- En el cas de la síndrome de HELLP, hi haurà una alteració de la ràtio sFlt-1/PIGF en la gran majoria de casos.

Per tant, caldrà sospitar un SHUa davant la presència de tots els següents:

- Anàlisi compatible amb microangiopatia trombòtica.
- Afectació renal preponderant respecte a l'afectació d'altres òrgans diana, sobretot **quan la creatinina és $\geq 1,9$ mg/dl o LDH ≥ 1832 UI/L. En aquest cas caldrà contactar amb nefrologia per a estudi del cas**²⁵.
- **Ràtio sFlt-1/PIGF <38 .**

Diagnòstic diferencial SHUa

	HELLP	PTT	SHUa
Plaquetes	>20.000	<20.000	>20.000
CID	$<20\%$	$<20\%$	$<20\%$
Hipoglucèmia	no	no	no
Actividad ADAMTS13 $<5\%$	no	70-100%	$<10\%$
Fallo renal	50%	30%	100%
Amonio elevado	$<10\%$	$<10\%$	$<10\%$
PIGF	<50	>100	>100
sFlt-1/PIGF	>38	<38	<38

En tots els casos de sospita de PTT o SHUa és molt important prendre decisions conjuntament amb l'equip d'Anestèsia i de nefrologia.

MANEIG DURANT EL PART

En cas de hipertensió gestacional es realitzarà un maneig habitual.

En una PE lleu es realitzaran controls tensionals seriatos (cada 2-4 hores), monitorització fetal continua i diüresi en copa i balanç hídric cada 12 hores

En cas de PE amb criteris de gravetat, Sd. de HELLP o eclàmpsia, durant el part caldrà realitzar control tensional cada 60 minuts, restricció hídrica (1000ml en 24 hores = 40ml/h), anestèsia epidural recomanable i RCTG continu¹.

En totes les preeclàmpsies està contraindicat l'ús de fàrmacs ergòtics (encara que presenti tensió normal) i en cas d'inhibició de la lactància no utilitzar cabergolina ni bromocriptina.

En el moment de finalització en casos de preeclàmpsia greu caldrà reintroduir administració de sulfat de magnesi i mantenir durant les primeres 24 hores postpart.

PUERPERI

Control de les constants

UCOI:

- Es farà el mateix maneig que abans del part

Planta hospitalització:

- Hipertensió gestacional: controls de pressió arterial cada 6-8 hores, respectant descans nocturn.
- PE sense criteris de gravetat o amb criteris de gravetat que hagi pujat a planta de hospitalització: controls de pressió arterial cada 6-8 hores, respectant descans nocturn. + diüresi en copa + balanç hídric

Fàrmacs antihipertensius

Seràn d'elecció el nifedipino i l'enalapril (aquest últim sobretot en pacients diabètiques o cardiòpates). Si es requereix combinació de medicació, serà de primera elecció nifedipino + enalapril. El labetalol és de segona línia.¹

Fàrmacs aptes durant lactància materna: labetalol, hidralacina, nifedipino, metildopa (no es recomana per risc de depressió), captopril, enalapril (contraindicat en nounats menors de 32 setmanes de gestació).¹

Respecte a les dosis, es troben detallades a la taula 2.

S'ha d'evitar l'ús d'AINE en hipertensió de difícil control i presència de nefropatia o trombocitopènia concomitant.

En hipertensió crònica es recomana mantenir tractament administrat durant la gestació, registre tensional diari i seguiment amb metge de capçalera per seguiment clínic i terapèutic després de alta hospitalària.

Fàrmacs anti trombòtics

En casos de hipertensió gestacional no cal administració de tractament antitrombòtic per aquesta raó.

La preeclàmpsia es un factor de risc trombòtic, que cal tenir en compte per indicar profilaxi en aquelles pacients amb factors de risc trombòtic addicionals.

En casos de preeclàmpsia sense criteris de gravetat i part vaginal no caldrà administrar tromboprofilaxi excepte en casos que presentin factors de risc addicionals. En aquests casos s'actuarà en funció del protocol específic de prevenció de TVP en gestació i puerperi.

En casos de preeclàmpsia sense criteris de gravetat i cesària s'administrarà tromboprofilaxi amb heparina de baix pes molecular a dosi profilàctica (40mg/dia) durant 10 dies postpart. En casos amb factors de risc addicionals, s'actuarà en funció del protocol específic de prevenció de TVP en gestació i puerperi.

En cas de PE amb criteris de gravetat es mantindrà tromboprofilaxi durant les 6 setmanes postpart a dosis profilàctiques (HBPM 40mg/24h o ajustar segons pes).

Seguiment a l'alta hospitalària:

- En cas de PE sense criteris de gravetat i CIR que pareixen ≥ 37 setmanes i no requereixen tractament antihipertensiu al alta: agregar aquest text a l'informe d'alta:
"La preeclàmpsia i el retràs de creixement intrauterí augmenten el risc de patir un problema cardiovascular (com hipertensió arterial, ictus, infart) en el transcurs de la vida i el risc de tornar a patir un problema placentari a una següent gestació. Per aquesta raó, es important que es controlin els altres factors que puguin augmentar aquests riscos: mantenir un bon control de la tensió arterial, evitar la obesitat i el tabac, mantenir un estil de vida saludable i actiu, controlar el colesterol i la alimentació. Per tant, recomanem que acudeixi al seu metge de capçalera per un control general almenys una vegada al propers 6 mesos i, després, de manera reglada cada 1-2 anys. En cas de un següent embaràs, es important que informi al seu metge/comadrona del antecedent de preeclàmpsia o retràs de creixement intrauterí que va tenir a la gestació anterior ."
- En cas de PE/CIR que requereixen part abans de les 37 setmanes, PE que requereixen tractament antihipertensiu al alta i totes les PE greus, derivar a **agenda d'assessorament PE i CIR**:
 - En cas de preeclàmpsia sense tractament antihipertensiu + analítica normal (excepte proteïnúria): analítica completa (hemograma + perfil renal i hepàtic) + proteïnúria (quocient) + visita telemàtica en 3 mesos
 - En cas de preeclàmpsia amb tractament antihipertensiu a l'alta: control diari tensional i primera visita telemàtica el dimarts de la pròxima setmana
 - En cas de preeclàmpsia sense tractament antihipertensiu a l'alta + alteració analítica (perfil renal, hepàtic o hemograma): analítica completa + proteïnúria + primera visita telemàtica en un mes
 - En cas de retard de creixement intrauterí amb part < 37 setmanes sense preeclàmpsia: primera visita telemàtica en 3 mesos (sense analítica)

Si la pacient no es pot comunicar correctament per telèfon, es citarà presencial.

6. Algoritme (si aplica, inserir una representació gràfica de l'algoritme)

Escriure aquí

7. Mètode d'avaluació (indicadors, instruments, altres)

Escriure aquí

8. Documents relacionats (protocols, procediments i altres documents amb els que es vincula)

Títol document	Codi

9. Resum d'aspectes claus i recomanacions (i altres especificacions útils per a la millor comprensió del protocol)

Escriure aquí

10. Nivells d'evidència i graus de recomanació

Tenen nivell d'evidència alt i de recomanació fort¹:

- Recomanació de cribratge combinat de preeclàmpsia en primer trimestre de gestació
- Administració d'àcid acetilsalicílic d'abans de la setmana 16 fins la setmana 36 en pacients classificades d'alt risc
- Ratio <38 descarta l'aparició de preeclàmpsia entre 1-4 setmanes
- Ratio ≥38 recomana incrementar la vigilància maternofetal per intentar reduir resultats adversos
- PE amb criteris de gravetat per sobre de les 34 setmanes s'ha de finalitzar de manera electiva
- PE amb criteris de gravetat entre la setmana 24 i 34 s'ha d'intentar realitzar maneig expectant amb vigilància estreta del benestar maternofetal en un hospital amb medis obstètrics i neonatals adequats
- En la PE amb criteris de gravetat s'ha d'administrar maduració pulmonar segons les indicacions habituals
- En la PE amb criteris de gravetat està indicat el tractament hipotensor en xifres ≥160/110mmHg per prevenció de complicacions cerebrovasculars i cardiovasculars
- Es recomana el sulfat de magnesi en PE amb criteris de gravetat, mantenint-lo en el moment de finalització de gestació, durant el part i les primeres 24 hores postpart
- El sulfat de magnesi és el tractament de primera elecció en l'eclàmpsia

Tenen nivell d'evidència baix i de recomanació forta:

- Totes les dones que han patit malaltia hipertensiva durant l'embaràs han de rebre consell preconcepcional en futures gestacions

Tenen nivell d'evidència molt baix i de recomanació dèbil:

- En gestants amb preeclàmpsia sense criteris de gravetat amb PA de 150-159/100-109mmHg de manera persistent pot ser pertinent iniciar tractament VO a dosis baixes, sent objectiu PA de 140-145/90-95mmHg
- En pacients amb hipertensió gestacional es recomana la finalització entre les setmanes 37 i 39

Tenen els següents nivells d'evidència segons la escala GRADE:

- En PE sense criteris de gravetat es recomana finalització a les 37+0 setmanes: nivell d'evidència A
- S'hauria d'utilitzar sulfat de magnesi per la prevenció i tractament de convulsions en dones amb PE amb criteris de gravetat: nivell d'evidència A
- En PE amb criteris de gravetat es recomana finalització a les 34+0 setmanes després d'estabilització materna, i no s'hauria de retardar per administrar maduració pulmonar més enllà de les 34 setmanes: nivell d'evidència B
- Es recomana finalització de la gestació amb PE amb criteris de gravetat en cas de deteriorament matern o fetal en edat gestacional inferior a 34 setmanes: nivell d'evidència B
- El tractament antihipertensiu s'hauria d'iniciar en els primers 30-60 minuts en cas de PA severa $\geq 160/110$ mmHg: nivell d'evidència B

11. Referències

1. Guía de Asistencia Práctica SEGO: Trastornos hipertensivos en la gestación. <https://sego.es/documentos/progresos/v63-2020/n4/GAP-Trastornos%20hipertensivos%20gestacion.pdf>
2. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, Harper A, Hulbert D, Lucas S, McClure J, Millward-Sadler H, Neilson J, Nelson-Piercy C, Norman J, O'Herlihy C, Oates M, Shakespeare J, de Swiet M, Williamson C, Beale V, Knight M, Lennox C, Miller A, Parmar D, Rogers J, Springett A. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. BJOG Int J Obstet Gynaecol. 2011;118 Suppl 1:1-203. doi:10.1111/j.1471-0528.2010.02847.x
3. Jim B, Karumanchi SA. Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long-Term Complications. Semin Nephrol. 2017;37(4):386-397. doi:10.1016/j.semnephrol.2017.05.011
4. Cunningham MW, LaMarca B. Risk of cardiovascular disease, end-stage renal disease, and stroke in postpartum women and their fetuses after a hypertensive pregnancy. Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol. 2018;315(3):R521-R528. doi:10.1152/ajpregu.00218.2017
5. O'Gorman N, Wright D, Poon LC, Rolnik DL, Syngelaki A, de Alvarado M, Carbone IF, Dutemeyer V, Fiolna M, Frick A, Karagiannis N, Mastrodima S, de Paco Matallana C, Papaioannou G, Pazos A, Plasencia W, Nicolaides KH. Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;49(6):756-760. doi:10.1002/uog.17455
6. Lisonkova S, Sabr Y, Mayer C, Young C, Skoll A, Joseph KS. Maternal morbidity associated with early-onset and late-onset preeclampsia. Obstet Gynecol. 2014;124(4):771-781. doi:10.1097/AOG.0000000000000472
7. Bokslag A, van Weissenbruch M, Mol BW, de Groot CJM. Preeclampsia; short and long-term consequences for mother and neonate. Early Hum Dev. 2016;102:47-50. doi:10.1016/j.earlhumdev.2016.09.007
8. Dhariwal NK, Lynde GC. Update in the Management of Patients with Preeclampsia. Anesthesiol Clin. 2017;35(1):95-106. doi:10.1016/j.anclin.2016.09.009
9. Rana S, Burke SD, Karumanchi SA. Imbalances in circulating angiogenic factors in the pathophysiology of preeclampsia and related disorders. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(2):S1019-S1034. doi:10.1016/j.ajog.2020.10.022
10. Serra B, Mendoza M, Scuzzocchio E, Meler E, Nolla M, Sabrià E, Rodríguez I, Carreras E. A new model for screening for early-onset preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2020;222(6):608.e1-608.e18. doi:10.1016/j.ajog.2020.01.020
11. Maynard SE, Min JY, Merchan J, Lim KH, Li J, Mondal S, Libermann TA, Morgan JP, Sellke FW, Stillman IE, Epstein FH, Sukhatme VP, Karumanchi SA. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. J Clin Invest. 2003;111(5):649-658. doi:10.1172/JCI17189

12. Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennström M, Olovsson M, Brennecke SP, Stepan H, Allegranza D, Dilba P, Schoedl M, Hund M, Verlohren S. Predictive Value of the sFlt-1:PlGF Ratio in Women with Suspected Preeclampsia. *N Engl J Med*. 2016;374(1):13-22. doi:10.1056/NEJMoa1414838
13. Verlohren S, Herraiz I, Lapaire O, Schlembach D, Zeisler H, Calda P, Sabria J, Markfeld-Erol F, Galindo A, Schoofs K, Denk B, Stepan H. New Gestational Phase-Specific Cutoff Values for the Use of the Soluble fms-Like Tyrosine Kinase-1/Placental Growth Factor Ratio as a Diagnostic Test for Preeclampsia. *Hypertension*. 2014;63(2):346-352. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01787
14. Peguero A, Herraiz I, Perales A, Melchor JC, Melchor I, Marcos B, Villalain C, Martinez-Portilla R, Mazarico E, Meler E, Hernandez S, Matas I, Del Rio M, Galindo A, Figueras F. Placental growth factor testing in the management of late preterm preeclampsia without severe features: a multicenter, randomized, controlled trial. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;225(3):308.e1-308.e14. doi:10.1016/j.ajog.2021.03.044
15. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237-e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891
16. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H, Vijgen SM, Aarnoudse JG, Bekedam DJ, van den Berg PP, de Boer K, Burggraaff JM, Bloemenkamp KW, Drogtróp AP, Franx A, de Groot CJ, Huisjes AJ, Kwee A, van Loon AJ, Lub A, Papatsonis DN, van der Post JA, Roumen FJ, Scheepers HC, Willekes C, Mol BW, van Pampus MG, HYPITAT study group. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2009;374(9694):979-988. doi:10.1016/S0140-6736(09)60736-4
17. Xodo S, Cecchini F, Celante L, et al. Preeclampsia and low sodium: A retrospective cohort analysis and literature review. *Pregnancy Hypertens*. 2021;23:169-173. doi:10.1016/j.preghy.2020.12.007
18. Montebello A, Thake J, Vella S, Vassallo J. Pre-eclampsia complicated by severe hyponatraemia. *BMJ Case Rep*. 2020;13(12). doi:10.1136/bcr-2020-237827
19. Morton A, Lumchee M, Kumar S, Jarvis E. Pregnancy outcomes in women with hyponatraemia and preeclampsia: Case series and literature review. *Pregnancy Hypertens*. 2021;26:38-41. doi:10.1016/j.preghy.2021.08.116
20. Lee LO, Bateman BT, Kheterpal S, et al. Risc d'hematoma epidural després de tècniques neuroaxials en parturients trombocitopènics: un informe del grup de resultats perioperatoris multicèntrics. *Anestesiologia* 2017; 126:1053.
21. Bauer ME, Arendt K, Beilin Y, et al. Declaració de consens interdisciplinari de la Societat d'Anestèsia Obstètrica i Perinatologia sobre procediments neuroaxials en pacients obstètrics amb trombocitopènia. *Anesth Analg* 2021; 132:1531.
22. Sibai BM. Diagnòstic, controvèrsies i maneig de la síndrome d'hemòlisi, enzims hepàtics elevats i baix recompte de plaquetes. *Obstet Gynecol* 2004; 103:981.
23. Contreras E, de la Rubia J, Del Río-Garma J, Díaz-Ricart M, García-Gala JM, Lozano M, Grupo Español de Aféresis. [Diagnostic and therapeutic guidelines of thrombotic microangiopathies of the Spanish Apheresis Group]. *Med Clin (Barc)*. 2015;144(7):331.e1-331.e13. doi:10.1016/j.medcli.2014.09.013
24. Fremaux-Bacchi V, Fakhouri F, Garnier A, Bienaimé F, Dragon-Durey MA, Ngo S, Moulin B, Servais A, Provot F, Rostaing L, Burtey S, Niaudet P, Deschênes G, Lebranchu Y, Zuber J, Loirat C. Genetics and outcome of atypical hemolytic uremic syndrome: a nationwide French series comparing children and adults. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2013;8(4):554-562. doi:10.2215/CJN.04760512
25. Burwick RM, Moyle K, Java A, Gupta M. Differentiating Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count Syndrome and Atypical Hemolytic Uremic Syndrome in the Postpartum Period. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2021;78(3):760-768. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17311

12. Annexos

a. ECOGRAFIA CARDÍACA I PULMONAR EN MALALTIES HIPERTENSIVES DE L'EMBARÀS

L'ecocardiografia, combinada amb l'ecografia pulmonar, proporcionen informació de l'estat hemodinàmic, la funció cardíaca, la congestió pulmonar i la resposta a fluids, per la qual cosa constitueixen una eina molt útil tant en la identificació de pacients amb risc de desenvolupar complicacions cardiològiques greus com en la presa de decisions¹.

ECOCARDIOGRAFIA

Canvis cardiològics durant la gestació

L'entesa de la funció cardíaca materna durant la gestació és essencial en la pràctica clínica de l'anestesiòleg obstètric per guiar un maneig adequat de l'hemodinàmica i la fluidoteràpia en aquestes pacients, així com per al reconeixement de la patologia cardíaca gestacional.

L'embaràs s'associa amb una adaptació fisiològica transitòria del cor matern a nivell morfològic, hemodinàmic i funcional que, tot i ser necessària per a l'adequada progressió de l'embaràs, també imposa una sobrecàrrega al cor^{2,3}.

Es produeixen els següents canvis fisiològics al cor matern²:

Augment en el volum sanguini, reducció significativa de les resistències vasculars sistèmiques i augment de la freqüència cardíaca.

A nivell ecogràfic: augment del volum telediastòlic del ventricle esquerre (VE), amb menor augment en el volum telesistòlic del VE. La funció del VE roman estable en el primer trimestre però en part disminueix cap al final de l'embaràs. La fracció d'ejecció es manté estable.

Preeclàmpsia

En general, a nivell cardiovascular en la gestant preeclàmptica, es produeix un augment de la postcàrrega a conseqüència de l'augment de les resistències vasculars sistèmiques, diferents graus de disfunció diastòlica del VE, així com cert grau de congestió pulmonar que pot conduir a edema pulmonar^{2,3}.

Troballes ecocardiogràfiques: augment aurícula esquerra, disfunció diastòlica VE, augment de pressions d'ompliment de VE (E/e')².

En ocasions es pot trobar disfunció del ventricle dret (VD), augment de postcàrrega del VD, reducció del TAPSE (desplaçament longitudinal de l'anell tricuspídi) i hipertensió pulmonar (fins a 1/3 de les pacients presenten un TAPSE <16 mm)². Segons les guies, es considera disfunció del VD un TAPSE <16mm.

*El TAPSE és una mesura de l'excursió sistòlica de l'anell tricuspídi que es fa servir per avaluar la funció ventricular dreta amb ecocardiografia.

Metodologia ecografia cardíaca¹

Posició: 10 minuts en decúbit lateral esquerre

Sonda ecocardiogràfica de baixa freqüència

Finestres per valorar cavitats esquerres:

Paraesternal eix llarg

Apical 4 cambres

Valorar funció diastòlica:

Doppler polsat vàlvula mitral → E: velocitat de flux de sortida mitral

Doppler tissular vàlvula mitral → e': velocitat anular mitral

E/e': correlació proporcional a la pressió d'ompliment ventricular esquerre

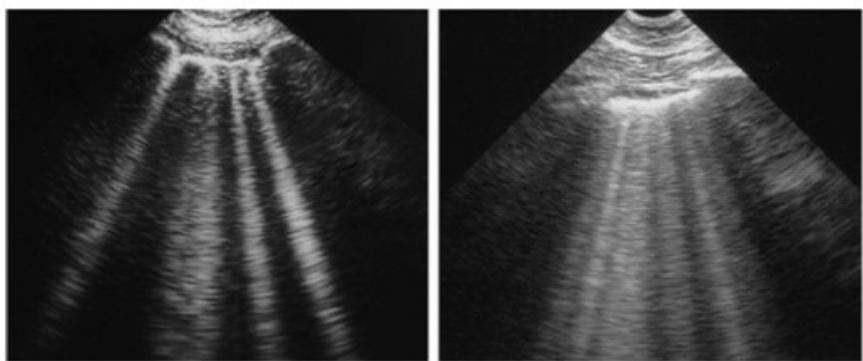
L'avaluació de les troballes ecocardiogràfiques en la pacient gestant amb preeclàmpsia suposa un gran repte per als anestesiolòlegs atès que exigeix d'uns coneixements molt específics d'ecocardiografia. És per això que recomanem la realització d'una exploració ecocardiogràfica genèrica, i en cas d'existir alguna troballa patològica, seria convenient interconsultar al Servei de Cardiologia per a la realització completa d'un ecocardiograma reglat.

ECOGRAFIA PULMONAR

L'ecografia pulmonar pot identificar un augment dels nivells d'aigua extravascular abans de l'aparició de signes clínics d'edema agut de pulmó, la qual cosa la converteix en una eina clau en el maneig de la preeclàmpsia (PE) greu. Alguns estudis suggereixen que l'ús d'ultrasons a nivell pulmonar pot detectar síndrome intersticial pulmonar fins en un 25% de dones amb PE¹. Cal destacar a més que, a l'augment de líquid pulmonar intersticial li pot precedir l'edema alveolar, la qual cosa està associada a l'augment de morbiditat materna i neonatal^{1,3}. Per tant, l'exploració a peu de llit tindrà com a objectiu principal la identificació de signes suggestius de congestió pulmonar.

La presència de línies B (>2 per camp intercostal) a la paret toràcica anterior és indicatiu de que les pressions d'ompliment són altes (pressió d'oclusió de l'artèria pulmonar >18 mmHg) i que l'aigua extravascular lliure és excessiva^{2,3}. La presència de 2 o més línies B (anomenades lung rockets o coets pulmonars) defineixen el patró de línies B, i la seva presència es correlaciona amb síndrome intersticial amb una exactitud superior al 90%. Les línies B sempre neixen de la línia pleural, i es mouen amb l'sliding⁴. El nombre de línies B està correlacionat amb la severitat de l'afectació alveolar o intersticial i amb un empitjorament de la classe funcional de la NYHA¹.

Per tant, l'ecografia pulmonar és una tècnica mínimament invasiva que podria ajudar a reduir el desenvolupament de complicacions associades amb la fluïdoteràpia, i a identificar pacients amb PE greu que requereixen teràpia i iniciar-la de manera precoç². El seu ús hauria de ser sistemàtic tant al moment del diagnòstic a l'ingrés, com durant el seguiment en la nostra unitat (individualitzant en cada cas la freqüència de repetició de la tècnica)¹.



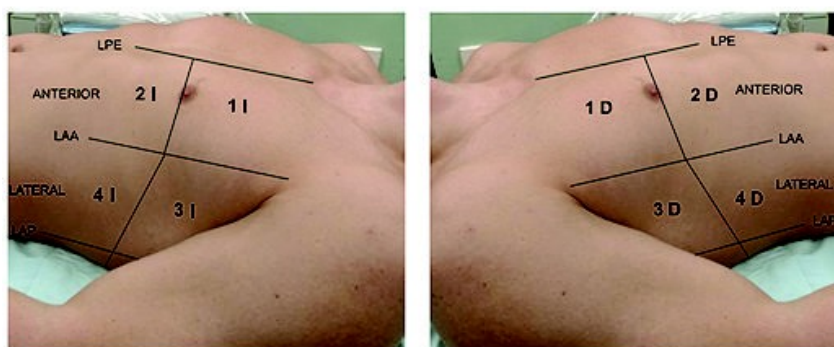
Síndrome intersticial / patró de línies B

Metodologia ecografia pulmonar

Posició: decúbit supí

Sonda cònvex de baixa freqüència

Àrees a explorar: La New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound recomana realitzar l'ecografia amb la sonda a l'espai intercostal a l'àrea més gran possible del tòrax que estigui disponible durant l'examen (la limitació de l'àrea d'examen ha d'estar justificada per la condició clínica de la pacient)⁵. Altres articles estableixen la realització en 8 camps: una regió anterior (superior i inferior) + lateral (superior i inferior) bilateralment¹.



Bibliografia

1. Ortner CM, Krishnamoorthy V, Neethling E, et al. Point-of-Care Ultrasound Abnormalities in Late-Onset Severe Preeclampsia: Prevalence and Association with Serum Albumin and Brain Natriuretic Peptide. *Anesth Analg*. 2019;128(6):1208-1216.
2. Van de Putte P, Vernieuwe L BS. Point-of-care ultrasound in pregnancy: gastric, airway, neuraxial, cardiorespiratory. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020;33(3):277-283.
3. Siddiqui MM, Banayan JM, Hofer JE. Pre-eclampsia through the eyes of the obstetrician and anesthesiologist. *Int J Obstet Anesth*. 2019;40:140-148.
4. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014;4(1):1.
5. Demi L, Wolfram F, Klersy C, De Silvestri A, Ferretti VV, Muller M, Miller D, Feletti F, Welnicki M, Buda N, Skoczylas A, Pomiecko A, Damjanovic D, Olszewski R, Kirkpatrick AW, Breitzkreutz R, Mathis G, Soldati G, Smargiassi A, Inchingolo R PT. New International Guidelines and Consensus on the Use of Lung Ultrasound. *J Ultrasound Med*. 2023;42(2):309-344.

b. HIPONATRÈMIA EN MALALTIES HIPERTENSIVES DE L'EMBARÀS

Els nivells de sodi plasmàtic es mantenen estables per l'acció combinada de l'hormona antidiurètica (ADH), el mecanisme de la set i la reabsorció de sodi (Na^+) en els túbuls renals. L'ADH s'allibera en resposta a un increment en l'osmolaritat plasmàtica i a una disminució del volum circulatori efectiu. Uns nivells plasmàtics de $\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$ són diagnòstics d'hiponatrèmia, i es considerarà severa amb nivells $< 125 \text{ mmol/L}$ ¹.

La hiponatrèmia es l'alteració electrolítica més comuna durant la gestació. A una gestació normal, els nivells sèrics de sodi $[\text{Na}^+]$ disminueixen uns 3-5 mmol/L i l'osmolalitat plasmàtica promig uns 5-10 mmol/L, degut a una reducció en el llindar osmòtic que desencadena l'alliberació d'hormona antidiurètica (ADH) i promou l'estímul de la set (ingesta hídrica)².

La hiponatrèmia gestacional és deguda a un reset dels osmoreceptors hipotalàmics, que seran estimulats per nivells més baixos d'osmolalitat plasmàtica. Aquestes respostes fisiològiques estan correlacionades amb un increment en la producció de gonadotropina coriònica humana (hCG). El diagnòstic diferencial d'hiponatrèmia inclourà l'osmolalitat plasmàtica, que pot estar incrementada, normal o disminuïda¹.

Durant la gestació, la secreció osmòtica d'ADH s'esdevé a una osmolalitat sèrica més baixa i el centre de la set també s'estimula a una osmolalitat més baixa. Hormones gestacionals com la hCG, l'oxitocina i la relaxina produeixen un increment major d'aigua corporal total en relació a l'augment del sodi, fet que provoca una disminució en l'osmolalitat sèrica. La relaxina incrementa la secreció d'ADH i la ingesta de líquids durant la gestació. L'oxitocina té una estructura similar a l'ADH i produeix reabsorció d'aigua als ronyons. La secreció no osmòtica d'ADH és secundària a la caiguda de la pressió arterial a partir de la sisena setmana de gestació (amb la conseqüent disminució de volum circulatori efectiu), i té com a objectiu assegurar una adequada perfusió d'òrgans, mitjançant l'estímul del sistema nerviós simpàtic i el sistema renina-angiotensina-aldosterona³.

Durant el primer trimestre la causa més comuna d'hiponatrèmia és la hiperemesi gravídica, mentre que la preeclàmpsia (PE) és la causa més comuna d'hiponatrèmia en la segona meitat de la gestació. Diversos estudis han trobat diferents prevalences d'hiponatrèmia en PE^{1,2,4,5}, oscil·lant entre el 9% i el 34%. La hiponatrèmia s'associa a una taxa elevada de complicacions durant l'embaràs, especialment en aquells casos d'hiponatrèmia moderada-severa ($< 128 \text{ mmol/L}$). Entre els diagnòstics relacionats amb la hiponatrèmia trobem la síndrome de secreció inadequada d'hormona antidiurètica (SIADH) o la hiponatrèmia hipervolèmica⁶.

La hiponatrèmia en PE és més comuna entre gestants de major edat, nul·líparas, en gestacions múltiples i en casos de PE amb criteris de severitat^{2,6}. Entre les pacients preeclàmptiques amb hiponatrèmia, l'edat gestacional i el pes al néixer s'han reportat significativament més baixos i la prevalença d'ingrés a la Unitat de Cures Intensives Neonatal (UCIN) més alta⁵.

També s'ha associat la hiponatrèmia en preeclàmpsia a la síndrome nefròtica. La secreció no osmòtica d'ADH en combinació amb la sensibilitat renal augmentada a aquesta hormona, condueixen a hiponatrèmia. S'ha descrit altre mecanisme d'hiponatrèmia en PE en relació a la disfunció placentària, pel qual la placenta allibera menys vasopressinasa, resultant en nivells augmentats d'ADH³.

La hiponatrèmia es pot classificar en tres categories segons l'estat de la volèmia de la pacient: hiponatrèmia hipovolèmica, hiponatrèmia euvolèmica o hiponatrèmia hipervolèmica. La hiponatrèmia euvolèmica està associada a SIADH, a dèficit de glucocorticoides i a malaltia tiroïdal.

El diagnòstic de SIADH és un diagnòstic d'exclusió després d'haver descartat altres possibles causes d'hiponatrèmia euvolèmica hipoosmolar, i cursa amb baixa osmolalitat plasmàtica, una osmolalitat urinària inapropiadament elevada i un sodi urinari $> 30 \text{ mmol/L}$ en una pacient euvolèmica amb correcta funció tiroïdal³.

La hiponatrèmia hipervolèmica s'associa a una alliberació fisiològica d'ADH, degut al baix volum circulant intravascular i a l'excès de volum extravascular⁶.

Entre d'altres causes d'hiponatrèmia en PE s'inclouen la hiponatrèmia dilucional i la síndrome nefròtica, ambdós consistents en estats d'hipervolèmia, en els quals trobaríem un sodi urinari $< 10 \text{ mmol/L}$. La

hiponatrèmia hipervolèmica té lloc en context d'insuficiència cardíaca, renal o hepàtica, o en casos de fluïdoteràpia endovenosa excessiva, així com també durant l'embaràs i la PE^{3,6}.

Una metaanàlisi mostrà que el 40% dels casos descrits a la literatura complien criteris de SIADH (hiponatrèmia euvolèmica hipotònica amb sodi urinari > 40 mmol/L), i que el 60% restant es classificaven com hiponatrèmies hipervolèmiques hipotòniques (pacients amb edema, baix volum circulatori efectiu i sodi urinari < 20 mmol/L)¹.

S'ha arribat a hipotetitzar que en algunes pacients la hiponatrèmia és la conseqüència d'una síndrome edematògena, que té lloc en casos de PE amb signes de gravetat. El volum circulant efectiu està disminuït, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) s'activa, i es produeix la retenció d'aigua i sodi. La secreció d'ADH i el centre de la set, també s'activen per promoure la retenció d'aigua. Tot i que el volum de líquid acumulat al tercer espai no contribueix a la precàrrega cardíaca, condueix a hiponatrèmia dilucional. En aquests casos, el volum intersticial extracel·lular està incrementat, hi ha edema, i el sodi urinari està baix (< 10 mmol/L)¹.

Pot existir una superposició de simptomatologia d'hiponatrèmia severa i preeclàmpsia (nàusees, letargia, cefalea i malestar general, i ocasionalment, convulsions, coma i aturada cardiorespiratòria). La hiponatrèmia s'hauria de considerar un marcador de severitat de preeclàmpsia.

Una hiponatrèmia severa és una condició perillosa durant la gestació, ja que pot empitjorar el pronòstic materno-fetal. La hiponatrèmia pot manifestar-se amb simptomatologia neurològica; per sota de 125 mmol/L pot causar malestar general i nàusees, entre 115 i 120 mmol/L, cefalea, letargia i desorientació, i per sota de 110-115 mmol/L, convulsions i fins i tot, coma¹.

Una hiponatrèmia severa en context de preeclàmpsia pot ser una indicació de finalització de la gestació ja que pot suposar complicacions materno-fetals, com ara l'increment del risc matern de convulsions. El sodi fetal s'equilibra de forma ràpida amb el sodi matern a través de la placenta, i la hiponatrèmia fetal pot tenir conseqüències com taquicàrdia, icterícia, polihidramnis, destret respiratori i convulsions neonatals, motiu pel qual s'hauria d'informar al Servei de Neonatologia, amb l'objectiu de fer una vigilància més estreta del nounat. El risc d'hiponatrèmia en PE és més elevat en gestacions gemelars, edat materna avançada i PE severa³.

Ja que sembla que la hiponatrèmia apareix de forma més habitual en casos de PE amb criteris de severitat, seria recomanable considerar la hiponatrèmia com un marcador de pitjor evolució de la PE⁶.

El tractament de la hiponatrèmia en la PE es basa en la severitat dels símptomes. La restricció hídrica es considera el maneig inicial, i estaria indicat fins a 48 hores postpart. Aquesta mesura acostuma a resoldre la hiponatrèmia en 24-72 hores. També es podrien pautar suplementes orals de sal. En casos d'hiponatrèmia severa simptomàtica es podria plantejar l'ús de sèrum salí hipertònic (SSH), seguint les recomanacions de les guies d'hiponatrèmia de la Societat d'Endocrinologia³.

En la majoria dels casos, el maneig de la hiponatrèmia sol ser un maneig conservador amb restricció hídrica, sense necessitat d'administrar diürètics (ús controvertit durant la gestació, pels possibles efectes adversos sobre el fetus – oligohidramnis) ni reposició amb sèrum salí fisiològic o hipertònic. En tots els casos la hiponatrèmia es resol de forma ràpida, sense tractament específic, dins les primeres 48 hores postpart de mitjana².

Hiponatrèmies severes (< 125 mmol/L) són rares en preeclàmpsia. El tractament és la restricció hídrica i el SSH. El SSH s'ha d'administrar de forma gradual per evitar la desmielinització central pontina, una complicació fatal de la correcció ràpida de la hiponatrèmia. Tant la PE com la hiponatrèmia es solen resoldre després del part (en aproximadament unes 48 hores). En casos d'hiponatrèmia materna severa, s'ha de posar en coneixement del neonatòleg per donar el suport i el maneig necessari al nounat. Existeix una correlació positiva entre els nivells de sodi materns i neonatals. PALS (de l'anglès Preeclampsia And Low Sodium) pot conduir a part preterm i pitjors resultats neonatals¹.

Bibliografia

1. Xodo S, Cecchini F, Celante L, et al. Preeclampsia and low sodium: A retrospective cohort analysis and literature review. *Pregnancy Hypertens.* 2021;23:169-173. doi:10.1016/j.preghy.2020.12.007

2. Morton A, Lumchee M, Kumar S, Jarvis E. Pregnancy outcomes in women with hyponatraemia and preeclampsia: Case series and literature review. *Pregnancy Hypertens.* 2021;26:38-41. doi:10.1016/j.preghy.2021.08.116
3. Montebello A, Thake J, Vella S, Vassallo J. Pre-eclampsia complicated by severe hyponatraemia. *BMJ Case Rep.* 2020;13(12). doi:10.1136/bcr-2020-237827
4. Razavi AS, Chasen ST, Gyawali R KR. Hyponatremia associated with preeclampsia. *J Perinat Med.* 2017;45(4):467-470.
5. Remer C, Porat S, Levit L, Amsalem H. Hyponatremia among preeclampsia patients-a potential sign of severity. *J Perinat Med.* 2022;50(8):1061-1066. doi:10.1515/jpm-2021-0499
6. Powel JE, Rosenthal E, Roman A, Chasen ST, Berghella V. Preeclampsia and low sodium (PALS): A case and systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;249:14-20. doi:10.1016/j.ejogrb.2020.03.052

c. PLAQUETOPÈNIA EN MALALTIES HIPERTENSIVES DE L'EMBARÀS

Les pacients amb preeclàmpsia greu i/o síndrome de HELLP (hemòlisi, enzims hepàtics elevats, recompte baix de plaquetes) poden desenvolupar trombocitopènia. Aproximadament el 20% de les pacients amb preeclàmpsia presenten un recompte plaquetari inferior a 150.000/microL¹. Els casos més greus es caracteritzen per un nombre de plaquetes inferior a 100.000/microL.

La lesió i activació endotelial microangiopàtica donen com a resultat la formació de trombus de plaquetes i fibrina en la microvasculatura. El consum accelerat d'aquestes plaquetes i els mecanismes immunitaris exerceixen un paper important en l'aparició de la trombocitopènia².

En una metaanàlisi que va comparar l'ús de corticoesteroides vs placebo/cap tractament en HELLP, l'administració d'esteroides no va conduir a una reducció convincent de la mort o morbiditat materna i/o perinatal. No obstant això, la diferència de mitjanes estandaritzada en el recompte de plaquetes va afavorir el grup d'esteroides³. Un assaig aleatoritzat posterior no va informar diferències significatives en el temps fins a la recuperació dels recomptes de plaquetes⁴.

La trombocitopènia augmenta el risc d'hematoma epidural després de l'ús de tècniques neuroaxials. En absència d'altres anomalies de la coagulació, aquestes tècniques generalment són segures per a pacients amb un recompte de plaquetes $\geq 70.000/\text{microL}$ ⁵. Generalment evitem els procediments neuroaxials en pacients amb un recompte de plaquetes $< 50.000/\text{microL}$, en els quals el risc d'hematoma epidural probablement sigui elevat. Per a pacients amb un recompte de plaquetes entre 50.000 i 70.000/microL, prenem una decisió individualitzada segons l'escenari clínic i els factors de risc⁶. El nombre de plaquetes pot disminuir ràpidament en pacients amb síndrome de HELLP. En aquestes pacients, el recompte de plaquetes s'ha de mesurar dins de les sis hores anteriors a la realització d'un bloqueig neuroaxial o a la retirada d'un catèter epidural, i comparar-se amb recomptes anteriors.

A les pacients amb trombocitopènia que sagnen activament se'ls ha de transfondre plaquetes. La transfusió pot estar indicada per prevenir el sagnat excessiu durant el part si el recompte de plaquetes és inferior a 20.000 cèl·lules/microL, però el llinard per a la transfusió profilàctica en aquest context és controvertit. Si es planteja una cesària, alguns experts recomanen la transfusió de plaquetes per aconseguir un recompte plaquetari preoperatori superior a 40.000-50.000 cèl·lules/microL⁷. En aquestes pacients no es transfonen plaquetes únicament per permetre l'anestèsia neuroaxial. No obstant això, si l'obstetra indica una transfusió de plaquetes abans de la cesària, pot existir la possibilitat d'efectuar anestèsia neuroaxial.

El recompte de plaquetes pot empitjorar en les 48 hores posteriors al part, generalment disminueix en un 40% al dia, raó per la qual el Col·legi Americà d'Obstetres i Ginecòlegs (ACOG) recomana realitzar proves de laboratori almenys a intervals de 12 hores en el postpart [8,1]. Generalment s'observa una tendència ascendent en el recompte de plaquetes cap al quart dia postpart en absència de complicacions.

Bibliografia

Hipertensió gestacional i preeclàmpsia: Butlletí de pràctiques de l'ACOG, número 222. Obstet Gynecol 2020; 135:E237. Reafirmat el 2023.

Burrows RF, Hunter DJ, Andrew M, Kelton JG. Estudi prospectiu que investiga el mecanisme de la trombocitopènia en la preeclàmpsia. Obstet Gynecol 1987; 70:334.

Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticoides per a la síndrome HELLP (hemòlisi, enzims hepàtics elevats, plaquetes baixes) en l'embaràs. Base de dades Cochrane Syst Rev 2010; :CD008148.

Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. El tractament amb dexametasona no millora el resultat de les dones amb síndrome HELLP: un assaig clínic aleatoritzat, doble cec, controlat amb placebo. Am J Obstet Gynecol 2005; 193:1591.

Lee LO, Bateman BT, Kheterpal S, et al. Risc d'hematoma epidural després de tècniques neuroaxials en parturients trombocitopènics: un informe del grup de resultats perioperatoris multicèntrics. Anestesiologia 2017; 126:1053.

Bauer ME, Arendt K, Beilin Y, et al. Declaració de consens interdisciplinari de la Societat d'Anestèsia Obstètrica i Perinatologia sobre procediments neuroaxials en pacients obstètrics amb trombocitopènia. *Anesth Analg* 2021; 132:1531.

Sibai BM. Diagnòstic, controvèrsies i maneig de la síndrome d'hemòlisi, enzims hepàtics elevats i baix recompte de plaquetes. *Obstet Gynecol* 2004; 103:981.

Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG Jr, et al. La història natural de la síndrome HELLP: patrons de progressió i regressió de la malaltia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1500.

Traçabilitat

Elaborat	Revisat	Validat
Nom/càrrec: Erika Bonacina- Facultativa especialista obstetrícia Manel Mendoza- Facultatiu especialista obstetrícia Servei/comissió: Ginecologia i Obstetrícia Direcció de referència:	Nom/càrrec: Anna Suy- Cap clínic àrea d'urgències hospitalització Hospital de la Dona Elena Suárez Edo, Verónica Alonso Mendoza, Cristina Flores Cajal, Sandra Maldonado Moyano y M Elena Sánchez Royo – Facultatives especialistes del servei d'anestesiologia. Servei/comissió: Direcció de referència:	Nom/càrrec: Servei/comissió: Direcció de referència:
Data: 10/10/2024	Data: 31/11/2024	Data:

No es garanteix la validesa d'aquest document un cop imprès. La versió vigent està disponible en format electrònic al servidor.

Històric d'actualitzacions

Freqüència d'actualització programada cada 4 anys <i>Indicar la freqüència prevista, per exemple, cada 4 anys.</i>		Propera actualització 01/01/2029	
Versió	Motiu de l'actualització <i>Especificar. Ex: Protocol de nova creació / Actualització programada / Canvi de criteris / Noves normatives, etc.</i>	Responsable d'aprovació de la versió	Data de tancament de la versió
1			
2			
3			
4			