

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Eclampsia

Dr. Milenko Ivankovic Bizaca
Instructor de Obstetricia y Ginecología
Departamento de Obstetricia y Ginecología

La eclampsia es definida como la presencia de convulsiones tónico-clónicas o coma en una paciente con preeclampsia (hipertensión proteinúrica gestacional) durante el embarazo o posparto.

La incidencia es muy variable, entre 1:110 a 1:3.448 embarazos, y es más alta en las poblaciones con un inadecuado control prenatal. Se presenta con mayor frecuencia en primigestas, embarazo múltiple, preeclampsia mal controlada, daño renal previo, enfermedad trofoblástica, hidrops fetal no inmune y antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia.

La eclampsia es una emergencia obstétrica grave y constituye una de las principales causas de muerte materna, junto con la producida por aborto séptico y hemorragia del embarazo. La eclampsia supone un daño multisistémico, y su mortalidad está dada por hemorragia cerebral, edema pulmonar, insuficiencia renal, hepática, respiratoria o por coagulación intravascular diseminada.

Por otra parte, la morbimortalidad perinatal en la eclampsia está determinada por parto prematuro, retardo del crecimiento intrauterino, mayor incidencia de mortinatos y sufrimiento fetal agudo por desprendimiento prematuro de placenta normoinsera.

El desarrollo de un ataque eclámpico habitualmente es el resultado de un proceso gradual, en el que inicialmente se presentan los signos propios de una preeclampsia (hipertensión arterial, proteinuria y edema), seguidos de signos premonitores de las convulsiones (cefalea intensa, tinitus, fotofobia, dolor en epigastrio, exaltación de los reflejos osteotendíneos), apareciendo finalmente convulsiones o coma.

La eclampsia puede presentarse antes del parto (46,3%), durante éste (16,4%) o en el posparto inmediato y hasta una semana después de ocurrido éste (37,3%). Este hecho es de vital importancia, ya que las medidas terapéuticas empleadas deben mantenerse durante este periodo.

El diagnóstico diferencial de la eclampsia debe ser hecho con:

- epilepsia
- accidentes vasculares cerebrales hemorrágicos, trombóticos o embólicos
- encefalopatía hipertensiva (hipertensión arterial crónica)
- lesiones cerebrales expansivas
- enfermedades metabólicas descompensadas
- púrpura trombótico trombocitopénico.

El mecanismo que ha sido involucrado en la patogénesis de las crisis convulsivas o del coma en la paciente con preeclampsia, supone un fenómeno hipóxico secundario a isquemia, hemorragia, edema o vasoespasmo transitorio, que genera daño cerebral.

MANEJO

Los principales aspectos que se deben considerar en el control y en el tratamiento de la crisis eclámpica son los que se describen a continuación.

Medidas generales

En la crisis convulsiva se debe asegurar una vía respiratoria permeable, mediante una cánula de Mayo o a través de intubación endotraqueal con asistencia ventilatoria. Se debe aportar oxígeno y debe prevenirse la neumopatía por aspiración. Igualmente, debe protegerse a la paciente del trauma secundario a las convulsiones tónico-clónicas. Se debe permeabilizar una vena periférica para instaurar las medidas terapéuticas específicas.

Tratamiento y prevención de las crisis convulsivas

El sulfato de magnesio es la droga de elección para el tratamiento de la eclampsia, para evitar su recurrencia, así como para prevenir la aparición de convulsiones en la paciente con preeclampsia grave. Su acción farmacológica está basada en la disminución de la hiperexcitabilidad del sistema nervioso central y de la hiperreflexia periférica, además de ejercer una ligera acción vasodilatadora. También es un inhibidor de la contractilidad uterina. Su mejor acción terapéutica se logra con la administración de una carga endovenosa de 4-6 g en 20 ml de suero glucosado al 5% en un periodo de 5-15 minutos, seguido de una infusión continua a razón de 1-2 g/hora. Este esquema logra niveles terapéuticos de la droga en sangre de 6-8 mEq/l.

Durante el tratamiento debe efectuarse una vigilancia estricta de la paciente, con control de los reflejos osteotendíneos, de la frecuencia respiratoria (> 12/min) y del volumen urinario (> 20 ml/hora). Dado que la excreción del sulfato de magnesio es renal, la oliguria predispone a la intoxicación por este medicamento. Los signos de hipocalcemia inducidos por sobredosis de sulfato de magnesio son agitación, temblor y falla cardiopulmonar. En estos casos, debe antagonizarse su efecto con la administración de gluconato de calcio 1 g i.v. en inyección lenta.

Es importante señalar que los niveles terapéuticos de magnesio no modifican los patrones electroencefalográficos anormales de las pacientes con eclampsia, de modo que este examen no es utilizado para el diagnóstico o el control de la paciente con eclampsia.

Tratamiento de la crisis hipertensiva

Las pacientes preeclámpicas habitualmente se encuentran bajo medicamentos antihipertensivos, principalmente hidralazina (100-200 mg/día) y α -metildopa (1-2 g/día).

La aparición de una crisis hipertensiva, definida como un aumento de la presión arterial por sobre 160/110 mmHg, acompañada de sintomatología hipertensiva, requiere de modificaciones de dicho tratamiento. Entre los fármacos utilizados destacan:

Hidralazina. Esta droga produce vasodilatación arterial por una acción directa sobre la pared vascular. Su acción es mediada por prostaglandinas y se utiliza por vía intravenosa, intramuscular u oral. Para el control de la crisis hipertensiva se administra en bolo intravenoso, en dosis de 5-10 mg. La respuesta es rápida y efectiva entre los 5 y 15 minutos; la dosis puede ser repetida a los 15-20 minutos de la primera, según la respuesta obtenida. Dado su efecto transitorio (2-3 horas), se recomienda iniciar o mantener una terapia oral en dosis de 25-50 mg cada 6 horas, con el objetivo de evitar recurrencia de la crisis hipertensiva.

Los efectos colaterales más frecuentes son taquicardia, bochornos, cefalea, temblor e hipotensión ortostática. Con el uso prolongado de hidralazina puede observarse estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con retención de sodio y agua. Dosis mayores de 300 mg/día pueden asociarse con la aparición de signos que semejen un síndrome lúpico.

Nifedipino. Las drogas que bloquean el ingreso de calcio al interior de las células han sido utilizadas con efectividad en el control de las crisis hipertensivas, sin mayores efectos colaterales, por lo cual se constituyen en una alternativa de tratamiento. La reducción de la resistencia vascular periférica antagoniza la vasoconstricción propia de la preeclampsia. La dosis de nifedipino es de 10-20 mg cada 6 horas y se administra por vía oral o sublingual. Puede utilizarse en combinación con drogas β -bloqueadoras y debe considerarse su efecto tocolítico. El uso de nifedipino ha sido considerado seguro para el feto.

Diazóxido. De estructura similar a las tiazidas, no tiene efecto diurético. Es un fármaco hiperglicemiante y un potente vasodilatador arteriolar de acción inmediata. Su administración debe ser cuidadosa y se dosifica según respuesta hipotensora (30 a 300 mg por dosis). Por el riesgo de provocar hipotensión materna con efecto peligroso sobre el feto, se aporta en forma gradual en dosis fraccionadas de 20 mg cada 3 a 5 minutos, con control seriado de la presión arterial.

Labetalol. Es una droga con efecto antagónico sobre los receptores adrenérgicos; ejerce un bloqueo sobre los receptores alfa y beta, predominando el efecto bloqueador sobre la vasculatura e induciendo principalmente vasodilatación. Para el control de la crisis hipertensiva puede ser usado por vía intravenosa en dosis de 0,5 a 4 mg/min. Esta droga mantiene un adecuado flujo renal y uterino.

Por sus efectos adversos sobre el feto, en la embarazada no se recomienda el uso de diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o nitroprusiato de sodio.

EVALUACION DE CONDICIONES ESPECIFICAS DE GRAVEDAD MATERNO-FETAL

El estado ácido-básico materno debe averiguarse con la determinación de gases arteriales. La acidosis mixta se trata obteniendo una adecuada ventilación y eventualmente aportando bicarbonato según necesidad.

Los signos sugerentes de daño neurológico materno, estados de coma o edema de papila deben ser evaluados prontamente. Para tal efecto se puede realizar una tomografía axial computada de cerebro. El edema cerebral debe ser tratado con reposo en cama en posición semisentada, hiperventilación mediante ventilación mecá-

nica, dexametasona 10-20 mg i.v. y seguida de 6 mg cada 6 horas, y administración de manitol y diuréticos de asa renal. Deben corregirse la hiponatremia y la osmolaridad plasmática baja. En caso de lesiones específicas cerebrales, deberá realizarse una evaluación conjunta con neurólogo.

Deben buscarse dirigidamente signos de falla cardiopulmonar o edema pulmonar. En el manejo del edema pulmonar se utiliza hidralazina para disminuir la poscarga, se restringe el aporte hídrico endovenoso y se indican diuréticos de asa renal. La radiografía de tórax facilita el diagnóstico de edema pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Durante las crisis convulsivas se pueden presentar alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, habitualmente transitorias, que son favorecidas por la hipoxemia y la acidosis materna, aunque en general no ameritan una resolución del embarazo por causa fetal. En estos casos debe procurarse la estabilización rápida de la madre y controlar en forma permanente la frecuencia cardíaca fetal con registro electrónico continuo.

RESOLUCION DEL EMBARAZO

Una vez instauradas todas las medidas terapéuticas señaladas, y estabilizada la paciente, debe procederse a la resolución del embarazo. Con malas condiciones obstétricas y/o edades gestacionales precoces (< 35 semanas), se considera generalmente la cesárea como la mejor alternativa para la resolución del embarazo. Debe evaluarse si la estabilización materna lograda permite inducir madurez pulmonar fetal (glucocorticoides o glucocorticoides/TRH) antes de resolver el parto. Si la crisis ecláptica sobreviene durante el trabajo de parto, una vez estabilizada la paciente puede proseguirse en prueba de parto, abreviando el período expulsivo con fórceps.

Dados la gravedad de la eclampsia y el impacto en la morbimortalidad materna y fetal, es preciso pesquisar precozmente los síntomas y signos de la preeclampsia, de modo que el tratamiento correcto disminuya la probabilidad de aparición del ataque ecláptico.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Sibai BM. Eclampsia VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1049-1055.
2. Paul RH, Koh SK, Bernstein SG. Changes in fetal heart rate-uterine contraction patterns associated with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 130:165-169.
3. Boehm FH, Growdon JH Jr. The effect of eclamptic convulsions on the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 120:851-856.
4. Cromiher C. Magnesium sulphate versus diazepam in the management of eclampsia. A randomized controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97:110-117.
5. Damisse J. Phenytoin sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97:104-109.
6. Sibai BM. Magnesium sulphate is the ideal anticonvulsant in pre-eclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1141-1147.
7. Garden A, Davey DA, Damisse J. Intravenous labetalol and intravenous dihydralazine in severe hypertension in pregnancy. *Clin Exp Hypertens* 1982; 21:371-375.
8. Mobil WC, González AR, Sibai BM et al. A comparative trial of labetalol and hydralazine in the acute management of severe hypertension complicating pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987; 70:328-333.
9. Fenakel K, Fenakel G, Appleman Z et al. Nifedipine in the treatment of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1991; 77:331-337.