

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>

* E. Oyarzún-Ebensperger y R. Wild-Ambroggio

Eclampsia

DEFINICION

La manifestación más severa y grave de la enfermedad hipertensiva propia del embarazo —la preeclampsia o hipertensión (H.T.) inducida por el embarazo— corresponde al cuadro convulsivo o comatoso (eclampsia). El término eclampsia viene del latín y significa "resplandor" o "brillantez súbita", lo que dice relación con lo repentino del cuadro clínico.

INCIDENCIA

Es alrededor de 1 a 2 por mil embarazos. Su frecuencia, naturalmente, disminuye en la medida que mejora el control prenatal de la población general y el control específico de la enfermedad hipertensiva. De las pacientes preeclámpsicas alrededor del 5% desarrollaba eclampsia, antes de que se establecieran controles adecuados para esta enfermedad.

ETIOPATOGENIA

El origen de la enfermedad permanece desconocido hasta la actualidad. En el Chicago Lying-In Hospital existe una placa recordatoria que espera, vacía, el nombre de aquel que descubra la etiología de la preeclampsia-eclampsia.

* Departamento de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

FISIOPATOLOGIA

Los trastornos fundamentales son:

- Alteraciones de la reactividad vascular (respuesta aumentada a sustancias presoras).
- Alteraciones en la arteriolas: vasoconstricción, que corresponde al fenómeno esencial de la preeclampsia.
- Alteraciones renales: disminución de la velocidad de filtración glomerular con cambios anatomopatológicos característicos (gloméruloendoteliosis).
- Alteraciones metabólicas: las experiencias clínicas y de laboratorio, sumadas a la histología renal, tienden a apoyar la hipótesis de que en la preeclampsia existe una depleción de sodio.
- Alteraciones hematológicas y hemodinámicas que pueden incluir:
 - disminución o ausencia del incremento del volumen sanguíneo del embarazo normal,
 - alteraciones de la coagulación,
 - hemólisis.

Estos cambios estarían relacionados con la gravedad y duración de la hipertensión. Nos referiremos con más detalle a los trastornos de la coagulación y, especialmente, al fenómeno de coagulación intravascular, dado que se le ha atribuido gran importancia en la génesis de la eclampsia. Ya en 1893, Schmorl describió la existencia de trombos de fibrina ampliamente diseminados en capilares y pe-

queños vasos de la mayoría de los órganos de mujeres fallecidas de eclampsia. Postuló entonces que la coagulación sería factor importante en la producción de las lesiones propias de la eclampsia. Posteriormente, otros autores sugirieron también que la coagulación intravascular sería la causa de eclampsia (así como de la preeclampsia). Page llegó a postular (1972) que mientras la preeclampsia sería consecuencia de una coagulación intravascular diseminada (C.I.D.) "lenta", la eclampsia lo sería de una C.I.D. intensa y/o "rápida".

Sin embargo, la falta de evidencia de C.I.D. en muchas mujeres con eclampsia ha indicado que los cambios en el mecanismo de coagulación antes referidos, cuando están presentes, serían el resultado más que la causa de la eclampsia. Prueba de esto es también el hecho que existan ciertos cuadros clínicos en los que existe C.I.D. y no existe eclampsia (feto muerto in útero y retenido; desprendimiento prematuro de placenta normoinsera).

- Alteraciones del sistema nervioso central (S.N.C.) con aumento de la irritabilidad. Se ha dicho que la presencia de eclampsia no se relacionaría directamente con la severidad de la preeclampsia sino que, más bien, se daría en mujeres con disritmia cerebral inherente y predisposición familiar.

Las convulsiones de la eclampsia son causadas por la estimulación de las zonas motoras del encéfalo, las cuales a menudo comienzan como descargas localizadas. Los estímulos provienen del vasoespasmo agudo que resulta en isquemia cerebral. Las convulsiones generalizadas pueden reflejar edema o hemorragia cerebral extensos. El coma, probablemente, es producido por edema, hipoxia, alteraciones bioquímicas del S.N.C. y por hemorragia.

- Alteraciones inmunológicas: en los últimos años ha progresado grandemente el conocimiento de los mecanismos inmunes y es probable que en corto tiempo algunas de las alteraciones descritas en la enfermedad (vasculitis inmune, disminución de Ig G, reactividad linfocítica materna antipaterna au-

mentada, déficit de anticuerpos leucocitarios y otras), permitan explicar, al menos parcialmente, la patogenia de la enfermedad.

CLINICA

Las pacientes eclámpticas típicas son nulíparas (85% en los 154 casos de Pritchard reportados en 1975, lo que constituye una de las mayores experiencias publicadas hasta la fecha); portadoras de una gestación cercana al término, y jóvenes (< 20 años). Cursan, además, embarazos mal controlados o sin control.

Lo fundamental del cuadro clínico son naturalmente las convulsiones. Ellas aparecen antes del trabajo de parto en el 50-75% de los casos; durante el trabajo de parto en un 25% y en el postparto en el 25% restante.

La mayoría de los autores acepta que las convulsiones por eclampsia en el postparto ocurren generalmente durante las primeras 24 horas y que su presencia después de las 48 horas del puerperio es atribuible no a eclampsia sino a lesión del S.N.C.

La convulsión eclámptica no puede distinguirse de un ataque de Gran Mal. Los movimientos convulsivos se inician generalmente alrededor de la boca, bajo la forma de rictus faciales. Rápidamente, todo el cuerpo se pone rígido, en una contracción muscular generalizada (fase tónica). Esta fase puede durar de 15 a 20 segundos. Súbitamente la mandíbula comienza a abrirse y cerrarse con violencia, lo mismo que los párpados, y luego todos los músculos del cuerpo se contraen y relajan alternadamente en rápida sucesión. La lengua puede ser lastimada por la acción de los maxilares y de la boca puede exudar espuma teñida o no de sangre (fase clónica). Esta fase puede durar un minuto. Los movimientos musculares se hacen luego menos frecuentes y más pequeños, hasta que la mujer queda inmóvil. La respiración puede detenerse durante el ataque y algunos segundos después. Luego viene una respiración profunda con polipnea posterior. La crisis convulsiva es seguida de un estado de coma el que dura un período variable, según el tratamiento instaurado. La paciente no recordará lo ocurrido durante la convulsión.

En ausencia de tratamiento, las convulsiones se hacen cada vez más frecuentes y llevan al coma y paro cardiorrespiratorio.

Es importante considerar aquí que la presencia de convulsiones en un embarazo avanzado y en el trabajo de parto, debe considerarse como eclampsia mientras no se demuestre lo contrario.

Las cefaleas, perturbaciones visuales, dolor epigástrico y aprensión, pueden ser manifestaciones acompañantes del cuadro eclámpico, así como la hiperreflexia.

El fondo de ojo puede revelar hemorragias y exudados después de las convulsiones. Puede haber desprendimiento de retina uni o bilateral que se asocia con ceguera súbita, hecho que suele ser completamente reversible.

El examen físico general revela abotagamiento, dado especialmente por el edema de cara y manos.

La presión arterial, cuando se evalúa la primera vez en la mujer eclámpica, varía desde valores normales a muy altos, por lo que es importante que se la controle cada 5-10 minutos hasta que sea evidente su estabilización.

La oliguria moderada se acepta como manifestación frecuente de la eclampsia.

Aproximadamente en el 10% de los casos aparece ictericia por hemólisis y daño hepatocelular.

La frecuencia cardíaca fetal puede estar disminuida después de una convulsión por la hipoxia y la acidosis.

La pérdida sanguínea durante el parto y alumbramiento es algo mayor que la de grupos controles (población general) y dicha pérdida es mal tolerada por las eclámpicas dadas su hipovolemia y hemoconcentración previas.

Las complicaciones de la eclampsia son:

- Desprendimiento placentario.
- Insuficiencia cardíaca y edema pulmonar agudo (resultante de la combinación de múltiples factores como son la hipertensión per se, el agotamiento, las alteraciones hidroelectrolíticas, lesiones miocárdicas específicas).
- Insuficiencia renal (por necrosis tubular aguda o necrosis cortical masiva).
- Daño hepatocelular.

— Hiperpirexia (que se ha considerado un signo de muy mal pronóstico y se ha atribuido a cambios anóxicos en el centro termorregulador cerebral. Puede ocurrir daño cerebral irreversible con hipertermia superior a 41°C.

— C.I.D.

— Accidente vascular encefálico (A.V.E.), constituye la causa más frecuente de mortalidad materna en estos casos.

— Complicaciones fetales (nos referiremos a ellas cuando hablemos del pronóstico).

LABORATORIO

— Hemoconcentración: bajo volumen sanguíneo total, con aumento del hematocrito, en comparación con el embarazo normal (en el embarazo normal el volumen sanguíneo aumenta \pm 40 a 50% sobre el promedio del nivel de la no embarazada).

— Trombocitopenia: en el 26% de los casos según Pritchard; prácticamente el 100% de los casos en la experiencia de Goodlin.

— Fibrinógeno: igual o ligeramente más elevado que en la embarazada normal.

— Productos de degradación de la fibrina: Presentes en algunas pacientes.

— Tiempo de trombina: prolongado significativamente en \pm 50% de los casos.

— Anemia hemolítica microangiopática, caracterizada por eritrocitos anormales (esquistocitos), presumiblemente formados por laceración de la membrana de los hematíes al tratar de atravesar pequeños vasos con endotelio interrumpido, al que se adhieren las fibras de fibrina.

— Albuminuria: generalmente presente.

— Hiperuricemia: generalmente presente, con niveles altos, especialmente después de las convulsiones, lo que se explicaría por la hiperlactacidemia que disminuye la depuración de ácido úrico.

— N_2 ureico y creatininemia: pueden estar elevados si hay un trastorno renal de base o si el cuadro actual ha sido prolongado y/o severo y se asocia a algún grado de insuficiencia renal.

— Pruebas hepáticas: aumento de fosfatasas alcalinas y transaminasas glutámico oxaloacé-

ticas, alteraciones cuya magnitud es paralela a la evolución clínica de la enfermedad. Hiperbilirrubinemia existe en alrededor del 10% de los casos.

- Equilibrio ácido básico: se altera en pacientes eclámpicas con convulsiones prolongadas o coma. Se produce acidosis metabólica por hiperlactacidemia secundaria a la actividad muscular de las convulsiones; a la hipoxia propia del cuadro convulsivo; a la ingesta calórica insuficiente que determina aumento del catabolismo y quetosis y, finalmente, debido a la disminución de la función renal que favorece la retención de aniones.
- Electroencefalograma: en algo más del 50% de las eclámpicas existen anomalías electroencefalográficas durante el puerperio, las que corresponden a cambios difusos compatibles con un estado postictal.
- P.V.C.: tanto en la preeclampsia severa como en la eclampsia es posible observar una P.V.C. disminuida, la que debe ser normalizada cuidadosamente por el riesgo de que la paciente desarrolle insuficiencia cardíaca.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- A.V.E. (Trombosis venosa cerebral; oclusión arteria cerebral; embolía arteria cerebral; hemorragia intracerebral).
- Lesiones expansivas (tumor cerebral; absceso cerebral).
- Enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis).
- Enfermedades metabólicas (hipoglicemia; hipocalcemia; intoxicación acuosa; hiponatremia; hipermagnesemia; uremia).
- Epilepsia.

ANATOMIA PATOLOGICA

- *Riñón*: no mencionaremos aquí las alteraciones propias de la preeclampsia-eclampsia, ya que ellas serán analizadas en otra oportunidad. Sólo diremos que en casos de eclampsia pueden agregarse a las alteraciones típicas, necrosis cortical, tubular y trombosis capilar.
- *Hígado*: ocurren dos tipos de lesiones; a) hemorragias localizadas en los espacios periportales que después se reemplazan con

fibrina; b) diversos grados de lesiones isquémicas que van desde muy pequeñas áreas de lesión hasta grandes infartos. Estas lesiones pueden aparecer hasta en el 70% de las pacientes con eclampsia. Raramente pueden formarse grandes hematomas subcapsulares, con rotura y muerte.

- *S.N.C.*: la hemorragia cerebral es la causa más frecuente de muerte en la eclampsia. Generalmente las hemorragias son en forma de petequias que, en el examen microscópico, corresponden a trombosis de precapilares con infarto. Aparecen en el encéfalo múltiples áreas de reblandecimiento isquémico. Puede ocurrir también una sola gran hemorragia en la sustancia gris, ganglios de la base o protuberancia, que produce hemorragia subaracnoidea. El coma que se instala a veces en la eclampsia se debe a hemorragia cerebral la mayoría de los casos. Se ha descrito también en la eclampsia infarto hipofisiario, aunque éste ocurre más frecuentemente en aquellas pacientes obstétricas que sufren hemorragia importante o shock.

— Otras alteraciones anatomopatológicas:

- En el corazón, hemorragias subendocárdicas en ventrículo izquierdo. Se ignora si estas alteraciones son específicas de la eclampsia o secundarias al shock previo a la muerte.
- Isquemia y hemorragias en la corteza suprarrenal.
- En la placenta se ha descrito un envejecimiento precoz, infartos y evidencias de vasoconstricción, pero hasta ahora no hay coincidencia sobre si existe una lesión específica placentaria en la preeclampsia-eclampsia.

TRATAMIENTO

Es claro y unánime que el único tratamiento específico para la preeclampsia-eclampsia es la interrupción del embarazo. Cuando el niño es prematuro, es tentador prolongar dicho embarazo con la esperanza de que unas pocas semanas más dentro del útero puedan darle una

mejor expectativa de vida. Esta conducta, sin embargo, no se justifica en una eclampsia.

Revisaremos a continuación el manejo de la eclampsia. Los puntos básicos son: hospitalización en área quirúrgica; yugulación de la crisis convulsiva; disminuir P.A. si la hipertensión es severa; evaluación hemodinámica y del equilibrio ácido básico; evaluación neurológica y tratamiento del edema cerebral; resolución del parto (interrupción del embarazo).

— *Yugulación crisis convulsiva*: Desde que Stroganoff, hace más de 50 años, introdujo el manejo conservador de la eclampsia, se ha usado gran variedad de drogas para controlar las convulsiones: morfina; "cocktail lítico" (mezcla endovenosa de fenotiacínicos y petidina); pentotal; benzodiacepinas (especialmente el diazepam) y sulfato de magnesio. Este último es el medicamento más ampliamente usado para estos fines.

El sulfato de magnesio controla las convulsiones al bloquear la transmisión neuromuscular. Sus acciones específicas son: disminuye la acetilcolina en la unión neuromuscular; disminuye la sensibilidad a la acetilcolina en placa terminal motora; disminuye la amplitud del potencial de la placa motora; disminuye la excitabilidad de la membrana muscular; inhibe la contractilidad uterina; aumentaría el flujo sanguíneo uterino (esto ha sido probado sólo en monas preñadas y no en humanos), si bien no es hipotensor, disminuye algo la presión arterial los primeros 40 a 45 minutos posteriores a su administración.

Dos son los esquemas posológicos más conocidos para el uso del sulfato de magnesio; uno, el patrocinado por Pritchard y Stone, que consiste en la inyección inicial de 4 gr intravenosa (solución 20%, 20 ml), a razón de 1 gr por minuto y luego 10 gr (solución 50%, 20 ml) intramuscular, repartidos en ambas nalgas. Si a los 15 minutos siguientes aún no han cedido las convulsiones, se repite la dosis intravenosa inicial. Controladas las convulsiones, se colocan 5 gr (solución 50%) intramuscular cada 4 horas, esquema terapéutico que se mantiene hasta 24 horas postparto.

El segundo esquema es el preconizado por

Zuspan y que, con algunas modificaciones, se usa en la mayoría de nuestros centros. Consiste en colocar 4 gr intravenoso directo, inicialmente, a pasar en 5 a 10 minutos, y luego una fleboclisis de 5 a 12 gr en 500 ml suero glucosado 5%, de modo de pasar 1 gr por hora.

En la práctica clínica, el sulfato de magnesio es útil como anticonvulsionante a concentraciones séricas de 6 a 8 mEq/Lt. Los reflejos osteotendíneos desaparecen con concentraciones de 10 mEq/Lt y el reflejo corneal con 30 a 35 mEq/Lt.

No debe usarse bolos intravenosos rápidos por encerrar el grave riesgo de arritmias y paro cardíaco.

Cuando se usa sulfato de magnesio, deben monitorizarse; a) frecuencia respiratoria (debe ser $> 12 \times$ minuto); b) reflejos osteotendíneos (deben estar presentes. Si están abolidos, la droga se discontinúa o disminuye la dosis); c) diuresis horaria (debe ser ≥ 25 ml por hora).

El antídoto del sulfato de magnesio es el gluconato de calcio (1 gr intravenoso).

Los ingleses usan preferentemente el Diazepam para el control de las convulsiones (actúa deprimiendo el sistema reticular activante y los ganglios basales). Inicialmente se colocan de 2,5 mg por minuto hasta que la paciente se adormece, lo que se logra con ± 10 mg. Luego se mantiene el nivel de sedación con infusión intravenosa de 2-4 mg/hora. Una manera práctica de dosificar la droga es colocar 10 mg intravenoso directo y luego 40 mg en 500 ml suero glucosado 5%. Los inconvenientes del Diazepam son sus efectos en el recién nacido (R.N.) los que incluyen: hipotonía; problemas de regulación de la temperatura; disminución de la capacidad de succión; mayor incidencia de hiperbilirrubinemia; depresión respiratoria y crisis de apnea.

En casos extremos puede usarse pentotal en dosis de 100 a 200 mg intravenoso y, naturalmente, en todos los casos de eclampsia debe ser preocupación esencial la mantención de vía aérea permeable, con medidas que van desde la posición de la cabeza y uso de cánula de Mayo, hasta la intubación endotraqueal.

En relación a nuestros esquemas terapéuticos en uso, colocamos en general 10 mg intra-

venoso de Diazepam inicialmente y a continuación usamos sulfato de magnesio en esquema semejante al de Zuspan, con dosis de mantención de 1 a 2 gr por hora.

— *Disminuir P.A. en caso de H.T. severa:* Si bien sabemos que la hipertensión no es más que una manifestación de la enfermedad de base, la H.T. extrema es siempre un alto riesgo para la madre ya que es el factor predisponente más importante para los A.V.E., además de los riesgos conocidos de insuficiencia cardíaca izquierda, edema pulmonar y daño renal.

En forma experimental se ha demostrado que el daño vascular agudo ocurre con cifras tensionales de 170-180/110-120, que corresponden a presiones arteriales medias de 130-140 mmHg, razón por la que ante esas cifras se plantea la necesidad de usar drogas hipotensoras.

Lo importante es que la droga que se usa sea aquella que mejor se conozca. De acuerdo con la afirmación anterior, nos referiremos a las dos que mejor conocemos:

a) Apresolina: es un vasodilatador directo que, además, aumenta el flujo sanguíneo renal, causa taquicardia y aumenta el gasto cardíaco. Usamos 5 mg intravenoso directo y controlamos luego la presión arterial cada 5 minutos. Si a los 20 minutos la presión diastólica no ha disminuido a 100 mmHg al menos, colocamos 10 mg intravenoso directo, dosis que luego repetimos cada 20 minutos, mientras la presión diastólica no alcance los niveles deseados (90-100 mmHg).

| | |
|--------------------|--|
| Inicio acción | : 10-20 minutos |
| Acción máxima | : 20-40 minutos |
| Fin acción | : 3-8 horas |
| Contraindicaciones | : enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca. |

b) Diazoxide: también es un vasodilatador directo que corresponde a la parte no diurética de las tiazidas. Tiene efectos laterales como retención de Na y H₂O; hiperglicemia; depresión de la contractilidad uterina; cefalea, náuseas y vómitos. Usamos —a diferencia de lo recomendado en la mayor parte de la literatura pertinente—, bolos de 30 mg (2 cc de la ampolla de

20 ml = 300 mg) que repetimos cada 1 a 2 minutos, controlando simultáneamente la presión arterial. Suspendemos la administración cuando alcanzamos los niveles deseados. Con este esquema nunca hemos tenido hipotensiones y, aún más, rara vez hemos requerido de la ampolla completa de Diazoxide.

| | |
|--------------------|--|
| Inicio acción | : 1-2 minutos |
| Acción máxima | : 2-3 minutos |
| Fin acción | : 2-24 horas |
| Contraindicaciones | : enfermedad coronaria y edema pulmonar agudo. |

— *Evaluación hemodinámica y de equilibrio ácido básico:* Este punto se refiere al registro de los patrones hemodinámicos esenciales (pulso, presión arterial y presión venosa central), diuresis horaria, equilibrio ácido básico y observación de signos sugerentes de insuficiencia cardíaca.

— *Evaluación neurológica y tratamiento edema cerebral:* Esto se refiere al examen realizado con fines de determinar las lesiones neurológicas que pudiesen haberse producido hasta el momento en que vemos a la paciente por primera vez. Interesa investigar pares craneanos, nivel de conciencia y la presencia o no de paresias y/o hemiplejias. Puede requerirse una punción lumbar para descartar o confirmar el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. El tratamiento del edema cerebral puede efectuarse con Dexametasona.

— *Interrupción embarazo:* A principios de siglo era costumbre interrumpir el embarazo de una ecláptica lo antes posible. Esta conducta produjo las tasas más altas de mortalidad materna. La actitud que sustituyó a la anterior fue en extremo conservadora y ello aumentó considerablemente las tasas de mortalidad perinatal. En la actualidad hay consenso de que el embarazo debe ser interrumpido una vez que se controle el cuadro convulsivo y recupere la conciencia.

Vía de parto: Decidida la interrupción se realizará monitorización electrónica de la frecuencia cardíaca fetal e inducción oclítica con bomba de infusión. Si bien la incidencia de operación

cesárea es mayor que en la población general, hay acuerdo, en general, entre los distintos autores y centros, en el sentido de que la paciente eclámptica es una paciente inusualmente sensible al syntocinon, lo que contribuye grandemente al parto vaginal. Aún más, en la experiencia de Zuspan, la preeclampsia-eclampsia sería la única condición en que la posibilidad de parto vaginal es independiente de las condiciones obstétricas al inicio de la inducción. El porcentaje de partos vaginales post eclampsia fue de 79% en la casuística de Pritchard, siendo de 90% o más en otras casuísticas tan importantes como la mencionada.

Los ingleses preconizan, por su parte, la inducción de trabajo de parto a través de amniotomía + prostaglandinas intravenosas. Si el parto no se resuelve dentro de 12 horas o el progreso del trabajo de parto es inadecuado, se recomienda entonces la operación cesárea.

Anestesia: Existen dos escuelas; mientras los ingleses recomiendan el uso de anestesia peridural, los americanos la contraindican aduciendo que estas anestésicas regionales agravarían la hipovolemia propia de la preeclampsia-eclampsia y no mejorarían la perfusión de órganos vitales, disminuyendo incluso el flujo uterino. Estos últimos autores postulan el uso de mepredina como analgesia durante el trabajo de parto (Demerol, 50-75 mg intramuscular cada 3 horas), asociado o no a prometazina (25 mg intramuscular o intravenoso); el uso de anestesia pudenda o infiltración perineal o ambas + N₂O, durante el parto, y anestesia general con tiopental sódico, succinil colina y N₂O para los partos operatorios (fórceps, cesárea).

En nuestro medio usamos los bloqueos regionales, reservando la anestesia general sólo para casos excepcionales.

La anestesia peridural tiene ventajas que vale la pena analizar: alivia la vasoconstricción y disminuye la presión arterial; disminuye el dolor y el stress que favorecen un aumento de la P.A. (hecho especialmente cierto en las mujeres hipertensas). El riesgo de hipotensión es relativamente manejable con infusión intravenosa de soluciones parenterales (desde antes de colocada la anestesia) y con maniobras como la

descompresión uterina y la colocación de la paciente en decúbito lateral. El flujo útero-placentario en las madres hipertensas estaría disminuido por vasoconstricción y disminución del lumen de los vasos debido a cambios de la íntima. Dado que el bloqueo vasomotor de la epidural alivia el vasoespasmo que contribuye a la disminución del flujo de las madres hipertensas, es dable suponer que si no se produce hipotensión severa, la perfusión placentaria debe mejorar.

Todos los antecedentes mencionados más la disponibilidad de drogas altamente selectivas como la bupivacaína, permiten afirmar que la eclampsia no constituye contraindicación para un bloqueo epidural (salvo que existan alteraciones de la coagulación, ya que en esos casos existe riesgo de hemorragia en el espacio epidural en $\pm 10\%$ de las veces).

PRONOSTICO

Infecciones, hemorragia y enfermedad hipertensiva-eclampsia son las tres principales causas de morbimortalidad materna, lo que señala la importancia del estudio de esta patología.

La mortalidad materna en eclampsia varía en las publicaciones actuales en un rango de 0 a 13%. La mortalidad perinatal, por su parte, varía del 10 al 37%, lo que es, indudablemente, muy alto.

La mortalidad materna depende del tipo de paciente, de la severidad de la enfermedad, de su duración y de la terapéutica empleada.

Los riesgos fetales están dados por prematuridad, retardo de crecimiento intrauterino, mortinatos y muertes intraparto. La incidencia de síndrome de dificultad respiratoria es menor en los recién nacidos de madres preeclámpticas o eclámpticas.

La menor mortalidad fetal reportada en la literatura mundial hasta la fecha, en eclampsia, es la publicada por Zuspan y Ward (1965) y por Pritchard y Stone (1967). Ambos grupos establecen que si el feto está vivo al momento del ingreso de la paciente eclámptica, la sobrevivencia fetal con el tratamiento postulado es de 90% y la mortalidad materna de 0%.

la sobrevida fetal con el tratamiento postulado es de 90% y la mortalidad materna de 0%.

Pronóstico a distancia en Eclampsia: Muchas publicaciones han relacionado la preeclampsia-eclampsia con incidencias variables, pero siempre altas, de H.T. posterior. La mayoría de esos estudios, sin embargo, incluyen pacientes múltiples que son portadoras de enfermedad hipertensiva subyacente y sólo rara vez de preeclampsia-eclampsia puras. Así también hay ciertos hechos clínicos que señalan la alta posibilidad de que exista una H.T. crónica subyacente y que tampoco han sido considerados en las series antes mencionadas (H.T. persistente varios días postparto; obesidad; aparición precoz de H.T.; presión sistólica 160 mmHg).

En la actualidad y de acuerdo a los resultados de grandes estudios de seguimiento a largo plazo, se considera que la preeclampsia-eclampsia no es una manifestación de la H.T. esencial latente y que la incidencia definitiva de H.T. es similar a la de mujeres controles, igualadas por edad y raza.

Lo que sí se relaciona con H.T. esencial latente es la recurrencia de H.T. en embarazos sucesivos.

Finalmente, sólo resta decir que la eclampsia puede ser prevenida con un control prenatal adecuado y con un manejo agresivo de la enfermedad hipertensiva. Esto ha sido comprobado en distintos centros del mundo, en los que las condiciones antes señaladas han convertido a la eclampsia en una rareza. □

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Clinics Obstetrics and Gynecology. Vol. 4 N° 3, Dec. 1977.
 - *Un volumen completo dedicado a preeclampsia-eclampsia. En los distintos capítulos se tratan aspectos metabólicos, hormonales, bioquímicos e inmunológicos, que colocan al día los acontecimientos hasta esa fecha. Se revisan, además, aspectos clínicos, de diagnóstico diferencial en enfermedad hipertensiva del embarazo (capítulo de Norman Gant) y los distintos elementos del tratamiento (versión de la escuela inglesa desarrollada por uno de sus más conocidos especialistas en el tema, C. Redman).*
2. Problems encountered in the treatment of pregnancy-induced hypertension. Frederick Zuspan. Am. J. Obst. Gynecol. Vol. 131 N° 6, p. 591, 1978.
 - *Excelente revisión de distintos aspectos discutibles en el manejo de la preeclampsia-eclampsia.*
3. Clinical and laboratory observations on eclampsia. Pritchard; Stone. Am. J. Obstet. Gynecol. p. 754-765, Nov. 15, 1967.
Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. Pritchard; Pritchard. Am. J. Obst. Gynecol. p. 543-552, Nov. 1, 1975.
 - *Dos trabajos clásicos en la literatura sobre el tema. El segundo, a más de 10 años de su publicación, constituye una de las series con mejores resultados maternos y perinatales.*
4. Embarazo e hipertensión. Seminarios de Perinatología. Editorial Panamericana, 1980. Director invitado: Norman Gant.
 - *Ocho capítulos relativos a preeclampsia-eclampsia. Su temario y distribución es similar al de la cita 1., con bibliografía y citas actualizadas.*
5. Clinics Obstetrics and Gynecology. Vol. 27 N° 4, Dec. 1984.
 - *Simposio reciente que incluye una excelente síntesis histórica y epidemiológica de la preeclampsia-eclampsia, así como una puesta al día de la fisiopatología y diagnóstico.*

