

Capítulo 13

Eclampsia

Jesús A. Velásquez Penagos

Ginecoobstetra, Cuidado intensivo obstétrico

Universidad de Antioquia – IEMP Lima

Docente de Ginecología y Obstetricia, Universidad de Antioquia

Investigador Centro NACER, Universidad de Antioquia

Ginecoobstetra Hospital Universitario San Vicente Fundación

Epidemiología

Los trastornos hipertensivos de la gestación complican por lo menos un 10% de los embarazos. La eclampsia complica 2% de los casos de preeclampsia grave y cuando se presenta incrementa el riesgo de morir de la gestante hasta en 14 veces en un país en vía de desarrollo. (1) En Colombia representan la segunda causa de muerte obstétrica con una incidencia reportada para el 2020 de 13,7%. (2)

Definición

Se define como la aparición de convulsión tónico clónico generalizada en el contexto de un trastorno hipertensivo de la gestación, y que además, no tenga explicación por otra causa. (3) Por tanto, se acepta que debe aparecer después de la semana 20 de embarazo y hasta seis semanas en el puerperio. El 90% de los casos aparecerá más allá de la semana 28, un 2% entre las semanas 21-27 y el 2% restante antes de la semana 20, en cuyo caso, hay que considerar enfermedades coexistentes con la preeclampsia tales como la gestación molar, complicaciones de lupus, entre otras.

Cuadro clínico

Por lo general, el evento convulsivo es autolimitado y de corta duración, se acepta que pocos minutos. Se considera que hasta un 80% de los casos están precedidos de síntomas neurológicos, los más frecuentes son la cefalea y los síntomas visuales (visión borrosa, escotomas, ceguera). Sin embargo, lo más importante es tener en cuenta que un 20% no tendrán síntomas ni hipertensión. (4) También es importante anotar que ni la gravedad de la hipertensión ni la proteinuria, son predictores clínicos de aparición de eclampsia. Un tercio de los casos se presentan en el posparto, incluso cuando la paciente ya ha sido dada de alta. (3)

Por otro lado, también se describe la eclampsia tardía, como la que aparece después del segundo día posparto y hasta 4 semanas después. Cuando esto suceda se deben considerar otras causas tales como la trombosis de senos venosos, uso de medicamentos tales como bromocriptina, cabergolina y abuso de sustancias como cocaína, pues pueden originar lo que se denomina: síndrome de angeítis posparto, cuadro caracterizado por vasoconstricción en el sistema nervioso central. (5)

Durante el episodio convulsivo, la hipoxemia materna y la hipercapnia secundaria (acidemia) que se presentan, pueden originar cambios en la frecuencia cardíaca fetal (bradicardia, desaceleraciones tardías, variabilidad disminuida y taquicardia compensatoria) y en la actividad uterina (aparición de contracciones e incremento del tono uterino), estos cambios se deben resolver dentro de los primeros diez minutos de desaparecer la convulsión y una vez se corrija la hipoxemia materna. Si estas persisten después de 15 minutos, se debe sospechar desprendimiento de placenta o un estado fetal no tranquilizador secundario. (6)

Consideraciones fisiopatológicas

El cerebro es dependiente del suministro de oxígeno y de la glucosa como sustratos energéticos, de tal forma que el balance CO₂/O₂ es el sistema regulador más importante de la autorregulación cerebral, manteniendo el adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC) por medio de vasodilatación. Los vasos sanguíneos intracerebrales mantienen la presión de perfusión a través del balance vasodilatación/vasoconstricción, y por lo tanto el FSC es equivalente a la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC se mantiene en un rango entre 50 y 150 mmHg (límites de la autorregulación cerebral), por debajo de 50 mmHg se produce la isquemia, y por encima de 150 mmHg se presenta el barotrauma vascular.

La crisis convulsiva por hipertensión asociada a la gestación, de igual forma que en la encefalopatía hipertensiva, se desarrolla usualmente con presiones arteriales en el rango de la autorregulación cerebral que garantiza el FSC normal. Las diferentes respuestas en la autorregulación cerebral como consecuencia de la presión de perfusión cerebral por hipertensión o por pérdida de la autorregulación, explica por qué, se puede presentar alteración del sistema nervioso central con presión arterial en un valor “que no cumple el criterio diagnóstico”; por qué aparecen lesiones isquémicas en territorios cerebrales diferentes al “característico” de la región occipital; por qué la evolución del síntoma y de los signos neurológicos son variables.

Se puede decir entonces, que, son dos las teorías que explican la presentación de eclampsia, por un lado, el incremento inesperado de la presión arterial lleva a una pérdida de la autorregulación cerebral, seguida de vasodilatación y edema; por otro lado, la vasoconstricción cerebral, presente como manifestación de la lesión endotelial multisistémica en la preeclampsia, lleva a isquemia y edema (explicaría los casos de eclampsia sin hipertensión grave).

La eclampsia es considerada como una forma del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), el cual fue descrito en 1990 a partir de una serie de casos, consiste en una constelación de síntomas neurológicos y hallazgos imagenológicos debidos a edema de tipo vasogénico, que característicamente tienden a resolverse en su totalidad con el tratamiento adecuado y el paso del tiempo. (7) Las entidades causantes de PRES comparten características clínicas comunes: disfunción endotelial, con vasoconstricción sistémica e hipoperfusión secundaria, cuando esta es sostenida conlleva a desencadenar mecanismos complejos que afectan la permeabilidad vascular y se presenta lo que se conoce como el edema vasogénico. La localización de este edema explica la sintomatología presentada, por este motivo es que el término “premonitorio” se debería abandonar, pues en el momento que se presenta, ya hay cambios establecidos en el sistema nervioso central (SNC), por tal razón se debería hablar de síntomas de irritación cortical.

Tratamiento

Se deben considerar las siguientes prioridades de manejo en eclampsia: (7)

1. Evitar el trauma materno: procurar que la gestante no se golpee con elementos a su alrededor, evitar que se muerda la lengua. Se debe colocar en una posición segura para evitar la broncoaspiración.
2. Suministrar soporte respiratorio: asegurar la oxigenación materna y por consiguiente la fetal, con dispositivos de oxígeno tales como sistema Ventury o incluso máscara de no reinhalación.
3. Mantener la función cardiovascular: es importante lograr un acceso venoso además de garantizar el suministro de medicamentos, se busca conseguir un estado volémico óptimo para mantener la perfusión de órganos y tratar así, la acidemia. Se recomienda mantener una infusión de cristaloides de 1-2 mL/kg/hora. Para este cálculo se debe tener en cuenta la cantidad de líquido que se proporciona con el sulfato de magnesio. Se desaconsejan los bolos de volumen de rutina, solo se indican para manejo de oliguria, lo cual hace parte de otro tema de manejo.
4. Prevenir la recurrencia del evento: el sulfato de magnesio es el medicamento de elección para tratar la convulsión y prevenir la recurrencia. Las ampollas vienen

de 2 g/10 mL. Se suministra un bolo inicial de 4-6 g, los cuales se suministran en un período de 15-20 minutos y se continua una infusión de 1-2 g/ hora. Este esquema se debe mantener hasta 24-48 horas posparto. Sin embargo, recientemente aparecen publicaciones que sugieren dar dosis de carga mayores (6g/dL) y mantener infusión de 2 g/h en gestantes con obesidad. (8)

5. Se deben monitorizar los signos de toxicidad, la hiporreflexia o arreflexia patelar, la depresión respiratoria (frecuencia respiratoria < 12) y la presencia de oligo o anuria. No es necesario medir de rutina los niveles plasmáticos de magnesio. Se acepta que el rango terapéutico se encuentra entre 4-8 mEq/L. La arreflexia aparece con niveles > 10 mEq/L y la depresión respiratoria con niveles > 13 mEq/L; el paro cardíaco aparece con niveles cercanos a 25 mEq/L. Sólo en pacientes con falla renal estaría indicada su medición seriada. En caso de toxicidad por magnesio, además de suspender la infusión se debe aplicar una ampolla de gluconato de calcio al 10% en un lapso de 3-10 minutos, monitorizando la frecuencia cardiaca materna.

En gestantes con falla renal conocida o establecida, no se contraindica aplicar el bolo inicial de carga, más si se debe tener precaución con la dosis de infusión. Si la paciente está en anuria, no se debe continuar la infusión. Si la creatinina se encuentra por encima de 1,3 mg/dL, la dosis de infusión se debe disminuir a la mitad.

La recurrencia de la convulsión, se puede presentar hasta en un 10% de pacientes que se encuentran recibiendo la infusión de sulfato de magnesio. El medicamento de elección para la recurrencia es el sulfato de magnesio. Se aplican 2 g adicionales en un periodo menor a 5 minutos, la dosis máxima en una hora es de 8 g. Si se llega a esta dosis, se debe asumir un estatus convulsivo, y manejarse como tal. En estas condiciones siempre es necesario descartar lesión estructural del SNC por lo que se indican las neuroimágenes.

Durante la convulsión ecláptica se contraindican medicamentos como las benzodiacepinas, la fenitoína y otros sedantes, pues estos aumentan la mortalidad y son menos eficaces, tanto para su tratamiento como para la prevención de la recurrencia.

XXIX Actualización en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA



6. Tratar la hipertensión grave: los tres medicamentos de primera línea son el labetalol, la hidralazina o el nifedipino de acción corta. El labetalol en esta circunstancia sería de elección, pues reduce la presión de perfusión cerebral sin disminuir el flujo sanguíneo cerebral. (9)

7. Definir el mejor momento y la vía para terminar la gestación: la presencia de eclampsia, indica terminar la gestación. La cesárea se debe reservar para aquellas situaciones en que no sea posible un parto vaginal, como en los casos de cérvix desfavorables o presentaciones fetales distócicas. Se debe tener presente que antes de finalizar la gestación se debe haber corregido la hipertensión grave, la hipoxemia y la acidosis.

Consideraciones finales

Se debe procurar que toda paciente con eclampsia, se le garantice por lo menos una tomografía simple de cráneo, ya que esto permite descartar lesiones hemorrágicas y así planear con mayor seguridad la terminación del embarazo, sin embargo, esto no debe retrasar la conducta. (10)

El egreso hospitalario no debe darse antes de 72 horas y con las disfunciones orgánicas corregidas.

Los medicamentos anticonvulsivos de mantenimiento en el puerperio no tienen ningún rol como profilaxis. (11)

Las pacientes con eclampsia tienen un riesgo de por lo menos un 2% de recurrencia en una próxima gestación y de 25% de presentar preeclampsia.

Tradicionalmente no se conocen secuelas a largo plazo. Sin embargo, empiezan a aparecer reportes de casos de síntomas sicóticos en el mediano plazo, sobretudo en pacientes en quienes se demuestra la presencia de PRES, pero aún es prematuro establecer una clara asociación. (12)

Bibliografía

1. Knight M, Bunch K, Tuffnell D, Shakespeare J, Kotnis R, Kenyon S KJ. Saving Lives, Improving Mothers' Care - Lessons learned to inform maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2016-18 [Internet]. Oxford; 2020. Available from: https://www.npeu.ox.ac.uk/assets/downloads/mbrace-uk/reports/maternal-report-2020/MBRRACE-UK_Maternal_Report_Dec_2020_v10.pdf
2. Sivigila IN de S. Boletín Epidemiológico semana 53. [Internet]. Bogota, Colombia; 2020. Available from: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2020_Boletin_epidemiologico_semana_53.pdf.
3. Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2020 Jun;135. (6):1492–5. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/AOG.0000000000003892>
4. Hastie R, Brownfoot FC, Cluver CA, Walker SP, Hesselman S, Tong S, et al. Predictive Value of the Signs and Symptoms Preceding Eclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2019 Oct;134. (4):677–84. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/AOG.0000000000003476>
5. Ergot DEL, Antioquia EN, Velásquez-penagos JA, Gómez-jiménez JM, Agudelo-jaramillo B. ERGOTISMO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL . REPORTE DE DOS MUERTES MATERNAS ASOCIADAS A VASOESPASMO CEREBRAL POR MEDICAMENTOS DERIVADOS Ergotism of the central nervous system . Report of two maternal deaths associated with cerebral vasospasm due to ergot-der. 2016;67. (3):231–41.
6. Grobman SGJNJSMLHGEJDDVBW. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 7 th. Elsevier Health Sciences; 2016. 1320 p.
7. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2016 Aug;215. (2):239.e1-239.e5. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002937816003392>
8. Brookfield KF, Tuel K, Rincon M, Vinson A, Caughey AB, Carvalho B. Alternate Dosing Protocol for Magnesium Sulfate in Obese Women With Preeclampsia. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2020 Dec;136. (6):1190–4. Available from: <https://journals.lww.com/10.1097/AOG.0000000000004137>
9. Emergent Therapy for Acute-Onset, Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol* [Internet]. 2017 Apr;129. (4):e90–5. Available from: <https://journals.lww.com/00006250-201704000-00048>
10. Di X, Mai H, Zheng Z, Guo K, Morse AN, Liu H. Neuroimaging findings in women who develop neurologic symptoms in severe preeclampsia with or without eclampsia. *Hypertens Res* [Internet]. 2018 Aug 29;41. (8):598–604. Available from: <http://www.nature.com/articles/s41440-018-0051-3>
11. Barber ZE, Dobbs TD, Gibson JAG, Latibeaudiere M, Robb AO. Long-term seizure recurrence after eclampsia: A systematic review and meta-analysis. *Int J Gynecol Obstet* [Internet]. 2020 Nov 16;151. (2):175–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ijgo.13347>
12. Postma IR, Slager S, Kremer HPH, de Groot JC, Zeeman GG. Long-term Consequences of the Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Eclampsia and Preeclampsia. *Obstet Gynecol Surv* [Internet]. 2014 May;69. (5):287–300. Available from: <http://journals.lww.com/00006254-201405000-00017>