

Conducta terapéutica en la eclampsia

*Dra. Edilma Pierulivo de Boccardo**

Aún hoy la eclampsia sigue siendo responsable de una mortalidad materna de un 11 a un 19 % y de una mortalidad fetal del 20 al 30 %. Ha sido definida, como la aparición después de las 24 semanas de embarazo; de una hipertensión arterial con proteinuria y edemas acompañada de convulsiones o coma y donde la perturbaciones biológicas son:

a) Perturbaciones volúmicas hemoconcentración e hipovolemia.

b) Alteración de la función renal (1) con disminución de la tasa de filtración glomerular, en lugar del aumento del 50 % observado a lo largo de un embarazo normal. La importancia de estas alteraciones biológicas, está, en correlación con la intensidad de las lesiones observadas histológicamente en el riñón. La proteinuria es un signo fundamental existiendo una elevación de alfa 2 macroglobulinemia y de una proteína específica del embarazo. P.A.G. (Pregnancy Associated Globulinen) en el plasma.

Studd notó una disminución de las tasas de la I g G e I g A, séricas que serían depositadas a nivel de la membrana basal glomerular y un crecimiento de las tasas de I g D séricos que serían debidos a la producción excesiva de estrógeno (8).

La alteración de la función renal se traduce por oliguria, hiperazoemia, hiperuricosuria y acidosis metabólica.

c) Alteraciones hidroelectrolíticas y acidobásicas con hiponatremia, hiperglicemia y acidosis láctica.

Existen además anomalías de la coagulación y de la fibrinólisis que conducen a un proceso de coagulación intravascular diseminada (C.I.V.D) demostrada por la presencia de una criofibrinogenemia y confirmada por los datos de anatomía patológica.

A pesar de que la fisiopatología del síndrome, está aún mal explicada, parece jugar un papel fundamental el sistema renina-angiotensinaaldosterina, (R.A.A.) donde la angiotensina II serían potencializada por la retención sódica en su acción vaso-constrictiva y por lo tanto hipertensora.

Por lo tanto la conducta terapéutica en la eclampsia debe llevar a:

1) A la desaparición de las convulsiones proporcionando además una sedación adecuada, para evitar que ellas se repitan, para lo cual contamos con un conjunto de medicamentos que actúan sobre el S.N.C.

2) A disminuir la P.A. por medio de hipotensores.

3) A la deplección hidrosalina por medio de diuréticos.

4) Al tratamiento de la función renal alterada y del metabolismo electrolítico, tratando así de frenar el sistema R.A.A., lo que se conseguirá con la hemodiálisis periódica (4) (12) (8).

5) A la prevención de las lesiones producidas por la C.I.V.D. por heparinoterapia asociada a veces a fibrinolíticos (8).

6) A la terminación del embarazo con el menor daño, tanto para la madre como para el feto.

Todo esto exige que la paciente ecláptica, sea tratada por un equipo médico integrado por el obstetra, el internista (C.C.I.), el nefrólogo, el anestesista, el neonatólogo y un conjunto de colaboradores del médico, como son el personal de enfermería, de laboratorio, el EE grafista, el EC grafista, etc.

Exige además:

1) Una planta física adecuada por la que la internación debe hacerse en un ambiente silencioso, bien iluminado, para que sea posible detectar los diferentes signos, como por ejemplo: la ictericia, la cianosis, los podromos de la convulsión. El silencio y la protección de los ojos son fundamentales, porque estos estímulos producen vaso-espasmo y predisponen a la convulsión.

2) Cama con baranda y personal de enfermería que la acompañe.

3) Intubada (si ello no es posible, con un tubo de Mayo para evitar la mordedura) con la cabeza más baja que los pies para facilitar el drenaje de las secreciones bronquiales y faríngeas.

4) Oxígeno húmedo a permanencia.

5) Acostada en cúbito lateral para mejorar la funcionalidad renal.

6) Sonda vesical y control estricto de diuresis horaria.

7) Cateter venoso a permanencia, para asegurarnos la vía de medicación.

* Médico Ginecotocólogo del Depto. de Ginecología del Hospital Central de las FF.AA. Jefe Prof. Dra. Gladys Canale de Prina.

8) Dieta absoluta y aspiración gástrica si hay vómitos.

9) Se llevará una cuadrícula donde se hará constar pulso, presión arterial (cada 15 minutos), números de respiraciones (no menor de 16 por minuto), grado de coma, convulsiones, presencia o ausencia de cianosis, reflejos, tono cardíaco, temperatura, diuresis, PVC, medicación recibida y horario de la misma.

Y desde el punto de vista **OBSTETRICO**:

Latidos fetales tono uterino, contracciones, hidrorrea y caracteres del líquido, genitorragia, trabajo de parto o nó.

Se harán exámenes paraclínicos que sirvan para valorar el estado general de la paciente y la repercusión de la enfermedad sobre los distintos sistemas, aconsejándose los exámenes seriados para valorar la evolutividad del cuadro y poder fundar un pronóstico.

Para valorar la repercusión metabólica se hará:

- Ionograma en

{	Sangre
}	Orina
- Gasometria

{	PO ²
}	PC O ²
}	pH
- Glicemia

REPERCUSION RENAL

Examen de orina interesando en especial la concentración de urea, la albuminuria y el sedimento.

- Urea en sangre
- Uricemia
- Punción biópsica renal

S N C

{	F de O
}	EEG

C √ ECG

- Hematológico

Hematocritos seriados pues la hemoconcentración mantenida es de mal pronóstico.

- PVC

Porque la reabsorción de los edemas puede dar hipervolemia, insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Podemos decir que no hay un criterio unánime con respecto al tratamiento medicamentoso

de la eclámpsia, por lo cual, trataremos en forma general los diferentes productos y planes.

Vamos a decir que algunos de los medicamentos que se usan tienden a producir al mismo tiempo un efecto.

Anticonvulsivo Sedante

Hipotensor y secundariamente mejorar la diuresis, pero con la finalidad de exponerlos más fácilmente, los vamos a dividir según su acción predominante en:

Anticonvulsivos Hipotensores Diuréticos (2) (3).

Anticonvulsivos

Clordiazepóxido (5)

Tiene una acción sedante tanto en el hombre como en los animales, por su acción depresora sobre la sustancia reticular y deprime la descarga postsináptica en el sistema límbico, la región del septum, la amígdala y el hipocampo. Es una droga de acción anticonvulsiva.

- Produce relajación muscular.
- Deprime el centro respiratorio y puede dar paro respiratorio.
- Da hipotensión y puede ocasionar paro cardíaco.

En lo que respecta a dosis y vías de administración se aconseja cuando la paciente llega en convulsión, la vía intravenosa.

Prefiriendo de ser posible, una vena de grueso calibre, porque en las venas finas, da tromboflebitis.

No se debe dar nunca intraarterial porque produce necrosis tisular y todas sus consecuencias.

Debe darse siempre por separado ya que es incompatible con soluciones acuosas de otros medicamentos.

Debe ser inyectado lentamente a razón de 2 a 3 mg. por minuto.

Debe guardarse una serie de precauciones durante la inyección, por los efectos que ya dijimos tiene sobre el aparato respiratorio y cardiovascular debiendo estar preparados para hacer intubación y respiración apoyada si se produce la obstrucción de las vías respiratorias, por la caída de la lengua (por relajación muscular) o el accidente respiratorio o cardíaco.

Debe tenerse en cuenta también que el clordiazepóxido atraviesa la barrera placentaria, en ambos sentidos y se metaboliza sobre todo en el organismo de madre. Al feto lo deprime pero no produce sobre él, alteración del PCO² ni pH.

En lo que respecta a la frecuencia cardíaca fetal (en las pacientes monitorizadas) se ven modificaciones características que consisten en la desaparición de las breves variaciones de las

frecuencias que normalmente, son utilizados para juzgar el estado de reserva fetal.

—En las primeras 24 horas siguientes al parto el neonato elimina la casi totalidad del clordiazepóxido administrado.

—Con respecto a la acción sobre el útero, Caldeiro y col. han demostrado que no produce acción relajante en las dosis terapéuticas.

Dosis: 10 mgs. intravenosa que se pueden repetir si aparecen nuevas convulsiones.

Sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio actúa en la unión neuro-muscular por disminución en la liberación de acetilcolina y el hecho de que modifique la excitabilidad neuromuscular lo hace más importante en el tratamiento anticonvulsivo.

Al parecer produce también una ligera acción vasoespástica.

Se lo ha usado mucho como hipotensor pero en las experiencias hechas en nuestro medio (Poseiro) se ha demostrado que en dosis habituales, por ejemplo, 2 gms. hechos en 1 minuto intravenoso solo disminuye la presión arterial, en el momento de la inyección, pero, ésta recupera enseguida sus valores anteriores.

La sobredosis se puede evidenciar por disminución de los reflejos y el antídoto es el gluconato de calcio.

La vía de eliminación es el riñón y en caso de oliguria marcada, las dosis deben ser menores que las que vamos a establecer.

Sobre el útero disminuye la contractilidad.

Sobre el feto no tiene acción.

Como dosis se aconsejan no más de 20 grs. al día.

En el ataque convulsivo se puede hacer 20 cc. al 20 % intravenoso y luego continuar con 20 cc. al 50 % en 1000 cc. de suero glucosado isotónico a X-XV gotas por minuto.

En suma un primer plan terapéutico de la convulsión sería:

Clordiazepóxido 10 mgs. intravenoso, más sulfato de magnesio 20 cc. al 20 % y seguir luego con el goteo.

Difenilhidantoina

Es un agente antiepiléptico que ejerce su actividad antiepiléptica sin causar depresión del SNC y su acción es porque disminuye el PPT de la transmisión sináptica.

Es menos usada en la convulsión ecláptica que en las de otras etiologías pero puede ser útil.

Dosis: 150 a 200 mgs. intravenoso lento no pasando la inyección de 50 mgs. por minuto. Si es necesario se pueden dar 100 mgs. más a los 30 minutos.

Complicaciones: Hipotensión y depresión respiratoria. Sobre el feto produce defectos en la coagulación del neonato que responde a la Vitamina K.

OTRO PLAN

Benzodiazepina (11)

Un producto muy usado en este momento, es una benzodiazepina.

Los mecanismos de acción no se conocen exactamente pero, se sabe que actúa sobre distintos focos corticales y subcorticales e impide la generalización de la actividad convulsionante.

Es además sedante y miorelajante.

La dosis es 1 milígramo intravenoso lento, pudiendo continuar con inyecciones intramusculares o en goteo a permanencia, con 2 mgs. en 500 cc. de suero glucosado.

Es bien tolerado desde el punto de vista renal, hepático y hematológico.

OTRO PLAN

Mezcla lítica (10)

Clorpromazina, Meperidina, Clorhidrato de prometazina.

Clorpromazina

Tiene sobre todo efecto hipotensor y sedante.

Sobre el aparato cardiovascular sus acciones son complejas, porque produce efectos directos sobre el corazón y los vasos sanguíneos y efectos indirectos por su acción en los reflejos autonómicos y del SNC.

La hipotensión es lo que se observa con mayor frecuencia y su causa principal es la inhibición de los reflejos presores de mediación central y también el bloqueo de los efectores alfa adrenérgicos periféricos.

Produce además taquicardia y alteraciones del ECG. Por esta razón puede producir insuficiencia cardíaca.

Sobre el SN, actúa a todos los niveles del eje encefalo-espinal en forma diferente y por ello produce sedación, pero puede disminuir el umbral convulsivo.

Meperidina.

Es un analgésico de origen sintético.

Tiene un efecto sedante sobre el SNC aunque, desde el punto de vista electroencefalográfico no tiene efectos importantes en la actividad eléctrica de la corteza cerebral en el hombre.

Sobre el aparato respiratorio, produce depresión del centro respiratorio, que a su vez determina acumulación de CO², lo cual es causa de dilatación cerebrovascular y aumento de la presión del L.C.R.

Tendría efecto vasoconstrictor renal, disminución del flujo renal y disminución de la diuresis. Es decir, tendría más desventajas que ventajas.

Clorhidrato de Prometazina

Es un antihistamínico y por lo tanto produce las acciones de este grupo de medicamentos.

En el árbol vascular antagoniza los efectos vasoconstrictores de la histamina. Produce vasodilatación y secundariamente hipotensión.

Actúa como sedante por su acción sobre el SNC.

Hipotensores

Los regímenes terapéuticos de los hipertensos se pueden dividir en:

1) Para la hipertensión leve (diuréticos tiazídicos).

2) Para la hipertensión de gravedad moderada: diuréticos y reserpina.

3) Para la hipertensión grave. En este grupo consideramos 2 tipos de pacientes:

- a) Los pacientes con lesiones crónicas, sobre todo en corazón, vasos y riñón, que exige una terapéutica muy cautelosa; y
- b) Los pacientes del 2º grupo que son los pacientes que nos ocupan.

En general son pacientes jóvenes, que no han sufrido todavía lesiones orgánicas irreversibles de los órganos vitales y en las cuales hay que actuar rápidamente, tratando de conseguir una disminución sobre todo de la presión diastólica para lograr una recuperación total de los mismos.

Hidralacina o apresolina

En lo que respecta a sus acciones, podemos decir que su principal acción es la relajación directa del tejido liso de los vasos. Produce además; vasodilatación renal; disminución de la presión arterial (más de la diastólica) disminuye la resistencia vascular periférica; aumenta el volumen sistólico, aumenta el gasto cardíaco; produce retención de Na y por eso hay que darla asociada con un diurético; aumenta la frecuencia cardíaca, razón por la cual se la asocia con un B bloqueante como es el Propanolol.

La hidrolacina baja rápidamente la P.A. pero su efecto es poco duradero, razón por la cual se la asocia con otras drogas de acción más lenta pero más prolongada, como es la Metildopa. Predispone al ileo meconial.

Es el medicamento usado cuando la diastólica llega a 12.

El plan terapéutico es el siguiente:

- 1) **Hidrolacina** 25 - 30 mgrs. i.m. cada 6 horas. Propanolol 40 mg. i.m. cada 6 horas.
- 2) **Furosemide**. 40 a 80 mg. i.v. cada 6 horas.
- 3) **Metildopa**. 500 mg. i.v. cada 6 horas.

A las 12 horas la Metildopa produce el mayor efecto. Se suspende entonces la Hidrolacina y se continúa solo con Metildopa.

Diazóxido

Cuando la presión diastólica es mayor de 12 el medicamento de elección es el **Diazóxido**. Se indica entonces Diazóxido 300 mgs. i.v. más Furosemide 40 mgs. i.v.

Se puede repetir cada 6 a 8 horas.

El diazóxido deprime la actividad uterina pero se puede asociar con ocitócitos, cuando es necesario.

En la estadística de las pacientes eclámpticas tratadas con Diazóxido no se produjo ninguna muerte materna y disminuyó el índice de mortalidad fetal. (sobre todo prematuros).

No se produce alteraciones del PCO² ni del pH fetal.

Reserpina

Ha entrado en desuso en el tratamiento de la hipertensión en la eclámptica porque se ha demostrado que tiene un efecto sensibilizador para las convulsiones y además produce congestión nasal, que puede provocar serias dificultades respiratorias al neonato.

Diuréticos

Tiazídicos, su acción es aumentar la excreción renal de Na y Cl, acompañado de un volumen correspondiente de agua.

Actúan por inhibición de los mecanismos de reabsorción de los electrolitos en el túbulo renal. Aumenta la eliminación de K y dan hipopototemia.

Pasan con facilidad la barrera placentaria y llegan al feto. La mayoría de ellos se excretan con rapidez en tres a seis horas.

Furosemide

- 1) Actúa por inhibición de la reabsorción de Na y Cl en la rama ascendente del asa de Henle.
- 2) Produce pronta diuresis. Si se da por vía oral, actúa en 30 min. ya que se absorbe muy rápidamente en el intestino.
- 3) Por vía intravenosa, la diuresis es casi inmediata.
- 4) La respuesta diurética no es alterada por las modificaciones del equilibrio Ac-Básico.
- 5) Produce ligera vasodilatación renal.
- 6) Disminuye la excreción de ácido úrico y puede producir hiperuricemia.

Dosis

La dosis óptima varía entre 40 a 200 mgs. por día pero se pueden dar hasta 1.200 mgs. si lo requiere el caso y aún con administración prolongada de 2.600 mgs. en total, por vía intravenosa, no se observaron alteraciones hematológicas, hepáticas o nefrotóxicas, ni efectos diabéticos.

Hemodialisis periódicas

En este momento un punto de real importancia que se maneja en el tratamiento de la eclampsia, está dado por hemodiálisis periódica y la heparinización.

En 1971 Goldsmit y col. (4) publicaron el primer caso de eclampsia tratado por este método.

Este tratamiento está basado en el mejor conocimiento de las anomalías que caracterizan a la nefropatía gravídica y también a los datos anatomo-patológicos que confirman la existencia de la coagulación intravascular diseminada. (C.I.V.D.).

Con la hemodiálisis periódica al parecer se conseguirá una franca disminución de la tasa de mortalidad fetal y un mejor pronóstico materno.

Incluso algunos autores aconsejan la hemodiálisis periódica, como tratamiento de la pre-eclampsia, para impedir la complicación subsiguiente.

Con ello al parecer se frenaría como dijimos al principio el Sistema R.A.A. con lo que estaríamos actuando directamente sobre lo que en este momento se acepta más, como causa etiológica de esta afección.

Al otro elemento terapéutico, que en este momento se le da capital importancia es la prevención de las lesiones que se pueden producir por la C.I.V.D. para lo cual y aún en ausencia de síntomas se aconseja la heparinoterapia y aún su asociación con fibrinolíticos (8) (9).

Eclampsia forma comatosa

El tratamiento es el mismo y descartar el accidente vascular encefálico.

Conducta obstétrica

Por lo general consiste en interrumpir, el embarazo, en cuanto lo permita el estudio materno, que estará dado por:

- 1) Estabilización de la presión arterial.
- 2) Buena diuresis.
- 3) Desaparición de la convulsión por lo menos durante 12 horas.

Se realizará entonces inducción farmacológica asociada o no a rotura artificial de membrana (7). Siempre es preferible la vía baja, pues la cesárea da a veces muerte materna.

Se recurrirá a la misma si la paciente empeora y no responde al tratamiento o si se asocian otras causas de orden obstétrico.

Si se efectúa cesárea se aconseja una limpieza cuidadosa de la zona de inserción placentaria (6).

Eclampsia de parto

Se usan los sedantes de la misma manera y si es necesario abreviarlo, recurrir a operaciones sencillas, (forceps).

Eclampsia del puerperio

Se aconseja el mismo tratamiento, sedantes y legrado complementario (6).

Pasado el accidente ecláptico y el parto, la paciente debe ser controlada a posteriori, por el médico obstetra y el internista, para descartar secuelas y para aconsejarla con respecto al control de sus futuros embarazos.

RESUMEN

Se efectúa una enumeración de los distintos medicamentos que se usan como sintomáticos en la eclampsia y de aquellos que actúan sobre la posible base fisiológica de la misma, como así también de la conducta obstétrica.

Se insiste en la necesidad de una vigilancia intensiva, una ventilación y sedación adecuada y una actuación de equipo médico, anestesiológico, obstétrico y pediátrico.

Se citan terapéuticas usadas en otros medios, como son, la heparinización y la hemodiálisis periódica.

RESUME

On effectue l'énumération des différents médicaments utilisés comme symptomatiques dans l'éclampsie et de ceux qui agissent sur la possible base physiopathologique de la même et aussi de la conduite obstétrique.

On insiste sur le besoin d'une surveillance intensive, une ventilation et une sédation appropriées, et sur la présence d'une équipe médicale anesthésiologique, obstétrique et pédiatrique.

On nomme certains thérapeutiques utilisées dans d'autres milieux, comme peuvent être l'héparinothérapie et l'hémodialyse périodique.

SUMMARY

An enumeration of the medications used as symptomatic in the eclampsia and of those which act on its possible physiological basis is done.

We insist on the necessity of an intensive invigilation, an adequate ventilation and sedation and the performance of an team of anesthesiologists, gynecologist and pediatricians.

Therapeutics used in other environments, such as the heparinization and the periodic hemodialysis are mentioned.

BIBLIOGRAFIA

1. Altche K.A., Albrigt, N., Sommers S. The renal pathology of toxemia of pregnancy. *Obstet. and Gynec.*, 31, 595-607, 1968.
2. Clarck A.D., Sev't L., Hawkins D. Use of furosemide in severe toxemia of pregnancy. *Lancet.* 1, 35-26. 1972.

3. **Finnerty F.A.** Advantages and disadvantages of furosemide in the edematous states of pregnancy. *Amer. J. Gynaec.* 105, 1022-1027. 1969.
4. **Goldsmith H., Menzies D., De Boer C., Caplan W., Mc Candeless, A.** Delivery of healthy infant after five week's dialysis treatment for fulminating toxæmia of pregnancy. *Lancet*, 2, 738-741. 1971.
5. **Goodman L., Gilman A.** Bases farmacológicas de la terapéutica. 126-137, 166-180, 209-213, 524-533, 602-613, 667-669. 1974.
6. **Harer W., Mc Indoe D.** Post partum eclampsia treated by curretage. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 84, 1349-1350, 1962.
7. **Harbert G., Cla'borne H., Mc Gauchery H.** Convulsive toxemia. A report of 168 cases managed conservatively. *Amer. J. Obstet.* 100, 336-342. 1968.
8. **Hayat J.C.** Eclampsie e pré-eclampsie. *Sem. Hop. Paris.* 52, Nº 7, 435-443. 1976.
9. **Howie P., Prentice C., Mc Nicol.** Coagulation, fibrinolysis and platelet function in pre-eclampsia, essential hypertension and placental insufficiency. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.* 78, 992-1003. 1971.
10. **Kasser O., Friedberg V., Ober K., Thomsen K., Lander J.** *Ginec. y Obst. II.* 395-446. 1976.
11. **Lean T., Ratman S., Sivasambo R.** Use of benzodiazepiner in management of eclampsia. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth.* 75, 856-862. 1968.
12. **Orme B., Veland K., Simpson D., Scribner B.,** The effect of hemodialysis on fetal survival and renal function in pregnancy. *Trans-Amer. Soc. Artif. Intern. Org.* 14, 402-404. 1968.
13. **Wardle E.N.** Intravascular coagulation and pre eclamptic toxæmia. *Lancet*, 1, 262-263 et 694. 1972.
14. **Zuspan F. P.** Treatment of severe pre-eclampsia and eclampsia *Clin. Obstet. Gynec.* 9, 954-972. 1966.