

Eclampsia: Reporte de un caso y revisión de la literatura



Dr. Jorge Cerna Barco*, Dr. Julio Muñoz Sánchez**, Dra. Isabel Coronado***

Mujer de 23 años, natural y procedente de Lima, casada. Ingresa al servicio de emergencia de obstetricia con 30 1/2 semanas de gestación por F.U.R. Con tiempo de enfermedad de 5 días, caracterizado por epigastralgia, cefalea, contracciones uterinas esporádicas y disminución de movimientos fetales, vómitos alimentarios.

Al examen se le encuentra P.A: 160*120 mm Hg. hiperreflexia fascies abotagada y edema 3+. Latidos fetales no audibles. Es sometida a cesárea con diagnóstico de Primigesta de 30 sem., preeclampsia severa y signos inminentes de eclampsia. En el postoperatorio inmediato cursa con hipotensión, oliguria y palidez. Al examen se encuentra sangrado por la herida operatoria y abundantes coagulos en útero. Es evaluada por UCIG, decidiendo su transferencia. Diagnósticos: Postcesareada por toxemia, Síndrome HELLP, Anuria (Hemoglobinuria), Acidosis metabólica severa.

Evoluciona con anuria sin respuesta a la fluidoterapia y diuresis forzada; plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas, anemia hemolítica, hemoglobinuria (taponamiento renal), IRA oligoanúrica. Al 2º día en UCIG presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas que se atribuye a edema cerebral, confirmado por T.A.C.; controlado parcialmente con diazepam se repiten convulsiones por lo que recibe fenobarbital y ventilación mecánica. Al 3er. día recibe hemodiálisis de apoyo y posteriormente varias sesiones. En estado soporoso y leve hemiparesia derecha evoluciona estacionaria. Al 7º día presenta cuadro febril, se concluye como neumonía nosocomial por clínica y radiología, iniciando antibioticoterapia (Ceftazidima + Vancomicina). Recibió Hemodiálisis desde el 13 hasta el 20.10.93; en que comienza a presentar poliurea. El 21.10.93 se inicia destete de ventilación mecánica, con evolución favorable; Paciente despierta orientada funciones vitales estables; metabólicamente mejor, con leve secuela neurológica (monoparesia derecha). T.A.C cerebral de control (22.10.93): edema cerebral y presencia de zonas de isquemia focal a predominio de hemisferio izquierdo. Inicia dieta oral,

afebril. Radiografía de tórax con evolución favorable.

El 25.10.93 con funciones vitales estables, diuresis adecuada (1950 ml.) Estado general mejorado, lúcida, orientado en tiempo, espacio y persona; evolución favorable de problema neumónico, recuperación casi total de la fuerza muscular. Bioquímica: Urea:91; Cr.:1.5, Na⁺: 138, K⁺:3.9, Hematocrito: 21%; se decide su alta.

LABORATORIO

	11/10/93	13/10/93	16/10/93	22/10/93	24/10/93
HEMATOCRITO	36/21	23	37	22 21	
LEUCOCITOS	15,000	14,000	45,800	13,200	7,800
PLAQUETAS	<10,000	44,000	46,000	850,000	
T de PROTROMB	24" -12"	15	12	11.5	
PRO TOT	4.36 g%	5.46	4.65		
ALBUMINA	2.57 g%	2.65	2.37		
BILIRR. TOT	5.20 mg%	3.7	1.43		
BILIRR. DIR	3.58	2.9	0.62		
TGO	360 U/	2.8	53		
TGP	290 U/	2.8	53		
GLUCOSA	86 mg%	67	127	95	
UREA	60 mg%	106	170	137	91
CREATININA	1.5 mg%	4.35	6.6	2.95	1.5
SODIO	139 mEq	130	133	139	138
POTASIO	5.11 mEq	4.64	4.69 3.3		
CPK	171 U/				
FOSFAT. ALC	320				
HAPTOGLOBIN	5				

GASES ARTERIALES

AGA	PaO2	PaCO2	pH	HCO3	SAT
11/10/93	49(21%)	28	7.03	7.5	66.8
12/10/93	100	31	7.38	18.4	47.5
13/10/93	108	34	7.25	14.8	93.2
15/10/93	114	30	7.23	12.7	98.2
16/10/93	127	28	7.33	14.8	98.6
18/10/93	90	36	7.28	17	96
20/10/93	162	37	7.33	19.8	99.4
21/10/93	151	40.	7.30	19.9	98.7

(*) Asistente de Cuidados Intensivos - Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima-Perú

(**) Jefe del Departamento de Cuidados Intensivos - Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins . Lima-Perú

(***) Asistente de Cuidados Intensivos - Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima-Perú

- 11.10.93.Ex. orina: reacción ácida, proteínas 3+, sangre 4+ (Hb), leucocitos de 8-12 por campo.
 12.10.93: urocultivo (-).
 21.10.93: cultivo de secreción bronquial: Pseudomona aeruginosa y stafilococo coagulasa (+)
 22.10.93: Hemocultivo (-) a los 10 días.
 TRATAMIENTO: 11.10.93 Fluidoterapia, ClNa 9 x mil, occitocina, bicarbonato, Ampicilina, ranitidina, manitol, Vitam. K, plaquetas, analgésicos.
 12.10.93: furosemida bolo, dopamina (dosis diuréticas), plasma fresco.
 13.10.93: + diazepam, epamin. 15.10.93: fenobarbital. 16.10.93: dexametasona, ventilación mecánica (MA 2). 18.10.93: ceftazidime + Vancomicina. 22.10.93: Plasma más furosemida. 25.10.93: alta, pasa a piso.

La Preeclampsia y la Eclampsia son entidades que afectan a la mujer durante el último trimestre de la gestación.

Consideradas como la causa más importante de morbimortalidad materno-infantil en todos los países del mundo y que no ha cambiado en los últimos 40 años.

La preeclampsia se presenta entre el 5% al 10% de todas las gestaciones, especialmente en primigestas. La Preeclampsia severa afecta al 10% de las preeclámplicas y la eclampsia afecta al 0.2%. La Clasificación del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos del Grupo de trabajo de Hipertensión en el Embarazo es mostrado en la Tabla 1, es útil porque ayuda en el reconocimiento de la entidad, pero tiene la desventaja de que magnifica la importancia de la Hipertensión en la fisiopatología, soslayando otras complicaciones que pueden presentarse

TABLA 1 : CLASIFICACION DE DESORDENES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

1. HIPERTENSION INDUCIDA POR LA GESTACION
 - SIN PROTEINURIA-SIN EDEMA: HIPERTENSION GESTACIONAL
 - CON PROTEINURIA Y EDEMA GENERALIZADO: PREECLAMPSIA MODERADA SEVERA
2. HIPERTENSION CRONICA
3. HIPERTENSION AGRAVADA POR EL EMBARAZO
 - HIPERTENSION CRONICA CON PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA

(SINDROME HELLP), ocasionalmente sin HTA llevando a un manejo inadecuado perdiéndose de esta manera una visión global del diagnóstico y tratamiento desde el punto de vista fisiopatológico.

No pretendemos hacer una revisión completa de esta entidad pero si mencionar que la Preeclampsia es más que una Hipertensión inducida por el embarazo, impredecible en su inicio y progresión e incurable a no ser que se finalice el embarazo.

FISIOPATOLOGIA

La HTA asociada a Preeclampsia severa o Eclampsia no es solamente HTA, el cuadro clínico relatado muestra evidencia de compromiso multiorgánico.

TABLA 2: DEFINICION DE HIPERTENSION Y PROTEINURIA DURANTE LA GESTACION

HIPERTENSION	
Dos medidas de presión arterial tomadas con 6 horas de diferencia,	
HTA LEVE	
PRESION SISTOLICA \geq 140 mm Hg O	
> 30 mmHg de la presión Basal	
PRESION DIASTOLICA \geq 90 mm Hg O	
> 15 mm Hg del Basal	
HTA SEVERA	
PRESION SISTOLICA > 150 mm Hg O	
PRESION DIASTOLICA > 110 mm Hg.	
PROTEINURIA	
300 mg O MAS EN ORINA DE 24 HORAS O 1 gr/lit EN DOS MUESTRAS TOMADAS AL AZAR.	
MAYOR DE 5 GRAMOS EN ORINA DE 24 HORAS/3 A 4 ++ EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.	

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- Clínicamente se manifiesta como convulsiones y se muestra a la patología cambios de necrosis y hemorragia sugestivo de perfusión disminuida, la llamada HEMORRAGIA PETEQUIAL.

La TAC de nuestra paciente mostró edema cerebral y zonas de isquemia focal, que se correlacionaban con evidencia de hemiparesia derecha, la cual se resolvió progresivamente.

HIGADO.- Los cambios patológicos que se observan son necrosis y hemorragia con trombosis capilar. Encontrándose en la Eclampsia severa, ictericia y elevación de enzimas hepáticas, elevación de Bilirrubinas. Esta condición debe ser diferenciada del Síndrome HELLP (elevación de enzimas hepáticas, hemólisis y plaquetopenia). Nuestra paciente desarrollo criterios para este síndrome. El Hígado Graso Agudo del Embarazo es otra entidad observada en el último trimestre de la gestación que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial.

CORAZON.- Se observa a la patología necrosis subendocárdica similar al encontrado al shock hipovolémico. La valorización hemodinámica de estas pacientes en las Unidades de Cuidado Intensivo ha permitido agruparlas. (Tabla 3).

RIÑON.- El hallazgo patológico es la GLOMERULOENDOTELIOSIS, son hallazgos diferentes a los encontrados en cualquier otro tipo de hipertensión. Proliferación de las células endoteliales, aumentadas de tamaño y con inclusiones citoplasmáticas que pueden ocluir el lumen capilar. En el caso de nuestra paciente desarrolló además hemólisis severa con orina sugestiva de Hemoglobinuria, cursando con Necrosis tubular aguda requiriendo hemodiálisis de apoyo.

TRANSTORNOS DE LA COAGULACION.- Es frecuente encontrar evidencia de activación de los mecanismos de cascada de la coagulación, siendo el más frecuente la Plaquetopenia, disminución de la antitrombina III y en fases avanzadas signos de coagulación intravascular diseminada. Hemólisis de grado variable, haptoglobina disminuida y fragmentación de glóbulos rojos.

TABLA 3: HEMODINAMICA Y TRATAMIENTO DE LA OLIGURIA PERSISTENTE EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.

HEMODINAMIA	TRATAMIENTO
DEPLECION INTRAVASCULAR PRESION CUÑA MENOR DE 8 mm HG MODERADA ELEVACION DE LA RVS NORMAL O ELEVACION DE IWSVI	FLUIDOS
VASOESPASMO RENAL PRESION CUÑA NORMAL O ELEVADA ($>$ DE 8 A 14 mm Hg) RVS NORMAL ELEVACION DE IWSVI	Reducción de la Poscarga: HIDRALAZINA NITROGLICERINA
INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE ELEVACION DE LA PRESION CUÑA MARCADA ELEVACION DE LA RVS DEPRESION DEL IWSVI	Fluidos Mantener Precarga
RVS: Resistencia Vasculat Sistémica IWSVI: Indice de Trabajo Sistólico Ventricular Izquierdo PRESION CUÑA: Presión de Oclusión de Arteria Pulmonar	

VASOS DECIDUALES.- Disminución del lumen de los vasos 40% que la de placentas normales, algunas arterias espirales están ocluidas por material fibrinoide y células espumosas, esta entidad denominada **aterosis**, hallazgos similares a los vistos en el rechazo de injertos. El desarrollo de preeclampsia en embarazos abdominales o con placentas gigantes (partos múltiples), nos permite plantear de acuerdo a Roberts y Redman que la isquemia uterina no sería el mecanismo fisiopatológico trascendente, sino que **una mala implantación del trofoblasto que lleva a cambios isquémicos (desde las 20 semanas) de la placenta con liberación de sustancias que originan lesión endotelial generalizada en la gestante y que se soluciona con la finalización del embarazo.**

INTERACCION DEL ENDOTELIO, PERFUSION PLACENTARIA Y ENFERMEDAD SISTEMICA.- Existe evidencia experimental de activación de la célula endotelial por presencia de factores humorales en la sangre de gestantes con preeclampsia-eclampsia. El suero de pacientes se cultivó con células endoteliales humanas de la vena de cordón umbilical las que han proporcionado información de activación mas no de destrucción celular.

Sustancias como el Factor de Crecimiento, Fibronectina celular aumento de Tromboxano A₂, disminución de Prostaciclina.

Liberación de endotelina disminuida, altas concentraciones de Factor Von Willebrand, Cadena B de Factor de Crecimiento derivado de la Plaqueta y un incremento del con-

tenido de triglicéridos; todos estos datos son evidencia de que la mujer con preeclampsia tiene en la sangre agentes que alteran la función endotelial.

DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO.-No se ha podido encontrar test de diagnóstico predictivo que permita detectar precozmente esta entidad. Por cuanto existe mucha superposición con gestantes normales, solamente podemos sospechar la preeclampsia-eclampsia por los signos:

En lo referente al tratamiento, el uso de hipotensores orales como el alfa metil dopa, la nifedipina, siguen siendo utilizados.

La Crisis hipertensiva postcesárea necesitará medicación con nifedipina S.L. en dosis repetidas, de no ser controlada es necesario usar un potente vasodilatador como es el Nitroprusiato de Sodio, el cual requiere monitoreo estricto de la PA, preferentemente con cateter arterial, debiendo ser administrado con bomba de infusión. El uso del Nitroprusiato de Sodio antes de terminar la gestación, debe hacerse por períodos breves y vigilando los efectos indeseables del Tiocianato que es un metabolito del Nitroprusiato.

Es controversial el reposo como medida terapéutica, pero es necesario hospitalizar para un control muy cercano toda paciente con proteinuria, para evaluar el desarrollo de complicaciones más serias.

El uso de **aspirina** en pacientes de alto riesgo y en gestantes no complicadas está en evaluación, considerando que esta entidad es una lesión endotelial generalizada, podría ser útil para inhibir la amplificación generada por la plaqueta cuando ocurre activación endotelial.

CONCLUSION

El manejo adecuado de la preeclampsia-eclampsia estará relacionado a la comprensión de los cambios fisiopatológicos que ocurren en esta entidad. Los trabajos de investigación actual muestran evidencia de que no sólo es Hipertensión inducida por el embarazo, es una entidad con **activación generalizada de la célula endotelial.**

Correspondencia:

Dr. Jorge Cerna Barco

Edificio G 303

Marbella - Magdalena. Lima, Perú

REFERENCIAS

1. **David Hood.** Desórdenes Hipertensivos. Textbook of Critical Care. Civetta. 1993.
2. **James Roberts, Christopher Redman.** Preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. The Lancet Vol 341: June 5, 1993
3. **Victor Navarrete Suazo.** Síndrome de Preeclampsia-Eclampsia y reanimación. Terapia Intensiva tomo 2.