

OBSTRETICIA

MANEJO DE LAS CONVULSIONES ECLÁMPTICAS

Marian Rojas Campos*

SUMMARY

Eclampsia is a complication of rare but serious pregnancy, affects 1 in 2000 births in Europe and 1 in 1700 births in low- and middle-income causing 10% of maternal deaths¹. It is characterized by tonic-clonic seizures manifest as not related to brain conditions; their pathophysiological mechanisms remain unknown and although there are several theories that talk about the functional disorder of multiple organ systems none have been proven. Summarized and supports the main management postulating eclamptic seizures based on the importance of the

use of magnesium sulfate for the prevention and control of this disease.

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones son fenómenos paroxísticos producidos por descargas anormales, excesivas, e hipérsincrónicas de un grupo de neuronas del sistema nervioso que se manifiestan de diferentes formas desde una llamativa actividad convulsiva hasta fenómenos de experiencia subjetiva difíciles de advertir por un observador², clínicamente podemos hablar de observar

episodios breves de contracciones musculares que clásicamente se clasifica en convulsiones parciales ; originadas en regiones concretas del cerebro, dentro de las parciales se subdividen en parciales simples sin pérdida de conciencia, parciales complejas con pérdida de conciencia y la parcial con generalización secundaria que ocurre cuando se propaga a los hemisferios cerebrales convirtiéndose en una generalizada que inicialmente inicio como parcial simple, la clasificación se encuentra citada en la tabla 1.

* Medicina General. E-mail: ma02rojas@gmail.com
Tel.: 8885-8308

Tabla 1. Clasificación de las Convulsiones

1. Convulsiones parciales:	a. Convulsiones parciales simples b. Convulsiones parciales complejas c. Convulsiones parciales con generalización secundaria
2. Convulsiones generalizadas:	a. Crisis ausencias (pequeño mal) b. Tónico- Clónicas c. Tónicas d. Atónicas e. Mioclónicas
3. Convulsiones sin clasificar:	a. Convulsiones neonatales b. Espasmos infantiles

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales

1. Accidente Cerebrovasculares:	a. Hemorragia intracerebral b. Tromboembolismo Arterial c. Angiomas d. Encefalopatía Hipoxica isquémica
2. Enfermedades Hipertensivas	a. Enfermedad hipertensiva b. Feocromocitoma
3. Lesiones espacio ocupantes del SNC	a. Tumor cerebral b. Enfermedad Trofoblástica metastásica. c. Absceso
4. Trastornos Metabólicos	a. Hipoglicemia b. Uremia c. Trastornos Hidroelectrolíticos
5. Sepsis	a. Meningitis-Encefalitis.
6. Púrpura Trombocitopénica	
7. Vasculitis	
8. Epilepsia Idiopática.	

Además podemos clasificarlas según su etiología, las dividimos, como ya se ha explicado, en dos grandes grupos: epilepsias primarias (de origen genético) y epilepsias secundarias, que se dividen en secuales (lesión estática) o en enfermedades que cursan con epilepsia, las cuales pueden ser focales (algunas de ellas quirúrgicas) o generalizadas (manejo médico), agudas o

crónicas⁵. La definición de eclampsia se establece como la aparición de convulsiones tónico-clónicas o como no relacionado con afecciones cerebrales, con signos y síntomas de preeclampsia^{1,7,10} suelen ser sin focalización ni aura, autolimitadas lo cual permite su diagnóstico diferencial (tabla 2). La eclampsia es una complicación del embarazo poco frecuente pero grave que afecta tanto a la madre como al feto, es una urgencia vital y necesitan un tratamiento adecuado para minimizar morbimortalidad.

FISIOPATOLOGÍA

Es grande el avance en diferentes ramas de la medicina al igual que en el tratamiento de la eclampsia pero aún permanece incierto qué las provoca, sabemos que existen muchas teorías que tratan de respaldar la procedencia pero ninguna ha sido probada. Existe un trastorno funcional de múltiples sistemas orgánicos, como el sistema nervioso central y sistemas hematológicos, hepáticos, renal y cardiovascular¹ en términos generales a nivel cardiovascular existe un vasoespasmo generalizado con resistencias vasculares aumentadas que provoca un aumento en el trabajo del ventrículo izquierdo con una presión pulmonar de enclavamiento disminuida, en

el sistema hematológico ocurre una importante disminución del volumen plasmático con un aumento de viscosidad asociado a una coagulopatía y hemoconcentración. El riñón estará afectado por su bajo flujo sanguíneo que llevara a una baja tasa de filtración glomerular con un aclaramiento de ácido úrico disminuido. En autopsias se han hallado daño hepatocelular, hematomas subcapsulares, edema y hemorragia cerebral. Por medio de los cambios activos de la resistencia cerebrovascular a nivel de las arteriolas, el flujo cerebral permanece constante a una presión de perfusión de 60-120 mmHg todo gracias a su mecanismo de autoregulación cerebral sensible a los cambios de presión sanguínea, si esta se eleva se produce una vasoconstricción, mientras que la vasodilatación se presenta cuando la presión disminuye pero si la presión de perfusión excede los 130-150 mmHg los mecanismos fallan; cuando la presión arterial es muy alta la vasoconstricción compensatoria puede incrementar el flujo cerebral sanguíneo llevando a que los vasos sanguíneos se tornen dilatados, isquémicos y con mayor permeabilidad y así aparecer exudación de plasma que da lugar al edema cerebral y compresión vascular que provoca disminución del flujo, lo anterior

puede estar de forma aguda en la eclampsia¹, una teoría de encefalopatía hipertensiva pero lo que se halla son solo en autopsias sin embargo, ninguno de estos mecanismos se han probado.

CLÍNICA

¿Cómo es una convulsión eclámptica? Inicialmente la cara de la paciente se distorsiona, con protrusión de ojos seguido de una expresión facial congestionada, casi siempre sale espuma por la boca, las convulsiones se dividen en dos fases; la primera dura 15-20 segundos que comienza con rigidez generalizada corporal y movimientos repentinos faciales y la segunda con duración de 60 segundos donde hay una sucesión de contracciones y relajación muscular, el coma sigue a las convulsiones, la respiración está ausente y la gestante no recuerda nada de lo sucedido¹, es un panorama temible y de aquí parte el tratamiento adecuado y vital ante tal urgencia. Es fundamental entender y conocer las teorías propuestas que aunque no sean aún probadas nos transporta a lo más importante del tema; la clínica de la paciente, que se exhibe de una manera amplia de signos y síntomas, la gestante puede presentar desde una presión arterial muy alta asociada a proteinuria, hipereflexia, edemas generalizados hasta tener

una paciente con una presión arterial mínimamente elevada sin proteinuria ni edemas; y aquí es donde debemos tener claro los signos de alarma con el concepto claro de que la eclampsia no es un fenómeno súbito sino un proceso gradual. La eclampsia inicia con una rápida ganancia de peso y termina con la aparición de convulsiones generalizadas o coma, esta ganancia de peso es de más de 2 libras por semana en el último trimestre con o sin edema clínico y puede ser el primer signo de alarma pero la hipertensión es el sello distintivo de la eclampsia y la ganancia de peso o el edema no son necesarios para el diagnóstico¹. No hay que dejar de lado que la cefalea, alteraciones visuales, dolor en el cuadrante superior derecho son los signos premonitorios más frecuentes antes de las convulsiones. La eclampsia puede desarrollarse antes del parto (38-53 %), intraparto (18-36 %) o post -parto (11-44 %)⁴. Siempre es necesario en frente a cualquier patología y en especial en las complicaciones de la preeclampsia hacer un diagnóstico diferencial que nos permita aclarar aún más nuestro panorama frente a la gestante. (Tabla 2).

TÉCNICAS DE IMAGEN

La tomografía computarizada

y otras imágenes aún no han probado su utilidad en el desarrollo de la eclampsia aunque son seguras después del I trimestre de embarazo; en muchas de las autopsias se han encontrado hemorragias cerebrales no obstante es un hallazgo raro en el TAC, otros hallazgos han sido edema cerebral, infartos cerebrales. Aunque la resonancia magnética es otra técnica que supera la calidad en cuanto definición de anatomía y fisiopatología y se han descrito casos donde se encuentra hemorragias y edema cerebral pero que en conclusión las imágenes cerebrales no son necesarias en la eclampsia, y aunque los estudios angiográficos son limitados si han mostrado considerable vasoconstricción arterial generalizada. Las anomalías que se han encontrado en el electroencefalograma son cambios compatibles con estado convulsivo reciente; son inespecíficas tales anomalías ya que también pueden estar presentes en enfermedad renales, hipocalcemia, hipercalcemia, hipoxia, policitemia; teniendo en cuenta que estos hallazgos pueden verse suprimidos con el uso de magnesio y que no se existe relación entre el grado de elevación de la presión arterial y las anomalías¹.

MANEJO Y TRATAMIENTO

En primera instancia no abolir o intentar detener la convulsión, algo útil es prevenir el daño materno durante la convulsión insertando una almohadilla o depresor lingual solamente para prevenir mordeduras, sin llegar a estimular el reflejo nauseoso, coloque a la paciente en decúbito lateral izquierdo y aspire las secreciones de su boca. El mantenimiento de la oxigenación no es un problema cuando se trata de una convulsión única, solo debe darse soporte de oxigenación en las gestantes con convulsiones repetidas a quienes debe hacerse radiografía de tórax para descartar una neumonía por aspiración, aunque sea un proceso raro es importante auscultar campos pulmonares para verificar la ventilación adecuada. El anticonvulsivante preferido para tratar y prevenir ataques en eclampsia es actualmente el sulfato de magnesio^{1,7,10}; aunque su mecanismo no está claramente definido se sabe que el magnesio disminuye la liberación de acetilcolina hacia la unión mioneural produciendo depresión del sistema de transmisión neuromuscular para estado neurológico, también produce relajación del músculo liso de allí su uso como tocolítico en muchas pacientes, dentro de

las contraindicaciones para su uso se encuentran el bloqueo cardiaco, la Insuficiencia renal (< 20cc/min), miastenia gravis, infarto de miocardio previo como las más importantes; en caso de sobredosis utilizaremos Gluconato de Calcio al 10%, 1mg (10cc) vía intravenosa de forma lenta 3-4 minutos, debe de monitorizarse a la paciente, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, ingestas y excretas con el uso de este medicamento. Cuando se detenga la convulsión se debe tomar un acceso venoso seguro y administrar sulfato de magnésico la dosis carga es de 4-6gr en 250cc de solución fisiológica si la paciente convulsiona tras la dosis de carga se puede administrar un bolo de 2gr de sulfato magnésico en 3 a 5 minutos; con una dosis de infusión continua de 2gr por hora^{2,7}. Aproximadamente un 10-15 % de las mujeres tendrán una segunda convulsión al recibir una dosis de carga (1), se debe utilizar los niveles séricos de magnesio en el manejo clínico por encima de los 10mg/dl se debe reducir la dosis de mantenimiento, la toxicidad por magnesio ha sido una de las causas de muerte, la pacientes que han tenido convulsiones repetidas pueden estar acidóticas con una presión de oxígeno en sangre arterial baja indicando una neumonitis por aspiración o por una depresión

respiratoria, recordando que el bicarbonato se aplicara hasta que el pH descienda a 7,10, como ultimo manejo. Evite la polimedición la combinación de diazepam y fenitoína es extremadamente peligroso en la paciente eclámptica produciendo depresión materno-fetal del sistema nerviosos central y respiratoria, en especial en aquellas pacientes que no tiene una vía intravenosa segura ya que causara trombosis y flebitis además de que si se administra de forma rápida puede causar apnea o paro respiratoria y sin personal capacitado en intubación complicaría aún más el escenario^{1,6}; en comparación con la fenitoína, el sulfato de magnesio se asoció con una reducción significativa en la recurrencia de convulsiones también se observó una reducción asociada al uso del sulfato de magnesio en el riesgo de neumonía, respiración e ingreso a la unidad de cuidados intensivos, muertes neonatales, ingreso a la unidad de terapia intensiva neonatal en comparación con la fenitoína¹¹.

PREVENCIÓN

Se cree que las formas graves de preeclampsia deberían ser evitadas mediante un tratamiento prenatal adecuado, aunque un 30% de los casos no son evitables, y la tasa anual de mortalidad es

de 50.000 aproximadamente 10% de las muertes maternas^{1,10,11} es trascendental el estado físico y nutricional de la paciente antes de la gestación; el riesgo de complicación en el embarazo aumenta en los dos extremos de la clasificación del estado nutricional según el índice de masa corporal, dígase el bajo peso materno y el sobrepeso o la obesidad³. Las consultas prenatales en la atención primaria se vuelven esenciales en pacientes con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia ya que en estas consultas podemos ver no solo la elevación de las cifras tensionales sino también el estado pregestacional de la paciente, el incremento de la tensión arterial está asociado con el incremento del índice de masa corporal debido a un aumento en el volumen de líquido corporal, en la resistencia periférica total y el gasto cardiaco con hiperinsulinemia, alteraciones en las membranas celulares e hiperactividad del sistema renina-angiotensina, dado por una constricción funcional y una hipertrofia estructural celular⁴. Aunque United States Preventive Services Task Force y su último estudio recomienda el uso a bajas dosis (81mg/día) en mujeres con preeclampsia de alto riesgo asintomáticas; se necesita investigación sobre los efectos en el desarrollo de la preeclampsia, y de cómo la magnitud de la

respuesta varía con factores de riesgo individuales o combinados así como mejorar la habilidad de los clínicos para identificar a las mujeres con riesgo aumentado de preeclampsia, particularmente aquellas que recibirían el mayor beneficio con el uso preventivo de aspirina⁹.

CONCLUSIONES

El manejo más óptimo para una paciente con convulsiones eclámpticas debe de ser dado en un Hospital nivel II o III, con adecuadas instalaciones y por supuesto con unidad de cuidados intensivos neonatales y obstétricos con personal capacitado para estas gestantes. El sulfato de magnesio es económico y fácil de producir y, por tal motivo debería ser de alta prioridad en el manejo de las gestantes en riesgo o bien con convulsiones eclámpticas, la eclampsia se puede diferenciar de otras formas de convulsiones por el hecho de que se controla mejor con el sulfato de magnesio que con la fenitoína o el diazepam a su vez ofrece una clave para nuevos estudios de su patogenia, como vemos es un criterio de referencia que debe de ser comparado siempre con los nuevos medicamentos usados para su manejo principalmente anticonvulsivantes. Se debe tener en cuenta para el pronóstico y la morbimortalidad de la

paciente cada factor de riesgo y sus enfermedades crónicas, por ejemplo en un artículo reciente se determina como las pacientes que han sido donadoras de riñón son pacientes con mayor riesgo de sufrir complicaciones hipertensivas en su gestación que las gestantes no donadoras⁸. El pronóstico para nuevos embarazos después de la eclampsia será bueno, así como el resultado perinatal ante tales eventos si seguimos un manejo adecuado e imponderable para la paciente.

RESUMEN

La eclampsia es una complicación del embarazo poco frecuente pero grave, afecta 1 de cada 2000 partos en Europa y 1 de cada 1700 partos en países de bajos y medianos ingresos provocando el 10% de las muertes maternas¹¹. Se caracteriza por manifestarse como convulsiones tónico-clónicas no relacionadas con afecciones cerebrales; sus mecanismos fisiopatológicos permanecen desconocidos y aunque existen varias teorías que hablan sobre el trastorno funcional de múltiples sistemas orgánicos ninguna

ha sido probada. Se resume y respalda el principal manejo de las convulsiones eclámpticas postulando como base la importancia del uso del sulfato de magnesio en la prevención y control de dicha patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 33: Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2002; 99:159-167.
2. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, editors Harrison: Principios de Medicina Interna. 17 ed. Mexico: Interamericana; 2009. 2498-2500.
3. Duley L, Henderson Smart D. Sulfato de magnesio versus fenitoína para la eclampsia. *Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas* 2003, Issue 4. No.: CD000128. DOI: 10.1002/14651858.CD000128.
4. Gabbe Steven G, Niebyl Jennifer R, Simpson Joe L.; *Obstetricia*. 4 ed en español. España: Marbán Libros 2004. 974-983.
5. Garg Amit X.; Lam Ngan N.; et al.; Gestational Hypertension and Preeclampsia in Living Kidney Donors, *N Eng J Med* 2015, 372; 2.
6. Gizat M. Kassie, Dereje Negussie and Jemal H. Ahmed. Maternal outcomes of magnesium sulphate and diazepam use in women with severe pre-eclampsia and eclampsia in Ethiopia. *Pharmacy Practice*; 12(2); 0-0; 2014-06.
7. Hernández Núñez J, Valdés Yong M, Chong León L, González Medina IM, García Soto MM. Resultados perinatales en gestantes con bajo peso pregestacional. *Rev Cubana Obstet Ginecol.* 2013;39(2):76-86.
8. Huarte M., Modroño A.; Larrañaga C.; Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo, *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32 (Supl. 1): 91-103.
9. LeFevre ML, on behalf of the U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2014;161: 819-26.
10. Medina-Malo C. Epilepsia: clasificación para un enfoque diagnóstico según etiología y complejidades. *Rev Neurol* 2010; 50 (Supl 3): S25-30.
11. Mostello D, Jen Chang J, Allen J, Luehr L, Shyken J, Leet T. Recurrent preeclampsia: the effect of weight change between pregnancies. *Obstet Gynecol.* 2010;116 (3):667-72.