

ECLAMPSIA INTRAPARTO

Estudio de 135 casos

Doctor **Fernando Sánchez Torres** *

La eclampsia, es decir, el estado convulsivo generalizado que aparece a veces durante el curso de la toxemia gravídica, irrumpe con frecuencia después de que se ha iniciado el trabajo de parto, recibiendo, por eso, la denominación de "Eclampsia intraparto". Aunque la proximidad del parto vislumbra la solución del problema, el estado convulsivo se convierte en una amenaza inmediata para la integridad de la madre y del feto, y su ocurrencia obliga a seguir un proceder médico-obstétrico racional, encaminado a controlar las convulsiones, a evitar las complicaciones y a procurar una adecuada terminación del parto.

El motivo de la presente comunicación es dar a conocer nuestra experiencia en el manejo de aquellas pacientes cuyo trabajo de parto se vio complicado con la aparición de la eclampsia.

Material y métodos

Se estudiaron 135 historias de pacientes que presentaron eclampsia intraparto y que fueron atendidas en el Servicio de Toxemias del Instituto Materno-Infantil "Concepción Villaveces de Acosta", de Bogotá, durante un período de seis años (1958-1963). En este mismo lapso se observó un total de 430 pacientes con eclampsia, de las cuales 231 presentaron convulsiones antes de iniciarse el trabajo de parto y 64 en el transcurso del puerperio. Por lo tanto, la eclampsia intraparto ocurrió en el 31.6% de los casos de eclampsia atendidos.

El criterio para considerar a estas pacientes con eclampsia intraparto se basó en el antecedente o la comprobación clínica de que las contracciones uterinas propias del trabajo de parto habían precedido siempre al estado convulsivo.

* Del Servicio de Toxemias, del Instituto Materno-Infantil. Bogotá.

La conducta médica fue casi la misma en todos los casos, pues se siguió un plan terapéutico uniforme, previamente establecido y del cual nos ocuparemos más adelante. La atención obstétrica estuvo, la mayoría de las veces, a cargo del personal de residentes en su tercer año de entrenamiento y otras pocas a cargo de los jefes del Servicio. De todas maneras existió siempre una unidad de criterio en el manejo de esas pacientes.

Edad. 58 (42.94%) eran menores de 19 años y 14 (10.37%) eran mayores de 30 años.

Paridad. Como es lo habitual, la eclampsia afectó especialmente a las nulíparas (73.33%), en tanto que sólo a 7 pacientes con más de 5 embarazos (5.18%).

Edad del embarazo. En base al dato de la última menstruación, 67 embarazos (49.58%) cursaban entre las semanas 39 y 40, es decir, eran de término; 48 (35.55%) tenían de 36 a 38 semanas, y 7 (5.18%) eran menores de 28 semanas.

Control prenatal. Como era de esperarse, casi la totalidad de las pacientes no tuvo control prenatal de ninguna especie. Únicamente 14 lo habían tenido (10.36%).

Manifestaciones clínicas. Además del estado convulsivo, la triada signomática que caracteriza a la toxemia—hipertensión, edemas y proteinu-

ria— estuvo presente en 87 pacientes (64.38%), variando en intensidad cada uno de esos signos. La hipertensión arterial fue constante. La proteinuria estuvo ausente en 4 oportunidades (2.96%), y en 19 (14.06%) sólo se encontraron indicios. En 22 pacientes (16.28%) no se comprobó clínicamente la existencia de edemas. 113 enfermas habían iniciado su eclampsia fuera del hospital, y de las 22 restantes, 16 ingresaron con el cuadro sintomático de inminencia de eclampsia, es decir, amaurosis, cefalea y epigastralgia intensas.

Tiempo aproximado entre el primer ataque y el parto

15 minutos	8 (5.92%)
Media hora	4 (2.96%)
1 hora	7 (5.18%)
1 a 2 horas	7 (5.18%)
2 a 4 horas	23 (17.02%)
4 a 8 horas	33 (24.42%)
8 a 12 horas	22 (16.28%)
12 a 18 horas	24 (17.76%)
Más de 18 horas	7 (5.18%)

Como puede valorarse por este cuadro, no es frecuente que la eclampsia aparezca momentos antes de la expulsión del feto, sino más bien al poco tiempo de iniciado el trabajo de parto. El hecho de que casi la mitad de las pacientes hubiera presentado las convulsiones con antelación mayor de 8 horas al parto, se explica por lo anterior y porque

en el grupo predominaban las nulíparas. Además, no es raro observar clínicamente que la actividad uterina disminuya, tal vez por acción de los agentes terapéuticos empleados para dominar la eclampsia.

*Número de crisis convulsivas
anteparto, después del
tratamiento*

1 crisis	37 (27.38%)
2 crisis	17 (12.58%)
De 3 a 5	11 (8.14%)
Más de 5	3 (2.2 %)
No repitieron	67 (49.58%)

12 mujeres (8.8%) prolongaron su eclampsia en el puerperio inmediato.

Conducta médica. Todas las pacientes, una vez que ingresaron al Servicio de Toxemias, se manejaron, como anotamos atrás, con un mismo criterio terapéutico. Fueron colocadas en un lugar aislado, lejos de los estímulos externos. Casi siempre con el solo dato de que habían presentado convulsiones, y antes de proceder a cualquier examen clínico se inició el tratamiento a base de barbitúricos (fenobarbital sódico) por vía intravenosa e intramuscular —200 mg respectivamente—; acepromazina (“Plegicil”), 6 mg por vía intramuscular y sulfato de magnesio al 20%, 15 cc por vía intravenosa. Después de 15 minutos a media hora de aplicada la anterior medicación se procedió a verificar el examen médi-

co-obstétrico que comprendió: pulso, presión arterial, auscultación cardiopulmonar, estado de las pupilas, grado de edema, altura uterina, características de la contracción uterina, estado fetal y, finalmente, tacto vaginal para comprobar el estado del cuello, las membranas y la altura de la presentación. Además, se recogió una muestra de orina para examen parcial. Reafirmado el diagnóstico de trabajo de parto se tuvo especial cuidado en mantener permeables las vías respiratorias altas, mediante aspiración repetida y se suministró oxígeno en forma permanente. Si la enferma daba muestras de excitación o se presagiaba un nuevo ataque se repetían la acepromazina y/o y el sulfato de magnesio, y si a pesar de esto se presentaba una nueva crisis convulsiva se volvían a utilizar los barbitúricos por vía intravenosa. En 112 oportunidades (82.8%) se emplearon simultáneamente los tres elementos terapéuticos mencionados arriba, pero no en dosis semejantes, pues aunque la mayoría de las veces bastó la dosis inicial, en otras pocas fue menester llegar a aplicar hasta 2 gr de fenobarbital en el transcurso del parto. En los 23 casos restantes se utilizaron dos de los tres elementos (sulfato de magnesio y fenobarbital) o acepromazina y fenobarbital).

Conducta obstétrica. 67 partos (49.58%) se verificaron de manera espontánea, practicando en las nulíparas la episiotomía con anestesia local. En 12 ocasiones, alejado ya el estado convulsivo, se advirtió insuficien-

cia contráctil del útero, y fue menester corregirla mediante una infusión con ocitocina.

Se hicieron 54 aplicaciones de fórceps (39.96%), la mayoría a manera profiláctica, utilizando bloqueo pudiendo bilateral en 48 casos y bloqueo en silla en 6. 14 partos (10.36%) terminaron con cesárea, por las siguientes indicaciones: sufrimiento fetal agudo, 6; estrechez pélvica, 5; abruptio placentae, 1, y trabajo prolongado, 2. Como puede observarse, en ninguna oportunidad la operación cesárea tuvo como indicación la toxemia misma. En 11 ocasiones la anestesia utilizada fue la raquídea, y en 3, la local por planos. Para favorecer la retracción uterina en el puerperio inmediato se empleó ocitocina sintética o natural en 94 casos, y maleato de ergovina en 4. A casi todas se les

aplicó, además, 200 mg de fenobarbital, una vez expulsada la placenta, para evitar así la prolongación de la eclampsia hasta el puerperio.

Durante los tres días siguientes al parto se prescribió fenobarbital en dosis de 100 mg por vía oral cada 8 horas y una dieta pobre en sodio. Se tuvo especial cuidado en vigilar la diuresis para descubrir oportunamente la insuficiencia renal. Apenas el estado general de las pacientes lo permitió se autorizó que amamantaran a sus hijos, lo cual ocurrió habitualmente a las 48 horas del parto.

Resultados maternos. De las 135 mujeres con eclampsia intraparto fallecieron 4 (2.96%), todas por complicaciones comunes de la toxemia gravídica (Cuadro 1).

CUADRO 1

MORTALIDAD MATERNA EN ECLAMPSIA INTRAPARTO

Orden	Edad	Paridad	Edad de embarazo	Nº de crisis	Estancia	Autopsia	Causa de muerte
1	29	G3P2	35 semanas	5	3 horas	No	Edema pulmonar Hemorragia cerebral
2	35	G1	38 semanas	6	7 horas	Sí	Edema pulmonar Hemorragia cerebral
3	20	G1	36 semanas	10	6 días	Sí	Uremia (insuficiencia renal aguda)
4	23	G3P2	32 semanas	13	13 horas	Sí	Hemorragia cerebral

Complicaciones. 7 mujeres presentaron grados variables de insuficiencia renal. 4 hicieron psicosis del puerperio y todas habían padecido 5 o más

crisis convulsivas; 19 presentaron colapso vasomotor puerperal. Llama la atención que de éstas, 15 habían tenido parto intervenido y se les había

administrado anestesia raquídea o bloqueo de los nervios pudendos. Finalmente, en 8 se comprobó abruptio placentae (5.92%).

Control postparto. 70 pacientes fueron controladas durante los 3 meses siguientes a su parto. De ellas 12 continuaban con hipertensión arterial únicamente y 5 con hipertensión arterial y proteinuria significativa.

Resultados fetales. Hubo 2 casos de embarazo gemelar (1.48%). Al momento del primer examen de las enfermas se advirtió que 14 tenían feto muerto (10.36%), y 5 (3.7%) fallecieron en el Servicio durante el curso del parto. La mortinatalidad fue, pues, de 19 niños (14.06%). De éstos, 12 pesaban más de 2.500 gr. 11 niños murieron antes de cumplir una semana de nacidos (mortalidad neonatal precoz). De ellos, 8 pesaban menos de 2.000 gr.

Todos los 5 fetos muertos intraparto pesaban más de 2.500 gr. En un caso se comprobó abruptio placentae, y la paciente había presentado una sola crisis convulsiva. En 2 casos habían ocurrido más de 10 ataques. En otro caso la madre había padecido 6 crisis e ingresó con edema agudo del pulmón. En el último caso sólo se observaron 2 crisis convulsivas, y no fue posible precisar la causa de la muerte del feto.

De las 14 pacientes que ingresaron con feto muerto, 4 habían padecido más de 6 crisis convulsivas; 2 presentaron abruptio placentae y en otra se

halló un nudo verdadero del cordón umbilical. En los 5 casos restantes no se encontró otra causa distinta a la toxemia que justificara la muerte fetal "in útero".

Comentario

Ninguna embarazada que presente manifestaciones clínicas de pre-eclampsia, por más leves que sean, está exenta de padecer crisis convulsivas, si su enfermedad no ha sido correctamente controlada. En el curso del trabajo de parto ocurren dos circunstancias que pueden precipitar la eclampsia: el "stress" o estado de angustia que ocasiona a la mujer el tener conciencia de que su parto se ha iniciado al percibir dolorosamente las contracciones uterinas y, sobre todo, la aparición de profundos cambios hemodinámicos generalizados que provoca el paso súbito de una gran masa sanguínea al torrente circulatorio durante la fase contráctil del útero. No es raro, por eso, observar que en la eclampsia intraparto los ataques se suceden uno tras otro, llegando muchas veces a constituir un verdadero "status epilepticus".

El manejo adecuado de la eclampsia intraparto debe comprender medidas encaminadas a detener las crisis convulsivas y a evitar aquellas complicaciones que puedan comprometer aún más la integridad materno-fetal. Es una realidad que la violenta conmoción que produce la eclampsia favorece la aparición de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos, edema agudo del pulmón o abruptio placen-

tae. Además, la vitalidad del feto se halla seriamente comprometida, ya que a la insuficiencia placentaria que suele acompañar a la toxemia gravídica se agrega el aporte deficiente de oxígeno, a causa de la dificultad respiratoria materna que se observa durante y después de las crisis convulsivas. De ahí que la mortalidad fetal guarde en las toxémicas una relación directa con la aparición de la eclampsia (1, 8).

Para evitar la iteración de las convulsiones es imprescindible ahorrar a la mujer todo estímulo externo que pueda sumarse al que se deriva del trabajo de parto mismo. Un ambiente sin luz, ruido, frío, etc., es el más adecuado. El tacto vaginal debe practicarse sólo cuando se considere estrictamente necesario, ojalá aprovechando el estado de coma que sigue al ataque, o luego de haber aplicado medicación anticonvulsivante.

Para controlar la eclampsia utilizamos tres agentes terapéuticos (fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina) que, en opinión nuestra, son irremplazables todos y proscribimos la administración de líquidos. La razón para ello quedó consignada en una comunicación anterior (6).

El fenobarbital lo hemos aplicado en las dosis que ha sido menester. Es innegable que los barbitúricos, al atravesar la barrera placentaria, ocasionan dificultad respiratoria del recién nacido. Pero creemos que es más lesiva para el feto una crisis convulsiva materna que la acción misma del barbitúrico. Si el niño nace deprimi-

do contamos con recursos adecuados para su reanimación. En cambio, carecemos de medios capaces de evitar la anoxia "in útero" que acarrea la eclampsia. Hace cinco años éramos partidarios de no aplicar barbitúricos si la ecláptica se hallaba en trabajo de parto, pero hoy, con más experiencia, no justificamos ese prudente temor de entonces.

Es importante señalar que debemos utilizar el fenobarbital por la vía de acción más rápida —la intravenosa—, teniendo la precaución de aplicarlo lentamente. El sulfato de magnesio ha de aplicarse también por vía intravenosa, pues así obtenemos niveles terapéuticos de manera casi inmediata (3, 4). El beneficio que se logra con el sulfato de magnesio es ejemplar, gracias a su marcada acción anticonvulsivante y al aumento que provoca del flujo sanguíneo cerebral y de una mejor utilización del oxígeno (5).

Con la acepromazina aplicada por vía intramuscular se consigue potencializar la acción de los barbitúricos, además que se aprovecha su acción neuro y gangliopléjica. Esto contribuye a disminuir los niveles tensionales y a combatir la tempestad neurovegetativa que acompaña y sigue a las crisis convulsivas.

Es necesario, especialmente en beneficio fetal, procurar una adecuada ventilación pulmonar de la ecláptica, aspirando las secreciones que suelen inundar las vías respiratorias altas y suministrando oxígeno durante el curso del parto.

En cuanto hace relación al proceder obstétrico, debemos seguir la evolución del trabajo de parto mediante el control clínico de las contracciones uterinas y recurrir lo menos posible al tacto vaginal. La auscultación del corazón fetal se hará repetidamente, sin olvidar que es muy común advertir alteraciones de la frecuencia cardíaca en los minutos que siguen a las convulsiones, sin que esto nos obligue a terminar presurosamente el parto, pues son manifestaciones pasajeras, producto de la dificultad respiratoria de la madre, también pasajera. Algunas veces puede observarse que el trabajo de parto se hace lento, quizás por acción de los agentes medicamentosos. Creemos, tal como lo afirma Cobo (2), que la depresión de la contractilidad uterina en las toxémicas es un beneficio grande para la madre y el feto. No es prudente, por lo tanto, activar o reforzar sistemáticamente en las eclámpticas el trabajo de parto.

La aplicación del fórceps, a manera profiláctica, no la consideramos necesaria, sino, más bien, perjudicial, ya que hemos observado que con frecuencia el parto operatorio conduce a la aparición del colapso vasomotor puerperal. Sólo en caso de existir una indicación obstétrica formal tendrá plena vigencia su empleo. La operación cesárea únicamente tiene justificación si está presente algún problema de orden obstétrico, siendo los más frecuentes el sufrimiento fetal y la estrechez pélvica. No hay que olvidar la posibilidad de tener que prac-

ticar la cesárea postmortem, ya que los accidentes cerebrales hemorrágicos fulminantes son complicación habitual de las eclámpticas (7).

Para la expulsión del feto no es necesario recurrir a la anestesia general. Los agentes inhalados están formalmente contraindicados, y su administración es causa que precipita el edema pulmonar y la insuficiencia renal, además que favorece la persistencia de la eclampsia. Es obvio que con su empleo va a ensombrecerse aún más el porvenir del feto. Le episiotomía y su reparación deben verificarse con anestesia local, y si es ineludible la aplicación del fórceps, el bloqueo de los nervios pudendos es la anestesia indicada. Para ejecutar la operación cesárea, la raquianestesia es un buen recurso, siempre y cuando se tenga la precaución de mantener la presión arterial en niveles adecuados, pues la hipotensión brusca y sostenida favorece la hemorragia cerebral, la necrosis tubular aguda y compromete seriamente la oxigenación del feto. El anestesiólogo debe ser advertido de que la paciente ha recibido acepromazina, ya que ésta potencializa notoriamente la actividad del agente anestésico.

Si es necesario extraer manualmente la placenta o revisar el canal del parto, el tiopental sódico por vía intravenosa es el anestésico señalado.

A pesar de que la paciente esté edematizada no es indispensable suministrar diuréticos en el puerperio, pues la movilización y excreción de los líquidos se hace en forma espon-

tánea, y algunas veces masiva. Basta que la dieta contenga poco sodio. Lo que sí es prudente es la administración de barbitúricos en dosis de 100 mg cada 8 o 12 horas, por lo menos durante los tres días siguientes al parto.

Resumen

Se presenta un estudio de 135 casos de eclampsia intraparto, atendidos en el Instituto Materno-Infantil de Bogotá. El manejo y tratamiento de cada enferma fue similar y consistió en cuidados de orden general y

en la aplicación de fenobarbital, sulfato de magnesio y acepromazina.

La aparición de convulsiones durante el parto ocurrió en el 31.6% de los casos de eclampsia observados. Fallecieron 4 mujeres (2.9%) y la mortalidad fue de 19 fetos (14.06%). Se practicaron 14 cesáreas (10.36%) por indicaciones distintas a la toxemia misma.

Se hace un comentario acerca de la conducta médica y del proceder obstétrico adecuados que deben seguirse en los casos de eclampsia intraparto.

BIBLIOGRAFIA

1. AGÜERO O.: El feto en las toxemias del embarazo. *Ginec. Obstet. Mex.* 9: 413. 1954.
2. COBO E.: Depresión de la hipercontractilidad uterina en la toxemia del embarazo. *Arch. Gin. y Obst.* 20: 16. 1962.
3. FLOWERS Ch. E., EASTERLING W. E. WHITE F. D. y JUNG J. M.: Magnesium sulfate in toxemia of pregnancy. *Obst. & Gynec.* 19: 1962.
4. HALL D. G.: Serum magnesium in pregnancy. *Obst. & Gynec.* 9: 158. 1956.
5. McCALL M. L. y SASS D.: The action of magnesium sulfate on cerebral circulation and metabolism in toxemia of pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.* 71: 1089. 1956.
6. SANCHEZ F.: Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Rev. Col. Obst. y Gin.* 10: 410. 1959.
7. SANCHEZ F.: La cesárea postmortem. *Rev. Col. Obst. y Ginec.* 14: 327. 1963.
8. WELLEN I.: The infant mortality in specific hipertensive disease of pregnancy and in essential hypertension *Am. J. Obst. & Gynec.* 66: 36. 1953.