



## Eclampsia

*Eclampsia*

Jesús Carlos Briones Garduño,\* Yolanda Flores Cánovas,† José Anaya Herrera,‡  
Manuel Díaz de León Ponce,§ Araceli Elideth Sevilla Cano,\* Carlos Gabriel Briones Vega¶

### INTRODUCCIÓN

La eclampsia se define como la ocurrencia de una o más convulsiones en asociación con el síndrome de la preeclampsia. La preeclampsia es un trastorno multisistémico que suele asociarse con proteinuria en el embarazo y la presión arterial elevada.

La eclampsia es una forma extremadamente grave de preeclampsia, por lo que se constituye en una de las entidades patológicas de los cuadros hipertensivos del embarazo, de tal manera que es difícil comprender lo que es la eclampsia, sin estudiar previamente la preeclampsia, no está estrictamente relacionada con la gravedad del cuadro de preeclampsia, ya que pueden aparecer abruptamente las convulsiones incluso existiendo pocos signos de preeclampsia.

La eclampsia se observa en 0.2-0.5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta 1.5% de los embarazos gemelares. Ocurre en alrededor de 2-3% de los pacientes con preeclampsia y puede ser la característica que permite el diagnóstico de esta entidad.<sup>1</sup> La eclampsia se produce durante el anteparto en 46.3% de los casos, el intraparto en 16.4% y el postparto en 37.3%.

### DEFINICIÓN

Eclampsia es la aparición de convulsiones tónico-clónicas durante el embarazo y el puerperio que no puede ser explicado por otra causa, como la epilepsia, la razón más común para las crisis convulsivas en mujeres embarazadas. Signos y síntomas premonitorios incluyendo dolor de cabeza, cambios visuales, hipertensión arterial, malestar epigástrico y proteinuria, están presentes en hasta cuatro quintas partes de las pacientes posteriormente eclámpticas,<sup>2</sup> aunque la mayoría de las pacientes con estas características no caben en las cifras.

### FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo preciso responsable de la crisis convulsiva no está claro, pero se proponen múltiples teorías, entre ellas se incluye el vasoespasmo cerebral, edema y la posibilidad de que la elevación de la presión arterial media produce alteración en la autorregulación cerebral y la barrera hematoencefálica. El edema cerebral en la eclampsia involucra predominante al lóbulo posterior y parietooccipital, y es similar a

\* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

† Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz». México.

‡ Academia Nacional de Medicina de México. México.

§ Instituto de Genética e Infertilidad. Morelia, Michoacán.

**Correspondencia:** JCBG, drcarlosbriones@yahoo.com.mx

**Conflicto de intereses:** los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

**Citar como:** Briones GJC, Flores CY, Anaya HJ, Díaz de León PM, Sevilla CAE, Briones VCC. Eclampsia. Rev CONAMED. 2022; 27(Supl. 1): s14-s19. <https://dx.doi.org/10.35366/108518>

**Financiamiento:** ninguno.

Recibido: 24/10/2022

Aceptado: 24/10/2022

la imagen descrita en el síndrome de encefalopatía posterior reversible.<sup>3</sup> Este hallazgo en la resonancia magnética se ha observado con mejor correlación en los marcadores de disfunción endotelial, lactato deshidrogenasa, morfología de glóbulos rojos y niveles de creatinina que con la hipertensión arterial.<sup>4</sup> De igual forma, este síndrome de encefalopatía posterior reversible se ha presentado en pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica, también se ha encontrado para ser independiente del nivel de la hipertensión, en algunos casos.<sup>5,6</sup>

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La eclampsia constituye un severo trastorno multisistémico causado por intensa vasoconstricción e hipertensión, al que se puede agregar coagulación de pequeños vasos. Los hallazgos en pacientes que han fallecido después de presentar una eclampsia demuestran alteraciones severas a nivel de parénquima renal, cerebral y hepático, de las que son las más importantes el edema y la hemorragia cerebral.

El edema cerebral que se identifica por tomografía computarizada del cerebro se acompaña de mayor presión de líquido cefalorraquídeo y papiledema. Las lesiones hemorrágicas menos intensas pueden aparecer en la corteza en forma de petequias en surcos y microinfartos alrededor de capilares, precapilares y arteriolas.

Las hemorragias profundas en tallo encefálico, ganglios basales y corona radiada pueden ocurrir junto con grandes hemorragias en la corteza o como datos aislados; por lo común no hay ataque al cerebelo.

## EVOLUCIÓN CLÍNICA

La evolución clínica materna dependerá de varios factores, los más importantes son la instauración del tratamiento, la respuesta clínica a éste, el momento y forma de finalización del embarazo. La progresión clínica del cuadro puede producir complicaciones con graves repercusiones maternas y fetales; como la necrosis corticorrenal y el desprendimiento placentario, el cual es responsable del mayor número de muertes fetales, del desarrollo de coagulopatía de consumo y el choque hipovolémico.<sup>5,7,8</sup>

La morbilidad materna asociadas a la eclampsia se presentan por la broncoaspiración, el edema agudo de pulmón, y la actividad convulsiva recurrente. Generalmente se considera que 5-8% de las mujeres eclámpicas desarrollarán secuelas neurológicas, que incluyen hemiparesia, afasia, ceguera cortical, psicosis y coma con estado vegetativo persistente.<sup>9-11</sup>

Las tasas de morbimortalidad perinatal secundarias a eclampsia, son en gran parte debidas a la edad gestacional y la condición materna; los riesgos primarios del feto son: la hipoxia por insuficiencia placentaria y secundaria, las convulsiones maternas, el desprendimiento placentario y las complicaciones de la prematuridad debidas a la interrupción en edades gestacionales precoces. La eclampsia produce 22% de las muertes perinatales.<sup>2,12</sup>

## DIAGNÓSTICO

La tomografía computarizada de cráneo ha indicado diversos procesos patológicos en 29 a 75% de las eclámpicas. Estudios individuales en una serie de menor magnitud han señalado edema cerebral y diversos tipos de hemorragias como la del tallo encefálico, la subaracnoidea, la subependimaria y la intracerebral e infartos.

En otros estudios no se han identificado anomalías en la tomografía computarizada. Las imágenes de resonancia magnética han demostrado hipodensidades laterales reversibles en los ganglios basales, edema cerebral focal e isquemia en zonas limítrofes. La angiografía ha señalado obstrucción reversible de arterias cerebrales, que en opinión de los expertos se debe a hiperplasia de la íntima, así como vaso espasmo reversible.

Los trazos electroencefálicos en casi todas las eclámpicas son anormales, los datos incluyen lentificación focal y difusa, y actividad epileptiforme focal y generalizada.

Proyección de imagen cerebral (resonancia magnética o tomografía computarizada) no está indicado en casos de preeclampsia no complicada, aunque es imprescindible para excluir la hemorragia y otras anomalías cerebrales en mujeres con déficits neurológicos focales o coma prolongado.<sup>12</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento de las complicaciones neurológicas de la preeclampsia se base en cinco pilares fundamentales, que son el uso de anticonvulsivantes, control de la presión arterial, uso adecuado de fluidos, la elección de la vía y momento adecuado de la atención del parto, así como descartar otras complicaciones.<sup>7</sup>

**Anticonvulsivantes:** el objetivo de la terapia anticonvulsiva es detener cualquier convulsión que esté presente, a la vez que tratar y prevenir cualquier recurrencia de convulsiones. Si el paciente tiene convulsiones, una dosis intravenosa de 5 mg de diazepam en bolos, repetidos según sea necesario, hasta un máximo de 20 mg pueden utilizarse para detener la convulsión. Debe asegurarse la vía aérea, el paciente debe ser colocado en la posición de recuperación y recibir oxígeno facial.

El sulfato de magnesio muestra una reducción en la mortalidad materno-fetal, en la necesidad de asistencia respiratoria y en la admisión a unidades de cuidados intensivos. Además de evidenciarse una reducción significativa en la recurrencia de convulsiones, por lo que su uso en pacientes con eclampsia les brinda neuroprotección.

El uso de antihipertensivo tiene como objetivo principal bajar la presión arterial, reducir al mínimo para la madre los riesgos de eventos como hemorragia cerebral, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y la abrupción placentaria.<sup>13</sup> Existen múltiples opciones terapéuticas entre la que tenemos el labetalol, hidralazina y nifedipina; sin embargo, sin importar el tratamiento utilizado, se debe inducir una suave caída sostenida en la presión arterial, más que una caída aguda, que es peligrosa para la madre y el feto.<sup>14</sup> El umbral para el tratamiento es generalmente una sostenida presión arterial diastólica de 110 mmHg o superior o una presión arterial media superior a 125 mmHg. El objetivo del tratamiento es bajar la presión arterial 10 mmHg de la presión sistólica y diastólica de pretratamiento, disminuir los niveles de la presión arterial gradualmente y mantener la presión arterial media por debajo de 125 mmHg (pero no menos de 105 mmHg) y la presión diastólica por debajo de 105 mmHg (pero no menos de 90 mmHg).<sup>15,16</sup>

En cuanto al manejo de fluidos, es de importante mencionar que una de las principales causas de muerte materna es la insuficiencia

cardiorrespiratoria. Las mujeres, aunque hipovolémicas, cursan con sobrecarga de volumen corporal. Con el fin de reducir las posibilidades de complicaciones iatrogénicas, especialmente edema pulmonar, insuficiencia ventricular y síndrome de dificultad respiratoria aguda, debe controlarse la entrada y salida de líquidos, estrechamente. Para aumentar la presión osmótica del plasma, las soluciones coloidales se utilizan a menudo; sin embargo, no hay ninguna evidencia que sugiera que esto mejora el resultado y los cristaloides, por lo tanto, proporcionan el pilar de la terapia hídrica.<sup>17</sup>

En pacientes con convulsiones eclámpicas, éstas generalmente son una manifestación de un desorden multisistémico. Por tanto, deben realizarse paraclínicos para descartar otras complicaciones asociadas como síndrome HELLP (3%), coagulación intravascular diseminada (3%), insuficiencia renal (4%) y síndrome respiratorio del adulto (3%).<sup>18</sup>

La resolución obstétrica es el tratamiento definitivo de la eclampsia. Si el paciente ya está en trabajo de parto o si el trabajo puede ser fácilmente inducido, parto vaginal puede ser el estándar de oro. Sin embargo, es inapropiada la resolución obstétrica en una madre inestable, incluso en presencia de sufrimiento fetal. Una vez que se controlen las convulsiones, se estabilice la presión arterial y se corrija la hipoxia, la resolución puede ser pensada. La cesárea, en lugar del trabajo o la inducción, es mucho más segura en un paciente remoto del término con un cuello uterino desfavorable.<sup>19</sup>

## CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenino de 22 años, primigesta, quien consulta por embarazo de 40.4 semanas, presenta cuadro clínico de siete días de evolución caracterizado por cefalea holocraneana, epigastralgia, fotopsia, tinnitus, náuseas y vómito, durante su valoración inicial evidencia cifras tensionales elevadas, por lo que se decide su ingreso. Se inicia manejo con soluciones cristaloides, antihipertensivos, protección neurológica, soda vesical. A los 30 minutos de su ingreso, la paciente presenta convulsiones tónicas clónicas de 20 segundos de duración, por lo que se le administra diazepam. Se realizan paraclínicos y frotis de sangre periférica donde se confirma el diagnóstico de síndrome microangiopático, por lo que se agrega al

tratamiento terapéutico empleado el uso de esteroides tipo dexametasona y, en vista del deterioro materno y la edad gestacional, se decide una resolución obstétrica vía alta, con lo que se obtiene RN.

Como parte del protocolo de estudio de nuestra unidad de trabajo, en caso de pacientes con eclampsia, se realiza TAC de cráneo simple que reporta hemorragia intraparenquimatosa en región parietooccipital izquierda que compromete el territorio de la arteria cerebral posterior unilateral, hemorragia subaracnoidea frontal derecha, Fisher III, edema cerebral difuso compatible con síndrome de encefalopatía posterior reversible. Se mantiene en observación sin deterioro neurológico y es dada de alta al doceavo día de hospitalización, sin otra complicación durante su permanencia hospitalaria.

## DISCUSIÓN

Múltiples estudios realizados en la actualidad han permitido confirmar la presencia de síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en casi 100% de pacientes con eclampsia. Un trabajo publicado por la Universidad de Misisipi concluye en primer lugar que, el uso de técnicas de neuroimagen avanzadas, tales como la resonancia magnética o tomografía computarizada, indican la presencia de PRES en todos los pacientes con preeclampsia; en segundo lugar que, aunque el dolor de cabeza (87%), disturbio visual (34%) e hipertensión sistólica severa (47%) eran síntomas comunes de presagio de eclampsia y PRES, estos no eran universales; en tercer lugar, PRES fue identificada a menudo en varias áreas del cerebro, no sólo la región occipital, lo que es consistente con los resultados previos.<sup>8,9</sup>

Toda esta nueva evidencia apoya la hipótesis de que PRES es la lesión primaria del sistema nervioso central en pacientes con preeclampsia. En los pacientes con PRES hay una pérdida de capacidad o mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica con el consiguiente edema vasogénico, alrededor de las arterias cerebrales y arteriolas.<sup>8,19</sup> Además, PRES ha sido demostrada en una paciente con preeclampsia severa sin convulsiones y se ha demostrado que precede a las convulsiones.<sup>20</sup> Estos resultados son sugestivos de PRES como un antecedente para las convulsiones, no como una consecuencia de una convulsión ecláptica.

Por su parte, la hemorragia intracraneal aumenta la incidencia de accidentes cerebrovasculares, tanto isquémico como hemorrágicos, en mujeres que cursan con preeclampsia o eclampsia, y 36% de los accidentes cerebrovasculares que ocurren durante el embarazo ocurren en mujeres con el diagnóstico concomitante de preeclampsia. Los accidentes cerebrovasculares en mujeres con preeclampsia más probable son hemorrágicos, con 89% y son a menudo, pero no siempre, asociados con eclampsia. Además de los déficits neurológicos permanentes, estos episodios conllevan un riesgo significativo de mortalidad, representando 47% de las muertes por preeclampsia.<sup>6</sup> Como en la preeclampsia, los procesos patogénicos que conduce a accidentes cerebrovasculares en la preeclampsia no se entienden por completo, pero están probablemente asociados con la disfunción endotelial y alteración de la autorregulación cerebral.

En estos nuevos estudios que apoyan la presencia del PRES, presente en un alto número de pacientes con preeclampsia, como cambios que preceden una complicación ecláptica y con ella otras complicaciones neurológicas como las hemorragias y accidentes cerebrovasculares que afectan de forma directa la morbimortalidad en pacientes con preeclampsia, el uso de esteroides sistémicos cobra más valor.

La dexametasona intravenosa es ampliamente utilizada para el tratamiento del edema cerebral, especialmente en pacientes con tumores intracraneales debido a su larga vida biológica, actividad mineralocorticoide baja y su efecto bien descrito para minimizar el edema vasogénico peritumoral.<sup>10,11,21</sup>

Además de estos datos clínicos, estudios en animales de experimentación han demostrado que la administración de dexametasona intravenosa conduce a una reducción del edema cerebral, por lo tanto,<sup>22</sup> se están acumulando pruebas que sugieren un posible papel importante de los glucocorticoides potentes, junto con el sulfato de magnesio y el control adecuado de la presión arterial en pacientes embarazadas con preeclampsia/PRES.<sup>20</sup> Esto es apoyado por nuestros resultados de recientes trabajos, donde se evidencia una rápida normalización de la función del sistema nervioso central después de preeclampsia cuando se utiliza dexametasona IV, ya sea para el síndrome de

HELLP o betametasona intramuscular para mejorar la maduración pulmonar fetal.

## CONCLUSIONES

El manejo multidisciplinario, en terapias intensivas especializadas en el manejo de pacientes con preeclampsia, va a permitir un rápido reconocimiento de las complicaciones propias de la preeclampsia, en este caso en particular hacemos énfasis en las complicaciones neurológicas. Una atención oportuna y especializada va a permitir tomar decisiones adecuadas no sólo al escoger la terapia necesaria para el manejo de estas pacientes y los estudios complementarios que amerita, sino también al escoger el momento más adecuado para la interrupción del embarazo, al tener como objetivo principal garantizar la supervivencia materna sin exponerla a riesgos innecesario, y desde el punto de vista fetal garantizar la atención neonatal adecuada, sobre todo en caso de embarazo pretérmino. El pilar más importante del manejo en pacientes con alta sospecha de eclampsia es, sin lugar a duda, un control más riguroso de la hipertensión, para prevenir otras posibles complicaciones como el síndrome de encefalopatía posterior reversible o la hemorragia cerebral, las cuales influyen negativamente sobre la tasa de mortalidad materna asociada a la preeclampsia grave.

Los estudios realizados en los últimos años sobre las complicaciones en pacientes con preeclampsia abren un abanico de tratamientos en las pacientes con preeclampsia severa, incluyendo la utilización de glucocorticoides sistémicos como la dexametasona, no sólo para el tratamiento de la microangiopatía, sino también para tratar el edema cerebral, el cual cada vez cobra mayor importancia como precursor de las convulsiones eclámpicas.

## REFERENCIAS

1. Thornton C, Dahlen H, Korda A, Hennessy A. The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia from population-linked datasets: 2000-2008. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (6): 476.e1-476.e5.
2. Scazzocchio E, Figueras F. Contemporary prediction of preeclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2011; 23 (2): 65-71.
3. Manfredi M, Beltramello A, Bongiovanni LG, Polo A, Pistoia L, Rizzuto N. Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenetic considerations. *Acta Neurol Scand.* 1997; 96 (5): 277-282.
4. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology.* 2000; 217 (2): 371-376.
5. Hladunewich M, Karumanchi SA, Lafayette R. Pathophysiology of the clinical manifestations of preeclampsia. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2 (3): 543-549.
6. Demirtas O, Gelal F, Vidinli BD, Demirtas LO, Uluc E, Baloglu A. Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia. *Diagn Interv Radiol.* 2005; 11 (4): 189-194.
7. Salha O, Walker JJ. Modern management of eclampsia. *Postgrad Med J.* 1999; 75 (880): 78-82.
8. Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (6): 468.e1-6.
9. Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology.* 2009; 51 (6): 373-383.
10. Wallace K, Martin JN Jr, Tam Tam K, Wallukat G, Dechend R, Lamarca B et al. Seeking the mechanism(s) of action for corticosteroids in HELLP syndrome: SMASH study. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208 (5): 380.e1-8.
11. Bebawy JF. Perioperative steroids for peritumoral intracranial edema: a review of mechanisms, efficacy, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2012; 24 (3): 173-177.
12. Dahmus MA, Barton JR, Sibai BM. Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol.* 1992; 167 (4 Pt 1): 935-941.
13. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163 (5 Pt 1): 1691-1712.
14. Walker JJ. Hypertensive drugs in pregnancy. Antihypertension therapy in pregnancy, preeclampsia, and eclampsia. *Clin Perinatol.* 1991; 18 (4): 845-873.
15. Lubbe WF. Hypertension in pregnancy: whom and how to treat. *Br J Clin Pharmacol.* 1987; 24 Suppl 1 (Suppl 1): 15S-20S.
16. Schiff E, Friedman SA, Sibai BM. Conservative management of severe preeclampsia remote from term. *Obstet Gynecol.* 1994; 84 (4): 626-630.
17. Brown MA, Zammit VC, Lowe SA. Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy-induced hypertension. *Clin Sci (Lond).* 1989; 77 (6): 599-604.
18. Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ.* 1994; 309 (6966): 1395-1400.
19. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG) Guidelines No 10: Management of eclampsia. London: RCOG; 1996.

20. Keiser SD, Owens MY, Parrish MR, Cushman JL, Bufkin L, May WL et al. HELLP syndrome with and without eclampsia. *Am J Perinatol.* 2011; 28 (3): 187-194.
21. Kotsarini C, Griffiths PD, Wilkinson ID, Hoggard N. A systematic review of the literature on the effects of dexamethasone on the brain from in vivo human-based studies: implications for physiological brain imaging of patients with intracranial tumors. *Neurosurgery.* 2010; 67 (6): 1799-1815; discussion 1815.
22. Tam Tam KB, Keiser SD, Sims S, Brewer J, Owens MY et al. Antepartum eclampsia <34 weeks case series: advisable to postpone delivery to administer corticosteroids for fetal pulmonary benefit? *J Perinatol.* 2011; 31 (3): 161-165.