

MANEJO DE LA PACIENTE TOXEMICA

DR. GUILLERMO SALAZAR*
 DRES. CARLOS ALBAN*
 WALTER VIVAR*
 LUIS HIDALGO*
 GUSTAVO ALMEYDA*

IX CONGRESO LATINOAMERICANO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

SINDROME ECLAMPTICO

Uno de los capítulos de Patología Obstétrica que reúne diversificación de etiopatogenia, fisiopatología y tratamiento es el de Toxemia.

Es justo reconocer que en la última década, las investigaciones logradas en este campo, han aprobado notables avances sin que hasta la presente fecha se haya podido determinar con precisión la etiopatogenia de esta enfermedad. Entre otras investigaciones, las más importantes en su género se nos habla de una base inmunológica en su etiopatogenia, sensibilidad electiva en el lecho vascular de aminas presoras, que actualmente se consideran en límites normales. Ultimamente los trabajos de James B. Lee enfoca el papel de Prostaglandinas del tipo PGA, que estarían alteradas en su producción. Sería difícil en el presente trabajo enfocar la etiopatogenia de la Toxemia por cuanto nos alejaríamos del cometido de esta Ponencia.

GENERALIDADES.— En la toxemia del Embarazo, se establecen profundas alteraciones en el organismo materno, alteraciones que se van agravando a medida que la enfermedad progresa. Estas modificaciones se establecen acorde con su etiopatogenia y llevan una gradiente tan unida que originan disfunciones en el área endócrina, metabólica, en el lecho vascular, creando modificaciones también en el metabolismo de agua y electrolitos.

Lo que no se ha podido determinar es cual de estas disfunciones se presenta primero, lo real es que en tales condiciones a nivel de útero, riñón, entre otros órganos se establece isquemia por un espasmo en el lecho vascular, espasmo arteriolar que disminuye el flujo sanguíneo y merma en la perfusión tisular alterando notablemente la normal función de órganos afectados. Se habla de aminas presoras, de acidosis metabólicas, modificaciones en la glucogenogénesis a nivel de hígado con reservas bajas de glucógeno hepático. A medida que las lesiones avanzan dejan como etapa final alteraciones en cerebro, que va desde el espasmo hasta la irrupción vascular, motivando con ello una disritmia cerebral que caracteriza el cuadro de la Eclampsia.

En base a lo expuesto, nos permitimos considerar a la Eclampsia como una gran Síndrome. Existe un desequilibrio Hidro-electrolítico, con trastornos en retención de agua y sodio más a nivel de LIC, que altera el metabolismo íntimo celular. En la crisis ecláptica, se suman las modificaciones del Ph por las concentraciones elevadas del ácido láctico y pirúvico, especialmente el primero. La lactocidemia origina acidosis metabólica que agrava el pronóstico y agrava aún más la función renal ya alterada en su estructura íntima.

Los trastornos hemodinámicos, con disminución del flujo sanguíneo no pueden menospreciarse. La circulación útero-placentaria que normalmente disminuye en el Embarazo a término, en la Toxemia está más acentuada. El Flujo plasmático renal FSR y Filtrado Glomerular FG, están disminuídos, existe profundas modificaciones histológicas en el Riñón, hay tumefacción del citoplasma endotelial en capilares del glomérulo, estrechamiento del lumen capilar, vasculosis fibrinoidea tanto en lecho placentario como a nivel de la microcirculación del riñón, pudiendo llegar hasta la verdadera fibrosis del vaso.

Una nueva etapa se crea como consecuencia de estas alteraciones hemodinámicas e histológicas. El Síndrome de Coagulación Vascular diseminada CID, reconocido actualmente, agrava el cuadro clínico por las complicaciones que conlleva.

Asi mismo, en el terreno de Hemodinamia, la osmolaridad del plasma se encuentra modificado. Esta osmolaridad, osmorregulación dada por solutos establecidos, crea alteraciones de volumen vascular e intravascular (regulación de volumen) y el hipotálamo sensible a estos cambios, regulación nerviosa como actualmente se lo llama, altera su secreción y hoy día se habla de un incremento de ADH que aumenta la reabsorción de agua y sodio a nivel renal, favorecida además, por el hiperaldosteronismo que está presente.

Se concibe que los niveles de aldosterona se encuentran elevados. La aldosterona de origen suprarrenal se añade quizá, sin que hasta la fecha se ha probado, un aldosteronismo secundario de origen placentario. En la placenta hay profundas alteraciones de orden endócrino y de la hioesterogénesis, parte de la pregnenolona no se metaboliza por falta de la enzima hidrasa que la convierte en Progesterona, favoreciendo el metabolismo hacia aldosterona y testosterona, por eso se habla de un hiperaldosteronismo secundario en la Toxemia.

* Médico Jefe del Servicio de Gineco-Obstetricia "Santa Rita" Del Hospital Maternidad Enrique C. Sotomayor
 ** Médicos Colaboradores del Servicio de Gineco-Obstetricia Santa Rita. Guayaquil-Ecuador.

En lo que dice tener relación en el equilibrio hidro-electrolítico, es aceptado que en la Toxemia existe disminución del agua intravascular. Existe fuga de agua al espacio hístico y luego al espacio intracelular LIC. El abotagamiento celular de agua modifica su gradiente de electrolitos, Na, K, Cl. El mecanismo de disminución del agua intravascular obedece a un mecanismo de defensa orgánica y permite que el débito cardíaco no esté expuesto a sobrecarga de agua. Además el escape de agua al espacio hístico y celular obedece a cambios de osmolaridad del plasma favorecido en parte por la hipoproteínea.

Por lo expuesto, consideramos que la Toxemia y de manera especial la Eclampsia es un Síndrome que abarca todo el organismo materno-fetal.

Dejamos a un lado las profundas alteraciones fetales que el cuadro nosológico origina, limitándonos al tema de nuestra consideración.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO.— Antes de iniciar un tratamiento de la Eclampsia, el médico debe hacer una evaluación completa de cada paciente.

La valoración clínica se establece en parámetros, edad de la gestación, sintomatología, condiciones maternas y fetales y algunas complicaciones asociada al cuadro de Eclampsia.

Corregir el balance hidro-electrolítico, combatir la acidosis, producir la medación de la paciente, valorar la función renal y cardio-respiratoria, deben ser los objetivos del tratamiento. Capítulo aparte merece la terminación del embarazo.

Un buen control de la paciente, control de ingesta y excreta sumada a pérdidas insensibles nos permite administrar agua en soluciones Dextrosadas a medida de estos valores. Conocemos por lo expuesto el cambio de Ph del medio materno; existe una acidosis metabólica y lactacidemia aumentada. Administramos bicarbonato, el HCO₃ aumenta la excreción renal en la acidosis metabólica, favoreciendo las complicaciones fetales que la acidosis produce.

Preferimos el uso del Diazepan para producir sedación de la paciente. La dosis administrar está en la respuesta clínica, preferimos la administración diluída en soluciones Dextrosadas a dosis que fluctúan entre 40 y 60 mg. en 24 horas, la misma que debe ser modificada si la respuesta de sedación es buena. En nuestra casuística la dosis inicial en 24 horas, la reducimos en un 20 a 40% en los días sucesivos hasta su total suspensión.

Con el diazepam obtenemos respuestas favorables. Una de sus contraindicaciones, la sedación fetal, la valoramos en forma relativa considerando que el embarazo debe ser interrumpido en pocas horas de ingresada la paciente.

Hemos usado en nuestra casuística en forma sistemática el uso de diuréticos, habiendo preferido la Furosamid. Cada paciente debe ser seleccionada para sus indicaciones, dosis, mantenimiento y vía de administración. Como norma general la Furosamid es usada en Sol. Dextrosa a dosis promedio que fluctúa entre 100 a

400 mg. en 24 horas, valorando mediante la diuresis y controles de laboratorio sus indicaciones, reduciendo o manteniendo la terapéutica, según dosis-respuesta.

Estamos conscientes de las contraindicaciones en el uso de este diurético, la fuga de K, de HCO₃ que conlleva, pero la metodización de controles y la administración de bicarbonato nos permite respuesta clínica favorable.

El uso de antibióticos, su selectividad aflora gran positiva predominante en la gestación, el conocimiento de su forma de actuar, sobre la pared celular o síntesis protéica son condiciones especiales que tenemos en cuenta cuando debemos usarlos. Preferimos las Ampicilinas a dosis convencionales. El uso de otros antibióticos, Gentamicina o derivados de aminoglicosidos depende de cada caso.

TERMINACION DEL EMBARAZO.— Toda paciente ecláptica debe promoverse la terminación del embarazo. Esta sistematización la hemos adoptado en últimos años. Debemos considerar la edad gestacional, condiciones fetales para la vía a seguir. La paridad juega papel importante, pues conocemos que las múltiparas pueden ser más favorables el Parto vaginal que las primigestas. Sin embargo, Parto Vaginal u Operación Cesárea está supeditada a cada paciente. Reconocemos y enfatizamos que la operación cesárea debe ser practicada después que la paciente ha sido valorada clínicamente, mejorada sus parámetros de disfunción y no recomendamos una rápida intervención antes de tomar estos aspectos clínicos.

Las complicaciones merecen un tratamiento de acuerdo a su evolución. Gestosis hemorrágicas, accidentes cerebro vasculares, insuficiencia cardio respiratorias. Coagulación vascular diseminada CID, etc. deben ser metódicamente valoradas y enfocadas en terapéuticas específicas.

CASUISTICA

Nuestra casuística reúne 80 casos de Eclampsia comprendido entre 1.972-76.

EDAD.— El grupo de edad comprendida entre 15 y 19 años representa un 62,5% seguido el grupo de 20-24 con un 17,5%. Las edades mayores entre 35 y más años de un porcentaje de 5%.

PARIDAD.— Las Primigestas con un 56,3% comanda nuestra casuística. Las múltiparas abarcan un 22,5%.

SEMANAS DE GESTACION.— El mayor porcentaje está entre la semana 36 y 40 con un 40%, seguido con la semana 31-35 con un 36,2%.

El 85% de pacientes desarrollaron la Eclampsia durante el Embarazo y el 15% restante durante el puerperio inmediato.

El 59% tenían procedencia rural y un 41% vivían en la ciudad.

Con estos datos consignamos que la Eclampsia prevaleció en pacientes de corta edad y cuando el embarazo estaba entre las semanas 36-40.

En iguales condiciones las primigestas de corta edad, fueron los porcentajes más altos.

ESTUDIO CLINICO DE LA ECLAMPSIA.—

SINTOMATOLOGIA.— Hipertensión.— Los máximos valores tensionales están comprendidos entre 160 y 180 PA Max. con un 55^o/o. Presiones entre 190 ó más dan un 34^o/o y valores porcentuales entre 140 - 150 arrojan un 11^o/o.

PROTEINURIA.— La Proteinuria masiva, hasta 5 gr. dieron niveles de 75^o/o en relación a Proteinuria media o promedial con valores de 25^o/o.

EDEMA.— El edema seccional o regional dio un porcentaje de 68^o/o y un 42^o/o para la anasarca.

Existe una relación íntima entre Hipertensión y proteinuria masiva, que no guarda relación con el porcentaje mayor de pacientes con edemas regionales. En definitiva nuestra casuística mantenía la triada de Hipertensión, edema y proteinuria.

CURSO CLINICO.— Valoramos los síntomas aisladamente y tenemos los siguientes resultados, con el tratamiento arriba indicado.

La hipertensión arterial dentro de las primeras 48 horas había mejorado un 79^o/o y un 21^o/o mantenían la Hipertensión. A los 6 días el 81^o/o de pacientes se encontraban normotensas y un 19^o/o mantenían la hipertensión, desde luego con niveles tensionales menores a su ingreso. Consideramos que estas cifras guardan íntima relación con el grupo de pacientes hipertensas a las 48 horas, y es posible que se trata de pacientes con enfermedad hipertensiva en sus diferentes formas clínicas.

DIURESIS.— Hemos escogido a nuestras pacientes y valoramos su diuresis en las primeras 24 horas de tratamiento. Un 20^o/o que equivale a 16 pacientes se mantuvieron anúricas en este período. El 80^o/o restante la diuresis estaba asegurada con un 29^o/o diuresis de 500 ml. 37^o/o 1.000 ml. y 14^o/o de 1.500 ml.

Tomamos el grupo de 16 pacientes anúricas, 20^o/o de casuística, y la seguimos dentro de las primeras 48 y 72 horas. La respuesta fue la siguiente:

A las 48 horas el 46^o/o se mantenían anúricas (9 pacientes) y 44^o/o habían mejorado la diuresis (7 pacientes). A las 72 horas se invirtió la ecuación y hubo un 69^o/o de mejoría a este período y sólo un 31^o/o mantenían la anuria que equivale a 5 pacientes de la casuística y que finalmente murieron con insuficiencia renal.

Un resumen de la evolución clínica de la Eclampsia, nuestras pacientes habían mejorado a las 48 horas de iniciado el tratamiento.

MORTALIDAD MATERNA.— La curva de Mortali-

dad materna por años no ofrece grandes alternativas; en 1.972 tuvimos 4 muertes maternas en 24 casos que da un porcentaje de 16.6^o/o; en 1.973 no tuvimos muertes que lamentar. En 1.974 en 14 casos tuvimos 1 caso de muerte materna con un 7^o/o. En 1.975, en 15 pacientes hubieron 2 casos de muerte materna sobre 8 casos.

Es posible que el mejor manejo de nuestras pacientes, unido a una mejor orientación y criterio de fisiopatología originó una caída significativa para nosotros en tasas de Mortalidad materna.

La Mortalidad materna global de nuestra Casuística está en 8.7^o/o que la consideramos bastante baja, comparada con tasas de Mortalidad de otras escuelas.

Lo que si confesamos, estamos muy alto en la mortalidad fetal. Hemos englobado Mortalidad Perinatal con una tasa de 42.5^o/o. Nosotros creemos que estos niveles altos de Mortalidad Perinatal obedecen a que nuestras pacientes con casos de extraña gravedad han ido al Hospital en su fase última, Eclampsia, y las condiciones fatales en esta etapa son extremadamente graves.

CAUSAS DE MORTALIDAD MATERNA.— Hemos tenido 7 casos de muerte materna en los años 1.971-76.

La insuficiencia renal representa el 71.4^o/o de causa mortalidad.

Insuficiencia cardíaca y accidente cerebro-vascular dan iguales valores conceptuales 14.3^o/o.

CONCLUSIONES

1. La Eclampsia es un Gran síndrome clínico que comprometa varios parámetros de la mujer gestante.
2. A pesar de una mejor orientación de etiopatogenia, fisiopatología y enfoque terapéutico, sigue siendo el capítulo más importante de Embarazo de Alto Riesgo.
3. La Toxemia, de manera especial la Eclampsia, mantiene tasas de mortalidad fetal más elevado que ninguna otra patología.
4. El cuidado que necesitan estas pacientes, requieren de un Personal paramédico capacitado y entrenado en Terapia Intensiva.
5. El Gineco-Obstetra tiene que conocer exhaustivamente esta patología mediante su estudio y preparación de esta disciplina.
6. Requiere además el concurso de otras especialidades, nefrólogos, intensivista, neonatólogos, entre otros.
7. Hasta la presente fecha, el enfoque terapéutico de las diferentes Escuelas Médicas no tiene una pauta uniforme. Sin embargo en los actuales momentos se está encuadrando su tratamiento en ciertos parámetros.
8. La mejor prevención de la Toxemia es el estricto control Prenatal. Esta patología puede por lo menos detener su proyección con un estudio minucioso de este Control.