

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen **17**
Volume

Número **4**
Number

Julio-Agosto **2003**
July-August

Artículo:

Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño,* Dr. Enrique Gómez Bravo Topete,* Dr. Manuel Díaz de León Ponce,* Dr. Carlos Gabriel Briones Vega,* Dr. Martín Rodríguez Roldán*

RESUMEN

Objetivo: Reportar nuestra experiencia en hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia.

Diseño: Serie de casos.

Lugar: UCI de un hospital de gineco-obstetricia de Toluca, Estado de México.

Pacientes: Nueve pacientes con preeclampsia-eclampsia y hemorragia cerebral.

Intervenciones: Ninguna.

Mediciones y resultados principales: Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCI un total de 299 pacientes, 289 (96%), con preeclampsia-eclampsia. De éstas, nueve desarrollaron hemorragia cerebral, ocho síndrome de HELLP, seis edema cerebral, cuatro insuficiencia renal aguda y seis fallecieron (67%).

Conclusión: La preeclampsia-eclampsia se puede complicar con hemorragia cerebral, la que se acompaña de mortalidad elevada.

Palabras clave: Microangiopatía, hemorragia cerebral, preeclampsia-eclampsia, pronóstico.

SUMMARY

Objective: To report our experience in cerebral hemorrhage in preeclampsia-eclampsia.

Design: Case series report.

Setting: ICU of an obstetrical and gynecological hospital, Toluca, Mexico State. Mexico.

Patients: Nine patients with preeclampsia-eclampsia and cerebral hemorrhage admitted to the ICU during one year (January-December, 2003).

Interventions: None.

Measurements and main results: During the period of study were admitted to the ICU a total of 299 patient, 289 (96%) with preeclampsia-eclampsia. Of these, nine developed cerebral hemorrhage, eight HELLP syndrome, six brain edema, four renal failure and six died (67%).

Conclusion: Preeclampsia-eclampsia may be complicated with cerebral hemorrhage and it is associated to high mortality rate.

Key words: Microangiopathy, cerebral hemorrhage, preeclampsia-eclampsia, outcome.

HEMORRAGIA CEREBRAL EN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Es la presencia de material hemático organizado en el parénquima cerebral o hemorragia intracerebral, predominando sobre territorio de núcleos basales, tallo, y ocasionalmente en hemisferios cerebrales. Representa la primera causa de muerte materna en preeclampsia-eclampsia y se reporta una frecuencia entre 22.9 a 46.2 por ciento de los casos.¹

Aún no se tiene un conocimiento bien definido de la fisiopatología, sin embargo, las alteraciones

endoteliales, el conflicto microcirculatorio-hemorreológico causado por depósitos de agregados de fibrina, plaquetas y esquistocitos, asociados a edema, propician isquemia-hipoxia de magnitud variable, como causa probable de hemorragia de vasos capilares intracerebrales no anastomóticos, clínicamente evidenciado por anemia hemolítica microangiopática, siendo el vasoespasmo un evento secundario.¹

En condiciones fisiológicas con una tensión arterial media que oscila entre 60 a 135 mmHg, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en promedio de 55 mL por cada 100 gramos de tejido neuronal, y este flujo es regulado a través del mecanismo denominado "autorregulación", es decir, mediante dilatación o vasoconstricción arteriolar, al disminuir o incrementar la tensión arterial,² como se ob-

* Instituto Materno Infantil del Estado de México.

serva en las mujeres con preeclampsia-eclampsia, que presentan aumento en el flujo a través del lecho capilar, ejerciendo mayor presión sobre las paredes de los vasos y dañando el endotelio con disrupción en las uniones de estas células, propiciando extravasación de líquidos, proteínas y diapedesis de eritrocitos, lo que explica el edema, con hemorragia y trombosis anulares pericapilares, que constituyen la lesión microscópica "clásica" de la eclampsia.

Macroscópicamente los hallazgos aparecen como petequias y se agrupan en parches en el manto de la materia gris cortical, núcleos centrales, núcleo caudado y puente, ocasionalmente pueden ocurrir en la corona radiada, y adicionalmente pueden aparecer múltiples petequias compactadas en la materia blanca subcortical.³ Por tanto, las convulsiones pueden ser atribuidas a estas alteraciones, que incluyen: lesión endotelial, fuga capilar, edema, trombosis, hemorragia, hipoxia, vasoconstricción y citotoxicidad por efecto de lípidos peroxidados, radicales libres de oxígeno y participación de eicosanoides como el tromboxano A2.⁴

El propósito de la presente comunicación es describir una serie de casos de pacientes con preeclampsia-eclampsia severa con hemorragia cerebral, que recibieron tratamiento en la unidad de cuidados intensivos obstétricos, su diagnóstico, tratamiento y resaltar la asociación observada con los datos de microangiopatía trombótico-hemolítico.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó una recopilación de las pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos obstétricos del hospital de ginecología y obstetricia del Instituto Materno Infantil del Estado de México, durante un periodo comprendido de enero a diciembre del año 2002. Se revisaron los expedientes de las mujeres que fallecieron, para conocer: incidencia, causas directas de la muerte, principales complicaciones, diagnóstico y tratamiento. Seleccionando específicamente aquellas que se diagnosticaron con hemorragia cerebral como complicación de la preeclampsia o eclampsia, mediante procedimiento clínico y apoyadas en su mayoría a través de la tomografía. Se analizaron las variables que se consideró más importantes tales como: edad, semanas de gestación, días de estancia, vía de nacimiento, condiciones perinatales del recién nacido, presión arterial media, niveles de plaquetas, colesterol, presión coloidosmótica calculada e índice de Briones,

finalmente se formaron dos grupos en base al desenlace final, los que se contrastaron mediante estadística inferencial utilizando T de Student y U de Mann-Whitney para conocer posibles diferencias significativas, los resultados del grupo estudiado se expresan utilizando medidas de tendencia central y dispersión tales como: media, desviación estándar, rango y porcentajes.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido de enero a diciembre del 2002, ingresaron a la unidad de cuidados intensivos obstétricos de la mencionada unidad médica 299 pacientes, de las cuales fallecieron 14 (4.6%) (*cuadro I*).

De 289 (96%) pacientes con preeclampsia-eclampsia, 9 (3.1%) se complicaron con hemorragia cerebral, si consideramos que fallecieron seis (67%) y tuvieron además cuatro (45%) pérdidas perinatales, lo que esto representa es un verdadero reto para cualquier unidad médica que ofrezca servicios obstétricos (*cuadro II*).

Como observamos en el *cuadro III*, se trató de mujeres jóvenes, con embarazos pretérmino, los días de estancia dependieron de la evolución de cada caso y su desenlace, dos de los óbitos en realidad correspondieron a producto con inmadurez incompatibles con la vida (un producto de 550 g y otro de 420 g), en todos los casos se corroboró hipertensión arterial, plaquetopenia y microangiopatía demostrada a través del frotis de sangre periférica positivo (*figura 1*).

Cabe señalar en el caso del grupo que fallecieron las pacientes se trató en todos los casos de

Cuadro I. Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos n=299. Defunciones 14 (4.6%).

Preeclampsia-eclampsia	9	64 por ciento
Hemorragia obstétrica	4	28 por ciento
Sepsis	0	0 por ciento
Otras causas	1	8 por ciento

Cuadro II. Pacientes con preeclampsia-eclampsia 289 (96%). Hemorragia cerebral 9 (3.1%)

6 fallecieron	67 por ciento
3 sobrevivieron	33 por ciento

eclampsia y síndrome de HELLP, un caso con hemorragia masiva, en dos hubo disrupción ventricular, en una paciente incluyó la cápsula interna y en otra hemorragia subaracnoidea (*figura 2*). Al contrastar en ambos grupos las principales variables estudiadas (*cuadros IV y V*), sólo encontramos diferencias altamente significativas en la concentración de ácido úrico.

DISCUSIÓN

La hemorragia cerebral es la complicación más letal de la paciente con preeclampsia-eclampsia, la razón principal es, que predominantemente es de tipo pa-

Cuadro III. Pacientes con preeclampsia-eclampsia y hemorragia cerebral n=9.

Edad materna, años	29.1 ± 5.0
Semanas de gestación	32.3 ± 6.9
Días de estancia	11.3 ± 13.0
Óbitos	4 (45%)
Peso del recién nacido, g	2026.6 ± 1119.0
Presión arterial media, mmHg	128.5 ± 17.4
Plaquetas, mm ³	104.1 ± 77.3
Colesterol, mg/dL	285.2 ± 128.6
Presión coloidosmótica calculada, mmHg	17.9 ± 3.9
Índice de Briones	0.17 ± 0.04
Frotis con esquistocitos, equinocitos y/o agregación plaquetaria	100 por ciento

Cuadro IV. Paciente con preeclampsia-eclampsia, hemorragia cerebral y desenlace final.

Variable	Grupo A sobrevivientes (n=3)	Grupo B fallecimientos (n=6)
Preeclampsia	Dos 67%	Ninguna 0%
Eclampsia	Una 33%	Seis 100%
Síndrome de HELLP	Dos 67%	Seis 100%
Insuficiencia renal aguda	Una 33%	Una 16.6%
Hemorragia masiva	Ninguna 0%	una 25%
Disrupción ventricular	Ninguna 0%	Dos 50%
Cápsula interna	Ninguna 0%	Una 25%
Hemisferio cerebral	Tres 100%	Tres 75%
Hemorragia subaracnoidea	Ninguna 0%	Una 25%
Edema cerebral	Tres 100%	Tres 75%
Óbito fetal	dos 67%	dos 33%

Nota. En dos pacientes del grupo B no se realizó tomografía
HELLP = H (hemólisis) EL = (enzimas hepáticas) LP = (plaquetopenia)

renquimatoso y se localiza comúnmente en núcleos basales y tallo cerebral, zonas descritas como de "vulnerabilidad vascular selectiva", probablemente el mecanismo de la hemorragia en estas arteriolas terminales (circulación no anastomótica) está relacionado con el daño microangiopático en el cual, el

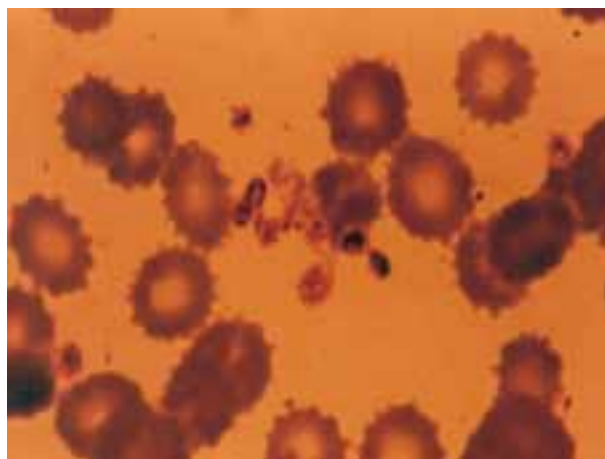


Figura 1. Frotis de sangre periférica teñido con colorante de Wright. Aumento 100X observamos equinocitos, esquistocitos y agregación plaquetaria.

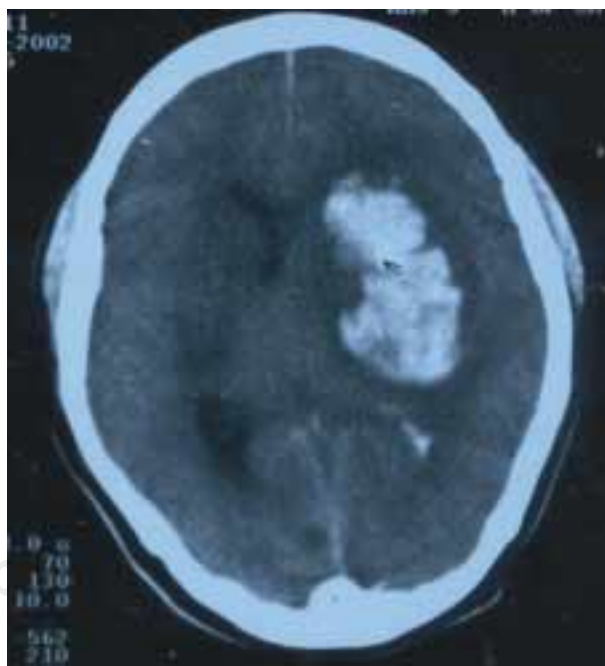


Figura 2. TAC donde se muestra hemorragia intracerebral de un caso.

Cuadro V. Pacientes con preeclampsia-eclampsia, hemorragia cerebral y desenlace final.

Variable	Grupo A sobrevivientes n=3	Grupo B fallecimientos n=6	Valor de T	Significacia estadística
Edad materna	28.0 ± 6.0	29.6 ± 5.0	0.398	NS
Semanas de gestación	28.7 ± 6.1	34.1 ± 7.1	1.184	NS
Días de estancia	22.3 ± 19.8	5.8 ± 2.1	1.439	NS
Hemoglobina	11.0 ± 2.3	12.5 ± 1.5	1.071	NS
Peso recién nacido, g	1490.0 ± 1309.3	2295.0 ± 128.8	1.062	NS
Presión arterial media, mmHg	121.0 ± 10.7	133.2 ± 21.7	1.129	NS
Plaquetas, mm ³	158.0 ± 120.4	77.16 ± 34.5	1.140	NS
Colesterol, mg/dL	242.6 ± 49.5	317.2 ± 168.1	0.863	NS
Presión coloidsmótica calculada, mmHg	17.2 ± 3.8	17.9 ± 3.9	0.258	NS
Índice de Briones	0.21 ± 0.04	0.15 ± 0.03	1.439	NS
Ácido úrico, mg/dL	4.9 ± 0.5	8.7 ± 1.5	5.671	< 0.001
Fibrinógeno, mg/dL	346.9 ± 173.1	295.7 ± 48.5	0.512	NS

daño endotelial permite el contacto directo con la sangre con el subendotelio, lo que inicia activación de plaquetas formándose microtrombos que obstruyen parcialmente el lumen vascular e incrementan la presión hidrostática que finaliza con la ruptura microvascular, el contacto directo de la sangre genera vasoespasmo y coagulación intravascular diseminada,⁵⁻⁷ otro mecanismo involucrado es el edema cerebral, inicialmente de tipo vasogénico y posteriormente citotóxico de magnitud variable, demostrable tanto por tomografía axial computada o por resonancia magnética nuclear,⁸ cabe mencionar que la eclampsia (la forma más grave de este padecimiento) se puede presentar prácticamente con la misma prevalencia en casos de hemorragia cerebral o sin ella, como lo muestra un estudio multicéntrico realizado en Francia,⁹ lo que apoya nuestra tesis de que la anemia hemolítica microangiopática antecede y propicia la hemorragia cerebral, ya que la velocidad de flujo de un capilar depende directamente del gradiente de presión y del diámetro del vaso, e inversamente de la longitud del mismo y de la viscosidad del líquido, de tal manera que la microcirculación en paciente con preeclampsia-eclampsia se encuentra alterada, sabemos que el daño endotelial causa disminución del óxido nítrico y prostaciclina e incrementa la síntesis de tromboxano A2 y endotelinas, causando vasoconstricción, exposición del subendotelio que propicia adhesión y activación plaquetaria con liberación de serotonina que magnifica el fenómeno de agregación plaquetaria, activación de trombina y formación de fibrina, formando microtrombos de plaqueta-fibrina que se depositan sobre el endotelio dañado, disminuyendo consecuentemente

el lumen del vaso, constituyendo una microangiopatía trombótica causando anemia hemolítica al fragmentarse los eritrocitos, liberando hemoglobina y detritus celulares que contribuyen a la suboclusión microvascular, esto incrementa la presión microvascular y puede ser la causa de la ruptura produciendo hemorragia, cerebral, o en cualquier otro órgano blanco.¹⁰⁻¹²

En comunicaciones previas y acorde con lo reportado en la literatura mundial, se señala la relación observada entre el daño endotelial, el síndrome de fuga capilar, la participación de la fibrinólisis, a través de la elevación del dímero D, manifestado clínicamente como microangiopatía, que son desórdenes poco comunes que se caracterizan por trombocitopenia, hemólisis microangiopática y disfunción multiorgánica. La preeclampsia vista como un desorden multisistémico con frecuencia se asocia a síndrome de HELLP, disfunción renal, hemorragia del tubo digestivo, síndrome intermedio de coagulación intravascular diseminado, daño o ruptura hepática, insuficiencia respiratoria, choque hipovolémico o hemorragia cerebral.¹³⁻¹⁵

BIBLIOGRAFÍA

1. Briones GJC, Díaz de León PM, Castañón GJA. Edema y hemorragia cerebral. En: Briones-Díaz de León. *Preeclampsia-eclampsia*. Distribuidora y Editora Mexicana SA de CV. México 2000:153-160.
2. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984;15:413-6.
3. Baumbach GL, Heistad DD. Heterogeneity of brain blood-flow and permeability during acute hypertension. *Am J Physiol* 1985; 249:H629-37.

4. Briones JC, Castañón JA, Díaz de León M, Briones CG. Velocidad de flujo sanguíneo cerebral en la preeclampsia-eclampsia. *Prog Obstet Ginecol* 2000;43:511-520.
5. Hinchey J, Chavez C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:349-500.
6. Witlin AG, Friedman SA, Egerman RS, Frangieh AY, Sibai BM. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy-Beyond eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:1139-48.
7. Barinagarrementeria F, Cantú C. En enfermedad vascular cerebral. *Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales*. McGraw-Hill-Interamericana Editores SA de CV 1998 pag. 49.
8. Naidu K, Moodley J, Corr P, Hoffmann M. Single photon emission and cerebral computerized tomographic scan and transcranial Doppler sonographic findings in eclampsia. *Bt J Obstet Gynaecol* 1997;104:1165-1172.
9. Sharshar T, Lamy C, Mas JL, for the Stroke in pregnancy study group. Incidence and causes of strokes associated with pregnancy and puerperium. A Study in Public Hospitals of France. *Stroke* 1995;26:930-936.
10. Chávez NA. Hemorreología y enfermedad coronaria. *Rev Mex Enferm Cardiol* 1994;2:89-93.
11. Díaz de León PM, Briones GJC. Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Nefrología Mexicana* 1999;20(2):63-64.
12. Dittmar G. Neurological spectrum of pre-eclampsia and eclampsia. *Nervenarzt* 1999;70(12):1098-103.
13. Gómez BTE, Briones GJC, Díaz de León PM, Ávila EF, Briones VCG. Frotis de sangre periférica y alteración orgánica en la preeclampsia- eclampsia. *Cir Ciruj* 2000;68(4):159-163.
14. Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez BTE, Ávila EF, Ochoa REC, Briones VCG, Urrutia TF. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2000; 68(5):194197.
15. Gómez BTE, Morales EJG, Briones VCG, Díaz de León PM, Briones GJC. Dímero D en preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2002;70(2):98-101.
16. Gómez BTE, Briones GJC, Díaz de León PM, López Llera MM, Ayala RA, Morales EJG, Ávila EF, Ramírez LB, Briones VCG. Microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular en la preeclampsia severa: Presentación de un caso. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002;16(1):29-32.

Correspondencia:

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Colón y Felipe Ángeles s/n,
Colonia Prohogar
Toluca, Estado de México
C.P. 50170
Teléfono y Fax: 01 722 2 80 92 12
Celular: 01 722 2 04 05 27
Correo electrónico: drcarlosbriones@hotmail.com