

Hemorragia cerebral por preeclampsia y síndrome microangiopático

Erika Danitzia García Ochoa,* Jesús Carlos Briones Garduño,* Antonio Guerrero Hernández,† Manuel Díaz de León Ponce,‡ Carlos Gabriel Briones Vega§

INTRODUCCIÓN

La atención del evento obstétrico puede exhibir formas graves como la preeclampsia-eclampsia o formas complicadas como la hemorragia obstétrica aguda, haciendo que la atención médica y quirúrgica tenga un impacto decisivo sobre la evolución del mismo y subrayando que el factor de responsabilidad comúnmente involucrado con la muerte es el juicio clínico o el juicio quirúrgico errado, por lo que es recomendable el enfoque multidisciplinario; se resalta que el monitoreo o vigilancia en áreas críticas como urgencias, la unidad de tococirugía, recuperación postquirúrgica, terapia intensiva y quirófano, deben incluir periódicamente la evaluación del estado multiorgánico, neurológico, hemodinámico, hematológico, hepático-metabólico, renal y perinatal.

El endotelio modula el tono vascular de manera compleja, sintetizando compuestos vasodilatadores y vasoconstrictores, los cuales son liberados en respuesta a dos tipos de estímulos, éstos son: los farmacológicos como hormonas y autocoides, o estímulos físicos como el estrés por flujo y cambios en la presión arterial o isquemia-hipoxia. Un porcentaje importante de las mujeres con preeclampsia severa cursan con trombocitopenia, que se magnifica en aquéllas con microangiopatía, anemia hemolítica y disfunción hepática (conoci-

das en la literatura médica como HELLP); así mismo, en los pacientes con manifestaciones neurológicas como hiperreflexia o alteraciones visuales, relacionadas con enfermedad vascular cerebral o con la activación de fibrinólisis secundaria. Si consideramos que la vía común en la fisiopatología de la preeclampsia es el daño endotelial y que las manifestaciones clínicas se expresan como aumento de la permeabilidad (fuga capilar), incremento en el tono vascular (hipertensión arterial) y alteraciones hemorreológicas en la microcirculación, entonces se muestran deformidades y fragmentación eritrocitaria con agregación plaquetaria visibles con un frotis de sangre periférica (microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular). El síndrome de microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (MTIH) es una manifestación multisistémica que ocurre como complicaciones severas del espectro de enfermedades denominadas como hipertensión inducida por el embarazo y se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y disfunción multiorgánica; éste se asocia con riesgo elevado para desarrollar hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria aguda, desprendimiento de placenta, infarto y ruptura hepática, los que inciden sobre la morbilidad y la mortalidad materno-perinatal.

* Unidad de Cuidados intensivos Gineco-obstétricos. Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga».

† Jefe de Gineco-obstetricia. Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga».

‡ Academia Nacional de Medicina y Mexicana de Cirugía.

§ Instituto de Genética y Fertilidad.

Fecha de recepción: 2 de septiembre 2013

Fecha de aceptación: 19 de septiembre 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinacritica>

La hemorragia cerebral es la presencia de material hemático organizado en el parénquima cerebral, predominando sobre territorio de núcleos basales, tallo y —ocasionalmente— en los hemisferios cerebrales. Ésta representa la primera causa de muerte materna en preeclampsia-eclampsia y se reporta una frecuencia entre 22.9 a 46.2% de los casos. Aún no se tiene un conocimiento bien definido de la fisiopatología, sin embargo, las alteraciones endoteliales, el conflicto microcirculatorio-hemorreológico causado por el depósitos de agregados de fibrina, plaquetas y esquistocitos, asociados con edema, propician isquemia-hipoxia de magnitud variable como causa probable de hemorragia de vasos capilares intracerebrales no anastomóticos, evidenciado clínicamente, por anemia hemolítica microangiopática, que el vasoespasmo es un evento secundario. 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; este flujo es regulado a través del mecanismo denominado «autorregulación», es decir, mediante dilatación o vasoconstricción arteriolar, al disminuir o incrementar la tensión arterial, como se observa en las mujeres con preeclampsia-eclampsia, las cuales presentan aumento en el flujo a través del lecho capilar, ejerciendo mayor presión sobre las paredes de los vasos, dañando el endotelio con disrupción en las uniones de estas células y propiciando extravasación de líquidos, proteínas y diapédesis de eritrocitos; esto 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. Por tanto, las convulsiones pueden ser atribuidas a estas alteraciones, las cuales incluyen lesión endotelial, fuga capilar, edema, trombosis, hemorragia, hipoxia, vasoconstricción y citotoxicidad por efecto de lípidos peroxidados, radicales libres de oxígeno y participación de eicosanoïdes como el tromboxano A2.

La hemorragia cerebral es la complicación más letal de la paciente con preeclampsia-eclampsia, la razón principal es que, predominantemente, es de tipo parenquimatoso y se localiza comúnmente en los núcleos basales y el tallo cerebral; estas zonas

son descritas como de «vulnerabilidad vascular selectiva» y probablemente el mecanismo de la hemorragia en estas arteriolas terminales (circulación no anastomótica) está relacionado con el daño microangiopático en el cual el daño endotelial permite el contacto directo con la sangre con el subendotelio, lo que inicia una activación de plaquetas formándose microtrombos que obstruyen parcialmente el lumen vascular e incrementan la presión hidrostática, la cual finaliza con la ruptura microvascular. El contacto directo de la sangre genera vasoespasmo y coagulación intravascular diseminada; otro mecanismo involucrado es el edema cerebral, inicialmente de tipo vasogénico y posteriormente citotóxico de magnitud variable, demostrable tanto por tomografía axial computada como por resonancia magnética nuclear; cabe mencionar que la eclampsia (la forma más grave de este padecimiento) se puede presentar prácticamente con la misma prevalencia que en los casos de hemorragia cerebral o sin ella, como lo muestra un estudio multicéntrico realizado en Francia. Esto 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 la 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, lo que causa a su vez vasoconstricción y exposición del subendotelio que propicia adhesión y activación plaquetaria con liberación de serotonina, lo que magnifica el fenómeno de agregación plaquetaria, activación de trombina y formación de fibrina; esto forma microtrombos de plaqeta-fibrina que se depositan sobre el endotelio dañado y disminuyendo consecuentemente el lumen del vaso, además constituye una microangiopatía trombótica que causa anemia hemolítica al fragmentarse los eritrocitos, liberando hemoglobina y detritus celulares, lo que contribuye a la suboclusión microvascular; esto incrementa la presión microvascular y puede ser la causa de la ruptura, lo que produce hemorragia cerebral o hemorragia en cualquier otro órgano blanco.

CASO CLÍNICO

El expediente del paciente es: 2345199; tiene una edad de 17 años. Su lugar de nacimiento es

Cuadro I. Variables hematológicas, bioquímicas y gasométricas de la paciente durante su estancia en la UCI, Hospital General de México, «Dr. Eduardo Liceaga».

laboratorio	Envío	190413	200413	210413	220413	230413	240413	250413	260413	270413	280413	290413	300413	010513	020513
Leu	17.3	14.9	21.3	12.6	12.4	8.6	12.7	11.4	9.6	9.8	8.6	8.2	7.8	7.3	7
Neu	16.2mil	82.8	88	74	68.9	83.2	78.8	83.5	85.2	84.5	76.3	76.3	76.7	69.3	63.7
Hb	11.1	11.1	13.7	9.9	9.0	8.4	9.3	9.8	8.3	9	9.1	8.9	9.3	10	9.6
Hto	33.30%	33.4	42	30	27.8	25.8	28.4	29.6	25.7	27.5	28	27.7	29	31	29.6
Plaquetas	381	519	335	318	207	226	235	195	206	234	256	284	284	302	
PCR	31				97.3		85.4				85.4	55.3		40.4	
INR	0.98	1.0	0.9	1.0	1.1	1.0	1.1	1.4	1.6	1.3	1	1.0	1.0	1.0	1.0
Fibrinógeno	421	515	387	361	320		220	286	333	305	251	226	237	219	
Gl	153	76	68	74	66	65	79	74	79	82	84	96	92	84	80
Creatinina	0.3	0.4	0.6	0.5	0.4	0.5	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.2	0.3
Ácido úrico	3.5	3.4	4.2	2.9	2.5	3.7	4.5	4.0	4.5	4.5	3.4	3.2	2.9	3.1	3.2
Colesterol	217	201	154		135	143			163	182	183	201	213		
BT	0.56	0.30	0.5	0.6	0.6	0.6	0.5	0.7	0.6	0.7	0.8	0.5	0.6	0.5	0.5
PT	3.9	4.1	4.1	4.5	4.7	5.4	5.4	4.5	6.6	6	5.8	6.3		5.9	
pCO	11.5		12.4	13.9	14.7	17.7	13.9			19.5	16.8			19	
Albúmina	2.4	1.7	2.4	2.7	2.9	3.3	2.7	4.4	3.8	3.7	3.7			3.5	
ALT	56	30	29	38	39	30	38		23	26	28	24		28	
AST	36	34	41	34	50	46	25	17	23	34	36	22		31	
DHL	188	239	159		207	267	204	181	181	228	168	180		185	
Na	138.1	141.9	141.3	139	130.5	137.2	135.7		139.5	137.1	137.7	135.9		140.5	
K	3.3	4.4	3.4	4.1	3.6	4.3	3.7	3.2	4.4	4.7	4.4			3	
Cl	105	109	113	108	113	104	105	103	104	105	108	106		108	
Ca/Ca corre	/9.1	7.4/9.24	8.1/	7.9	7.7/8.8	7.8/8.8	7.4/8.5	8.3/8.6	9.4/	9.5	8.6	8.7	9.2	8.9	
Fósforo	3.8	4.9	3.8	3.3	2.5	3.0	4.3	4.3	4.8	2.7	3.2	3.8		3.1	
Magnesio	1.9	2.7	2.4	2.1	2.1	1.7	1.9	1.9	1.7	2.6	2.9	1.7		1.9	
pH	7.33	7.27	7.16	7.4	7.41	7.45	7.45	7.43	7.46	7.43	7.41	7.44	7.46	7.38	
pO ₂	48.4	50.4	57	151.4	91.8	78.3	65.3	63.3	72.7	72.3	203.7	72.8	38.1	133.1	
SaO ₂	82.6	50.4	91.6	98.8	96.5	96.7	93.8	92.1	94.3	95.2	99.2	94.7	74.7	98.5	
pCO ₂	36.6	20.6	79.7	32	21.7	20.4	23.8	26.3	22.5	27.7	27.1	24.7	38.1	33.8	

Continuación del Cuadro I.

San Francisco Saltepec, Chiapas. Su ocupación es ama de casa. Escolaridad: secundaria terminada y antecedentes heredofamiliares negados. Antecedentes personales no patológicos son: esquema de vacunación no completo y desconoce grupo sanguíneo, además niega toxicomanías. Antecedentes personales patológicos: niega exantemáticas o propias de la infancia, antecedentes quirúrgicos, transfusionales, crónico-degenerativos, traumáticos, alérgicos e infectocontagiosos.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarca y telarca de 12 años, ciclos de 30 x 5 días, dismenorrea, IVSA a los 16 años, una pareja sexual; niega enfermedades de transmisión sexual, MPF negados, citología vaginal y docma negado. Es primigesta, desconoce FUM y su control prenatal fue en la Unidad de Salud en el segundo trimestre; acudió en dos ocasiones e inició ingestión de ácido fólico y hierro en el segundo trimestre, aunque no cursó con infecciones o amenazas de aborto.

Su padecimiento actual en el 6 de abril de 2013 es:

- Cefalea holocraneana súbita sin irradiación
 - Pérdida del estado de alerta
 - Glasgow 12 a su ingreso
 - TAC simple con hemorragia en puente y mesencéfalo
 - Déficit motor de hemicuerpo izquierdo
 - El 17 de abril de 2013 indiferencia al medio y Babinski derecho
 - TAC simple de control con hemorragia pontocerebelosa, en reabsorción, edema perilesional en tallo extensión a tálamo derecho.
 - Cursa con bradicardia e hipotensión además de oliguria; se inicia el manejo con aminas, dopa a 5.3 gamas, atropina, diurético de asa y también se inician DHF
 - El 17 de abril de 2013 se le trató con antibiótico tipo cefalosporina de tercera generación y es enviada el 18 de abril de 2013 al Hospital General de México por vía terrestre con personal médico y familiar acompañante y con un diagnóstico de hemorragia cerebral secundaria a aneurisma roto.
 - Su peso es 60 kg y tiene una talla de 1.55 m

El 19 de abril de 2013 presenta:

- Anisocoria, hemodinamia: IC 2.4, GC 4.1, RVS 1380, TFC 55 y alcalosis respiratoria

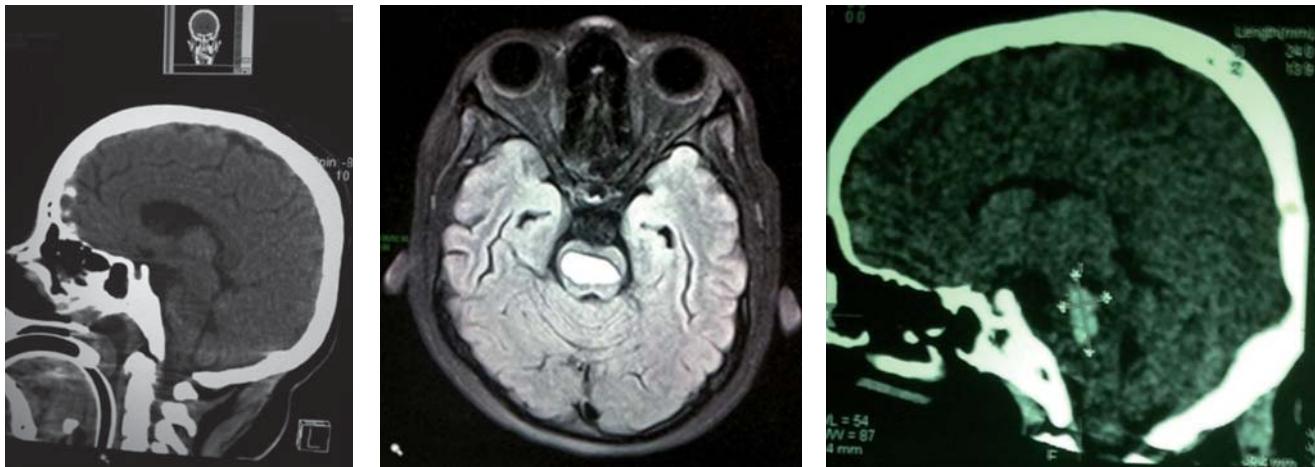


Figura 1. Imágenes tomográficas de cráneo que muestran hemorragia en tálamo y pedúnculo cerebral.

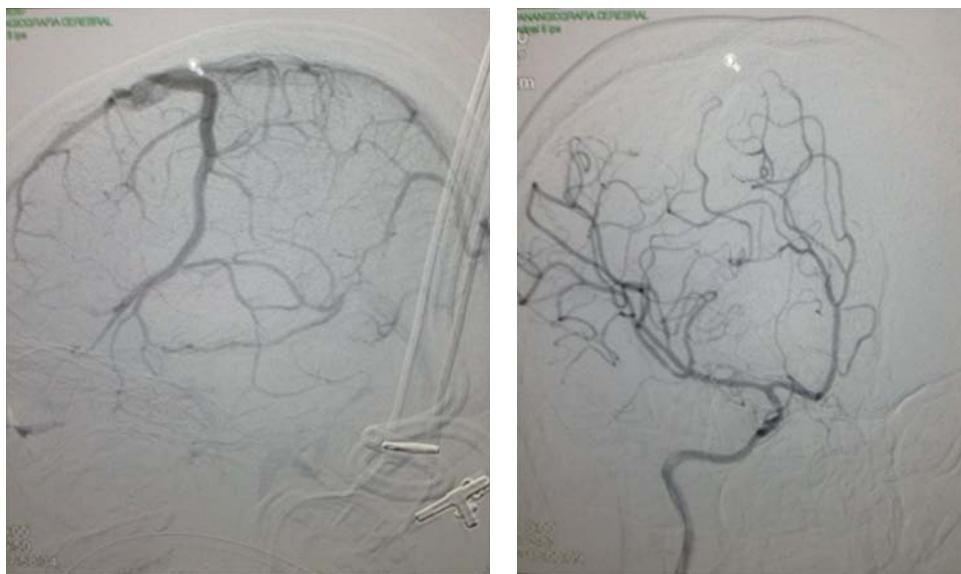


Figura 2.

Imágenes de angiografía cerebral que demuestra integridad vascular.

- Perinatal: útero 22 cm, pélvico dorso derecha FCF 142x', cérvix cerrado, rastreo; USG fetometría 26 semanas de gestación, PFE 900 g, placenta fúnica GI ACM IP 1.7, AU 0.9 ILA 12
- Esquema de maduración pulmonar y manejo anti-edema cerebral
- APACHE 10 SOFA 5, valoración por neurocirugía sin criterios quirúrgicos

El 20 de abril de 2013 continúa sin cambios neurológicos y ventilación mecánica, además:

- PCR 1 ciclo, RCP avanzado con 2 dosis atropina valoran fcf 90x'

- Se le practicó una cesárea de urgencia, en la que se obtuvo: femenina 980 g, capurro 32.5, óbito, DPPNI 90% y sangrado de 400cm³.

El 21 de abril de 2013 la paciente está bajo sedación, apoyo ventilatorio, aminas, ayuno, herida de bordes afrontados, involución uterina adecuada, fiebre 38° y a las 7 am del 22 de abril presenta un balance global-573 uresis 2.2ml/kg/h.

El 22 de abril de 2013 presenta:

- Pupilas isocóricas, Babinsky izquierdo; se retiran aminas y ventilación mecánica

- APACHE 18 SOFA 4, TAC de control isquemia pontocerebelosa (*Figura 1*).

El dia 23 de abril de 2013 presenta:

- Apertura verbal espontánea con respuesta al dolor y retiro de extremidades izquierdas
- Inicia elevación de cifras tensionales PAM 103; inicia calcioantagonista como antihipertensivos y dieta líquida, buena involución uterina, fiebre 38.7°
- APACHE 14, SOFA 3, TAC simple zona hipodensa homogénea bien definida en relación con la zona de isquemia (*Figura 2*).

El 24 de abril de 2013 presenta:

- Glasgow 11 y colocación de cánula de traqueotomía técnica abierta sin complicaciones inmediatas, doble esquema antihipertensivo calcioantagonistas y vasodilatador arteriolar

25 de abril de 2013:

- Glasgow 11, apoyo ventilatorio intermitente y cultivo de *Staphylococcus haemolyticus*
- Realiza panangiografía de arterias carótidas internas y arteria vertebral izquierda, trayecto normal, flujos normales, drenaje venoso adecuado; no se demuestran malformaciones arteriovenosas

26 de abril de 2013:

- Frotis de sangre periférica documentando microangiopatía

27 de abril de 2013:

- Síndrome piramidal bilateral y mononeuropatía craneal del VI bilateral

28 de abril de 2013:

- Dieta licuada por sonda nasogástrica y apoyo con nebulizador

29 de abril de 2013:

- APACHE 7, SOFA 2

30 de abril de 2013:

- Pasa a piso de perinatología con escala de Glasgow 15 y traqueotomía funcional
- Se le realiza RMN, encontrándose hematoma subagudo en pedúnculo cerebral tálamo derecho

El 2 de mayo de 2013:

- Escala de Glasgow 15 y secreciones por cánula de traqueostomía (*Cuadro I*).

03 de mayo de 2013:

- Se mantiene con vigilancia y manejo de secreciones
- Es egresada el día 15 de mayo de 2013 de esta unidad.

BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

1. Briones GJC, Gómez Bravo TE, Díaz de León PM, Briones VCG, Rodríguez RM. Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2003;17(4):133-137.
2. Briones GJC, Guerrero HA, Díaz de León PM, Briones VCG. El espectro de la preeclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2012;26(1):56-57.
3. Meneses CJ, González VOP, González DJI, Moreno SA, Díaz de León PM, Briones GJC. Programa de Rescate en la Disfunción Neurológica Grave en el Embarazo Complicado (PREDINEC). *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2008;22(2):80-85.
4. Variables hematológicas, bioquímicas y gasométricas de la paciente durante su estancia en UCI. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Correspondencia:

Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Balmis Núm. 148, colonia Doctores,
Delegación Cuauhtémoc, 06726,
México, D.F.
Tel: 2789 2000 ext. 1663 y 1612
E-mail: drcarlosbriones@yahoo.com.mx