

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen
Volume 2

Número
Number 2

Julio-Diciembre
July-December 2003

Artículo:

Eclampsia y síndrome de HELLP

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

**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](#)



www.Medigraphic.com



Eclampsia y síndrome de HELLP

Jesús Carlos Briones Garduño*
Manuel Díaz de León Ponce*
Enrique Gómez Bravo Topete*
Martín Rodríguez Roldán*
Carlos Gabriel Briones Vega*
José Guadalupe Morales Esquivel*
Miguel Ángel Flores Gómez*

* Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, Hospital de Ginecología y Obstetricia, Instituto Materno Infantil del Estado de México.

RESUMEN

Introducción: La hemorragia cerebral es la complicación más letal de la eclampsia, se asocia con disfunciones orgánicas como el síndrome de HELLP, también impacta en la esfera perinatal, la hemorragia cerebral es de tipo parenquimatoso involucrando frecuentemente estructuras de tallo cerebral.

Objetivo: Describir siete casos de pacientes con eclampsia y síndrome de HELLP y su evolución neurológica.

Material y métodos: Diseño del estudio, serie de casos. Se revisaron los expedientes de todas las pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos obstétricos de la unidad hospitalaria entre enero a diciembre de 2002, y se seleccionaron siete casos de mujeres con eclampsia, síndrome de HELLP y que presentaron hemorragia cerebral, se analizaron las principales variables clínicas, bioquímicas, hematológicas, hemodinámicas y tomográficas.

Resultados: Los casos de eclampsia asociados a síndrome de HELLP con hemorragia cerebral encontrados durante el periodo de estudio corresponde a un 2.3 por ciento, y tienen una letalidad de 86 por ciento, observamos en todos los casos hipertensión arterial y datos de microangiopatía, la causa del fallecimiento en la serie analizada tiene relación con la magnitud y el sitio anatómico de la hemorragia cerebral.

Conclusiones: Consideramos que toda paciente con eclampsia y síndrome de HELLP debe recibir manejo intrahospitalario que incluirá; control de la hipertensión arterial, y medidas hemorreológicas que mejoren el compromiso microangiopático.

PALABRAS CLAVE: Eclampsia, síndrome de HELLP y hemorragia cerebral.

ABSTRACT

Introduction: Hemorrhagic stroke represents the leading cause of death in eclampsia and it's frequently associated to a HELLP syndrome and high neonatal mortality. Brain stem is primarily affected in the majority of cases of hemorrhagic stroke in this patient.

Objective: The description, outcome and relation with microangiopathy of seven cases of eclampsia complicated with HELLP syndrome and hemorrhagic stroke.

Material and methods: Design Case series We revised all cases of women admitted to the obstetric intensive care unit (OICU) between January and December 2002. Analyzing hematological, hemodynamic, biochemical, topographic and clinical variables of nine patients associated to hemorrhagic stroke

Results: Eclampsia is the responsible of 96% of all admissions to the OICU. Stroke represents 2.3 % (7 cases) of all admissions with a 86% mortality finding evidence of microangiopathy in all of 7 cases.

Conclusion: Every patient with eclampsia and HELLP syndrome must be considered intensive attention including antihypertensive management and hemorrhologic therapeutic to improve their microangiopathic compromise

KEY WORDS: Microangiopathy, hemorrhagic stroke and eclampsia.

Solicitud de sobretiros:
Jesús Carlos Briones Garduño
Instituto Materno Infantil del
Estado de México
Colón y Felipe Angeles S/N,
Colonia Prohogar
Estado de México
C.P. 50170

INTRODUCCIÓN

Una de las manifestaciones sistémicas de esta patología gestacional es la hemólisis intravascular secundaria a una microangiopatía trombótica, es decir, un proceso que básicamente resulta de daño endotelial de los pequeños vasos, seguido de consumo plaquetario, microtrombosis y fragmentación eritrocítica, con compromiso celular y tisular múltiple, más notable en el hígado, los riñones, el cerebro y las mismas estructuras feto-placentarias y representa la segunda causa directa de defunción (HELLP).

Los primeros reportes de esta condición fundamentalmente hematológica, pero aún no concebida como un síndrome concreto se deben a McKay, Galton y Pritchard, pero en realidad los problemas hemorrágicos de la enferma con eclampsia ya habían sido detectados desde finales del siglo XIX y principios del siglo XX. En México en 1982, Espinosa y colaboradores describieron 79 casos de pacientes con toxemia complicadas con anemia hemolítica microangiopática. Seis meses después, Weinstein reportó 29 casos similares bajo el término novedoso de síndrome de HELLP. Resulta importante señalar que en la descripción inicial de este síndrome (HELLP) no se haya mencionado la participación renal, ya que en todo proceso hemolítico las estructuras glomerulares son afectadas temprana y significativamente. De hecho la endoteliosis glomerular descrita desde 1959 por B. Spargo, bien pudo ser una de sus consecuencias más tempranas. Esta asociación fue abordada por Díaz de León en México en 1981 con el reporte de 20 casos de insuficiencia renal aguda y hemólisis intravascular en enfermas toxémicas. Se postula la convergencia de sustancias vasoconstrictoras, de factores inmunogénicos y de alteraciones en los mecanismos de la coagulación como posible explicación patogénica. La frecuencia en la experiencia de los autores correspondió al 12.9 %. Otros investigadores nacionales refieren 12.7 % y en la literatura médica internacionales oscilan entre 8 a 12 %, y se encuentran mencionados como síndrome de HELLP.⁽¹⁾

Del mecanismo de la hemorragia cerebral 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.⁽²⁾

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,⁽³⁾ como se observa 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 adi-

cionalmente pueden aparecer múltiples petequias compactadas en la materia blanca subcortical.⁽⁴⁾ 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.⁽⁵⁾

El propósito de la presente comunicación es describir una serie de casos de pacientes con eclampsia y síndrome de HELLP 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.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de todas 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 el año 2002. Seleccionamos específicamente aquellas que se diagnosticaron con eclampsia y se documentó síndrome de HELLP, y su evolución neurológica, mediante procedimiento clínico y de laboratorio, se incluyeron los resultados de la tomografía cerebral. Se analizaron las variables que se consideraron más importantes tales como: edad, semanas de gestación, días de estancia, condiciones perinatales del recién nacido, presión arterial media, variables hematológicas y bioquímicas tales como cuenta de plaquetas, concentración de hemoglobina, transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, deshidrogenasa láctica, los resultados del grupo estudiado se expresan utilizando medidas de tendencia central y dispersión tales como media, desviación estándar y porcentajes.

Caso No. 1



Hemorragia cerebral intraparenquimatosa. Parieto-occipital izquierda. En situación supra-ventricular sin afectación ventrículo con edema perilesional importante.

Edad: 31 años

Fecha de ingreso: 29/sept/02

Fecha de egreso: 11/nov/02.

Días de estancia: 44 días

Dx de ingreso: Embarazo de 22.3 semanas complicado con eclampsia.

Dx de egreso: Puerperio postquirúrgico mediato, eclampsia, hemorragia cerebral parietooccipital izquierda, insuficiencia renal remitida, **síndrome de HELLP** remitido, postoperada de traqueostomía, gastrostomía, dehiscencia de herida quirúrgica.

Resumen: Ingresa la paciente con antecedentes de importancia, preeclampsia severa en 1999, GII, P0, CI. La paciente presenta una evolución de 12 horas, en que presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, por lo que acudió con médico particular quien le administra diazepam, y líquidos parenterales dejándola encamada por unas horas, presenta nuevamente crisis convulsivas por lo que es referida a este hospital, a su ingreso con glasgow de 13 puntos con equimosis en antebrazo y mejilla derechos; cursa con fluctuación del estado de alerta, se realiza TAC de cráneo reportando hemorragia cerebral intraparenquimatosa parieto-occipital izquierda. Con edema perilesional, evoluciona con oliguria y posteriormente anuria aun con apoyo de volumen, diurético de asa y dopamina, se decide terminar el embarazo por vía abdominal, posterior a este evento la paciente presenta deterioro neurológico que ameritó apoyo mecánico ventilatorio, el cual por mal manejo de secreciones no se pudo extubar, realizándosele traqueostomía así como colocación de cateter de diálisis peritoneal, se realizó diálisis peritoneal, posteriormente gastrostomía para alimentación de la paciente, se complicó con neumonía nosocomial, presentó dehiscencia de la herida quirúrgica, dejándose para cierre por segunda intención con colocación de plástico; posteriormente se logra retirar a la paciente del ventilador, dejándose con cánula de traqueotomía, egresándose a piso para continuar con su recuperación y rehabilitación.

Signos vitales de ingreso: ta: 150/100 fc 88x', fr: 22x' temp: 36.5

Signos vitales de egreso: 130/80 fc: 89x fr: 24 t: 37.5

TAC: hemorragia cerebral intraparenquimatosa en región parieto-occipital izquierda en situación supraventricular, sin afectación de ventrículo, y edema perilesional importante.

Evolución perinatal: obito el 1/oct/02. 420 gm.

Estudios de ingreso: 29/sept/02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++++. Hb 8.32, hcto 27.3, plaquetas 85000, leucocitos 16100. Tp 11.1, ttp 19, fibrinógeno 181.7. Glucosa 124, bun 25, creatinina 2.1, ácido úrico 7.8, colesterol 192, bt 3.5, bd 0.77, bi 2.83. Tgo 745, tgp 372, ldh 2404. Na 130, k 3.6, cl 104. Dh 17.9, dm 0.29, pam 93.3, pcoc 16 ib 0.17, dep creatinina 33.9 fena 0.5, fek 8.2, ifr 0.66.

Estudios de egreso: 11/nov/02 frotis de sangre periférica negativo. Proteínas en orina de +. Hb 8.7, hcto 27.7, plaquetas 102000, leucocitos de 5600. Tp 10.6, ttp 21.4, fibrinógeno 192.4. Glucosa 98, bun 14, creatinina 1.1, ácido úrico 4.3, colesterol 92, bt 0.6, bd 0.12, bi 0.48, tgo 87. Tgp 83, ldh 318, na 134, k 3.6, cl 116.

Dh 57.5, dm 0.95, pam 93, pcoc 15.1, ib 0.16, dep. Creatinina 88, fena 0.94, fek 13.8, ifr

Caso No. 2



Hemorragia cerebral intraparenquimatosa a nivel de la cápsula interna derecha con disrupción ventricular y edema cerebral.

Edad: 29 años.

Fecha de ingreso: 9/nov/02

Fecha de egreso: 14/nov/02. Días de estancia: 5 días.

Dx de ingreso: postoperada de cesárea, eclampsia, **síndrome de HELLP** incompleto.

Dx de egreso: postoperada de cesárea iterativa, eclampsia, hemorragia cerebral, disfunción renal.

Resumen: GIII, CII ingresa la paciente el día 8 por presentar embarazo de término, y ruptura prematura de membranas, para realizársele cesárea iterativa, la cual se lleva a cabo sin incidentes, posteriormente en el postoperatorio presenta atonía uterina, la cual es manejada con ergonovina respondiendo adecuadamente, cinco horas después presenta crisis convulsivas tónico-clónicas, generalizadas, yugulándose con midazolam, ingresa en estado postictal a la unidad de cuidados intensivos, con glasgow de 10 puntos, se clasifica como eclampsia y síndrome de HELLP incompleto por estudios de laboratorio, al día siguiente presenta mejoría neurológica con glasgow de 14 puntos, posteriormente por la noche presenta crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, yugulándose con diazepam en dos ocasiones, presentando glasgow de 3 puntos, que ameritó apoyo mecánico ventilatorio así como anisocoria a expensas de midriasis derecha, posteriormente a este evento la paciente no tuvo modificaciones en el glasgow, clínicamente con datos de muerte cerebral, reflejos de tallo ausentes, se toma TAC de cráneo la cual muestra hemorragia cerebral masiva con disrupción al tercero y cuarto ventrículos laterales, presenta disfunción renal que no responde al uso de diurético y dopamina a dosis dopa, deteriorándose aún más la función renal y hemodinámica a pesar del apoyo con aminas, presentando paro cardiorrespiratorio a las 11:40 h el 14 de noviembre del 2002, declarándose la muerte clínica a las 12:00 h.

Signos vitales de ingreso: ta: 144/80 fc 85x', fr: 20x temp: 36.5

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: hemorragia intraparenquimatosa a nivel de cápsula interna derecha, con disrupción ventricular al III y IV ventrículo lateral, edema cerebral.

Evolución perinatal: 9/nov/02. Femenino, 3050 g, apgar 8-9, 40 semanas, evolución favorable.

Estudios de ingreso: 9 nov/02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina trazas. Hb 10.8, hcto 31.3, plaquetas 71000, leucocitos 8000. Tp 10.8, ttp 19.4, fibrinógeno 295. Glucosa 104, bun 10, creatinina 1.5, ácido úrico 6.5, colesterol 164, bt 1.0, bd 0.56, bi 0.44. Tgo 271, tgo 189, ldh 502. Na 136, k 4.5, cl 111. Dh 91.6, dm 1.52, pam 91.6, pcoc 15.6, ib 0.17, dep creatinina 21.7 fena nv, fek nv, ifr nv.

Estudios de egreso: 14/nov/02 frotis de sangre periférica negativo. Proteínas en orina de ++. Hb 8.1, hcto 26.9, plaquetas 176000, leucocitos de 7,500. Tp 12.2, ttp 23.8, fibrinógeno 306.9. Glucosa 68, bun 13, creatinina 1.4, ácido úrico 8.3, colesterol 176, bt 2.2, bd 1.24, bi 0.96, tgo 66. Tgp 127, ldh 433, na 168, k 4.4, cl 129.

Dh 135, dm 2.26, pam 76, pcoc 16, ib 0.21, creatinina 41.9, fena 1.44, fek 31.6, ifr 2.4.

Caso No. 3



Hemorragia masiva intraparenquimatosa occipito parietal izquierda y occipital derecha intraventricular y subaracnoidea.

Femenino. 33 años.

Fecha de ingreso: 19/nov/02.

Fecha de egreso: 27/nov/02. Días de estancia: 9 días.

Dx de ingreso: postoperada de cesárea, eclampsia.

Dx de egreso: postoperada de cesárea, eclampsia, síndrome de HELLP, hemorragia cerebral masiva.

Resumen: Paciente femenino de 33 años de edad, gp piv la cual ingresa el día 14 de noviembre al servicio de UTOX, por presentar embarazo de 33.6 semanas complicado con preeclampsia leve y amenaza de parto pretérmino, es revisada por nuestro servicio iniciando manejo a base

de antihipertensivos, posteriormente el día 16 desencadena trabajo de parto encontrándose con 4 cm de dilatación, presenta bradicardia fetal persistente, por lo que se interviene quirúrgicamente por sufrimiento fetal, la paciente cursa en el postoperatorio aparentemente sin complicaciones, el día 18 es egresada por mejoría, sin antihipertensivos, posteriormente el día 19 la paciente ingresa al servicio de urgencias por haber presentado la noche anterior crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en dos ocasiones habiendo sido tratada por médico particular sólo con analgésicos y antibióticos, siendo traída al servicio de urgencias, a su ingreso con glasgow de 4 puntos, pupilas midriasis bilateral sin respuesta a estímulos luminosos, reflejos de tallo ausentes, se toma TAC de control la cual reporta hemorragia cerebral intraparenquimatosa frontoparietal izquierda, que desplaza la línea media, intraventricular y subaracnoidea, la paciente inicia seis días después con datos de disfunción renal alteraciones de los electrolitos, las cuales se corrigen, presenta una evolución tórpida, continúa con datos de muerte cerebral y el día 27 de noviembre del 2003, a las 22:00 presenta paro cardiorrespiratorio no respondiendo a las maniobras de reanimación avanzadas, declarándose la muerte clínica a las 22:30 h.

Signos vitales de ingreso: ta: 185/125 fc 110x', fr: 24x' temp: 35

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: hemorragia masiva intraparenquimatosa occipito-parietal izquierda, occipital derecha, intraventricular y subaracnoidea.

Evolución perinatal: 16/nov/02. Masculino, 1850 g, apgar 8-9, 33.1 semanas, evolución favorable.

Estudios de ingreso: 19/nov/02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++. Hb 12.3, hcto 33.9, plaquetas 95000, leucocitos 10300. Tp 10.4, ttp 22.7, fibrinógeno 347. Glucosa 142, bun 24, creatinina 1.0, ácido úrico 9.1, colesterol 256, bt 2.9, bd 1.13, bi 1.73. Tgo 1619, tgo 535, ldh 1542. Na 133, k 3.6, cl 107. Dh 466, dm 7.7, pam 106.6, pcoc 17.2, ib 0.16, dep. creatinina 291 fena 1.3, fek 11.37, ifr 3.5.

Estudios de egreso: 27/nov/02 frotis de sangre periférica negativo. Proteínas en orina de +. Hb 8.4, hcto 24.9, plaquetas 247000, leucocitos de 6900. Tp 12., ttp 26.5, fibrinógeno 554. Glucosa 103, bun 41, creatinina 1.4, ácido úrico 11.9, colesterol 186, bt 1.1, bd 0.42, bi 0.78, tgo 48. Tgp 49, ldh 555, na 156, k 3.42, cl 130. Dh 124, dm 2. Pam 93, pcoc 16.8, ib 0.181, dep. creatinina 30, fena 3, fek 16.2, ifr 4.8.

Edad. 30 años.

Fecha de ingreso: 22/abril/02

Fecha de egreso: 25/abril/02 días de estancia: 4 días.

Dx de ingreso: embarazo de término, eclampsia.

Dx de egreso: puerperio postquirúrgico, síndrome de HELLP, eclampsia, hemorragia cerebral.

Resumen: sin antecedentes de importancia, GII PI, acude al Servicio de Urgencias el día 22 de abril, por presentar tres horas de evolución con cefalea intensa, epigastralgia, presentando crisis convulsivas en el Servicio de Urgencias, yuguladas con diazepam, a su ingreso con ta: 160/110, ingresa a la UCI para estabilización hemodinámica, protección a órganos blanco e interrupción del embarazo, a su ingreso glasgow de 7 puntos en periodo postictal pupilas isocóricas, fondo de ojo con edema de papila izquierda, obstétrico con PUVI FCF de 155x con Doppler, 12:50 h paro respiratorio por lo que se inicia apoyo mecánico ven-

Caso No. 4



Edema cerebral importante y hemorragia intraparenquimatosa en hemisferio derecho.

tilatorio, a las 16:00 h se interrumpió el embarazo por vía abdominal obteniéndose recién nacido masculino de 38 semanas por capurro, 3,070 g, 7-9 de apgar, la paciente neurológicamente con datos de muerte cerebral, reflejos de tallo ausentes, se toma TAC de cráneo el cual muestra edema cerebral importante, y hemorragia en hemisferio derecho, la paciente presenta paro cardiorrespiratorio el día 25/04/02 declarándose la muerte clínica a las 10:00 h.

Signos vitales de ingreso: tac 160/110 fc 97x', fr: 20x temp: 36.6

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: edema cerebral importante, hemorragia en hemisferio derecho.

Evolución perinatal: 22/04/02 cesárea, producto masculino, 3070 g. Apgar 7-9, 38 semanas por capurro, evolución favorable.

Estudios de ingreso: 20 sep /02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++. Hb 13.5, hcto 31.1, plaquetas 60000, leucocitos 13.2. Tp 11.7, ttp 29.7, fibrinógeno 230, glucosa 99, bun 16, creatinina .9, ácido úrico 8.3, colesterol 293, bt 2.1, bd .47, bi 1.6, tgo 1175, tgo 586, ldh 1871. Na 133.1, k 4.09, cl 106. Dh 77, dm 1.2, pam 126. Pcoc 13.9, ib 0.13, dep. creatinina 30.1 fena 0.71 fek 13.3, ifr 0.7.

Estudios de egreso: 25 abril /02 frotis de sangre periférica positivo. Proteínas en orina de +. Hb 10.2, hcto 33.3, plaquetas 84000, leucocitos de 18200. Tp 10.3., ttp 33.5, fibrinógeno 272. Glucosa 316, bun 30, creatinina 2.4, ácido úrico 8.5, colesterol 191, bt 0.7, bd.19, bi 0.5, tgo 87. Tgp 127, ldh 533, na 157 k 3.3, cl 131. Dh 143, dm 2.3 pam 102, pcoc 15.1, ib .14, dep. creatinina 14.7, fena 3.5, fek 30.6, ifr 3.5.

Caso No. 5

Edad. 20 años

Fecha de ingreso: 20 sept 2002

Fecha de egreso: 24 sept 2002 días de estancia: 5 días.

Dx de ingreso: embarazo de 36 sem, trabajo de parto en

fase latente eclampsia.

Dx de egreso: hemorragia cerebral no traumática, sx de HELLP. Defunción.

Resumen: la paciente de 20 años de edad ingresa por el Servicio de Urgencias por presentar status post ictal, sin antecedentes de importancia, ago menarca, IVSA y ritmo desconocidos, fur 31 dic 001 embarazo de 37.4 sem, con control prenatal en forma particular. Inicia 19 sep al presentar actividad uterina irregular por lo que se lleva a hospital en donde se detectan cifras tensionales elevadas y se hospitaliza en el que posteriormente presenta episodio convulsivo, es egresada y traída a esta institución en donde al ingreso vuelve a presentar convulsiones, se ingresa a la UCI con glasgow de 7, potencialmente mayor por sedación, se inicia manejo con antihipertensivos, protección a órganos blanco, df y sulfato de mg. 20 09 2002 14 18 h se realiza cesárea kerr por sufrimiento fetal agudo, evoluciona por la noche con estado soporoso, movimientos incoordinados, por lo que se somete a coma barbitúrico para manejo con ventilación asistida, evolucionando a la insuficiencia renal aguda y síndrome de fuga capilar, así como falla orgánica múltiple ocasionando muerte el 24 sept a las 10 30 h.

Signos vitales de ingreso: ta: 200/150 fc 106x', fr: 20x' temp: 36.5

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: no se realizó.

Evolución perinatal: 20 09 02 cesárea, producto femenino, 2050 g.

Estudios de ingreso: 20 sep /02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++. Hb 15.2, hcto 43.6, plaquetas 39000, leucocitos 15.1. Tp 10.2, ttp 21.4, fibrinógeno 306.9, glucosa 118, bun 29, creatinina 1.1, ácido úrico 11.2, colesterol 556, bt 1.9, bd .90, bi 1.0, TGO 774, TGO 322, ldh 2057. Na 137.6, k 4.7, cl 107.8. Dh 65, dm 1.2, pam 167, pcoc 15.1, ib 0.09, dep creatinina 130 fena nv, fek nv, ifr nv.

Estudios de egreso: 24 sep /02 frotis de sangre periférica positivo. Proteínas en orina de ++. Hb 7.6, hcto 23.9, plaquetas 29000, leucocitos de 20000. Tp 14.3., ttp 50.3, fibrinógeno 420. Glucosa 160, bun 25, creatinina 3.9, ácido úrico 8.6, colesterol 125, bt 1.2, bd.68, bi 0.52, TGO 64. Tgp 32, ldh 245, na 153 k 5.4, cl 128.

Dh 36, dm .6 pam —, pcoc 8.30, ib .23, dep. creatinina 3.9.

Caso No. 6

Edad. 31 años.

Fecha de ingreso: 09 02 2002

Fecha de egreso: 12 02 2002. Días de estancia: 4 días.

Dx de ingreso: embarazo de 22 semanas, eclampsia, sx de HELLP I.

Dx de egreso: postoperada de cesárea, eclampsia, síndrome de HELLP III, hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria aguda

Resumen: la paciente de 31 años de edad ingresa por el Servicio de Urgencias, con antecedentes de hipotensión hace 5 años, g3 p2, fur: La cual presenta una semana de evolución con edema de msis ss y 4 h de evolución con cefalea intensa, presentando crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas por lo que es traída a este hospital a su ingreso con un glasgow 5 puntos, con pupilas mióticas hiporreflécticas, y en estado post ictal por lo que se da apoyo amv, sedación con midazolam neuroprotección con DFH y fenobarbital y antihipertensivos, así como reexpansores de volumen circulante, se retira sedación y posterior a la mis-

ma persiste con glasgow de 3, pérdida de reflejos de tallo con control de cifras tensionales. Se solicita TAC, 09 feb se opera con producto óbito, y 300cc de ascitis, 11 feb valorada por neurocirujano. El cual corrobora el dx estado de coma y probable muerte cerebral secundaria a hemorragia intracerebral, la que no se puede complementar con imágenes por condiciones de la paciente. La paciente cursa hacia el deterioro con plaquetopenia con anuria, elevación de creatinina y presenta pcr el día 12/02/2002. Siendo irreversible a maniobras avanzadas de reanimación declarándose la muerte clínica a las 18:40 h.

Signos vitales de ingreso: ta: 170 / 110 fc 60x', fr: 20x temp: 36

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: no se realizó.

Evolución perinatal: 09 02 002 cesárea, producto óbito, 550 g, femenino.

Estudios de ingreso: 09 feb/02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++. Hb 11.9, hcto 45, plaquetas 136000, leucocitos 10400. Tp 12, ttp 21, fibrinógeno sin reactivo. Glucosa 123, bun—, creatinina 1.0, ácido úrico 8.0, colesterol no reportado, bt .8, bd .33, bi.47. TGO 110.8, TGO 1013, Idh 1707. Na 138, k2.62, cl 110. Dh 60, dm 1.0, pam 96, pcoc 16.8 ib 0.17, dep creatinina 40.1 fena nv, fek 12.4, ifr nv.

Estudios de egreso: 12 feb/02 frotis de sangre periférica positivo. Proteínas en orina de +++. Hb 5.5, hcto 16.6, plaquetas 22000, leucocitos 16000. Tp 13.3, ttp 84.6, fibrinógeno 285. Glucosa 139, bun —, creatinina 3.3, ácido úrico 8.0, colesterol —, bt 2.1, bd 1.32, bi 0.68, TGO 613. Tgp 385, Idh 3082, na 122 k 6.2, cl 100. Dh .8, dm .01 pam 36, pcoc 8.4, ib 0.23, dep. creatinina .12, fena nv, fek 25.6, ifr nv.

Edad. 33 años

Fecha de ingreso: 27/oct/02

Fecha de egreso: 3/nov/02. Días de estancia: 8 días.

Dx de ingreso: embarazo clínicamente de término, complicado con síndrome de HELLP eclampsia.

Dx de egreso: postoperada de cesárea, eclampsia, síndrome de HELLP hemorragia cerebral masiva.

Resumen: la paciente de 18 años de edad gl p0 ingresa por el Servicio de Urgencias, con antecedente de haber presentado crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en dos ocasiones, manejada por empírica con thé, a su ingreso presenta nuevamente una convulsión tónico-clónica generalizada, con glasgow de 10 puntos, pupilas midriasis bilateral con pobre respuesta estímulos luminosos, no se ausculta lcf con Doppler, se realiza usg el cual corrobora feto sin movimientos fetales ni lcf, se estabiliza hemodinámicamente y posteriormente se interrumpe el embarazo por vía abdominal; la paciente en el postoperatorio pasa orintubada a la unidad con apoyo mecánico ventilatorio, bajo sedación, posterior a la suspensión de la sedación presenta glasgow de 3 puntos, con pupilas midriáticas, sin respuesta a estímulos luminosos, reflejos de tallo ausentes, con datos clínicos de muerte cerebral, se toma TAC de cráneo la cual muestra hemorragia intraparenquimatosa temporoparietal izquierda, con edema perilesional importante, se toma eeg en tres ocasiones corroborando muerte cerebral, la paciente evoluciona tórpidamente presentando falla orgánica múltiple presentando paro cardiorrespiratorio el día 3/noviembre/02, a las 05:30 h, dándose maniobras de reanimación avanzadas, declarándose la muerte clínica a las 06:30 h.

Signos vitales de ingreso: ta: 174/109 fc 74x', fr: 28x temp: 35

Caso No. 7



Hemorragia masiva intraparenquimatosa temporo-parietal izquierda y edema perilesional importante

Signos vitales de egreso: defunción.

TAC: Hemorragia masiva intraparenquimatosa temporo-parietal izquierda, y edema perilesional importante.

Evolución perinatal: 27/oct/02. Masculino, 3200 g, apgar 0-0, 40 semanas, óbito.

Estudios de ingreso: 27/oct/02. Frotis sangre periférica positivo, proteínas en orina +++. Hb 11.6, hcto 35.6, plaquetas 62000, leucocitos 10200. Tp 13, ttp 23.6, fibrinógeno sin reactivo. Glucosa 72, bun 19, creatinina 1.0, ácido úrico 9.1, colesterol no reportado, bt 3.4, bd 1.07, bi 2.33. TGO 845, TGO 318, Idh 3255. Na 129, k 3.8, cl 105. Dh 366, dm 6.1, pam 130, pcoc 24.8 ib 0.19, dep creatinina 264 fena nv, fek nv, ifr nv.

Estudios de egreso: 2/nov/02 frotis de sangre periférica negativo. Proteínas en orina de ++. Hb 7.6, hcto 24.5, plaquetas 97000, leucocitos de 5500. Tp 11.7, ttp 24.4, fibrinógeno 374. Glucosa 97, bun 281, creatinina 1.3, ácido úrico 8.0, colesterol 159, bt 0.4, bd 0.11, bi 0.29, TGO 28. Tgp 59, Idh 738, na 168, k 3.81, cl 140. Dh 178, dm 2.9 pam 109.6, pcoc 17.7, ib 0.16, creatinina 35.9, fena 2.3, fek 45.6, ifr 4.0.

RESULTADOS

Durante el 2002, ingresaron a la Unidad de Cuidados intensivos obstétricos de la mencionada unidad 299 mujeres y en siete pacientes, se reunieron los criterios de inclusión con diagnóstico de eclampsia y síndrome de HELLP las cuales se asociaron a hemorragia cerebral, condicionante principal de la muerte materna y perinatal. Como observamos en los cuadros I y II.

Se trató de mujeres jóvenes, con embarazos pretérmino, los días de estancia dependieron de la evolución, en todos los casos se corroboró hipertensión arterial, plaquetopenia, compromiso hepático demostrado mediante estudios enzimáticos y la microangiopatía diagnosticada a través del frotis de sangre periférica positivo.

En cinco de los casos se documentó la hemorragia cerebral mediante tomografía axial computarizada (Cuadro III).

DISCUSIÓN

La hemorragia cerebral es la complicación más letal de la paciente con eclampsia, la razón principal es que predominantemente es de tipo parenquimatoso 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 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,^(5,6,7) otro mecanismo involucrado es el edema cerebral, que inicialmente es de tipo vasogénico y posteriormente es citotóxico o mixto, demostrable tanto por tomografía axial computada o por resonancia magnética nuclear,⁽⁸⁾ cabe mencionar que reporta que la eclampsia 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⁾ nuestra tesis es, que probablemente 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 se encuentra alterada y considerando que el daño endotelial causa disminución en la síntesis del óxido nítrico y de la prostaciclina, e incrementa la síntesis de tromboxano A2 y endotelinas, causando vasoconstricción y exposición del subendotelio, que propicia adhesión y activación plaquetaria con liberación de serotonina que magnifica el fenómeno de agre-

gación 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, 11, 12)

Cuadro III. Datos recabados de la tomografía cerebral

Variable	Fallecimientos
Hemorragia masiva	Una
Disrupción ventricular	Una
Cápsula interna	Una
Hemisferio cerebral	Tres
Hemorragia subaracnoidea	Una
Edema cerebral	Siete

La eclampsia 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 como lo presentado en este trabajo.^(13, 14, 15)

REFERENCIAS

1. Briones GJC, Díaz de León PM, Castañón GJA. Microangiopatía Trombótica y hemólisis intravascular. En: Briones-Díaz de León. Preeclampsia eclampsia. Distribuidora y Editora Mexicana SA de CV. México 2000:153-160.
2. Stara JM. Pre-eclampsia and cytokine induced oxidative stress. British Journal of Obstetrics and Gynaecology 1993;100:105-109.
3. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral Autoregulation. Stroke 1984;15:413-6.
4. Baumbach GL, Heistad DD. Heterogeneity of brain blood-flow and permeability during acute hypertension. Am J Physiol 1985;249:H629-37.
5. 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.
6. 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.
7. Witlin AG, Friedman SA, Egerman RS, Frangieh AY, Sibai BM. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy-Beyond eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1997;176:1139-48.
8. Barinagarrementeria F, Cantú C. En Enfermedad Vascular Cerebral. Características patológicas de las enfermedades vasculares cerebrales. McGraw-Hill Interamericana Editores SA de CV 1998: p. 49.
9. Naidu K, Moodley J, Corr P, Hoffmann M. Single photon emission and cerebral computerized tomographic scan and transcranial Doppler sonographic findings

Cuadro I. Desenlace del grupo estudiado

6 fallecieron 1 sobrevivió	86 por ciento 14 por ciento
-------------------------------	--------------------------------

Cuadro II. Principales variables estudiadas

Edad materna	27.4 ± 5.9
Semanas de gestación	33.2 ± 7.9
Días de estancia	11.2 ± 14.5
Óbitos	43 por ciento
Peso del recién nacido	2027.1 ± 1176.5
Presión arterial media	137.1 ± 26.3
Plaquetas	78285 ± 31228
Transaminasa glutámico oxalacética	933 ± 421
Transaminasa glutámico pirúvica	799 ± 619
Deshidrogenasa láctica	1905 ± 840
Frotis con esquistocitos, equinocitos y/o agregación plaquetaria	100 por ciento

- in eclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1997;104:1165-1172.
10. 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 Ile de France. *Stroke* 1995;26: 930-936.
 11. Chávez NA. Hemorreología y enfermedad coronaria. *Rev mex Enferm Cardiol* 1994;2:89-93.
 12. Díaz de León PM, Briones GJC. Tratamiento de la Preeclampsia eclampsia. *Nefrología Mexicana* 1999;20(2): 63-64.
 13. Dittmar G. Neurological spectrum of pre-eclampsia and eclampsia. *Nervenarzt* 1999 Dec;70(12):1098-103.
 14. Gómez Bravo TE, 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.
 15. Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Ochoa REC, Briones VCG, Urrutia TF. Medición de la fuga capilar en la Preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2000;68(5):194197.
 16. Gómez Bravo TE, Morales EJG, Briones VCG, Díaz de León PM, Briones GJC. Dímero D en Preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2002;70(2):98-101.
 17. Gómez Bravo TE, 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.

