



Revista Peruana de Ginecología y  
Obstetricia

ISSN: 2304-5124

[spog@terra.com.pe](mailto:spog@terra.com.pe)

Sociedad Peruana de Obstetricia y  
Ginecología  
Perú

Lacunza Paredes, Rommel Omar; Julcamoro Asencio, Marco; Sulca Cerván, Maribel  
Hemorragia cerebral en la preeclampsia severa: serie de casos  
Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 63, núm. 2, 2017, pp. 241-245  
Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología  
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323451873013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# CASO CLÍNICO

## CASE REPORT

1. Médico Gineco-Obstetra, Unidad de Medicina Materno Fetal, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú
2. Médico Gineco-Obstetra, Unidad de Medicina Materno Fetal, Hospital Regional Docente, Cajamarca, Perú
3. Médico residente de la especialidad de Gineco-Obstetricia, Unidad de Medicina Materno Fetal, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú

**Fuente de financiamiento:** Autofinanciado

**Conflicto de interés:** ninguno

**Recibido:** 30 marzo 2017

**Aceptado:** 18 abril 2017

**Correspondencia:**

📍 Av. Guardia Chalaca 2176, Bellavista, Callao

☎ 985436784

✉ drriacunza@hotmail.com

Citar como: Lacunza Paredes RO, Julcamoro Asencio M, Sulca Cerván M. Hemorragia cerebral en la preeclampsia severa: serie de casos. Rev Peru Ginecol Obstet. 2017;63(2):241-245.

# Hemorragia cerebral en la preeclampsia severa: serie de casos

## Cerebral hemorrhage in severe preeclampsia: case series

Rommel Omar Lacunza Paredes<sup>1</sup>, Marco Julcamoro Asencio<sup>2</sup>, Maribel Sulca Cerván<sup>3</sup>

### RESUMEN

La hemorragia cerebral es un evento poco frecuente pero que tiene consecuencias devastadoras. En las gestantes, la preeclampsia severa es la causa más frecuente de hemorragia cerebral en el puerperio. Se presenta cuatro casos que muestran los diversos factores que pueden condicionar su aparición. Se realiza una revisión de la literatura.

**Palabras clave.** Preeclampsia; Hemorragia Cerebral; Ictus.

### ABSTRACT

Cerebral hemorrhage is a rare event but with devastating consequences. Severe preeclampsia in pregnant women is the most frequent cause of cerebral hemorrhage in the puerperium. Four cases of cerebral hemorrhage in severe preeclampsia are presented and the various factors conditioning its appearance are analyzed. The literature is reviewed.

**Keywords:** Preeclampsia; Cerebral Hemorrhage; Stroke.



## INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebro vasculares (ACV) son eventos poco frecuentes en la gestación, cuyas implicancias en la salud son devastadoras. La preeclampsia es una de las más importantes causas de morbilidad materna y constituye un factor de riesgo importante para la aparición de ACV en gestantes, pues afecta con gran frecuencia al cerebro. Esta afectación puede llegar incluso a producir eclampsia (convulsiones), la cual se asocia en la gran mayoría de muertes a ACV hemorrágico<sup>1</sup>.

A continuación revisamos cuatro casos de ACV hemorrágico asociado a la gestación y preeclampsia, con el afán de identificar eventos que pudieran disminuir la mortalidad de esta patología por medio de su prevención.

## RESUMEN DE LOS CASOS

### CASO 1

Gestante de 30 años de edad, referida de hospital nivel II con los diagnósticos de gestación de 37 semanas, preeclampsia severa. Había cursado con cefalea y presión arterial (PA) 180/110 mmHg, por lo cual se administró nifedipino 10 mg y se inició sulfato de magnesio. Ingresó a nuestro hospital con PA 150/90 mmHg, cefalea y hematuria. Se indicó terminar la gestación por cesárea. Se tuvo un recién nacido vivo que pesó 3 030 g, se halló hematoma hepático con sangrado activo y se colocó taponamiento hepático. La paciente pasó a recuperación, donde se halló hipertensión sostenida que, por los resultados de laboratorio, fue catalogada como síndrome Hellp. Se indicó hemoderivados, sin poderse administrar plaquetas por falta de *stock* en banco de sangre. A las 6 horas del postoperatorio cursó con trastorno de conciencia Glasgow 6. Se indicó tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, visualizándose hemorragia cerebral en los ganglios basales con extensión a los ventrículos laterales. Fue intervenida para colocarle derivación ventricular externa. Se declaró la muerte cerebral a las 18 horas del postoperatorio, y falleció 5 horas después.

### CASO 2

Gestante de 37 años de edad, quien ingresó a emergencia por referir contracciones uterinas.

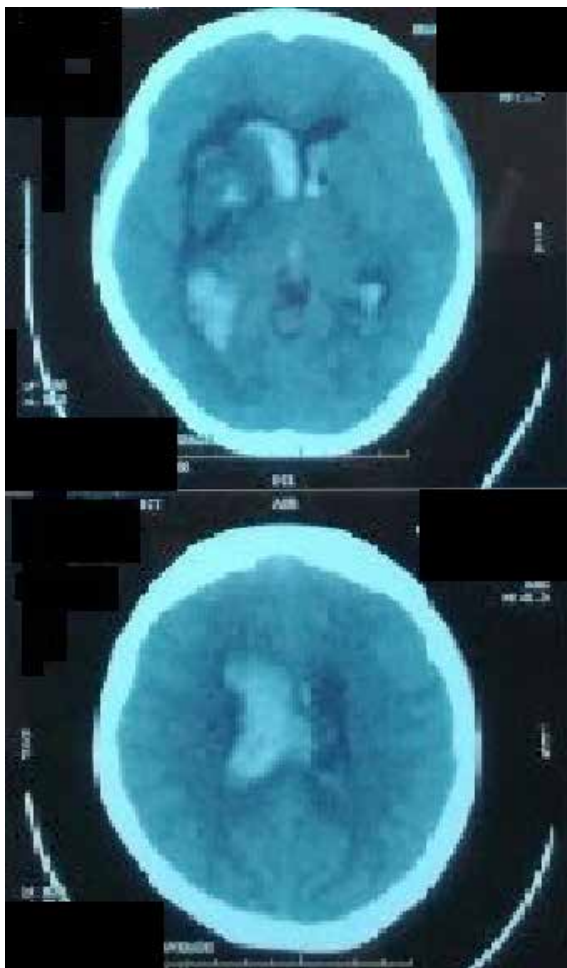
Se realizó ecografía, que mostró feto de 38 semanas de gestación en percentil 13 para la edad gestacional y oligohidramnios leve. Al Doppler se evidenció arteria cerebral media (ACM) con índice de pulsatilidad (IP) menor a percentil 5. Fue hospitalizada para inducción del trabajo de parto con balón cervical. A las 10 horas de hospitalización presentó PA 180/110 mmHg asociada a epigastralgia y se administró nifedipino 10 mg. Dos horas después, la PA fue 170/100 y la paciente se quejó de epigastralgia persistente, por lo cual se inició sulfato de magnesio, realizándose cesárea de emergencia 3 horas después con un recién nacido vivo de 2 490 g. La puerpera pasó a recuperación, donde cursó con hipertensión y, por los resultados de laboratorio, fue catalogada como portadora de síndrome Hellp. A las 6 horas del postoperatorio, la PA era 162/80, y hubo alteración del sensorio (Glasgow 7) y anisocoria derecha. La TAC fue informada como hemorragia intraparenquimal parieto-occipital izquierda y hematoma subdural izquierdo. Se realizó hemicraniectomía descompresiva izquierda y evacuación de hematoma, pero presentó paro cardiorrespiratorio intraoperatorio, saliendo la paciente de sala de operaciones con Glasgow 3. Al día siguiente se diagnosticó muerte cerebral, y luego se constató el fallecimiento.

### CASO 3

Una gestante de 25 años de edad ingresó al hospital referida de un centro de salud por hallazgo de PA 180/110 mmHg. Asintomática al ingreso, se indicó hospitalización para completar los estudios. Al día siguiente, los resultados de los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de lo normal, ecografía Doppler con IP de arterias uterinas mayor al percentil 95. La paciente solicitó el alta voluntaria al segundo día de hospitalización. En horas de la noche del mismo día presentó episodio convulsivo con pérdida de conciencia en una visita a su iglesia y los familiares la llevaron 12 horas después a una clínica particular, para atención médica. Reingresó al hospital en estado de coma, con TAC que mostró ACV hemorrágico en ganglios basales con extensión a ventrículos laterales (figura 1). La PA fue 170/100 y los latidos fetales se ausentaron. Se realizó histerotomía por óbito fetal, que requirió punto de B-Lynch para control de la hipotonía uterina. Los médicos de neurocirugía colocaron una derivación frontal externa. La paciente fue llevada a recuperación, donde



FIGURA 1. TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC) DEL CASO 3: SE VISUALIZA HEMORRAGIA CEREBRAL A NIVEL DE GANGLIOS BASALES CON EXTENSIÓN AL SISTEMA VENTRICULAR Y DESPLAZAMIENTO DE LA LÍNEA MEDIA.



cursó con hipertensión y fue catalogada como síndrome Hellp. Cursó sin mejoría neurológica y fue reintervenida a los 5 días por los neurocirujanos para colocación de nueva derivación externa por hidrocefalia obstructiva. Al día siguiente se constató muerte cerebral y la paciente falleció.

#### CASO 4

Gestante de 25 años de edad con gestación doble de 3 semanas. Ingresó por referir contracciones uterinas en dilatación de 5 cm, con PA: 150/100 mmHg. La gestante negó sintomatología de irritación cortical. Los exámenes de laboratorio evidenciaron disfunción hepática sin plaquetopenia. Se produjo el parto vaginal a las dos horas, con el primer feto muerto, de 1 400 g, y el segundo feto vivo de 1 610 g. Pasó a puerperio con PA 140/90 mmHg. A las 3 horas del puerperio, la paciente presentó trastorno del sensorio Glasgow 8 y PA 120/80 mmHg. Dos horas después tuvo convulsión tónico clónica, anisocoria derecha arreactiva, PA 120/80; los resultados de laboratorio fueron compatibles con síndrome Hellp y se realizó TAC que mostró hemorragia intraparenquimal occipital derecha con oclusión de cisternas (figura 2). La paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde falleció antes de ser intervenida por neurocirugía.

FIGURA 2. TAC DEL CASO 4: SE OBSERVA ZONA HIPERDENSE EN LÓBULO OCCIPITAL CON EDEMA PERILESIONAL, QUE CORRESPONDE A HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMAL CEREBRAL.





## DISCUSIÓN

La incidencia global del ACV en la gestación se encuentra entre 10 y 34/100 000 partos, siendo muy variable según la serie revisada. El 48% acontece durante el puerperio y 41% durante el parto<sup>1,2</sup>. Entre las enfermedades intercurrentes que aumentan el riesgo están las cardiopatías, trastornos hematológicos, lupus, diabetes y migraña. Los principales factores de riesgo de la gestación son: preeclampsia, hipertensión, hemorragia posparto y múltiples transfusiones. Aproximadamente el 40% de los casos de ACV están en relación a preeclampsia/eclampsia<sup>1,3,4</sup>. En su mayoría son de tipo hemorrágico, aunque el valor varía dependiendo de la serie que se analice<sup>5-8</sup>. El ACV en preeclampsia/eclampsia tiene alta mortalidad, que puede llegar hasta 54%, y morbilidad neurológica entre 23 y 77%<sup>1</sup>.

La etiología es aun oscura. Probablemente los fenómenos que involucran la alteración en el umbral de autorregulación cerebral y la remodelación selectiva de los vasos cerebrales que se producen durante la adaptación cerebral normal a la gestación, y la disfunción endotelial de la preeclampsia asociada a hipertensión arterial severa, serían el origen de los ACV. Los episodios fluctuantes de hipertensión severa con falla de la autorregulación cerebral, transmiten la presión hidrostática a los vasos penetrantes y capilares cerebrales adaptados a la gestación, produciendo sangrado intraparenquimatoso<sup>9-11</sup>. Si entendemos al ACV en preeclampsia como la manifestación cerebral más severa e irreversible, resulta el fin de una cadena de eventos neurológicos habitualmente secuenciales. El inicio de la afectación neurológica se manifiesta habitualmente como cefalea, tinnitus, escotomas, foci tópicos y alteración del estado del sensorio, presentándose posteriormente el evento convulsivo (eclampsia). Es en este momento de la enfermedad neurológica en preeclampsia cuando el sulfato de magnesio es el medicamento de elección conjuntamente con el control de la presión arterial, lo que lograría impedir el progreso a ACV. La serie publicada por Martin reporta hasta 96% de casos que cursaron con hipertensión severa antes del evento<sup>5</sup>. La mayoría de zonas cerebrales afectadas fueron los lóbulos parieto-occipitales y los frontales, conjuntamente con los ganglios basales. Vemos que estas características reportadas por Martin se ajustan a la localización del evento hemorrágico en los casos presentados.

La sintomatología inmediatamente anterior al evento en los casos de ACV fue la cefalea (asociada a los casos de ACV hemorrágico), con 77 a 96%, y la alteración del estado de conciencia en 70%<sup>5,8</sup>. Todos los casos presentaron al momento del evento trastorno de conciencia, aunque la cefalea solo se reportó en los dos primeros. Encontramos comúnmente en los reportes que hay pobre control de la presión arterial. Martin<sup>5</sup> encuentra que 23 de 24 casos presentaron hipertensión sistólica por encima de 160 mmHg (PA sistólica media de 175 mmHg y PA diastólica media de 81 mmHg) antes del ACV. Por ello es imprescindible, en la prevención de eventos hemorrágicos, el uso de antihipertensivos endovenosos como labetalol e hidralazina<sup>12</sup>. En los casos reportados en esta serie de casos de hemorragia cerebral se encontró asociación con hipertensión severa, en los tres primeros antes del evento, y todos recibieron nifedipino oral como única medicación. Llama la atención que en la mayoría de los casos presentados se encontró asociación con síndrome Hellp, siendo mucho más notorio en el último caso.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Crovetto F, Somigliana E, Peguero A, Figueras F. Stroke during pregnancy and pre-eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2013;25(6):425-32. doi: 10.1097/GCO.0000000000000024.
2. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, Myers ER. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol*. 2005;106:509-16. Doi: 10.1097/01.aog.0000172428.78411.b0.
3. Skidmore FM, Williams LS, Fradkin KD, Alonso RJ, Biller J. Presentation, etiology, and outcome of stroke in pregnancy and puerperium. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2001; 10:1-10. doi: 10.1053/jscd.2001.20977.
4. Moatti Z, Gupta M, Yadava R, Thamban S. A review of stroke and pregnancy: incidence, management and prevention *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;181:20-7. doi: 10.1016/j.ejogrb.2014.07.024.
5. Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol*. 2005;105:246-54. Doi: 10.1097/01.aog.0000151116.84113.56.
6. Liang CC, Chang SD, Lai SL, Hsieh CC, Chueh HY, et al. Stroke complicating pregnancy and the puerperium. *Eur J Neurol*. 2006;13:1256-60. Doi: 10.1111/j.1468-1331.2006.01490.x.
7. Tang CH, Wu CS, Lee TH, Hung ST, Yang CY, et al. Preeclampsia-eclampsia and the risk of stroke among peripartum in Taiwan. *Stroke*. 2009;40:1162-8. Doi: 10.1161/STROKEAHA.108.540880.
8. Scott CA, Bewley S, Rudd A, Spark P, Kurinczuk JJ, et al. Incidence, risk factors, management, and outcomes



- of stroke in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2012;120(2 Pt 1):318–24. doi: 10.1097/AOG.0b013e31825f287c.
9. Lacunza RO, Pacheco-Romero J. Implicancias neurológicas de la preeclampsia, más que solo eclampsia. *Rev Per Ginecol Obstet.* 2015;61(4):407-16.
  10. Cipolla MJ. The adaptation of the cerebral circulation to pregnancy: mechanisms and consequences. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2013;33(4):465-78. doi: 10.1038/jcbfm.2012.210.
  11. Johnson AC, Cipolla MJ. The cerebral circulation during pregnancy: adapting to preserve normalcy. *Physiology (Bethesda).* 2015;30(2):139-47. DOI: 10.1152/physiol.00048.2014.
  12. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Committee opinion N° 692. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2017;129(4):e90-e95. doi: 10.1097/AOG.0000000000002019.