

CASOS CLÍNICOS

Infarto cerebeloso durante el primer trimestre de gestación

I. González-Blanco, P.A. Bravo, G. Quesada, A.B. Rodríguez-Bújez, C. Marina e I. Tarancón

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. España.

SUMMARY

Cerebral infarction that affects young women is extremely serious, despite its low incidence, with mortality rates of nearly 20%. In the case of a pregnant woman it is a serious injury at as time of maximum personal and family development.

Although theoretically cerebral apoplexy has very varied aethiopathological causes there are many young women in whom the principal cause is never found. The clinical neurological investigation needs to be supported by radiological diagnostic techniques to make an initial diagnosis between ischaemic or haemorrhage pathology.

Cranial tomography will be indicated by the same criteria as in non pregnant patients, without threatening embryonic or foetal viability. The dosage of radiation used does not endanger foetal well-being, and it should help us try to predict maternal prognosis and to establish the most appropriate therapy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular, apoplejía o ictus cerebral acontece de forma muy infrecuente en mujeres en edad reproductiva debido a que su incidencia y prevalencia aumenta de forma acusada con la edad. La incidencia de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en embarazadas varía dependiendo de la población estudiada y conforma oscilaciones entre 5/45.000 partos en EE.UU. hasta 5/100.000 partos en España. Se estima que provocan un 20% de mortalidad y un 50% de secuelas neurológicas permanentes en las pacientes supervivientes. Los ACV hemorrágicos e isquémicos acontecen con una frecuencia aproximadamente igual durante el embarazo¹.

Aceptado para su publicación el 3 de marzo de 2003.

Durante la fase aguda del infarto cerebral las pacientes van a requerir un ingreso hospitalario urgente para efectuar una primera evaluación clínica. Se intentará determinar el mecanismo etiopatogénico causante del infarto, la existencia o no de factores de riesgo y la localización de la zona de anoxia (sistema vascular carotídeo o vertebrobasilar). Se plantearán las pruebas diagnósticas complementarias, el pronóstico individualizado de cada paciente y las posibilidades terapéuticas reales en cada caso.

Vamos a comentar el anecdótico, por infrecuente, caso clínico de un infarto infratentorial en una paciente secundigesta que sufrió un infarto hemisférico cerebeloso durante el transcurso del primer trimestre de la gestación y en la cual no se objetivó ninguna patología causante de dicho accidente cerebrovascular.

CASO CLÍNICO

Paciente de 36 años de edad que presenta entre sus antecedentes médicos:

- Antecedentes familiares: padre con cefaleas vasculares.
- Antecedentes personales: fumadora habitual de 20-25 cigarrillos/día, cefaleas vasculares de 2 años de evolución, otitis y sinusitis maxilar bilateral.
- Antecedentes ginecológicos: menarquía a los 12 años, normorreica, paridad 1-0-0-1 (eutócico), anticonceptivos hormonales orales (AHO) durante los últimos 6 años.

Enfermedad actual

La paciente se encuentra con una edad de gestación (EG) de 10 semanas de su segundo embarazo cuando comienza con una cefalea hemicraneal derecha de instauración brusca y con una intensidad de dolor mucho mayor de lo habitual. El cuadro clínico cede parcialmente con analgésicos orales pero recidiva de

nuevo asociando una sensación de inestabilidad con tendencia de desviación hacia la derecha e imposibilidad de mantenerse en bipedestación, acúfenos, vómitos sin náuseas y disartria.

Exploración neurológica

Paciente consciente y orientada. Voz cerebelosa, fondo de ojo sin edema de papila, nistagmo horizontorrotatorio en ambas miradas laterales. Fuerza y sensibilidad superficial y profunda normales. Reflejos simétricos.

Cerebelo: dismetría índice-nariz, índice-nariz-índice y talón-rodilla derechos, disdiadococinesia derecha.

Exploraciones complementarias

Sistemático de sangre, bioquímica hemática con calcio y fósforo normales. Coagulación: normal.

Proteinograma y lipidograma normales.

Factor reumatoide y autoanticuerpos antinúcleo: negativos.

Fracciones del complemento C3 y C4: normales. Anticuerpos antifosfolípido: anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico: negativos.

VDRL, TPHA y serología a *Borrelia burgdorferi*: negativos.

ECG: ritmo sinusal a 65 lat/min. Ecocardiograma: sin hallazgos significativos. Eco-doppler de troncos supraórticos: arterias vertebrales, carótidas y sus ramas de división normales.

Estudio hematológico de marcadores de enfermedad tromboembólica: normales.

Estudio radiológico: (TC) cerebral (EG 10 sem): imagen de hiperdensidad en lóbulo cerebeloso derecho compatible con infarto reciente; no se aprecian signos de hemorragia subaracnoidea.

(RNM) cerebral (EG 18 sem): lesión parenquimatosa en hemisferio cerebeloso derecho que afecta a la cara superior del mismo, posiblemente asociada a gliosis y pérdida de volumen de las circunvoluciones de la región.

TC cerebral (posparto): lesión de hipodensidad en localización cerebelosa derecha sin signos de proceso expansivo en relación con infarto antiguo.

Evolución clínica

Durante el ingreso, la paciente mejoró progresivamente de su sintomatología neurológica. En el momento del alta, la gestación transcurre en la semana 12 con normalidad.

Mantiene una voz cerebelosa, nistagmo horizontorrotatorio en ambas miradas laterales, reflejos levemente vivos simétricos. Exploración de cerebelo: leve dismetría índice-nariz, índice-nariz-índice y talón-rodilla derechos, disdiadococinesia derecha, Romberg normal, marcha con base de sustentación normal pero con leve componente atáxico en extremidad inferior derecha.

Se realizó amniocentesis genética en la semana 16 de gestación por edad materna (36 años). Cariotipo 46XX normal.

La paciente inicia programa de rehabilitación funcional. Se realiza cesárea en la semana 39 de gestación por presentación cefálica de cara.

DISCUSIÓN

Con la progresiva disminución de las causas obstétricas de muerte materna cobra protagonismo la importancia del control de la morbimortalidad materna por factores no obstétricos. Los ACV son un claro ejemplo de ello, a pesar de que sólo entre el 3-4% de todos los ictus ocurren en personas menores de 45 años. La isquemia originada por trastornos en el sistema vascular vertebrobasilar representa tan sólo un 10% de la totalidad de los ictus encefálicos y va a producir un síndrome clínico con afección cerebelar¹.

Los ictus isquémicos que mayoritariamente ocupan el área cerebral supratentorial pueden manifestarse etiopatogénicamente a través de un episodio de trombosis o de embolismo arterial generalmente de origen cardíaco. En el caso de ACV hemorrágicos, acontecen mediante una hemorragia parenquimatosa o subaracnoidea como resultado de la rotura de un aneurisma intracraneal o de una malformación arteriovenosa. La hemorragia es más común en el transcurso del embarazo por aneurisma, con una relación de 3:1, por malformaciones arteriovenosas, y su frecuencia aumenta a medida que avanza la gestación².

A pesar de que el infarto cerebeloso o infratentorial en pacientes jóvenes está poco estudiado, se puede establecer que habitualmente se origina por un mecanismo tromboembólico sobre el territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior. Como causas justificantes de dicho cuadro clínico se han establecido cuatro grandes grupos etiopatogénicos³:

1. Lesiones arteriales en grandes y pequeños vasos (arteriosclerosis, arteritis tuberculosas o sifilíticas, enfermedades del colágeno, displasia fibromuscular, etc.).

2. Embolismo con origen en diversa patología cardíaca (enfermedad reumática, prótesis valvulares, en-

docarditis infecciosas, miocardiopatías, aneurismas ventriculares, etc).

3. Hipotensión e hipertensión arterial, que provocará la aparición de lipohialinosis o necrosis fibrinoide.

4. Factores hematológicos (hipercolesterolemia, policitemia, leucemias, trombocitosis, anemia de células falciformes, discrasias de células plasmáticas, púrpura trombótica trombocitopénica, etc).

Múltiples factores patogénicos pueden concurrir y contribuir simultáneamente en un determinado enfermo para favorecer la aparición de los infartos cerebrales.

En cualquiera de los casos el cuadro clínico puede hacer sospechar el origen etiológico del proceso y el área encefálica infartada. En nuestra paciente los signos y síntomas neurológicos eran sospechosos de infarto en territorio cerebeloso.

Un ictus cerebeloso se presupone ante un cuadro clínico de vértigo, cefaleas con náuseas y vómitos, ataxia, disartria, paresia en la mirada lateral y nistagmo en la mirada horizontal hacia el lado de la lesión⁴.

Tras el cuadro clínico, la exploración neurológica y ciertas pruebas de diagnóstico radiológico, en numerosos casos se establecerá un diagnóstico correcto. También se facilitan las posibilidades terapéuticas y una hipótesis de evolución y pronóstico. No obstante, en la mayoría de casos de isquemia cerebral en mujeres jóvenes no se suele encontrar la causa subyacente, por lo que el riesgo de recurrencia es especulativo.

Ninguna prueba clínica o analítica efectuada a nuestra paciente evidenció una causa etiológica clara y certera. Únicamente en sus antecedentes personales encontramos datos que pudieran ser considerados factores de riesgo o predisponentes y que pasamos a comentar brevemente.

Se sabe que el embarazo y el puerperio son dos situaciones biológicas que aumentan el riesgo de ictus isquémico y hemorrágico, pero en nuestra paciente la mujer se encontraba en el primer trimestre de gestación. La incidencia de ACV alcanza el pico máximo en el tercer trimestre de gestación y durante el puerperio precoz, y fundamentalmente asientan en el territorio de la arteria cerebral media^{1,2}.

Otro factor que merece destacarse es el tabaquismo. Se conoce que el tabaco actúa como factor de riesgo cerebrovascular, aumentando los niveles de fibrinógeno y otros factores procoagulantes, aumentando la agregación plaquetaria y disminuyendo los niveles de colesterol HDL. Las mujeres fumadoras tienen un riesgo de 2,2 respecto a las no fumadoras. En este grupo, tanto las usuarias habituales como las antiguas tienen aumentado el riesgo de ictus letales⁵.

También el padecimiento de migrañas o cefaleas vasculares se describe como causalidad asociada a pacientes que sufren posteriormente un infarto cerebral. Los síntomas neurológicos prodrómicos son causados por vasoconstricción arterial cerebral grave y prolongada que facilitaría fases de hipoperfusión cerebral e incrementaría el riesgo de accidente isquémico. Se describe que la migraña se asocia a un riesgo relativo (RR) de infartos trombóticos de 2,0, y aumenta a 5,9 con la combinación de migraña y de ingesta de AHO. Las mujeres con migraña usuarias de AHO tienen un riesgo relativo de 13,9 de sufrir infartos isquémicos con una $p < 0,001$ respecto a las no migrañosas y no usuarias. Si recordamos que la incidencia de ictus aumenta con la edad, se establece que el aumento absoluto de riesgo de ACV por uso de AHO o presencia de migraña es aproximadamente 10 veces superior en una mujer de 40 años que en una de 20 años⁶.

Podemos concluir que la migraña aumenta el riesgo de ictus independientemente de la toma de AHO, y que los AHO y la migraña tienen un efecto aditivo y no sinérgico en el riesgo de ACV.

Los resultados de los diferentes estudios sobre el consumo de AHO son muy dispares, debido a la variación de dosis de los anticonceptivos empleados, el tiempo de uso, la edad de la mujer, el metabolismo lipídico y la asociación con otro tipo de enfermedad. Diferentes estudios casos-control demuestran una relación de riesgo dosis-dependiente según aumenta la dosis estrogénica. La píldora de gestágenos no se asocia a un riesgo aumentado de ictus⁷. Respecto al infarto isquémico, el riesgo global en los países desarrollados es de 3,0, cifra que disminuye con la utilización de preparados de baja dosis en mujeres jóvenes que no fumen y con cifras de tensión arterial normales. Se establece que los AHO se consideran un factor favorecedor cuando han sido utilizados durante al menos los 6 meses previos al ictus o bien durante tres o más meses al año en los dos últimos años previos al accidente isquémico⁴.

En general, el protocolo de evaluación inicial de los ACV necesita un complemento diagnóstico radiológico a la exploración clínica neurológica. Este diagnóstico por la imagen se sustenta mayoritariamente sobre dos diferentes tipos de técnicas: la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética nuclear (RMN). La exploración radiológica craneal es la prueba más valiosa para la diferenciación entre enfermedad isquémica y hemorrágica, así como para el diagnóstico diferencial entre los diferentes procesos etiológicos. Cuando la TC se realiza dentro de las primeras 24 horas de evolución del ictus, en casos de

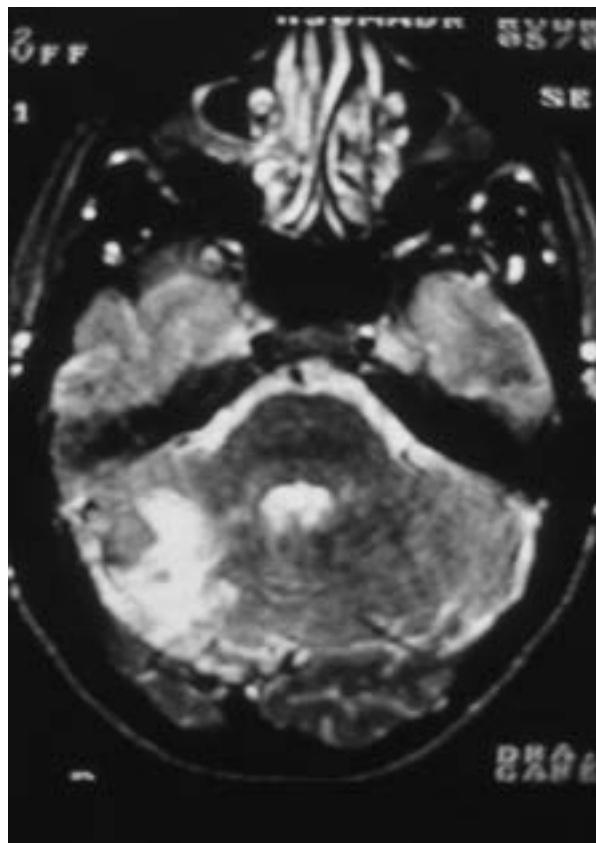


Fig. 1. RNM craneal. Imagen hiperintensa en T2 que traduce una lesión parenquimatosa compatible con infarto en fase subaguda sobre el hemisferio cerebeloso derecho.

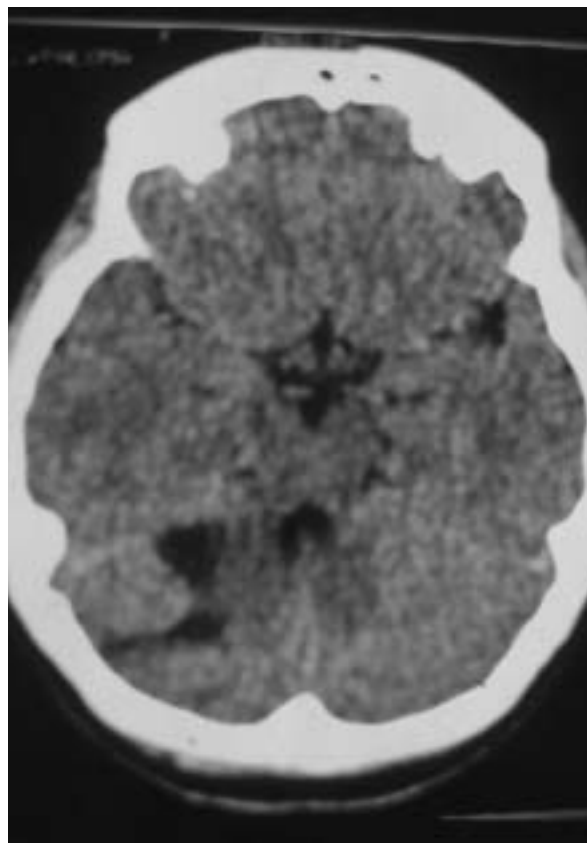


Fig. 2. TC craneal. Imagen de hipodensidad en fosa cerebral posterior que traduce una zona infartada sobre el lóbulo cerebeloso derecho.

área infartada muy pequeña o localizada en la fosa posterior, la RNM solventará dichos inconvenientes (figs. 1 y 2).

Ahora bien, se suscita la duda de si estas técnicas de diagnóstico por imagen se pueden emplear sin riesgo en mujeres embarazadas, o de si existe la posibilidad de repercusión embrionaria y fetal por la radiación empleada. La TC craneal se indica con el mismo criterio que para la mujer no gestante, ya que la radiación emitida por dicha prueba no supone menoscabar la viabilidad embrionaria y fetal.

La evidencia actual sugiere que no existe aumento de riesgo para el feto en cuanto a malformaciones congénitas, retraso del crecimiento o aborto por radiaciones ionizantes a dosis inferiores a 5 rads (1 Gy = 100 rads). Según el American College of Radiology no se evidencia un procedimiento único que produzca una dosis de radiación suficiente para amenazar el bienestar del embrión y del feto en desarrollo. Se

debe cuidar la acumulación de dosis de radiación fundamentalmente entre las semanas 8 y 15 de gestación. Entre las semanas 15 y 25 el riesgo disminuye radicalmente, y no existe riesgo comprobado en el ser humano hasta la semana 8 y más allá de la semana 25⁸. De esta manera, el aborto terapéutico no estará indicado en base únicamente a la exposición embrionaria o fetal por un único procedimiento radiológico diagnóstico.

Nuestra paciente precisaba una TC craneal para descartar un episodio hemorrágico cerebral y se realizó sin la menor duda y sin temor de teratogenicidad, a pesar de efectuarse en el primer trimestre de embarazo. El escáner cerebral es la exploración tomográfica más solicitada en mujeres embarazadas. En cada estudio se debe individualizar la dosis de radiación a recibir por la gestante y el feto, coordinando el espesor y el número de cortes a obtener, la utilización o no de medio de contraste, la talla y el peso de la madre. Fi-

nalmente, cuanto más cercana esté el área estudiada del útero, mayor será la dosis de radiación absorbida. La dosis fetal máxima estimada en los estudios de TC craneal es de 0,05 rads en el primer trimestre de gestación⁹.

Respecto a la RNM, es una técnica que no utiliza radiaciones ionizantes, y varios estudios atestiguan su empleo seguro durante todo el embarazo, sin evidenciar efectos secundarios ni mutagénicos. Esta técnica utiliza potentes imanes para alterar temporalmente el estado de energía de los protones de hidrógeno de las moléculas, especialmente de agua.

No obstante, en el caso de nuestra paciente y al estar perfectamente diagnosticada la patología neurológica de base mediante la tomografía, la RNM se demoró hasta cumplir las 18 semanas de gestación, como prueba de confirmación y para objetivar el proceso evolutivo. Ello se basa en las recomendaciones de la National Radiologic Protection Board, que aconsejan que no se emplee durante el primer trimestre del embarazo a menos que la resolución patológica del embarazo sea probable¹⁰.

En resumen, podemos concluir que el diagnóstico de sospecha clínica de un accidente cerebrovascular en una mujer gestante no debe interferir en la calidad de su evaluación neurológica a través de las técnicas radiológicas que fueran precisas. Aunque en un primer momento sea extremadamente difícil establecer un pronóstico certero, la ejecución de ciertas pruebas complementarias nos permitirá detectar factores de riesgo o precipitantes de ictus que sean subsidiarios de tratamientos específicos y sin menoscabo para el transcurrir normal del embarazo.

RESUMEN

El infarto cerebral que acontece en mujeres jóvenes no por tener una baja incidencia deja de resultar de extrema gravedad, ya que presenta tasas de mortalidad cercanas al 20%. En el caso de que la mujer se encuentre gestante, se originará un importante menoscabo de salud durante un período de máximo desarrollo personal y familiar.

Aunque teóricamente la apoplejía cerebral respon-

de a muy variadas causas etiopatogénicas, son muchos los casos en mujeres jóvenes en que no se logra establecer con certeza la razón principal.

La exploración clínica neurológica necesita apoyarse en técnicas de diagnóstico radiológico para discriminar inicialmente entre factores con una patogenia isquémica o hemorrágica.

La tomografía craneal debe indicarse con los mismos criterios que en otras pacientes no embarazadas, sin que por ello resulte dañada la viabilidad embrionaria o fetal. La dosis de radiación emitida no supone poner en peligro el bienestar fetal y sí puede aportar datos que nos ayuden a intentar predecir un pronóstico materno y establecer la terapéutica más apropiada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simolke GA, Cox SM, Cunningham FG. Cerebrovascular accidents complicating pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 1991;78:37-42.
2. Salmerón P, Moltó-Jorda JM, Villaverde R, Morales-Ortiz FA, Martínez-García A, Fernández-Barreiro A. Patología vascular cerebral en mujeres jóvenes. *Rev Neurol* 1997;25:1003-7.
3. Raichle M. The pathophysiology of brain ischemia. *Ann Neurol* 1983;13:2-10.
4. Barinagarrementeria F, Amaya LE, Cantu C. Causes and mechanisms of cerebellar infarction in young patients. *Stroke* 1997;28:2400-4.
5. Hannaford PC, Croft P, Kay C. Oral contraception and stroke. Evidence from Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *Stroke* 1994;25:935-42.
6. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, Alperovitchy A, Chedru P. Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke in young women. *Br Med J* 1995;310:830-3.
7. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. *Lancet* 1996;348:498-505.
8. Committee on Biological Effects of Ionizing Radiation, National Research Council: Other somatic and fetal effects. En: Beir V. Effects of exposure to low levels of ionizing radiation. Washington: National Academy Press, 1990.
9. Ragosino MW, Breckle R, Hill LM, Gray JE. Average fetal depth in utero: Data for estimation of fetal absorbed radiation dose. *Radiology* 1986;158:513.
10. Garden AS, Griffiths RD, Weindling AM, Martin PA. Fast-scan magnetic resonance imaging in fetal visualization.

González-Blanco I, et al. Infarto cerebeloso durante el primer trimestre de gestación

Obstet Gynecol 1991;164:1190.