

W. Plasencia
M.A. Barber
I. Eguiluz
E. Torres
J.A. García

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Correspondencia:

Dr. W. Plasencia.
Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del Sur s/n. 35016 Las Palmas de Gran Canaria.
España.
Correo electrónico: walterplasencia@mixmail.com

Fecha de recepción: 26/5/04

Aceptado para su publicación: 31/8/04

RESUMEN

La hemorragia intracraneal es una entidad rara pero de gran gravedad que puede complicar una gestación, y su aparición se ha descrito como complicación de los estados hipertensivos del embarazo. Describimos un caso clínico prenatal con desenlace fatal.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia intracraneal. Aneurisma. Malformación arteriovenosa. Preeclampsia. Embarazo.

ABSTRACT

Intracranial hemorrhage is an uncommon but life-threatening complication of pregnancy. It is associated with pregnancy-induced hypertension. We report a case of antepartum intracranial hemorrhage with fatal outcome.

KEY WORDS

Intracranial hemorrhage. Aneurysm. Arteriovenous malformation. Pre-eclampsia. Pregnancy.

Hemorragia intracraneal asociada a preeclampsia

573

*Intracranial hemorrhage
associated with pre-eclampsia*

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracraneal durante el embarazo por rotura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa (hemorragia subaracnoidea y/o intraparenquimal) es una complicación rara aunque grave¹, y se ha descrito su asociación con los estados hipertensivos del embarazo y como complicación de la preeclampsia².

La incidencia varía entre el 0,01-0,05% de todos los embarazos¹. Como hemos comentado, se trata de una entidad especialmente grave durante la gestación, cuya morbilidad es significativa, descrita entre el 13 y el 35%³. La morbilidad fetal no ha sido bien definida, pero se estima entre el 7 y el 25%³.

Los aneurismas causan el 77% de los casos de hemorragia intracraneal, y las malformaciones arteriovenosas, el 23% de los casos. La hemorragia intracraneal ocurre antes del parto en el 92% de los casos y más raramente durante el puerperio (8%)^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 33 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, con control de su gestación dentro de la normalidad. Es remitida en la

574 semana 32+4 por elevación de la presión arterial y sospecha de retraso de crecimiento intrauterino. La paciente había tenido presiones basales en su cartilla de embarazo de 110/65 mmHg, salvo una toma con diastólica de 80 mmHg en la semana 28.

En el momento de ser valorada en el servicio de urgencias la paciente refería haber presentado un episodio de mareo sin pérdida de conciencia, con recuperación inmediata. Presentaba dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, sin cefalea, ni escotomas centelleantes u otros síntomas prodrómicos de eclampsia.

En la exploración física se objetivó presión arterial de 160/100 mmHg, adecuado nivel de conciencia y orientación, sin focalidad neurológica alguna. La exploración obstétrica demostró una altura uterina menor que la correspondiente al tiempo de amenorrea, frecuencia cardíaca fetal normal y cérvix cerrado.

Mientras se interrogaba a la paciente, ésta refirió somnolencia, y se objetivó una disminución progresiva del nivel de conciencia, cambios en el habla y parálisis facial central, con resto de pares craneales normales. La fuerza y sensibilidad estaban conservadas, no se objetivaron signos meníngeos y apareció una discreta hiperreflexia del miembro inferior izquierdo.

En ese momento se decidió administración de un bolo de 5 g de sulfato de magnesio intravenoso (i.v.) y extracción de analítica completa, al mismo tiempo que se contactó con el servicio de medicina interna, y a los pocos minutos se detectó progresión del déficit neurológico, asociado a hemiplejia izquierda. El electrocardiograma (ECG) era normal, así como la saturación de oxígeno y la glucemia. Persistían pre-

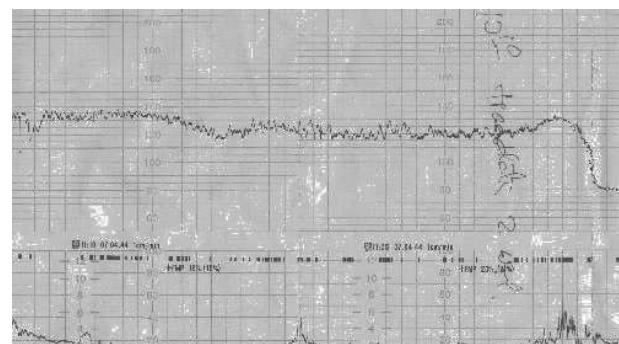


Figura 1. Registro cardiotocográfico.

siones arteriales elevadas, con diastólicas por encima de 110 mmHg, por lo que se decidió administrar labetalol, 15 mg i.v. en bolo y perfusión continua de 2 mg/min, asociado a sulfato de magnesio en perfusión a 2 g/h, con monitorización fetal continua; al ser ésta desacelerativa (fig. 1), se indicó en ese momento una cesárea urgente, y se extrajo un recién nacido varón de 1.220 g, con Apgar al minuto de 8 y a los 5 min de 9, y pH arterial y venoso de 7,19, que se trasladó a la unidad de neonatología.

Los resultados de las pruebas complementarias reflejaron hemograma, coagulación, bioquímica y gasometría normales y tomografía computarizada (TC) que mostraba una hemorragia intraparenquimatosa derecha en los ganglios basales con mínimo desplazamiento de la línea media (fig. 2). Tras la intervención, la paciente fue trasladada a la unidad de medicina intensiva del hospital de referencia, e inicialmente se decidió mantener una actitud expectante dada la buena situación clínica inicial de la paciente y las características de la lesión. Tras unas

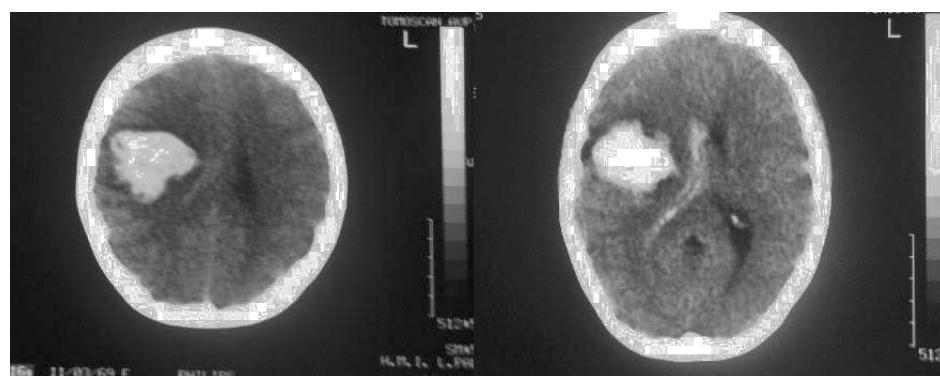


Figura 2. Tomografía computarizada inicial.

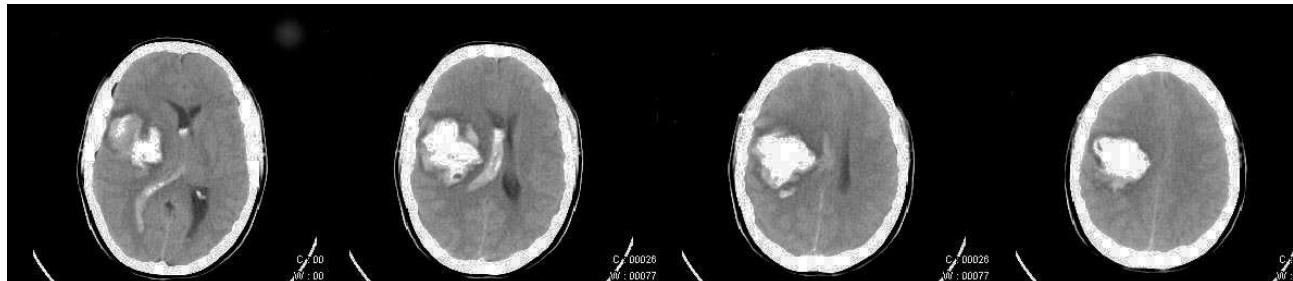


Figura 3. Tomografía computarizada preoperatoria.

6 h de observación la paciente presentaba anisocoria y deterioro del nivel de conciencia, por lo que se repitió la TC, que mostró progresión de la lesión con mayor efecto masa (fig. 3); se decidió intervenir a la paciente, que sin embargo falleció.

DISCUSIÓN

El papel del embarazo en sí como un factor de riesgo de la hemorragia intracranal es controvertido, y algunos autores estiman que el riesgo se ve incrementado unas 5 veces en las gestantes. Está mejor documentada su asociación con la preeclampsia grave³.

El riesgo varía con la edad gestacional, y es mayor durante el tercer trimestre, el parto y el puerperio^{2,3}. Esto se halla en relación con el aumento de la volemia de un 50%, que se inicia a las 32 semanas de gestación, y con el cambio que se produce en las resistencias vasculares y en la presión sanguínea sistólica, que disminuyen a la mitad del embarazo y retornan a la normalidad al término de éste. En la presión diastólica se observa una mayor disminución y el gasto cardíaco se incrementa entre el 30 y el 50%. Al final del embarazo disminuye el volumen de eyeción, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta. La mayoría de los factores de coagulación aumentan durante el tercer trimestre^{2,3}. Durante el trabajo de parto, el gasto cardíaco y la presión arterial se ven incrementados con cada contracción uterina. La presión intracranal también se ve incrementada de forma importante en el período del expulsivo^{2,3}.

Durante el trabajo de parto disminuye la frecuencia cardíaca y aumenta el volumen de eyeción. Pos-

teriormente, en el puerperio, el volumen sanguíneo disminuye un 10% durante los primeros días posparto y se reduce adicionalmente en los días siguientes, convirtiéndose el puerperio en un estado de hipercoagulación que se asocia con aumento del fibrinógeno y de otros factores de coagulación^{2,3}.

Es fácilmente entendible que todos estos fenómenos hemodinámicos que acontecen de forma fisiológica asociados con el embarazo y parto predispongan a la hemorragia intracranal, sobre todo en pacientes de riesgo con malformaciones arteriovenosas o estados hipertensivos de embarazo⁴. Está descrito que en las mujeres menores de 40 años la mitad de la rotura de todos los aneurismas arteriales se ha relacionado con el embarazo⁴.

La hipertensión arterial es un factor conocido de riesgo de hemorragia subaracnoidea y se asocia con un 10-20%³ de hemorragia subaracnoidea aneurismal durante el embarazo⁵. Una tercera parte de las hemorragias intracraneales fatales durante el embarazo está asociada a estados hipertensivos del embarazo, en particular a la preeclampsia grave, y representan el 14-44% de hemorragias intracerebrales asociadas al embarazo³. Durante el embarazo, el parto y el puerperio acontecen cambios hemodinámicos y fluctuaciones en la presión sanguínea e intracranal, y se producen cambios en la presión vascular transmural que favorecen los accidentes vasculares⁴. Durante el período del expulsivo, las maniobras de Val-salva producen un aumento en el flujo sanguíneo cerebral que puede aumentar la presión parietal de un aneurisma preexistente y romperlo³. Se produce un mayor riesgo de hemorragia intracranal entre las 24 h y las 6 semanas posparto¹⁻⁵.

La hemorragia intraparenquimatosa por rotura de una malformación arteriovenosa representa el 4,4%

576

de todas las muertes maternas. La existencia de una malformación arteriovenosa aumenta las posibilidades de una hemorragia intracraneal, en la eventual asociación con hipertensión⁵. Broughton et al⁶ describen una asociación entre embarazo y hemorragia intracraneal al comparar un grupo de mujeres embarazadas y otro grupo de mujeres no embarazadas con malformaciones arteriovenosas diagnosticadas; 2 años después, el grupo de las pacientes que consiguió un embarazo presentó una incidencia de hemorragia del 80%, mientras que en el grupo de pacientes no gestantes la incidencia de hemorragia fue del 10%.

Los aneurismas intracerebrales se presentan como anormalidades estructurales de la pared de las arterias, que habitualmente surgen de los puntos de ramificación de los vasos. Aproximadamente el 85% de los aneurismas se localizan en la comunicante anterior, la carótida interna y la arteria cerebral media. La pared de los aneurismas se encuentra muy adelgazada por la existencia de degeneración de la capa muscular, lo que favorece su rotura⁷. La probabilidad de rotura se relaciona con el tamaño. Aproximadamente el 1% de mujeres en edad reproductiva guardan un aneurisma cerebral, y una cuarta parte de éstas tiene lesiones múltiples. Cuando un aneurisma sacular se rompe, el escape de sangre arterial dentro del espacio subaracnoidal causa un incremento de la presión intracraneal que reducirá la presión de perfusión cerebral, con la consecuente isquemia cerebral.

Las malformaciones arteriovenosas pueden asociarse con aneurismas, los cuales habitualmente se localizan en las arterias alimentadoras de la propia malformación. La forma de presentación más típica sería la hemorragia aguda intracerebral, ventricular o en el espacio subaracnoidal^{6,7}. Un incremento transitorio pero súbito de la presión arterial podría distender y romper una malformación o aneurisma preexistentes, como podría ser el caso de una preeclampsia grave^{2,5}. Otros factores predisponentes serían las maniobras de Valsalva como la tos, el esfuerzo o los pujos.

Los signos y síntomas neurológicos que presentan las pacientes derivan de la hipertensión intracraneal y pueden consistir en cefalea intensa, náuseas, meningismo con rigidez nucal, somnolencia, irritabilidad, convulsiones, coma e incluso muerte⁸. La irritación del parénquima cerebral puede causar altera-

ciones autonómicas con hipertensión sistémica, arritmias cardíacas o edema agudo de pulmón.

Puede producirse un vasospasmo como complicación de la hemorragia intracraneal por liberación de sustancias vasoconstrictoras que puede producir isquemia e infarto, resultando en déficit neurológicos tardíos⁹. Otra complicación importante es el resangrado, y su incidencia durante el embarazo es del 27%, con una frecuencia del 4% en las primeras 24 h. Se estima que es el responsable del 8% de la morbimortalidad⁹. Otras complicaciones serían⁹ los hematomas, la hipertensión intracraneal, la hidrocefalia y el infarto cerebral. Como complicaciones tardías se han descrito hemiparesias, hemiplejías, coma, convulsiones, arritmias, infarto de miocardio, hipertensión arterial transitoria, alteraciones visuales, edema pulmonar, deterioro neurológico y muerte.

Para el diagnóstico es fundamental una exploración y anamnesis detalladas con historia clínica completa. Se debe realizar exploración neurológica exhaustiva, analíticas con hematimetría, bioquímica y pruebas de coagulación, ECG, TC o resonancia magnética, pudiendo precisarse angiografía o punción lumbar¹⁰.

Las características clínicas en la embarazada son similares a las de la población general. La exploración ha de ser inmediata y tener una alta sospecha diagnóstica para un diagnóstico precoz de la hemorragia, y realizar el diagnóstico diferencial con otras afecciones neurológicas del embarazo^{1,2,5}. En el diagnóstico diferencial se incluyen preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica, epilepsia, abscesos, tumores intracraneales, trombosis del seno sagital, meningitis, encefalitis, enfermedad arterial oclusiva y enfermedad de moyo-moya^{1,2,5,11}; todos estos síntomas pueden empeorar durante el embarazo y asociarse con hemorragia intracerebral¹². Otros, como la apoplejía hipofisaria, el uso de cocaína y de alcohol y la enfermedad trofoblástica gestacional, deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial¹³. Dentro de todos, la eclampsia tiene un lugar preferencial y es la causa más frecuente de hipertensión intracraneal durante el embarazo. La hemorragia intraparenquimatosa está presente en más del 40% de pacientes con eclampsia fatal¹⁻⁷.

El tratamiento médico de la hemorragia intracraneal en el embarazo es similar al de la paciente no embarazada, y debe proporcionarse una atmósfera de comodidad y calma y prevenir hemorragias recu-

rentes¹⁴. La paciente debe recibir soporte farmacológico de acuerdo a las necesidades, como antihipertensivos, analgésicos, sedantes y anticonvulsivantes. La cirugía es el tratamiento de elección y ofrece mejores resultados que el tratamiento conservador¹⁴. El tratamiento conservador durante el embarazo se asocia con un alto riesgo de mortalidad materna y resangrado¹⁴.

El tratamiento de la hemorragia intracraneal durante el embarazo es similar al de la no embarazada: la craneotomía se realiza bajo criterios neuroquirúrgicos, mientras que la cesárea es por indicación obstétrica^{14,15}. El manejo perioperatorio dependerá de la evaluación neurológica, la viabilidad del feto, los efectos de la técnica anestésica y los fármacos sobre la presión intracraneal, la transferencia de fármacos uteroplacentarios, su teratogenecidad y sus efectos sobre la relajación uterina. En general se pueden llevar a cabo ambos procedimientos quirúrgicos: cesárea y craneotomía a la vez¹⁵.

Fundamentalmente, el manejo obstétrico depende de 2 factores: el estado clínico de la paciente y la edad gestacional. En general, en gestaciones de menos de 32 semanas en pacientes con buen estado clínico materno debe realizarse grapado quirúrgico tan pronto como sea posible para prevenir el resangrado, obteniéndose buenos resultados tanto para la madre como para el feto^{15,16}. Si aparecen signos de riesgo de pérdida del bienestar fetal, se debe extraer el feto mediante cesárea urgente. Si durante la craneotomía se iniciara el trabajo de parto, el procedimiento debe suspenderse temporalmente y realizar de inmediato una cesárea. Si la gestación es de más de 32 semanas, el feto debe extraerse mediante cesárea urgente y posteriormente el aneurisma debe ser gra-

pado. La cesárea inmediata debe realizarse cuando la madre está moribunda en el tercer trimestre, ya que la supervivencia materna es rara¹⁵⁻¹⁷. Si existe muerte fetal, se realiza craneotomía y posteriormente se puede permitir el parto vaginal.

Algunos autores consideran que en estas pacientes todos los nacimientos deben realizarse por cesárea para evitar el esfuerzo inducido por el trabajo de parto. Otros sugieren que los resultados maternos y fetales son similares después de una cesárea y de un nacimiento vaginal en los que se utilicen maniobras complementarias que pueden disminuir el riesgo de resangrado durante el nacimiento vaginal, como la anestesia epidural y caudal, acortando el segundo estadio del parto y, si es necesario, la aplicación de fórceps bajo^{15,16}.

Si una malformación arteriovenosa no accidentada se diagnostica durante la gestación, no es necesario retrasar su tratamiento debido al embarazo.

El procedimiento anestésico también depende de la edad gestacional y de la situación clínica de la madre, ya que el nacimiento puede preceder al procedimiento neuroquirúrgico o la craneotomía puede preceder al parto después de la maduración del feto^{17,18}. Los beneficios de las técnicas y fármacos empleados en la anestesia siempre deben ser evaluados frente a los riesgos potenciales sobre el feto. Los objetivos de la anestesia durante el embarazo consisten en asegurar la recuperación de la madre y la continuación del embarazo sin dañar al feto, y el manejo anestésico debe ser el mismo tanto para pacientes embarazadas con hemorragia intracraneal como para pacientes no embarazadas^{17,18}. Es fundamental monitorizar la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina durante la cirugía para control del bienestar fetal¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- Dias MS, Secar LN. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery* 1990;27:855.
- De la Fuente P. Hipertensión y embarazo. En: De Usandizaga JA, De la Fuente P, editores. *Tratado de obstetricia y ginecología*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 1997.
- Magee LA, Ornstein MP, Von Dadelzen P. Management of hypertension in pregnancy. *BMJ* 1999;318:1332-6.
- Finnerty JJ, Chisholm CA, Chapelle HR, Login I, Pikerton JV. Cerebral arteriovenous malformations in pregnancy: presentation and neurologic, obstetric and ethical significance. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:296-303.

578

5. Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS. Perioperative management of aneurismal subarachnoid hemorrhage: Part 1. Operative management. *Anesth Analg* 1995;81: 1060-72.
6. Broughton PF, Roberts JM. Hypertension in pregnancy. *J Hum Hypertens* 2000;14:705-24.
7. Stoodley MA, Macdonald RL, Weir BK. Pregnancy and intracranial aneurysm. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:5498.
8. Giannina G, Smith D, Belford MA. Atraumatic subdural hematoma associated with pre-eclampsia. *J Matern Fetal Med* 1997; 6:93-5.
9. Gonik B, Giezentanner A, Daily WH, Allen SJ. Intracranial hemorrhage in pregnancy. En: Clark SL, Cotton BD, Hankins GD, Phelan JP, editors. Critical care Obstetrics. Boston: Blackwell Scientific Publications, 1991; p. 521-33.
10. Amias AG. Cerebral vascular disease in pregnancy: I. Haemorrhage. *J Obstet Gynecol Br Com* 1970;77:100-20.
11. Doblas PA, Barber MA, Eguiluz I, Valdivia E, Andérica JR, Aguilera I, et al. Enfermedad de Moya-moya y gestación. *Clin Invest Gin Obst* 2002;29:75-8.
12. Fisher KA, Luger A, Spargo BH, Lindheimerr MD. Hypertension in pregnancy: clinical pathological correlations and remote prognosis. *Medicine* 1981;60:267-76.
13. López E, Doblas PA, Barber MA, Eguiluz I, Aguilera I, Hijano JV, et al. Uso de cocaína durante el embarazo. *Clin Invest* 2003;30:(2).
14. Sadasivan B, Malik MG, Lee CH, Asuman JI. Vascular malformations and pregnancy. *Surg Neurol* 1990;33:305-13.
15. Haese DJ, Christiaens F, Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysms: A case report. *J Neurosug Anesthesiol* 1997;9:341-5.
16. Weir KAB, Drake GCH. Rapid growth of aneurismal neck during pregnancy. *J Neurosurg* 1991;75:780.
17. Newfield P, Hamid KAR, Lam MA. Anesthetic management intracranial aneurysms and A-V malformations En: Albin SM, editor. Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. New York: The McGraw-Hill, 1997; p. 885-91.
18. Rosen AM. Anesthesia for neurosurgery during pregnancy. En: Shnider MS, Levison G, editors. Anesthesia for obstetrics. Baltimore: William Wilkins, 1993; p. 551-61.
19. Katz DJ, Hook R, Barash GP. Fetal heart rate monitoring in pregnant patients undergoing surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:267-9.