

CASOS CLÍNICOS

Hemorragia intracraneal asociada a malformaciones arteriovenosas

M.M. Goya, W.M. Plasencia, J. Domingo, A. Arencibia, M.A. Barber y J.A. García-Hernández

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

ABSTRACT

Rupture of an arterio-venous malformation or aneurysm is a cause of intracranial bleeding during pregnancy. It is an uncommon but life threatening complication of pregnancy. We report a case of intracranial haemorrhage in a pregnant woman, which occurred in our hospital.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intracraneal (HIC) durante el embarazo por rotura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa (MAV) (hemorragia subaracnoidea y/o intraparenquimal) es una complicación grave aunque rara, pero con efectos devastadores, y es la causa del 5-12% de todas las muertes maternas^{1,2}. La incidencia oscila entre el 0,01 y el 0,05% de todos los embarazos^{1,2}.

La morbilidad y la mortalidad por HIC durante el embarazo son significativas, y en diferentes series se han descrito prevalencias que oscilan desde el 13 hasta el 35%^{1,3}. La mortalidad fetal no ha sido bien documentada, pero una investigación reciente la ha estimado entre el 7 y el 25%^{2,3}. La mortalidad en ambos casos está directamente relacionada con el grado clínico de Hunt y Hess³.

Los aneurismas son responsables de la HIC en el 77% de los casos, y las MAV, en el 23% de los casos. La HIC ocurre antes del parto en el 92% de los casos, y en el posparto en el 8%^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 37 años, con antecedentes personales de apendicectomía y antecedentes familia-

res de padre fallecido tras rotura súbita de aneurisma cerebral. Es remitida en la semana 27,6 por un cuadro de dolor abdominal.

A su llegada la paciente refiere dolor abdominal de predominio en hemiabdomen inferior con sensación de endurecimiento abdominal. La presión arterial es de 110/70 mmHg; la frecuencia cardíaca, de 80 lat/min, y la temperatura, de 36,5 °C. A la exploración física presenta buen estado general y está consciente y orientada, normohidratada y normocoloreada, eupneica y colaboradora. El abdomen es blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal. En la exploración obstétrica se observan genitales externos normales, vagina normal, cérvix bien epitelizado de nuli para cerrado, sin evidencias de sangrado. Útero acorde con el tiempo de amenorrea. Tonos fetales normales.

Se realiza ecografía obstétrica en la que se detecta un acortamiento cervical (2-3 cm). El registro cardiotocográfico con control de dinámica no es reactivo ni desacelerativo; es adecuado a la edad gestacional, sin que se objetive dinámica (fig. 1).

A la hora de su llegada se realiza una nueva valoración de la paciente, ya que presenta un episodio de vómitos. Se observa deterioro del grado de conciencia con desorientación temporoespacial, e inicialmente hay respuesta al estímulo verbal. Las constantes en ese momento son similares a las del ingreso (presión arterial, 120/80 mmHg; frecuencia cardíaca, 85 lat/min; temperatura, 36 °C; glucemia, 109). Se evalúa nuevamente a la paciente, que presenta pupilas arreactivas, desviación izquierda de la comisura bucal, signo de Babinsky bilateral y únicamente respuesta a estímulo doloroso.

Los resultados de las pruebas complementarias reflejan hemograma, bioquímica y coagulación normales, y tomografía axial que muestra una hemorragia intraventricular con sangre en el tercer y cuarto ventrículos y astas laterales con predominio en lado iz-

_____ **Aceptado para su publicación el 10 de mayo de 2004.**

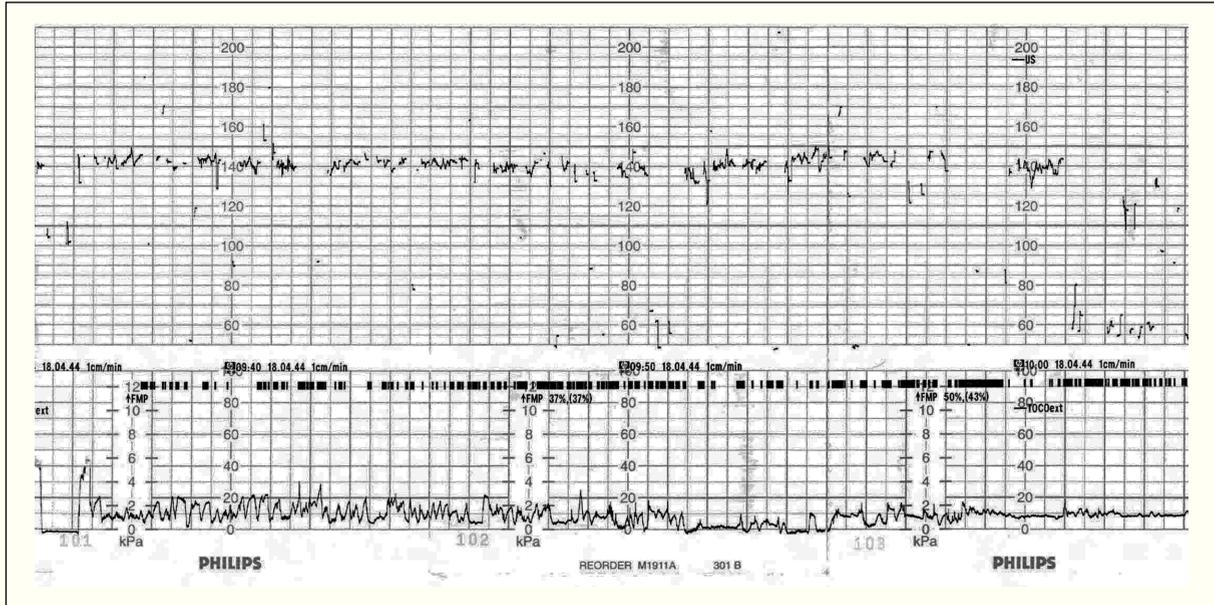


Fig. 1. Registro cardiocardiográfico a su llegada: no reactivo, no desacelerativo, adecuado a su edad gestacional, sin dinámica.

quierdo, así como sangre intraparenquimatosa en la zona anterior de los ganglios basales izquierdos. No se aprecia hidrocefalia (fig. 2).

Se indica una cesárea urgente y se extrae un recién nacido varón de 750 g con Apgar al minuto de 4 y a los 5 minutos de 7, con pH arterial de 7,10, que se traslada a la unidad de neonatología por bajo peso.

Tras la intervención, la paciente es trasladada a la unidad de medicina intensiva del hospital de referencia. Se mantiene una actitud expectante dada la estabilización de la paciente. Tras 12 h de observación se

decide intervenir quirúrgicamente para drenar la hemorragia intraventricular. La operación se realiza con éxito y la paciente permanece en la unidad de medicina intensiva durante 15 días más, hasta que su estado permite el traslado a la planta de neurología. Evoluciona favorablemente, y en la actualidad presenta como secuela una hemiparesia derecha, sin deterioro cognitivo ni del lenguaje.

DISCUSIÓN

El papel del embarazo como un factor de riesgo de HIC es controvertido, y algunos estudios sugieren que no hay asociación entre embarazo y HIC; por el contrario, otros estiman que el riesgo de HIC se incrementa hasta 5 veces durante el embarazo, y series más recientes sugieren que el riesgo de HIC es de 1 a 5 por cada 10.000 embarazos³⁻⁵. El riesgo de HIC varía con el estado del embarazo y parece ser mayor durante el tercer trimestre, el nacimiento y el puerperio^{4,5}. Hunt et al encontraron que la rotura aneurismal ocurrió durante el primer trimestre en el 6% de los casos, en el segundo en el 30%, en el tercero en el 55%, y el 9% tuvo lugar en las primeras 6 semanas posparto^{4,5}.

Ciertos cambios fisiológicos durante el embarazo parecen estar relacionados con un alto riesgo de rotura de aneurismas o MAV. El volumen sanguíneo alcanza su máximo incremento del 50% a las 32 semanas de gestación, y este incremento es mayor en



Fig. 2. Tomografía axial computarizada craneal: hemorragia intraventricular izquierda.

mujeres multíparas y con embarazos múltiples. Las resistencias vasculares disminuyen y, consecuentemente, la presión sanguínea sistólica cae (de 10 a 15 mmHg) a la mitad del embarazo y retorna a valores normales a término⁴.

En la presión diastólica se observa una mayor disminución (20-25 mmHg). El gasto cardíaco se incrementa entre el 30 y el 50%, y su pico máximo acontece a las 20-24 semanas. Al final del embarazo el volumen de eyección disminuye, mientras que la frecuencia cardíaca se incrementa⁴.

Los factores de coagulación, excepto los XI y XIII, también se incrementan durante el tercer trimestre.

En el trabajo de parto, el gasto cardíaco y la presión sanguínea se incrementan con cada contracción uterina. La presión del líquido cefalorraquídeo también aumenta de forma importante durante las contracciones, aunque este incremento depende de la analgesia utilizada^{3,4,6}.

Durante el expulsivo la frecuencia cardíaca cae, mientras que el volumen de eyección y el gasto cardíaco se incrementan. El volumen sanguíneo disminuye un 10% durante los primeros días posparto y se reduce adicionalmente en los días sucesivos. En este mismo período aparece un estado hipercoagulable que se asocia con incrementos del fibrinógeno y de otros factores de coagulación^{3,4}.

Se sabe que los cambios hemodinámicos y endocrinos asociados con el embarazo predisponen a la formación de aneurismas, a su crecimiento y a su rotura. Los valores de varias hormonas –entre las que se incluyen estrógenos, progesterona y gonadotropinas coriónicas humanas– que afectan al tejido conectivo y los vasos sanguíneos se incrementan durante el embarazo^{4,5}.

En las mujeres menores de 40 años, la mitad de las roturas de aneurismas arteriales se relacionan con el embarazo.

Varias líneas de evidencia sugieren que los aneurismas pueden crecer, en parte debido a la laxitud de las paredes vasculares durante el embarazo. Así, Weir y Drake describen el caso de una mujer de 20 semanas de gestación con un aneurisma cerebeloso que, aunque fue clipado, quedó un pequeño cuello residual; en las siguientes 16 semanas apareció en el mismo sitio un aneurisma gigante^{4,8}.

Los aneurismas que crecen durante el embarazo pueden disminuir de tamaño después del nacimiento.

En la fisiopatología de la rotura aneurismática los cambios en la presión sanguínea y el volumen de eyección pueden ser factores más importantes que el propio volumen sanguíneo.

Durante el embarazo, el trabajo de parto y el nacimiento se presentan también rápidas y grandes fluctuaciones en la presión sanguínea y la presión intracraneal (PIC). Así, durante la maniobra de Valsalva hay un incremento súbito en el flujo sanguíneo cerebral que puede aumentar la presión de la pared aneurismática y romperla^{5,6}.

La HIC o hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea por rotura de una MAV representa el 4,4% de todas las muertes maternas⁶. La presencia de una MAV rota o no rota complica el manejo del embarazo y afecta a la historia natural de la MAV, lo que hace más probable la hemorragia^{5,6}.

La HIC o hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea por rotura de una MAV representa el 4,4% de todas las muertes maternas⁶. La presencia de una MAV rota o no rota complica el manejo del embarazo y afecta a la historia natural de la MAV, lo que hace más probable la hemorragia^{5,6}.

Robinson et al demostraron una asociación entre embarazo y hemorragia por MAV al comparar un grupo de mujeres embarazadas y otro grupo de mujeres no embarazadas con MAV previamente diagnosticadas; 2 años después, el grupo de embarazadas presentó una incidencia de 80% de HSA, mientras que en el grupo de no embarazadas la incidencia de HSA fue del 10%⁵⁻⁷.

Si la mujer embarazada se presenta con HSA, la posibilidad de HSA por MAV es del 50%, frente al 10% de la no embarazada. El riesgo de resangrado después de una MAV rota es casi del 6% en el primer año, y el de resangrado en el mismo embarazo después de hemorragia es del 27%⁵⁻⁷.

Balaji, Gaus et al sumaron sus hallazgos y muestran que la tendencia de la rotura ocurre entre las 20 semanas de gestación y las 6 semanas posparto; asimismo, la tendencia a la rotura puede estar relacionada con los cambios hemodinámicos, hormonales y de coagulación que ocurren en este período^{1,6,7}.

Los aneurismas intracerebrales se presentan como anomalías estructurales de las arterias y habitualmente surgen de los puntos de ramificación de los vasos mayores. Aproximadamente el 85% de los aneurismas se localizan en la circulación anterior sobre la comunicante anterior, la carótida interna y la arteria cerebral media. La pared de los aneurismas es delgada y presenta degeneración de la capa muscular. La presión a través de la pared es igual a la diferencia entre la presión arterial media y la PIC. La probabilidad de rotura se relaciona con el tamaño. Aproximadamente el 1% de mujeres en edad reproductiva tienen un aneurisma cerebral latente, y una cuarta parte de éstas tiene lesiones múltiples^{6,7}.

Cuando un aneurisma sacular se rompe, el escape de sangre arterial dentro del espacio subaracnoideo causa un incremento inicial en la PIC sobre los troncos de las arterias intracraneales principales⁷. El incremento de la PIC produce una reducción súbita en la presión de perfusión cerebral, con disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia cerebral global. Después del aumento de la PIC y la reducción del flu-

jo sanguíneo cerebral puede producirse una reducción de la PIC y el incremento del flujo sanguíneo cerebral, una hiperemia reactiva y el mejoramiento de la función cerebral. Este patrón puede estar relacionado con los pacientes que sobreviven al sangrado inicial y que presentan variados grados de conciencia.

Otro patrón que puede seguir la HSA es la persistencia del aumento de la PIC, que puede estar relacionado con una dinámica del líquido cefalorraquídeo anormal debida a la formación de un trombo en las cisternas. Este patrón de ausencia de flujo se asocia con vasospasmo agudo y aumento de tamaño de los astrocitos perivasculares, de las células neurales y del endotelio capilar⁷.

Las MAV son las lesiones congénitas más frecuentemente diagnosticadas en la tercera y cuarta décadas de la vida. Se presentan como hemorragias intracerebrales en el 50% de los casos; el 10% de pacientes con hemorragia intracerebral muere después de la primera hemorragia, y el 14% presenta incapacidad permanente⁷.

Las MAV son redes de vasos de paredes delgadas con canales vasculares cavernosos interpuestos; no son arterias ni venas, y a través de ellos la sangre arterial pasa directamente a las venas de drenaje sin que intervengan capilares⁶.

Los vasos de las MAV son conductos vasculares que no se autorregulan en respuesta a cambios en la presión arterial sanguínea y no responden a estímulos químicos tales como la presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial (PaCO₂). Esto sugiere que el incremento de la presión arterial sanguínea puede ser transmitido directamente a los vasos de la MAV^{6,8}.

Las MAV se extienden de la superficie del cerebro al interior del parénquima. Un incremento transitorio pero súbito de la presión sanguínea puede distender y romper una MAV. Entre los factores predisponentes que incrementan la presión sanguínea se incluyen la tos, el esfuerzo o el estrés emocional. Las MAV pueden asociarse a aneurismas, que habitualmente se localizan en las arterias alimentadoras mayores de la MAV^{8,9}.

La presentación más significativa de una MAV es la hemorragia aguda intracerebral, ventricular o en el espacio subaracnoideo⁹.

Los signos y síntomas neurológicos resultan de la hipertensión intracraneal por la dispersión sanguínea. Según la gravedad de la hemorragia, los pacientes pueden presentar cefalea explosiva, náuseas, rigidez de nuca por irritación meníngea, somnolencia, irritabilidad, convulsiones, coma y muerte. La irritación del parénquima cerebral puede causar alteracio-

nes autonómicas con hipertensión sistémica, arritmias cardíacas o edema pulmonar⁶.

El vasospasmo es una complicación frecuente de la HSA y puede deberse a la presencia de sustancias vasoconstrictoras liberadas por la actividad de las plaquetas, del tejido cerebral y de los mismos eritrocitos, y a productos de descomposición de la sangre hemolizada, como proteínas y hemoglobina. La compresión vascular y/o vasospasmo pueden producir isquemia e infarto a los 5-7 días después de la HSA inicial, que se traduce en déficit neurológicos tardíos⁸. El riesgo de resangrado después de una hemorragia durante el embarazo es del 27%^{8,9}, y en el 10 al 20% de los casos ocurre durante el primer mes⁹. La incidencia del resangrado es del 4% dentro de las primeras 24 h, se incrementa en 1,5% por día en los días subsecuentes y se estima como responsable del 8% de muerte e incapacidad. Las MAV tienden a romperse en cualquier estadio del embarazo.

Entre las complicaciones de la HSA figuran el hematoma, la hipertensión intracraneal, la hidrocefalia, el vasospasmo, el infarto cerebral y el resangrado. Entre las complicaciones tempranas destacan el hematoma y el incremento de la PIC, la isquemia, el vasospasmo, la hidrocefalia y el resangrado. Y entre las complicaciones tardías, la parálisis de nervios, las hemiparesias, la disminución del grado de conciencia, las convulsiones, las arritmias cardíacas y las alteraciones en el electrocardiograma, el infarto de miocardio, la hipertensión arterial, las alteraciones de la visión, la hemorragia vítrea, la ceguera, las alteraciones de líquidos y electrolitos, la hipovolemia, el deterioro neurológico y la muerte.

El diagnóstico de HSA, una vez sospechada, se establece fundamentalmente con la historia clínica, la exploración física y una técnica de imagen como la tomografía computarizada.

Las características clínicas de la HIC en la embarazada son similares a las de la población en general. La investigación inicial debe ser inmediata y completa para diferenciar otras alteraciones neurológicas del embarazo.

El diagnóstico diferencial incluye preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica, epilepsia, abscesos, tumores intracraneales, trombosis del seno sagital, meningitis, encefalitis, enfermedad arterial oclusiva y enfermedad de Moya-Moya; todos estos procesos pueden empeorar durante el embarazo y asociarse a hemorragia intracerebral^{10,11}. La apoplejía hipofisaria, el abuso de cocaína y alcohol, la coagulación intravascular diseminada, la endometriosis ectópica y el coriocarcinoma deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial. La eclampsia es la causa más frecuente de

HIC durante el embarazo, y tanto la HSA como la hemorragia intraparenquimatosas están presentes en más del 40% de pacientes con eclampsia fatal^{10,11}.

El tratamiento médico de la HIC en el embarazo es similar al de la paciente no embarazada; hay que proporcionar una atmósfera de comodidad y calma, previniendo hemorragias recurrentes. La paciente debe recibir soporte farmacológico de acuerdo a las necesidades (antihipertensivos, analgésicos, anticonvulsivantes y sedantes). El objetivo es mantener una presión de perfusión cerebral adecuada y disminuir la posibilidad de despertar una presión de rebote en el aneurisma^{12,13}.

La cirugía es el tratamiento de elección de la HSA y ofrece mejores resultados para la madre que el tratamiento conservador. El tratamiento conservador durante el embarazo se asocia a un alto riesgo de mortalidad materna y resangrado¹⁴.

La embarazada que alberga una MAV afronta un 5% de riesgo de hemorragia, y este riesgo es significativamente mayor en el tercer trimestre. Las convulsiones son la presentación más frecuente de una MAV, y en ocasiones son de difícil control médico. A menos que la necesidad de cirugía obedezca a la presencia de un hematoma que ponga en riesgo la vida, la cirugía para la MAV puede esperar hasta la recuperación de los efectos del sangrado intracerebral; además, el riesgo de resangrado es mínimo en comparación con los aneurismas^{13,14}.

La decisión de operar debe ser individualizada, dependiendo del tipo y del número de lesiones, del déficit neurológico, de la progresión de signos y síntomas, de la tendencia al resangrado (aneurismas o MAV), de las condiciones coexistentes, del sitio, tamaño y accesibilidad quirúrgica a la lesión, y de la necesidad de técnicas especiales como la hipotensión profunda^{13,14}.

El tratamiento obstétrico depende de la edad gestacional del feto y del estado clínico de la madre. Antes de la viabilidad fetal de menos de 32 semanas en pacientes con buenos grados clínicos de Hunt-Hess, debe realizarse clipaje quirúrgico tan pronto como sea posible para prevenir el resangrado, con lo que se obtienen buenos resultados tanto para la madre como para el feto¹³⁻¹⁵. Si aparece sufrimiento fetal agudo, debe considerarse la cesárea para precipitar el nacimiento. Si durante la craneotomía aparece trabajo de parto y el nacimiento parece inminente, la craneotomía debe suspenderse temporalmente y el feto debe ser extraído mediante cesárea. Si el feto está casi a término o aparecen signos de sufrimiento fetal, primero se extrae el feto mediante cesárea y de inmediato se clipa el aneurisma^{14,15}. Algunos autores defien-

den que en estas pacientes todos los nacimientos deben realizarse por cesárea para evitar el esfuerzo inducido por el trabajo de parto. Otros autores sugieren que los resultados maternos y fetales son similares tanto con cesárea como con nacimiento vaginal si se utilizan maniobras complementarias para disminuir el riesgo de resangrado durante el nacimiento vaginal (anestesia epidural y caudal, acortamiento del segundo estadio del parto y, si es necesario, aplicación de fórceps)^{8,9,13,14}.

El tratamiento de la HSA durante el embarazo es similar al de la no embarazada; la cirugía se realiza por criterios neuroquirúrgicos, mientras que la cesárea es por indicación obstétrica. Existen bases para llevar a cabo ambos procedimientos –primero la cesárea y enseguida el clipaje aneurismal– bajo la misma anestesia general, sin efectos sobre el tono uterino⁷. Si una MAV precisa tratamiento quirúrgico, no es preciso retrasar el tratamiento debido al embarazo.

El proceso anestésico también depende de la edad gestacional y del plan obstétrico, con lo que el nacimiento puede preceder al procedimiento neuroquirúrgico y el clipaje aneurismal puede llevarse a cabo después de la maduración normal del feto, con el subsecuente nacimiento a término^{7,13,14}.

RESUMEN

La hemorragia intracraneal por rotura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa (hemorragia subaracnoidea y/o intraparenquimal) es una complicación rara, aunque grave durante el embarazo. Describimos un caso de hemorragia cerebral en una gestante acontecido en nuestro centro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plasencia W, Barber MA, Eguiluz I, Torres E, García JA. Hemorragia intracraneal asociada a preeclampsia [en prensa]. *Prog Obstet Ginecol*.
2. Dias MS, Secar LN. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery* 1990;27:855.
3. Haese DJ, Christiaens F, Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysms: A case report. *J Neurosurg Anesthesiol* 1997;9:341-5.
4. Stoodley MA, Macdonald RL, Weir BKA. Pregnancy and intracranial aneurysm. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:549.
5. Weir KA, Drake GCH. Rapid growth of aneurysmal neck during pregnancy. *J Neurosurg* 1991;75:780.
6. Sadasivan MG, Lee CH. Vascular malformations and pregnancy. *Surg Neurol* 199;33:305.

7. 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. The McGraw-Hill Companies, 1997; p. 885-91.
8. Guy J, McGrath BJ, Borel CO, Friedman AH, Warner DS. Perioperative management of aneurismal subarachnoid hemorrhage: Part I. Operative management. *Anesth Analg* 1995;81:1060-72.
9. Finnerty JJ, Chisholm CA, Chapple, Helen RN, Login I, Picketon JV. Cerebral arteriovenous malformations in pregnancy: presentation and neurologic, obstetric and ethical significance. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:296-303.
10. Doblás PA, Barber MA, Eguiluz F, Valdivia EJ, Andérica JR, Aguilera I, et al. Enfermedad de Moya-moya y gestación. *Clin Invest Gin Obst* 2002;2:75-8.
11. López E, Doblás PA, Barber MA, Eguiluz I, Aguilera I, Hijano JV, et al. Uso de cocaína durante el embarazo. *Clin Invest* 2003;30:59-63.
12. Szabo DM, Crosby G, Sundaram P, Dodson AB, Kjeliberg NR. Hypertension does not cause spontaneous hemorrhage of intracranial arteriovenous malformations. *Anesthesiology* 1989;70:761-3.
13. Eng CC, Lam MA. Cerebral aneurysms: anesthetic considerations. En: Cotrell EJ, Smith SD, editors *Anesthesia and Neurosurgery* 1994; p. 381-98.
14. Rosen AM. Anesthesia for neurosurgery during pregnancy En: Shnider MS, editors *Anesthesia for Obstetrics*. William Wilkins, 1993; p. 551-61.
15. Katz DJ, Hook R, Barash GP. Fetal heart rate monitoring in pregnant patients undergoing surgery. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:267-9.