

## Enfermedades Neurológicas y Embarazo

### Introducción:

El diagnóstico de esta patología suele ser previo a la gestación, sólo en un número reducido de casos (procesos infecciosos, traumatismos, intoxicaciones) las enfermedades neurológicas surgen de novo durante el embarazo.

Es importante resaltar que el manejo diagnóstico y evolutivo de este grupo de enfermedades debe ser igual que en aquella mujer no gestante basado fundamentalmente en el diagnóstico por la imagen (TAC, RMN) sin caer en el error de escatimar en pruebas necesarias por los posibles efectos nocivos sobre el embarazo.

En cuanto a aquellas pruebas que utilizan Radiaciones ionizantes:

- Las dosis prenatales recibidas en la mayoría de los procedimientos diagnósticos, no presentan un incremento apreciable del riesgo de muerte prenatal, malformación o deterioro del desarrollo mental.
- Los riesgos asociados a la radiación durante el embarazo dependen de la edad gestacional y de la dosis absorbida.
- Como norma general, *el examen radiológico diagnóstico indicado desde el punto de vista médico, supone un riesgo para la madre si no se realiza mayor que el riesgo potencial para el feto.*

La afectación sobre la gestación con altas dosis de radiación ionizante depende del momento en que la agresión se produzca alterando distintos hitos del desarrollo en la embriogénesis y desarrollo fetal :

*Fase de preimplantación* (de la concepción a la 2ª sem):

- No implantación
- Muerte no detectada del embrión

*Fase de organogénesis* (3ª-8ª sem):

- Malformaciones (dosis absorbida de >100-200 mGy)

*Fase de desarrollo fetal* (8ª sem en adelante):

Sensibilidad SNC a las radiaciones → disminución del CI (dosis absorbida >100 mGy)

- 8ª-15ª sem → >sensibilidad
- 16ª-25ª sem → <sensibilidad
- 26ª sem al término → SNC muy resistente

Riesgo de trastorno del crecimiento (¿?)

Riesgo de carcinogénesis → se considera igual al riesgo durante la infancia

En cuanto a las dosis recibidas:

Dosis <1 mGy → riesgo despreciable

Dosis <100 mGy → bajo riesgo

Dosis >500 mGy → riesgo alto

RMN → no radiaciones ionizantes

Prueba	Dosis absorbida (mGy)
Rx columna lumbar	4
Rx pelvis	2
Rx cadera y fémur	3
Rx abdominal	2,5
Pielografía	6
Enema de bario	10
Mamografía	0,7
TC cráneo	0
TC tórax	0,16
TC abdomen	30

Existen estudios que avalan la seguridad de la RMN durante el 2º y 3er Trimestre aunque no es conocida en el 1er trimestre de gestación.

En la mujer embarazada los contrastes radiológicos se desaconsejan y en el caso de realizar un TAC se realizará con protección (delantal) sobre el abdomen.

#### **EPILEPSIA:**

##### *Epidemiología:*

Es la 2ª enfermedad neurológica más frecuente tras la migraña en mujeres en edad reproductiva con una prevalencia entre el 0,2 y el 0,7 % y una incidencia de 4-10 mujeres por cada 100.000.

*Definición:*

Es un trastorno paroxístico debido a la descarga irregular de neuronas en un solo hemisferio ( Crisis parciales ) o en ambos ( Crisis generalizadas ).

Las crisis parciales suelen manifestarse como alteraciones motoras simples y en ocasiones generalizarse habiendo pérdida de conocimiento.

Las crisis generalizadas pueden ser de tipo *Gran mal* (gran mal) o *Pequeño mal* (pérdida de conocimiento sin manifestación motora)

*“La mayoría de las gestantes con epilepsia se diagnostican antes del embarazo pero si la 1ª crisis acontece durante éste la paciente debe recibir la misma atención que otra no embarazada en cuanto a métodos diagnósticos”*

(Cunningham FG ,Leveno KJ.Williams Obstetrics 22nd ed 2005)

*Consejo preconcepcional:*

Éste debe basarse en la información básica acerca de los posibles efectos adversos de la enfermedad sobre la gestación así como del uso de medicación anticonvulsiva.

Es importante incidir en la evolución de la epilepsia durante el Embarazo y cómo éste puede variar el curso de la enfermedad y la eficacia del tratamiento médico.

A pesar de todo, es curioso resaltar que :

1/3 de las gestantes no tienen información sobre riesgos.

El 75 % no recibieron control Neuro-Obstetrico conjunto

Sólo el 7 % recibieron Consejo Preconcepcional

En cuanto a los ítems que deben explicarse se encuentran:

**Consejo Genético:** Los hijos de Madres con Epilepsia Idiopática presentan > Incidencia de esta patología (2-10 %)

**Valoración e información sobre tratamiento antiepiléptico:** En primer lugar es necesaria la valoración por parte de Neurología y confirmar el diagnóstico.

Considerar la disminución gradual en 3-6 meses si remisión completa de la clínica y aconsejar la gestación al año o incluso 2 años en ausencia de síntomas siendo posible la gestación sin tratamiento farmacológico informando a la paciente de tener un riesgo aumentado de sufrir crisis convulsivas, en estos casos el seguimiento neurológico debe ser más estrecho.

Seleccionar el fármaco más seguro ( a igualdad de eficacia no utilizar Ac valproico )

Cambiar de Tto en mujeres sin crisis si es Ac valproico sólo.

Intentar Monoterapia a las dosis más bajas posibles.

Confirmar la concentración sérica óptima antes de gestación debido al aumento del catabolismo fundamentalmente hepático de la medicación anticonvulsivante ( via Cit P450 ).

La epilepsia sin tto no se asocia a un mayor riesgo de malformaciones ( OR 0,49; IC 95 % 0,49-2,01 ) y tampoco a peor pronóstico Perinatal.

Los hijos de madres en Tto tienen un RR 2,8 de malformaciones congénitas respecto a la población general.

El 4,9% de las mujeres expuestas a estos fármacos presentan malformaciones congénitas de forma global ( algo menor en tratadas mediante Monoterapia y algo más si se combinan 2 o más fármacos: 10,3 % ).

**Teratogenicidad del Tto:** Tendremos en cuenta 2 aspectos fundamentales:

- 1-Un Aumento del riesgo de malformaciones
- 2-Déficit Neurocognitivo en la infancia asociado

En cuanto a las *malformaciones* más características asociadas a la medicación destacan :

- Cardiopatías
- Labio leporino y paladar hendido
- Defectos extremidades
- Genitourinarias
- Defecto del Tubo Neural (1-5 % expuestos a Ac Valproico)

Aquellas mujeres tratadas farmacológicamente presentan un RR de 2-3 veces respecto a la población General

Su patogenia es Multifactorial (susceptibilidad Materna y Fetal individual) y depende de :

1. El Tipo de Tto
2. Los Niveles de Folatos séricos
3. El nivel educativo Materno ( Correcta conducta terapéutica )

Las malformaciones no se han relacionado con las convulsiones durante el I trimestre y éstas son *Dosis-dependiente* (Existen trabajos en los que se avala la idea del incremento del riesgo ante picos plasmáticos elevados en dosis de ataque para el manejo hospitalario de las convulsiones)

*Embriopatía por Anticonvulsivantes* (antiguo *Sdme fetal por Hidantoína*)

- Malformaciones mayores
- CIR
- Hipoplasia facial y de dedos
- Rasgos faciales dismórficos
- Talla pequeña
- Deficiencia Mental

De entre las Malformaciones cardíacas más importantes destacan ( en un 7,8% ):

- Defectos Septales
- Tetralogía de Fallot
- Estenosis Pulmonar
- Ductus Persistente

En cuanto a las malformaciones específicas más relevantes asociadas a cada uno de los fármacos más utilizados:

Acido Valproico:

Es el que más se asocia con riesgo de malformaciones congénitas, por eso es recomendable no utilizarlo si es posible aunque en enfermedad mal controlada se justifica su mantenimiento.

RR 4,9 (IC 95% 1,3-18) de malformaciones con una prevalencia de 6,2 % de los fetos expuestos

El riesgo está aumentado a partir de 800-1000 mg/ día.

Es preferible utilizar preparados de liberación lenta o dividir la dosis en 2 tomas.

En cuanto a los defectos específicos más relacionados con su utilización: DTN, defectos craneofaciales y retraso psicomotor.

Carbamacepina:

Se observa un 2,2-7,9% de malformaciones con un RR de 4,9.

En cuanto a las malformaciones más típicas asociadas: DTN(1%), defectos craneofaciales, hipoplasia de uñas y retraso del desarrollo.

Lamotrigina:

Es el más fiable, con un 2,7% de malformaciones asociadas, típicamente el *Paladar Hendido*

Dosis > 200mg/día , asociado a Valproato aumenta a 12,5% el riesgo de malformaciones mayores.

La medicación también se ha asociado a *déficit neurocognitivo* en la Infancia aunque los estudios que hay son de mala calidad, hablan de:

1. Deficits específicos
2. Dificultad para separarlo de los derivados por las convulsiones en descendencia afecta de epilepsia idiopática

Podemos declarar que no hay datos suficientes para asesorar a la mujer a este respecto.

A los 6 años se ha apreciado una posible disminución del cociente intelectual verbal (Factor de Confusión: educación materna..)

**Suplementación con Ac.Fólico:** Teniendo en cuenta las recomendaciones de la SEGO y en especial en estas pacientes al haber mayor incidencia de DTN por el Tto anticonvulsivo.

Destaca su importante efecto protector ya que disminuye el riesgo de forma significativa (RR 0,28; IC 95% 0,13-0,58)

Los fármacos empleados disminuyen la absorción de folatos así como tienen cierto efecto antagónico en su metabolismo celular por lo que hay una disminución crítica de su actividad en el embrión.

Las recomendaciones son de *Dosis: 0,4-5 mg/día*

Dosis altas en tratadas con Valproato, Carbamacepina o hijo con DTN anterior.

Se recomienda su administración 1 mes antes de Gestación y durante los 3 primeros meses.

**Evolución de la Epilepsia durante la Gestación:** Es variable aunque existen datos que permiten predecir el futuro de la gestante de entre estas opciones:

- El 60% permanecen libres de enfermedad.
- Un 5-30% presentan un aumento en frecuencia de las convulsiones.
- El 15-30% mejoran.

El Aumento en las convulsiones puede ser debido a:

1. Incumplimiento Tto
2. Hiperventilación
3. Antiácidos que alteran la absorción y concentración de los antiepilépticos
4. Retención de Na<sup>+</sup> y agua con aumento del Volumen de distribución del fármaco
5. Estrés emocional y privación de sueño
6. Náuseas y vómitos
7. Disminución de la absorción intestinal
8. Alteración de la farmacocinética
9. Inducción enzimática hepática, plasmática y placentarias
10. Aumento de la eliminación renal
11. Disminución del umbral convulsivo

Se asocia frecuentemente a un mal cumplimiento pregestacional y/o mal control clínico, por ello es recomendable diferir la gestación hasta un año sin convulsiones en estas pacientes.

**Fármacos anticonvulsivantes durante la Gestación:** Es necesario conocer el comportamiento de estos fármacos en la mujer gestante; existe una disminución de niveles séricos, un peor control de las convulsiones, una mayor inducción por el sistema citocromo p-450.

Existe un aumento del aclaramiento de Lamotrigina x 2 a nivel renal.

Si la mujer se encuentra libre de convulsiones deberá realizarse *control clínico*

La *Monitorización sérica del fármaco* sólo si sospecha incumplimiento o si existen convulsiones en cada visita obstétrica (aunque parece que disminuye la incidencia de recurrencia de las crisis)

La falta de Tto se asocia a *Status epileptico* y *muerte materna*

“Es mayor el riesgo de no tratar que los efectos teratogénicos de los medicamentos”, deberemos por tanto:

- No cambiar el Tto si existe buen control clínico
- La epilepsia No es indicación de aborto terapéutico
- Explicar los riesgos asociados al Tto/No Tto
- Puede ser necesaria la monitorización controlando las concentraciones más exhaustivamente que en no gestante (No existe consenso)
- Aumentar la dosis si existe mal control clínico

El cambio de tratamiento esta asociado a un aumento en el riesgo de convulsiones maternas por lo que tendremos que tener cuidado al modificar terapias basadas en Ac. Valproico.

**Efectos de la epilepsia sobre la gestación:** El Estudio de aneuploidias debe ser independientemente de la epilepsia realizando Cribado para DTN ( alfaproteina en semana 16-18 S 85 % ) igual que en el resto de la población.

La Ecografía prenatal en semana 20 para descartar DTN (S 80-95 %) y en semana 30-34 para control de crecimiento.

La epilepsia no es indicacion de adelantar pruebas de Bienestar Fetal aunque sí ante control inadecuado, CIR o patología fetal y materna que lo haga necesario.

Existe una mayor incidencia de EHE no proteinuricas, PEG e induccion de parto que en grupos control y existe un incremento del pronostico perinatal adverso en aquellas mal controladas por:

- Muerte fetal y perinatal
- Parto pretermino
- Hemorragia Intracraneal fetal
- Alteraciones desarrollo cognitivo
- Anoxia Fetal
- Traumatismo abdominal materno : Riesgo de Abruption
- RPM

*Manejo de la Crisis Epiléptica:* Debe consistir en medidas de control vital (ABCD)

-Asegurar Via aerea y administrar Oxigeno

-Controlar de lãs Ctes vitales

-Canalizar 1 o 2 vias perifericas

-Administrar farmacos sedantes: *Diazepam 10-30 mg iv lento*

Perfusión a 2 mg/minuto hasta que cesen las convulsiones vigilando la ventilacion.

Si no ceden usar *Fenitoína 15-18 mg/kg en perfusión lenta*

Tambien se puede utilizar diazepam por via rectal

-RCTG (mayor incidencia de bradicardias mantenidas)

En caso de **Status epileptico** tratar como en no embarazada:

- Tubo endotraqueal
- Fenitoina iv 50 mg/min hasta dosis de 20 mg/kg de peso
- Si fracasa : Anestesia general + cesarea (si a termino)

*Epilepsia y Parto:*

La enfermedad no es indicación para inducción prematura ni cesárea electiva  
Se recomienda la Analgesia epidural  
Existe un mayor riesgo de convulsiones intraparto con aumento del riesgo de hipoxia fetal por lo que se debe continuar el Tto durante el parto.

Si acontece una crisis se deberá administrar Diazepam iv / intrarrectal  
Si no es subsidiaria de pauta oral de Tto: Fenitoina iv 10 mg/kg seguida 2 h después de una segunda dosis de 5mg/kg.

*Lactancia:*

No está contraindicada y es segura en mujeres con Tto establecido aunque las pacientes suelen elegir la Lactancia Artificial  
La duración de Lactancia Natural es más corta (Sólo el 50 % eligieron LN en series de casos). Debemos tener en cuenta que:  
-La excreción láctea de los medicamentos es Baja  
-Informar del Riesgo de sedación del neonato como riesgo potencial (no existe un aumento del riesgo de Muerte Súbita del Lactante)

## **CEFALEAS Y EMBARAZO**

*Introducción:*

Es la causa más frecuente de consulta en A. Primaria de forma global teniendo en cuenta el conjunto de los síntomas a estudio en hombres y mujeres.  
Afecta al 17 % de todas las mujeres de forma recurrente estimándose una media de 5 días en cama /año/mujer.  
En cuanto a la repercusión laboral, económica y laboral se ha calculado una media de 11,2 días de ausencia laboral/año  
Los estudios epidemiológicos realizados en USA calculan que 28 millones de americanos sufren esta patología.  
La migraña es la enfermedad neurológica que afecta más frecuentemente a las mujeres en edad reproductiva.

Es importante saber, a modo general, que 2/3 partes de migrañas mejoran en el embarazo y que debemos tener en cuenta síntomas de alarma como aquellas cefaleas que surgen de novo durante el embarazo, aquellas que empeoran en intensidad y/o frecuencia y aquellas asociadas a focalidad neurológica.

A pesar de que La Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS 2004) hizo una clasificación con 13 grupos nosotros podemos simplificarla en 3:

Cefaleas Primarias:

- Migrañas
- Cefaleas de tipo Tensional
- Cefalea tipo Cluster
- Otras sin alteraciones orgánicas

Cefaleas Secundarias:

- Asociada a traumatismo craneal
- Asociada a trastornos vasculares
- Asociada a trastornos intracraneales no vasculares
- Asociada a sustancias o privación de éstas
- Asociada a infecciones no craneales
- Asociada a trastornos metabólicos
- Cefalea o dolor facial con trastornos del cráneo, cuello, ojos..
- Cefaleas no clasificables

En la mujer embarazada:

- Cefalea primaria ya conocida
- Cefalea previa con empeoramiento en frecuencia, intensidad o características
- Sin cefalea previa

Esta clasificación permite discernir entre cefaleas benignas (primer punto) y aquellas que hagan sospechar patología neurológica subsidiaria de estudio.

*Efectos del embarazo:*

En cuanto a la frecuencia de cefaleas según su etiología durante el embarazo un 1/3 se deben a Migrañas, 1/3 a Cefalea tensional y un 1/3 a sinusitis y otras

El 60-70% de migrañas mejoran (\*Excepto la Migraña con Hemiplejía y la Migraña de Arteria Basilar que empeoran característicamente con la gestación)

Suele producirse un empeoramiento tras el parto debido a una bajada brusca de los niveles hormonales aunque esto es sólo una hipótesis ya que la verdadera causa se desconoce.

La Lactancia no influye sobre la evolución de la migraña

Existe cierta relación entre empeoramiento de la Migraña y riesgo de Preeclampsia en algún estudio.

*Diagnóstico:*

Deberá basarse en estos puntos:

1. Historia Clínica exhaustiva
2. Exploración General y Neurológica
3. Si sospechamos cefalea secundaria:

- Laboratorio: VSG, anticoagulante Lúpico, ACL, Coagulación
- Neuroimagen  
Valorar beneficio-riesgo, preferible RMN, evitar RMN en 1er Trim
- Punción Lumbar

*“Como norma general, el examen radiológico diagnóstico indicado desde el punto de vista médico, supone un riesgo para la madre si no se realiza mayor que el riesgo potencial para el feto.”*

*Migraña Clínica y Diagnóstico:*

Su diagnóstico es clínico, se basa en la ocurrencia de 5 episodios con estas características:

- Cefaleas de 4-72 h
- Con al menos 2 características (unilateral, pulsátil, intensidad)
- Náuseas y/o vómitos
- Fotofobia y fonofobia

Migraña con Aura: Alucinaciones visuales (99%), estados confusionales, intentos de suicidio, ilusión de persecución...

*Tratamiento:*

El Tto Farmacológico no está contraindicado aunque 1/3 de las gestantes se automedican sin el correspondiente consejo de un facultativo

En primer lugar se indicarán **Medidas higiénico-dietéticas:**

- Régimen nutricional adecuado
- Técnicas de relajación
- Evitar deprivación de sueño
- Ejercicio físico Moderado

En cuanto a medidas **Farmacológicas:**

Teniendo en cuenta la clasificación FDA

Categoría	A/B	C	D/X
<i>Fase Aguda</i>	Acetaminofeno	AINES 1er Trim	AAS
	AINES 2º Trim	Prometazina	Ergotamina
	Opioides	Triptanes	AINES 3er Trim
	Prednisona	Dexametasona	
<i>Profilaxis</i>		Gabapentina	
	B-Bloqueantes	Lamotrigina	Paroxetina
	Bupropion	ISRS	Valproato
	Opioides	Topiramato	
		ATC	

*Tto Específico de la cefalea:*

*Fase Aguda (Migraña):*

- Oxigenoterapia al 100 %
- Analgesia
- Antiheméticos: Metoclopramida, doxilamina, piridoxina

Contraindicada la Ergotamina

En Caso de **Cefalea en racimos**: O2 al 100% + Prednisona

*Prevención:*

- Propranolol 10-40 mg/ 6h
- Suplementos de Mg

Considerar en cefaleas tensionales si 2-3 episodios semanales

*Cefalea Tensional:*

Afecta al 88 % de las mujeres y puede tener un curso Episódico/Crónico.

Se manifiesta como un dolor opresivo frontal u occipital de intensidad leve-moderado, característicamente cursa con:

- Ausencia de foto-fonofobia
- Ausencia de nauseas-vómitos

*Cefalea en Racimos ( Cluster headache ):*

Es extremadamente rara, con una prevalencia de 0,001-0,2 %

Se manifiesta como ataques periódicos de dolor ocular, miosis, ptosis, edema palpebral y síntomas autonómicos unilaterales, lagrimeo, rinorrea y sensación de distermia facial

Desencadenantes:

- Alcohol
- Drogas Vasodilatadoras
- Estrés

## ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR Y GESTACION

*Introducción:*

Se define como aquel conjunto de síndromes neurológicos clínicos caracterizados por un aporte insuficiente de sangre al SNC

Su diagnóstico se basa en la clínica y las pruebas de laboratorio e imagen (Rx) como apoyo.

Es la 3ª Causa de mortalidad en mujeres tras las enfermedades cardiovasculares y el cáncer pero la 1ª en mujeres jóvenes ( 20-40 años )

El 12 % de la mortalidad materna se debe a esta enfermedad.

El 80% son Isquémicos frente al 20 % Hemorrágicos

ACV Isquémicos

Transitorio: (< 24 h)

Establecido: (> 24 h)

Progresivo

ACV Hemorrágicos

*Hemorragia intraparenquimatosa 10 %*

*Hemorragia Subaracnoidea*

La Gestación y el Puerperio se consideran Estados Protrombóticos estando *El riesgo de Hemorragia intracerebral e infarto aumentado en las 6 semanas siguientes al parto, no durante el embarazo.* Con estimaciones de:

RR 0,7 durante el embarazo

RR 8,7 tras el parto

RR de 28,3 para la Hemorragia cerebral tras el parto

RR de 2,3 para cualquier tipo de ACV tras el parto

En cuanto a los factores de riesgo:

Factores de riesgo en Pacientes no gestantes

---

HTA

Tabaco

Patología Arterial

Patología Cardíaca

Trombofilia

Edad > 35 años

Hiperlipidemia

Migraña con Aura

Raza Negra

Anemia Falciforme

Anticuerpos Antifosfolípido

Anticoagulante Lúpico

Factores de riesgo propios de la Gestación

---

Eclampsia  
Cardiomiopatía Periparto  
Angiopatía Cerebral Periparto  
ETG  
Embolia de Líquido Amniótico

---

El embarazo se caracteriza por cambios fisiológicos que predisponen a la trombofilia como el aumento del fibrinogeno y de los factores II, IV, VII y X, una disminución de la prot C activada, cierta resistencia a la Prot S así como un estado de estasis venosas a nivel de la pelvis por compresión del útero grávido.

*Evaluación Diagnóstica:*

Debemos distinguir si éste es Isquémico o hemorrágico siendo el manejo igual que en una mujer no embarazada

**TAC**

1ª prueba a realizar

No utilizar contrastes, delantal protector de abdomen

**RMN**

Más segura

Más S para Dco de isquemia cerebral

Mejor para estudio de Fosa Posterior aunque no existen estudios en gestantes durante el primer trimestre (por lo que no se emplea en la practica en este periodo)

**Punción Lumbar**

Si sospecha de HSA y TAC y RMN normales, con clinica meníngea

**Otras**

Arteriografía, angiografía/venografía, ECO transesofágica, Doppler carotídeo, ECG

**Laboratorio**

Tóxicos en orina, Anticuerpos AL y AFL, estudio de trombofilias

DD: Status Epiléptico, migraña, Enf de Lyme, endocarditis bacteriana...

*Formas Clínicas:*

**Enfermedad Oclusiva Arterial:**

Responsable de 2/3 de las hemiplejias no hemorragicas en estación con un aumento en su incidencia durante el 3er Trim y Puerperio

Causas: Trombo, Preeclampsia severa/Eclampsia, Septicemia Puerperal, Arteritis, Sífilis Meningovascular, drepanocitosis, embolia por arritmias...embolia paradójica, técnicas de RA, LA, Hipotensión Brusca..

**Patología Oclusiva venosa intracraneal:**

Se dan mas frecuentemente en 3er Trim y Puerperio y en la gestación parece estar aumentada su incidencia

*Causas:* Coagulopatías, angiomas, malf art-venosas, Aneurismas

*Clínica:* Confusión, cefalea, convulsiones, según localización

*LCR:* Aumento de la P, sangre y proteínas

*Tto:* Según etiología : Anticoagulación, antitrombóticos, dexametasona

Evitar pujos Vs Cesarea (si reciente en 2ª-3er Trim)

**Hemorragia Intracraneal :**

Responsable del 2-7 % de la patología Neurológica en Gestantes.

Es una causa importante de muerte materna y fetal

*Clínica:*

Cefalea súbita

Nauseas y vómitos

Depresión del nivel de conciencia

Signos de irritación Meníngea

Alteración pares craneales

Déficit neurológico en extremidades

*Etiología:*

Aneurismas arteriales saculares

Angiomas

Malf Art-Ven

Vasculitis ( Lupus )

Tto Anticoagulante

Eclampsia

Coriocarcinoma

Cardiomiopatía Periparto ( 1 de cada 3000-4000 partos )

*FR:* HTA, Afroamericanas, coagulopatías, tabaco...

Debido a la importancia de esta forma clínica, 2 neurocirujanos anglosajones elaboraron una escala pronóstica clínica (*William Edward Hunter y Robert Hess*)

*Escala de Hunt y Hess :*

Evalua la severidad según la clínica de la HSA teniendo en cuenta que el 50% mueren si no existe Tto y un 25-30% fallecen por hemorragia posterior

Grado	Cuadro Clínico
I	Asintomático, leve cefalea o rigidez de nuca
Ia	Sin compromiso de conciencia, estable, pero con déficit neurológico establecido
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, compromiso de nervios craneanos
III	Soporoso, confuso, con déficit focal leve
IV	Sopor moderado a profundo, hemiparesia moderada a severa, esbozo de rigidez de descerebración
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo

**Añadir 1 grado** cuando existe enfermedad sistémica Grave o severo vasoespasmio angiográfico.

Tto: Sedación + Analgesia + Quirúrgico

Tratamiento (ACV)

Importante buscar su etiología

#### Antiagregantes Plaquetarios

AAS : A dosis bajas ( 75 mg ) parece ser seguro ( Estudio CLASP )

*Clopidogrel* y *dipiridamol* ( categoría B )

#### Anticoagulantes

Evita nuevas embolizaciones

Mantiene la permeabilidad vascular en la trombosis

Indicaciones: Prótesis valvulares, trombosis venosa, disección arterias extracraneales

*Heparina* y *Warfarina*

##### Heparina

No cruza la barrera placentaria, no se excreta en leche

Preferible HBPM ( no asociado a trombocitopenia, mejor manejo )

No se asocia con mayor sangrado periparto

Recomendable + Ca ( 1000mg/día ) + Vit D ( 450-800 mg/día ) + deambulación

Peso Kg	< 50	50-69	70-89	>90
Enoxaparina	40 mg / 12 h	60 mg / 12 h	80 mg / 12 h	100 mg / 12 h
Tinzaparina	175U/kg/24h	175U/kg/24h	175U/kg/24h	175U/kg/24h
Dalteparina	5.000 U / 12 h	6.000 U / 12 h	8.000 U / 12 h	10.000 U / 12 h

Warfarina:

Teratógeno hasta la 6-9ª semana

Atraviesa la barrera placentaria (categoría X)

Prohibido en 1er Trim, no recomendable en 2º y 3er Trim

INR entre 2,5-3

**Agentes Trombolíticos :**

*Uroquinasa, rt-PA*

No son seguros en el embarazo, alto riesgo de hemorragia

Valorar riesgo-beneficio

**Neurocirugía :**

Es el Tto definitivo

*Coils, clips endovasculares*

Se realiza con una Hipotermia a 32º (se ha visto un aumento del parto prematuro a 25º) e hipotension (Nitroprusiato) tratando de evitar hipotensiones bruscas.

*Pronóstico:*

Es malo por el riesgo de Hemorragia intracranealaunque variable según series

La morbilidad sigue siendo alta.

*Prevención:*

-Evitar FR

-Sustituir Warfarina por HBPM

-En Coagulopatías Severas añadir AAS a dosis bajas

*Vía de parto :*

Por lo general se acepta que ante un episodio reciente (2-3er Trim se admite la indicación de realizar una cesarea)

-Si tto Qx : Parto Vaginal

-Si no TTo : ??? (parece estar indicada la realización de una cesarea)

-Aneurismas No rotos Sintomaticos : Cesárea

*Conclusiones :*

- Los ACV son responsables del 12 % de las muertes maternas
- Sobre todo en 3er Trim y Puerperio
- Causa más frecuente : Preeclampsia Grave/Eclampsia (también Cesarea como vía de parto y sepsis puerperal)
- Clínica Atípica en Gestantes

- Dco y Tto igual que en No gestantes
- Cesa­réa por indica­ción Ob­stet­rica (vigilar TA, evitar pujos)
- Riesgo en futuras gestaciones bajo (si no persisten FR)

## POLINEUROPATIA, MONONEUROPATIA Y GESTACION

### *Introducción :*

Hay que distinguir aquellas *Polineuropatías* por causas Sistémicas (DM, infecciones, enfermedades de depósito..) de las *Mononeuropatías* por causas locales y cambios adaptativos propios del embarazo

Es una patología rara, existen pocas series publicadas

Es importante dar un correcto Consejo Preconcepcional

*Fisiopatología:* Retención Hídrica, sobrecarga en articulaciones y músculos, cambios posturales, desplazamiento del centro de gravedad que acontecen durante el embarazo producen la compresión de nervios periféricos.

### Mononeuropatías

---

Sdme del Tunel Carpiano

Parálisis de Bell

Meralgia Parestésica

Radiculopatías

---

### Polineuropatías

---

Genéticas: Enf de Charcot Marie-Tooth, Porfiria Aguda Intermitente

Sdme de Guillain Barré

Polineuropatía Desmielinizante Aguda

Polineuropatía distal Gestacional (déficit de Vit B)

### ***Parálisis de Bell:***

Se acepta que su causa es Idiopática aunque se ha relacionado con infecciones Virales y mecanismos autoinmunitarios.

RR de 3 en Gestante (aumento Liq extracelular, mayor inflamación)

Se da sobretodo durante 3er trim de embarazo y es frecuente tras parto

Comienzo súbito, dolor ocular y alteración del parpadeo (termina de instaurarse en 48 h)

La recuperación es completa en 64-80 %

Tto precoz con *Prednisona*

En casos de sintomatología atípica descartar : tumores, DM, sarcoidosis

*Tto:*

- Sintomático (oclusión del ojo afecto, lagrimas artificiales..)
- Fisioterapia de la musculatura facial
- Prednisona: 60-80 mg / 24 h durante 5 días y pauta descendente
- Asociar Aciclovir en Puerperio
- Analgesia: Paracetamol
- Diazepam
- Tto Qx en casos seleccionados

***Síndrome de Guillain Barré:***

Polirradiculoneuropatía Aguda grave de origen Autoinmunitario que presenta una prevalencia de 1/ 1000.000 habitantes

Parálisis motora arrefléxica, ascendente (lo mas frecuente) sin alteración Sensitiva, comienza por miembros inferiores .

Existe depresión respiratoria en un 30 % por colapso de la musculatura faríngea y laríngea de la vía respiratoria.

Hasta en un 75 % existe un antecedente 1 a 3 semanas antes de infección aguda digestiva o respiratoria.

*LCR:* aumento Proteínas sin pleocitosis (si celularidad estudio VIH)

Su coincidencia con el embarazo es casual, no modifica su evolución

En el 3er Trim aumenta el riesgo de PP

*Tratamiento:*

- Monitorización de Fx Respiratoria
- Fisioterapia
- Heparina profiláctica
- Plasmaferesis (nivel IV)
- Inmunoglobulina iv (nivel Ib)

***Esclerosis Múltiple:***

Enfermedad caracterizada por la tríada :*Inflamación, desmielinización y gliosis*

Su Evolución es variable, recidivas-remisiones , progresiva

Supone la 2ª causa de discapacidad de causa neurológica teniendo una relación entre Mujeres-Varones 2:1

Su inicio suele darse a los 20-40 años

Se considera una enfermedad Poligénica

Clínica : Es variada según localización

- Sensitiva
- Motora
- Autonómica

*Dco:* Clínica + RMN (se observan áreas de desmielinización)

Durante el embarazo disminuyen los brotes pero existe un repunte de crisis en el puerperio inmediato de causa desconocida.

El Consejo preconcepcional debe ser *Social* planteando a la familia la necesidad de apoyo en la vida diaria.

Por lo general se admite suspender el Tto durante el embarazo (Interferon y acetato de glatiramer)

Respecto a la gestación:

-No afecta a la fertilidad

-Si no es complicada no afecta al curso del embarazo (si en paraplejias)

*Tto:* Individualizar por Obstetra/Neurología

### **Neuropatía Periparto:**

*FR:* Nuliparidad, 2ª fase de parto prolongado, expulsivo, DPC, OS, macrosomía fetal, estatura materna baja, posición de litotomía prolongada

Se da por compresión del Nervio popliteo externo generalmente por una posición prolongada de litotomía en la sala de partos.

*Clínica :* Pie caído o equino (afectación N. Popliteo Externo)

*Diagnostico:* Clínica, Hª Clínica, pruebas funcionales

*Pronostico:* duración de 3 semanas- 2 meses con remisión completa

## **ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO Y GESTACION**

*Introducción:*

En este apartado comentaremos aquellas alteraciones Extrapiramidales que cursan con una sintomatología determinada:

-Parálisis-Paresia

-*P. Tronculares*

-*Hemiplejia y hemiparesia*

-*Paraplejia*

-*Tetraplejia/Tetraparesia*

-*Monoplejia*

Este conjunto de patología se caracteriza por afectación de los Ganglios Basales (Caudado, Putamen y Pálido), sustancia negra y Núcleo subtalámico

Éstos se encargan de controlar el movimiento y el tono muscular.

*Diagnostico:*

- Hª Clínica
  - Exploración (Dco de certeza)
- Actitudes anormales, pobreza de movimientos faciales, movimientos asociados, movimientos involuntarios

Clasificación:

- *Acinético-Hipertónico (sdme de Parkinson)*
- *Hipercinesias (Rápidas, Lentas)*

Comentaremos únicamente aquellos que afectan con más frecuencia a las mujeres jóvenes : *Hipercinesias*

***Hipercinesias:***

Son Movimientos involuntarios, generalmente rápidos que empeoran con la ansiedad y mejoran característicamente con el sueño siendo su Diagnostico clínico

Corea

Afecta a las extremidades superiores y a la musculatura facial.  
Se dan por lesión del N. Estriado

- Corea de Huntington
- Corea de Sydenham ( Str. B hemolítico grupo A )
- Corea asociada al LES
- Enfermedad de Wilson

*Tratamiento*

Según etiología

C. Huntington importante consejo preconcepcional, Dco preimplantatorio

Enf. Wilson Penicilamina (categoría D) 250 mg/ 24 h en 3er trim

***Paraplejas (Lesiones medulares) :***

Tienen una prevalencia de 20-25 casos / millon de habitantes

Su causa es en un 50 % por accidentes de tráfico

>50 % son menores de 30 años con predominio (80% del genero masculino)

En cuanto a su patogenia se da una lesión mecánica directa y lesion isquémica

*Fisiopatología:*

Lesión directa, Isquemia , inflamación y cavitación del tejido nervioso de forma completa o incompleta

*Fase Aguda:* Choque neurogénico, predominio parasimpático (salvo si T1 afecto)

Con una duración de 1-3 semanas, hipotensión, vasodilatación

Tto 1º Estabilización materna, metilprednisolona para evitar daño medular

*Fase Crónica:* + SRAA(sistema renina-angiotensina-aldosterona) con HTA y aumento de la reactividad vasogénica habiendo también gran sensibilidad a IECAS.

*Complicaciones Médicas:*

Control Autónomo, Sistema Genitourinario (mayor incidencia de ITUs complicadas) Sistema G-I(impactación fecal y estreñimiento), Piel(úlceras de decúbito), Sist respiratorio(neumonías), Sist Hematológico(trombosis), Sist vascular (TEP..)

*Hiperreflexia y disreflexia autónoma (crisis hipertensivas):*

Crisis de HTA, cefalea, náuseas, convulsiones por desencadenante (dolor, ITU, agresión, G-I, trombosis..) DD con Preeclampsia, convulsiones

*Conducta Obstétrica:*

Control Preconcepcional:

Atención Multidisciplinaria

Información de complicaciones

Urocultivo, Ac. Fólico a dosis altas

*Control Gestacional:*

Durante el 3er Trim control en centro terciario para manejo de posibles complicaciones graves (disreflexia autónoma)

Mayor riesgo de PP y parto inadvertido

*Control Intraparto:*

Vía vaginal de parto

Analgesia Peridural

Anteponerse a la Hiperreflexia autónoma :

- Control de ctes: pulsioximetría, ECG, TA, Tª
- Sondaje vesical frecuente
- Movilización cada 2 h
- Evitar episiotomía

*Control Puerperal:*

Tromboprofilaxis

Lactancia permitida

Correcta evacuación vesical y rectal

## HIPERTENSION INTRACRANEAL BENIGNA

Se manifiesta por Cefalea, náuseas, vómitos, papiledema, diplopia  
Frecuente en jóvenes y obesas

### *Diagnostico*

De exclusión, TAC normal  
LCR con aumento de P  
DD con trombosis seno venoso

### *Tratamiento*

Evitar ganancia de peso  
Analgesia  
Acetazolamida  
Drenaje LCR  
Derivación subaracnoidea-peritoneal (en casos extremos)

## **Miastenia Gravis:**

Es una Patología Neuromuscular Autoinmune con una prevalencia de 1/10.000

### *Etiopatogenia:*

Hasta en un 90 % se encuentran anticuerpos anti receptores nicotínicos, en un 75 %  
presentan timomas como hallazgo.  
Existe cierta relación con el HLA-B8

### *Clasificación:*

General/Local(ocular)  
Leve/Moderada/Grave

### *Clínica:*

Debilidad muscular, fatigabilidad

- M. Ocular
- M. Facial
- M. oral y faríngea
- M Raquídea y extremidades
- Crisis Miasténica ( Urgencia Médica )

### *Diagnóstico:*

Clínica

Pruebas complementarias:

- Test Tensilon (Edrofonio)
- Anticuerpos anti Receptor Acetilcolina
- Electromiografía
- Pruebas de imagen (TAC torácico)

*Influencia de la Gestación en la MG :*

Es variable, no predecible

Mejoría en 20-40% en 2º-3er Trim

Posible crisis durante el parto (ansiedad)

No empeora la gestación (no influye sobre ésta)

No utilizar S Mg en Preeclampsia (disminuye los niveles de Acetil Colina en la placa motora)

*Tratamiento:*

-Anticolinesterásicos (Categoría B) 30-60mg/4-8 h

-Prednisona

-Inmunosupresores: Azatioprina, Ciclosporina A

-Plamaféresis e Inmunoglobulinas

-Tto no farmacológico (mejorar descanso, dieta rica en K+...)

*Parto:*

El Parto Vaginal es seguro

Hay mayor incidencia de parto instrumentado

Se deben utilizar Inhibidores de la Colinesterasa iv (Neostigmina) 0,5 mg/3-4 h y

Vigilancia respiratoria

*Lactancia:*

No esta contraindicada

Permitida : *Piridostigmina, Prednisona, Azatioprina, Ciclosporina A*

*RN de madre con MG:*

Hasta en 10-20 % puede darse MG neonatal con una duración de 3 semanas-meses

Riesgo de hipoplasia pulmonar

*Consulta Preconcepcional:*

Multidisciplinar

Nunca desaconsejar Gestación

Retrasar Gestación si 1er año tras Dco o mala evolución clínica

**Bibliografía:**

1. Cunningham FG ,Leveno KJ.Williams Obstetrics 22nd ed 2005
2. Crawford P, Hudson S.Understanding the information needs of women with epilepsy at different lifestages: results of the ideal world survey.Seizure.2003;12:502-7
3. Pschirrer E. Seizure disorders in Pregnancy. Obstet Gynecol Clin North AM.2004;31:373-84
4. Hernandez Díaz S, Werler MM,Walker Am, Mitchell AA: Folic AntagonistsDuring pregnancy and the risk of birth defects.N Engl J Med 2000;343:343:1608-14
5. Hansen WF,Yankowitz J. Pharmacologic therapy for medical disorders during pregnancy. Clin Obstet Gynecol.2002;45:136-52

6. Perucca E. Birth defects after prenatal exposure to antiepileptic drugs. *Lancet Neurol.* 2005;4:781-6
7. Tomson T, Battino D. Teratogenic effects of antiepileptic drugs. *Seizure.* 2008;17:166-71
8. SEGO. Recomendaciones sobre el uso periconcepcional de Acido Fólico. *Protocolos SEGO*
9. Vajda FJ, Hitchcock A, Graham J, O'Brien T, Lander C, Eadie M. *Epilepsia* 2008;49:172-6
10. Tomson T, Hiilesmaa V. Epilepsy in Pregnancy. *BMJ* 2007;335:769-73
11. Eller DP, Patterson CA, Webb GW. Maternal and Fetal implications of anticonvulsive therapy during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1997;24:24:523-34
12. Pschirrer E. Seizure disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2004;31:373-84
13. Hale TW. *Medicamentos y Lactancia Materna.* 1ª Ed. Madrid. EMISA; 2004
14. Menon R, Bushnell CD. Headache and pregnancy. *Neurologist.* 2008;14:108-19
15. *Neurología JJ. Zarranz* 3ª edición
16. Maggioni F, Alessi C, Maggino T, Zanchin G. Headaches and Pregnancy. 1995;15:54
17. Silberstein SD. Headaches in pregnancy. *Neurol Clin* 2004;22:727-56
18. Chamorro Sanchez A, Kase CS. *Accidentes vasculares cerebrales.* Farreras-Rozman 15ª Edición. 2005
19. Lanska DJ, Kryscio RJ. Risk factors for peripartum and postpartum stroke and intracranial venous thrombosis. *Stroke.* 2000;31:1274-82
20. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and Puerperium. *Postgrad Med J.* 2008;84:238-45
21. Kutcher J, Lee MJ, Hickenbottom S. Cerebrovascular disorders complicating pregnancy. *Uptodate* Octubre, 2008
22. Davie CA, O'Brien P. Stroke and Pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;79:240-5
23. Waddy S, Stern BJ. Cerebrovascular disease in pregnancy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2003;5:241-9
24. Fast A, Shapiro D. Neurologic disease in Pregnancy. *Spine.* 1987;12:368-71
25. Vidal J, Salvador C. Lesión medular y patología ginecológica asociada. *Folia Clínica en Obstetricia.* 2007;63:7-20
26. Carhuapoma JR, Tomlinson MW, Levine SR. High risk pregnancy. *Management Options.* 3ª Ed. London: Elsevier-Saunders; 2006. p. 1061-97
27. Ferrero S, Pretta S, Nicoletti A, Petrera P, Ragni N. Myasthenia Gravis: Management issues during Pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;121:129-38
28. Cunningham FG, Leveno K, Bloom S, Hauth J. *Trastornos Neurológicos y Psiquiátricos.* Williams 22ª Ed; 2006; 55 p. 1229-48
29. Hoff JM, Dalveitt AK, Gilhus NE. Myasthenia Gravis: Consequences for pregnancy, delivery and the newborn. *Neurology.* 2003;61:1362-6