



Alteraciones neurológicas durante el embarazo

VALERIO RODRIGO SALAS

Hospital HIGA "Prof. Dr. Luis Güemes", Haedo, Buenos Aires

Colaborador: JOSÉ PABLO SCHOON

Hospital HIGA "Prof. Dr. Luis Güemes", Haedo, Buenos Aires

Palabras clave

- Embarazo
- Puerperio
- Accidente cerebrovascular
- Encefalopatía
- Trombosis
- Alteraciones neurológicas

Key words

- Pregnancy
- Puerperium
- Stroke
- Encephalopathy
- Thrombosis
- Neurological disorders

Resumen

Las diferentes patologías que se desarrollan durante el embarazo comprenden una variedad de situaciones que, sean simples o complejas en cuanto a la resolución, siempre generan al equipo de salud gran incertidumbre en el momento de abordarlas. Entre ellas, las alteraciones neurológicas, debido al espectro de enfermedades que pueden generarlas y a su impacto en la salud materno-fetal, representan un constante desafío.

Esta revisión desarrolla los trastornos neurológicos más frecuentes durante el embarazo, su enfoque diagnóstico y terapéutico.

Abstract

The different pathologies that develop during pregnancy include a variety of situations, whether simple or complex in their resolution that always generate great uncertainty to the health team at the time of the management. Among them, neurological disorders, due to the spectrum of diseases that can originate them and their impact on maternal and fetal health, represent a constant challenge.

This review discusses the most common neurological disorders in pregnancy, their diagnosis and therapeutic approach.

Introducción

La disfunción neurológica primaria de cualquier etiología representa una causa poco frecuente (4-6%) de admisión de pacientes gestantes a la Unidad de Cuidados Intensivos.¹ Sin embargo, una característica de esta situación es la peor evolución en cuanto a la morbimortalidad respecto de las entidades que provocan impacto inicial de otros órganos.²

Aproximadamente el 50% de las pacientes obstétricas que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos tiene un síndrome neurológico,³ dentro de los cuales, la alteración del estado de conciencia es la manifestación más frecuente. Esto no representa un dato menor, ya que la magnitud del compromiso del estado neurológico definido por la Escala de Coma de Glasgow es un predictor independiente de mortalidad materna.⁴

Esta revisión tiene como objetivos desarrollar las alteraciones neurológicas más frecuentes en el embarazo, principalmente las afecciones del sistema nervioso central (SNC). Se describirán situaciones que, en la atención cotidiana, representan dilemas, por ejemplo, determinar el momento necesario para realizar estudios complementarios y qué fármacos pueden administrarse para preservar la salud materno-fetal. Se explicará de qué manera los cambios fisiológicos producidos durante el embarazo predisponen a determinadas enfermedades y, por último, buscando que este trabajo no sea una mera descripción de diferentes patologías, se desarrollará un algoritmo diagnóstico, algo completamente infrecuente en la literatura.

Materiales y Métodos

Se seleccionaron artículos de la base de datos MEDLINE (1995-2012), en inglés y en castellano. Además, se utilizó información correspondiente a libros de Medicina Intensiva, Obstetricia Crítica y guías pertenecientes a los Ministerios de Salud de la Argentina y Chile.

Desarrollo

Una manera práctica de encaminar la descripción de estas entidades es la siguiente:

Patologías neurológicas crónicas cuyo curso se puede modificar durante la gestación:

1. Epilepsia
2. Esclerosis múltiple
3. Neoplasias cerebrales

Patologías neurológicas que se presentan como complicación del embarazo:

1. Encefalopatía de Wernicke
2. Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

3. Eclampsia
4. Encefalopatía posterior reversible (EPR)
5. Accidente cerebrovascular (ACV) isquémico
6. ACV hemorrágico
7. Trombosis venosa cerebral
8. Corea gravídico
9. Infecciones del SNC
10. Metabólicas

Epilepsia

La epilepsia representa la causa más frecuente de convulsiones en la paciente gestante y se asocia a un riesgo materno y fetal aumentado.⁵

Las crisis tónico-clónicas generan acidosis láctica, hipertensión arterial (HTA), hipoventilación y redistribución del flujo sanguíneo cerebral en desmedro de la circulación útero-placentaria, y ocasionan lesión fetal, como hemorragias intracraneales, epilepsia, bradicardia, parálisis cerebral, retraso del crecimiento intrauterino, aborto y muerte fetal. La mortalidad perinatal se incrementa por aumento en el riesgo de ruptura prematura de membranas, parto prematuro, infección ovular, hiperemesis gravídica, trabajo de parto prolongado y eclampsia.⁶

Las crisis no convulsivas provocan contracción uterina prolongada y bradicardia fetal. El status convulsivo, infrecuente durante el embarazo,⁷ causa una altísima tasa de mortalidad.

Durante la gestación, la frecuencia de las convulsiones puede modificarse debido a efectos endocrinos sobre el SNC, cambios farmacocinéticos (mayor volumen de distribución y depuración, inducción del sistema P450, menor absorción enteral) y abandono del tratamiento por temor a la teratogenicidad.

Respecto a la teratogenicidad de los fármacos antiepilépticos (FAE), se describen afecciones en los sistemas cardiovascular, nervioso central, gastrointestinal y genitourinario;⁸ el valproato y el fenobarbital son los agentes que provocan más incidencia de malformaciones mayores.⁹

Recomendaciones para el tratamiento

1. Prevenir las crisis pregestacionales: De las pacientes sin crisis en los 9 meses previos al embarazo, el 84-92% no sufre convulsiones durante la gestación.^{7,10}
2. Tratamiento individualizado (mejor medicación para cada tipo de epilepsia).
3. Intentar la monoterapia.
4. De ser posible, evitar el uso de valproato y fenobarbital.
5. Revisar constantemente los FAE.
6. Determinar las concentraciones de los FAE mensualmente.
7. Vigilancia fetal (ecografía, pesquisa de alteraciones en el tubo neural).
8. Administrar ácido fólico según recomendaciones.¹¹

■ Alteraciones neurológicas durante el embarazo

9. Ante la presencia de convulsiones, tomar medidas inmediatamente: a) paciente en decúbito lateral izquierdo (mejora el flujo sanguíneo uterino y evita la aspiración), b) lorazepam intravenoso (fármaco de elección) en bolos de 2 mg, que pueden repetirse a los 5 minutos, c) diazepam, como alternativa, en bolos de 5-10 mg, d) determinación de electrolitos, glucemia, calcio, magnesio y FAE, e) administrar simultáneamente dosis de carga y de mantenimiento de fenitoína, f) en eclampsia: infusión de sulfato de magnesio.

Esclerosis múltiple

Enfermedad autoinmune que induce desmielinización, daño axonal, gliosis y remielinización anómala, lo que provoca un bloqueo de la conducción nerviosa.

Se producen alteraciones sensitivomotoras en miembros, neuritis óptica, diplopía, oftalmoplejía, ataxia, fatiga y nistagmo.

Evoluciona con remisiones/exacerbaciones (80%), crónica progresiva, benigna y aguda de tipo Marburg, con una supervivencia aproximada de 35 años.

Las modificaciones inmunológicas que ocurren en la madre con el objetivo de evitar el rechazo fetal constituyen las bases fisiológicas y explican por qué patologías mediadas celularmente (artritis reumatoide, esclerosis múltiple) mejoran durante el embarazo y aquellas dependientes de la inmunidad humoral (lupus) empeoran.¹²

El estudio PRIMIS¹³ muestra que la tasa de recaídas y su gravedad disminuyen durante el embarazo, principalmente en el tercer trimestre, con un aumento considerable en los primeros tres meses posparto.

No hay un efecto nocivo de la esclerosis múltiple en la tasa de fertilidad, abortos, prematuridad e incidencia de toxemia y, tampoco, se observa aumento de la tasa de mortalidad infantil ni mayor incidencia de malformaciones.¹⁴

Se recomienda una buena planificación familiar, suspender la medicación 3-6 meses antes de la concepción. El acetato de glatiramer es un fármaco seguro.¹⁵ Los interferones beta, el baclofeno y la carbamazepina se indican en casos graves cuando el beneficio

justifica el riesgo conocido. No deben administrarse bajo ningún concepto azatioprina, mitoxantrona y metotrexato.

Neoplasias intracraneales

La incidencia de neoplasias cerebrales en mujeres gestantes respecto a las no gestantes no presenta diferencias significativas (Tabla 1).¹⁶

Las modificaciones hormonales y fisiológicas del embarazo ejercen su influencia: el aumento en los niveles de progesterona incrementaría el tamaño de los meningiomas (el 70-80% expresan receptores de alta afinidad para esta hormona).

El incremento del volumen sanguíneo que se produce en el segundo y el tercer trimestres aumentaría el edema en algunos tumores. Los prolactinomas pueden aumentar de tamaño y tener mayor tendencia al sangrado.¹⁷

Por lo general, la cefalea es el primer síntoma (40-50% de los casos), mientras que los vómitos, el déficit focal, las alteraciones visuales y las convulsiones pueden ser la primera manifestación en el 20% de los casos.

La aproximación diagnóstica se realiza con resonancia magnética (RM). No representa un dato menor la decisión de usar gadolinio durante la gestación.¹⁸ Aunque en la literatura, se sugiere que es poco probable que este medio de contraste provoque efectos sobre el feto en desarrollo, hasta los autores menos estrictos recomiendan no utilizar la RM con gadolinio, salvo en situaciones absolutamente necesarias, por ejemplo, si no hay estudios por imágenes alternativos o cuando no es posible retrasar tal estudio hasta después del parto.

Consideraciones terapéuticas:

1. Tumores benignos y malignos de bajo grado: se puede diferir el tratamiento quirúrgico hasta el posparto.
2. Tumores malignos de alto grado o aquellos que provoquen signos de hipertensión intracraneal: están indicados los corticoides y la cirugía.

TABLA 1
Distribución de las neoplasias intracraneales primarias entre mujeres embarazadas y no embarazadas (excluidos tumores pituitarios)

Neoplasia	Gestante	No Gestante
Glioma	38%	36%
Meningioma	26%	25%
Neurinoma del acústico	14%	15%
Astrocitoma	7%	5%
Meduloblastoma	3%	3%

3. Si se indican corticoides, se prefiere prednisona a dexametasona, debido a su metabolización previa al paso de la barrera hemato-placentaria.
4. Los agentes anticomiciales se deberán prescribir sobre la base de una evaluación individual que considere los antecedentes, el estado actual y el riesgo-beneficio para la madre y el feto.
5. Macroadenomas que alteran la visión: se indica bromocriptina, fármaco que puede disminuir el tamaño tumoral hasta un 50% y que es seguro durante el embarazo.

Encefalopatía de Wernicke

En el embarazo, se presenta como complicación de la hiperemesis gravídica, que conlleva pérdida de peso, deshidratación, graves alteraciones hidroelectrolíticas, en el estado ácido base y encefalopatía de Wernicke como complicación neurológica.¹⁹

Su base fisiopatológica implica déficit de tiamina (vitamina B1), lo que provoca alteraciones en el metabolismo energético cerebral, debido a que su forma activa, la tiamina pirofosfato, es un cofactor en diferentes vías (ciclo de Krebs y de las pentosa fosfato), lo cual altera la síntesis de mielina, de neurotransmisores y el metabolismo de carbohidratos, con disminución en el consumo de glucosa y acumulación de metabolitos neurotóxicos.

Se observó la tríada clásica de la encefalopatía de Wernicke (confusión, alteraciones oculares y ataxia) en el 47% de los casos; estado confusional en el 63%; signos oculares en el 96% y ataxia en el 82%. El 25% de las pacientes presentan remisión completa de los signos y la tasa de pérdida de embarazo es del 48%.

El diagnóstico es clínico, y se puede complementar con RM.

Recomendaciones terapéuticas:

Ante una embarazada con dichos síntomas (basta con uno solo de ellos), administrar tiamina intravenosa antes de la infusión de carbohidratos (ante un estado de pobre reserva de vitamina B1, la administración de dextrosa exagera el proceso de apoptosis cerebral al proveer más sustrato a las vías bioquímicas sin las coenzimas necesarias). La dosis propuesta varía entre 100 y 500 mg por vía intravenosa, con reposición de sulfato de magnesio (se asocia a hipomagnesemia, cofactor de la transmisión neuronal).

Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible

Síndrome denominado de formas diferentes (angiopatía cerebral posparto, angiopatía de Call-Fleming, cefalea en trueno con vasoespasmo reversible, arteritis cerebral inducida por sustancias),²⁰ que afecta principalmente a mujeres y se asocia a situaciones clínicas conocidas, como consumo de agentes vasoactivos (cocaína, triptanos, bromocriptina, anfetaminas), porfiria, feocromocitoma, embarazo y puerperio.

Su fisiopatología comprende la disfunción transitoria del tono vascular cerebral, lo que causa vasoconstricción arterial multifocal reversible.

Se presenta con cefalea súbita en trueno, de 1-3 semanas de duración, fotofobia y visión borrosa. En la paciente obstétrica, la sospecha diagnóstica surge en las últimas semanas de la gestación o durante el puerperio, que intercorre con cefalea persistente (de las características descritas) asociada a exacerbaciones, una arteriografía que revela ausencia de lesiones aneurismáticas y vasoconstricción arterial cerebral multifocal (descrita como imágenes en cuentas de rosario).

La RM puede ser normal o mostrar isquemia, hemorragia subaracnoidea en la convexidad hasta en el 20%, hematoma intracerebral espontáneo en el 10% e imágenes compatibles con EPR en el 10%. El Doppler transcraneal se utiliza para el seguimiento del vasoespasmo.

El diagnóstico definitivo es retrospectivo, debido a que requiere la completa desaparición de la cefalea, y de los síntomas y signos acompañantes dentro de los 2 meses desde su inicio, con evidencia de reversibilidad arteriográfica de las alteraciones vasculares.

El dilema diagnóstico principal es distinguir el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible de la arteritis primaria del SNC.

No hay un tratamiento específico para esta entidad: suspender el factor desencadenante, se han utilizado bloqueantes cálcicos, como nimodipina, con una eficacia terapéutica variable. Se debe controlar la evolución del vasoespasmo.

Eclampsia

Junto con la preeclampsia, conforman las causas principales de ACV isquémico o hemorrágico, secundarios a patologías específicas del embarazo.

Se define por la aparición de convulsiones o coma, sin relación con otros procesos cerebrales, en una paciente durante el embarazo, el parto o el puerperio, con signos o síntomas de preeclampsia, aunque este cuadro clínico puede también preceder a otros signos, como la HTA o proteinuria.²¹ Como se mencionó, la eclampsia puede presentarse *antes* del parto (38-53%), *intraparto* (18-36%) o en el *posparto* (11-44%).

Recomendaciones terapéuticas:

1. No se recomienda diazepam como primera opción.
2. Decúbito lateral izquierdo.
3. Oxigenoterapia.
4. Infusión de sulfato de magnesio. Dosis de carga: 5 g y de mantenimiento (1 g/h, por 24 h,²² con control clínico (reflejo rotuliano, frecuencia respiratoria y diuresis).
5. Manejo de la HTA: el labetalol y la nifedipina son los fármacos de primera elección, mientras que, en

casos resistentes, se debe administrar nitroprusiato de sodio.

6. Solicitar análisis de laboratorio para investigar síndrome HELLP (*hemolysis; elevated liver enzymes; low platelet*).
7. Interrupción del embarazo.
8. Si las convulsiones recurren, se debe infundir por 24 h desde el último episodio.
9. Si no hay respuesta al sulfato de magnesio, las alternativas terapéuticas dependerán de la experiencia de cada centro asistencial, sin evidencia que lo avale. **En esta instancia, debe realizarse un estudio neurorradiológico.**

Encefalopatía posterior reversible

Es una entidad clínico-radiológica con evolución aguda o subaguda que se presenta como complicación de diferentes patologías clínicas, como encefalopatía hipertensiva, tratamiento inmunosupresor, enfermedades hematológicas, patologías autoinmunes, insuficiencia renal y, también, forma parte de una presentación particular de la eclampsia.²³ Los síntomas más comunes son cefalea, vómitos, alteraciones del estado de conciencia, trastornos visuales y convulsiones.

Este síndrome se caracteriza por la presencia de lesiones cerebrales reversibles, a predominio bilateral y de regiones posteriores del cerebro.

Descrita en 1996, bajo el nombre de leucoencefalopatía posterior reversible,²⁴ nomenclatura controvertida, porque también la sustancia gris presenta lesiones, estas no son patrimonio absoluto de las regiones posteriores del cerebro y porque la entidad no siempre es reversible.

La fisiopatología incluiría la presencia de edema vasogénico, por aumento de la presión hidrostática secundaria a HTA, en un contexto de alteraciones en los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, aunque, en algunos casos, puede coexistir el edema citotóxico. En caso de asociación con eclampsia, estas alteraciones en la autorregulación cerebral son manifestación de la disfunción endotelial sistémica. La menor inervación simpática perivascular de la circulación posterior provee menor respuesta autorreguladora (pérdida del mecanismo vasoconstrictor) ante los cambios bruscos de tensión arterial respecto al circuito anterior.

Las zonas afectadas comprenden la región parieto-occipital (94% de los casos), frontal (77%), temporal (64%), el cerebelo (53%), los ganglios basales (34%), el tronco del encéfalo (27%), mientras que la presentación clínica corresponde a convulsiones (74%), encefalopatía (28%), cefalea (26%), trastornos visuales (20%).²⁵ La eclampsia, como causa de EPR, constituye el 6% de los casos.

El edema es la manifestación tomográfica más frecuente. La RM muestra una señal hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 e imagen *FLAIR*. Su característica

principal es la remisión completa o disminución de estas imágenes a partir de los 20 días.

Al igual que en el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, el diagnóstico es retrospectivo y, a diferencia de esa entidad (aunque no patognomónica), la RM muestra un aumento en el coeficiente de difusión aparente.

Accidente cerebrovascular

En el embarazo, se define ACV a toda afección neurológica aguda de origen vascular isquémico o hemorrágico intracraneal, que se presenta durante el período gestacional y hasta 6 semanas del período posparto.

La mayoría de los casos ocurren en el período periparto (posparto 48%, trabajo de parto 41%, gestación 11%).²⁶ El embarazo conlleva un riesgo mayor de sufrir esta patología,²⁷ y se asocia a peores resultados en cuanto a discapacidad y dependencia.²⁸ La mortalidad estimada es del 8-15%.

Los cambios fisiológicos del embarazo (aumento del factor von Willebrand, fibrinógeno, inhibidores de activación del plasminógeno y de prolactina; resistencia a proteína C; disminución de proteína S) inducen un estado protrombótico que puede desencadenar fenómenos de oclusión arterial y venosa.

Los factores de riesgo para ACV en pacientes embarazadas²⁹ son: edad >35 años, raza negra, HTA, cardiopatías, tabaquismo, diabetes, lupus, enolismo, consumo de drogas de abuso, infección puerperal, multiparidad, gesta múltiple y preeclampsia/eclampsia (factor de riesgo propio del embarazo más importante). La literatura no asocia estos factores de riesgo a un tipo particular de episodio neurovascular (isquémico o hemorrágico).

Incidencia en la gestación: isquémicos, 73%; hemorrágicos, 25% y trombosis de senos venosos, 2%.

ACV isquémico

Etiología

1. Causas que también se desarrollan en la población general:
 - secundario a oclusión arterial, que engloba trastornos vasculares (diseción arterial, vasculitis, aterosclerosis), trastornos embólicos (cardíacos o arteriales), trombofilicos (lupus, síndrome antifosfolipídico)
 - secundario a trombosis venosa cerebral
2. Causas directamente relacionadas con el embarazo:
 - Preeclampsia/eclampsia, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, EPR, coriocarcinoma, embolia de líquido amniótico y miocardiopatía periparto.³⁰

En cuanto al diagnóstico, la solicitud de estos estudios de rutina se basa en las indicaciones neurológicas, evaluando el costo beneficio, teniendo en cuenta que los efectos nocivos de la radiación dependen de la

etapa de la gestación, la dosis total y la velocidad de absorción.

Se deberán evitar los estudios por tomografía computarizada (TC) de perfusión (por el aumento de la dosis y la necesidad de medio de contraste), a menos que sea vital para guiar una terapéutica. No hay evidencia de efectos adversos fetales en humanos por la exposición a campos magnéticos en la RM, esta es la opción de preferencia, aunque sin el uso de gadolinio.

Puntos en discusión en el tratamiento del ACV

Antiagregantes plaquetarios: riesgos potenciales: cierre precoz del conducto arterioso y disfunción plaquetaria en el neonato, bajo peso al nacer y partos prematuros. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que la aspirina a bajas dosis durante el segundo y el tercer trimestres es segura tanto para la madre como para el feto.³¹

Anticoagulantes: si es necesaria la anticoagulación, por ejemplo, por trombofilia o válvula protésica, se han utilizado antagonistas de la vitamina K, heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Como la warfarina atraviesa la placenta y puede tener efectos nocivos sobre el feto, se suele administrar heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular durante la gestación. Sin embargo, en situaciones de alto riesgo en donde la eficacia de las heparinas está en duda, la warfarina se ha utilizado después de la semana 13 hasta el parto, momento en el que es reemplazada nuevamente.³²

Trombolíticos: según reportes de casos, el uso del activador tisular del plasminógeno recombinante solo logra resultados alentadores. Su contraindicación durante la gestación es relativa y debería considerarse en pacientes embarazadas con enfermedad tromboembólica potencialmente mortal o incapacitante.³³

ACV secundario a trombosis venosa cerebral

Su incidencia aumenta durante el embarazo, el puerperio, con HTA, edad materna avanzada, parto por cesárea, infecciones puerperales e hiperemesis gravídica. Los trombos se forman por el estado de hipercoagulabilidad, estasis venosa, daño de la pared vascular y por embolias. El efecto final de la trombosis es obstrucción del drenaje venoso, congestión y edema con la consiguiente isquemia.³⁴

La presentación clínica depende del sitio afectado y el tiempo de evolución: síntomas focales (trombosis venosa cortical); signos de hipertensión intracraneal (senos venosos mayores); ojo doloroso y exoftalmos (seno cavernoso).

El estudio diagnóstico de elección es la RM con contraste y la venografía por RM³⁵ (detección temprana, representación de extensión y complicaciones). Se pueden detectar falta de llenado venoso como signo precoz y signo del delta vacío (de aparición posterior), además de signos indirectos, como efecto de masa

difuso o infartos venosos asociados a hemorragias de interfase gris-blanca.

El tratamiento incluye anticoagulación con heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular, que pueden administrarse hasta la semana 13 del embarazo, luego se continúa con warfarina hasta promediar el tercer trimestre, cuando se reinicia el tratamiento con heparinas.

El tratamiento fibrinolítico dirigido por catéter ha sido considerado para pacientes con trombosis venosa cerebral extensa y agravamiento clínico a pesar de la anticoagulación. Los datos disponibles sobre esta terapéutica son limitados y solo se lo puede emplear en centros con experiencia.

ACV hemorrágico

Se presenta en forma de hematoma intracerebral y hemorragia subaracnoidea. El riesgo relativo aumenta en el embarazo y el puerperio, debido a que los cambios hemodinámicos y hormonales provocan alteraciones en la organización y resistencia de las paredes arteriales.

El síndrome HELLP impone una situación francamente predisponente, como la vasculopatía, la HTA y la trombocitopenia.³⁶

En las pacientes con buen estado neurológico y sin signos de hipertensión intracraneal se realiza un seguimiento clínico evolutivo hasta completar los estudios y controlar la tensión arterial.

Ante el deterioro del estado de conciencia, la decisión de intervenir a la paciente se basa en criterios neuroquirúrgicos y no obstétricos. La interrupción del embarazo debe evaluarse en cada caso en particular.

La TC o la RM distinguen isquemia o hemorragia. La angiotomografía, la TC con contraste, la RM con contraste, la angiografía por TC pueden ser útiles para evaluar lesiones estructurales subyacentes, como malformaciones arteriovenosas o tumores.³⁷

En pacientes con hemorragia subaracnoidea, el estrógeno, la progesterona, la gonadotropina coriónica humana y la relaxina predisponen a la formación, el agrandamiento y la ruptura aneurismática.

Se manifiesta con cefalea súbita, de gran intensidad, deterioro del sensorio, déficit motor, alteraciones visuales o convulsiones, cuya presencia constituye un importante sesgo y causa comúnmente retraso en el diagnóstico, al ser interpretada como secundaria a enfermedad ecláptica.³⁸

El diagnóstico es clínico, tomográfico y mediante punción lumbar como en la población general.³⁹ La arteriografía caracteriza el aneurisma y posibilita su resolución por embolización. Su tratamiento, endovascular o quirúrgico, permite continuar con el embarazo en su curso normal.

■ Alteraciones neurológicas durante el embarazo

La vía de parto no tiene efectos sobre las complicaciones maternas; sin embargo, según la opinión de expertos, se prefiere la cesárea.

Corea gravídico

Alteración infrecuente del embarazo, de aparición en el primer trimestre y remisión durante el tercero.

Su presentación suele ser idiopática, aunque se describen, entre otros cuadros, asociación con corea de Sydenham, fiebre reumática, hipertiroidismo, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos, enfermedad de Wilson, drogas e infartos subcorticales.⁴⁰

Se manifiesta con movimientos involuntarios bilaterales y alteraciones en el habla, sin deterioro del sensorio; la RM no muestra alteraciones o cambios a nivel subcortical compatibles con zonas de infarto.

El tratamiento de elección es el bloqueo de receptores dopaminérgicos (fenotiazinas y butirofenonas) y antagonistas de la dopamina, el haloperidol es el fármaco de elección solo para cuadros graves, debido su riesgo teratogénico.

El pronóstico es bueno, ya que la gravedad disminuye conforme el embarazo progresa. Una de cada 5 mujeres recidiva en embarazos subsiguientes.

Infecciones

El embarazo no conforma un factor predisponente o de mal pronóstico para infecciones del SNC. El abordaje diagnóstico y terapéutico no varía respecto al de la población general, por lo cual ante la sospecha de meningitis o de encefalitis, se debe proceder según protocolos.

Cabe recordar que un proceso infeccioso que afecta a cualquier órgano puede provocar un deterioro del estado de conciencia, formando parte de un cuadro de disfunción multiorgánica.⁴¹

Trastornos metabólicos

Los trastornos metabólicos más frecuentes que pueden causar deterioro del estado de conciencia son hipoglucemia, deshidratación y alteraciones del potasio, sodio, calcio y magnesio, entre otros. El algoritmo diagnóstico y terapéutico de dichas alteraciones excede los objetivos de este trabajo.

Discusión sobre el impacto de las radiaciones ionizantes en la salud materno-fetal

Los efectos de las radiaciones ionizantes sobre el feto incluyen muerte, malformaciones, retraso del crecimiento intrauterino, retraso mental, inducción de cáncer. El riesgo de desarrollar cáncer hasta los 15 años es de 1 en 17.000 por cada 100 mrad de exposición (Tabla 2). La estimación del aumento del riesgo de desarrollar cáncer de por vida después de la exposición fetal a una TC de encéfalo es de 0,07%.²⁶

Hasta la décima semana de gestación, el umbral para detectar malformaciones congénitas está por encima de 5000 mrad, por lo cual se infiere que, por debajo de estos valores de exposición, no existe riesgo adicional para el feto.

La RM no implica radiación ionizante y no se han documentado defectos en el desarrollo fetal tras este estudio, aunque los efectos a largo plazo se desconocen. El medio de contraste utilizado atraviesa fácilmente la barrera hematoplacentaria y no existen datos para evaluar su eliminación a través del ciclo de líquido amniótico o sobre los efectos tóxicos para el feto.

La sugerencia es que tanto la TC como la RM deben indicarse tras una evaluación individual del riesgo y beneficio, y que debe ser más exhaustiva aun al tratarse del uso de medio de contraste.

Siempre se debe solicitar el consentimiento informado.

En la Figura, se muestra un algoritmo diagnóstico que engloba a las entidades descritas en este trabajo, con el intento de ordenar el estudio de dichas patologías y, de ninguna manera, de reemplazar el juicio médico.

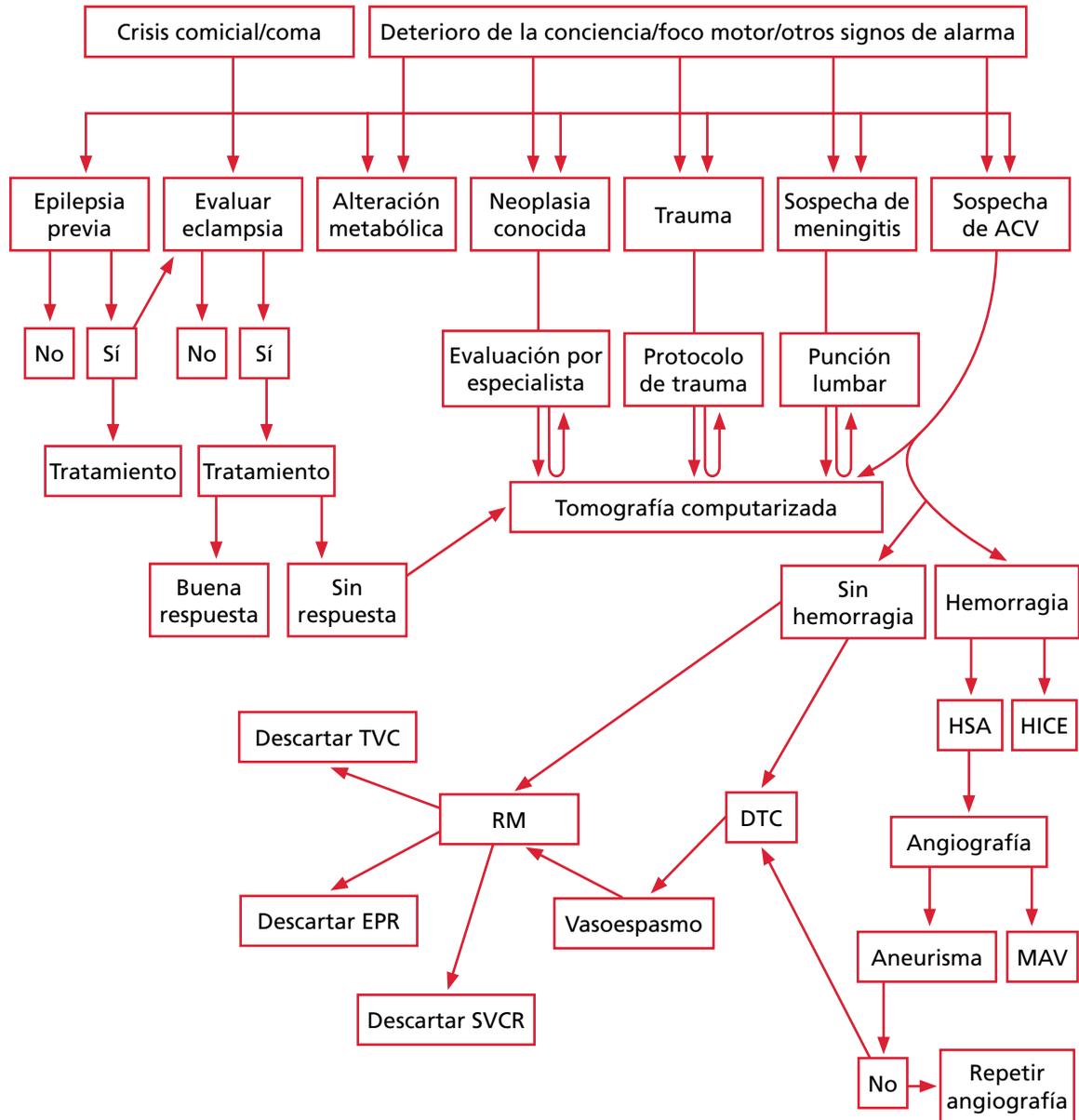
Conclusiones

Debemos comprender que una paciente embarazada críticamente enferma no debe sesgar nuestro enfoque diagnóstico y terapéutico, ya que contamos con las herramientas necesarias para que la atención de la salud materna y fetal sea eficiente.

Es importante reconocer rápidamente los síndromes neurológicos que pueden aparecer durante la gestación y, sobre la base de su característica o pro-

TABLA 2
Dosis de radiación ionizante absorbida por el feto durante estudios complementarios

Estudio	Dosis absorbida por el feto
Tomografía computarizada de encéfalo	50 mrad
Angiografía cerebral	10 mrad
Radiografía de tórax	1 mrad



- Ante una paciente gestante o púérpera con convulsiones/coma, identificar antecedentes: si hay un diagnóstico previo de epilepsia, el tratamiento se debe centrar en dicha patología. Descartar eclampsia. Descartar alteraciones hidroelectrolíticas y ante el antecedente de neoplasia conocida, trauma de cráneo, sospecha de infección del sistema nervioso central, factores de riesgo y clínica de accidente cerebrovascular (ACV), o si no hay respuesta a la terapéutica anticonvulsiva en caso de epilepsia o eclampsia, OBTENER UN ESTUDIO NEURORRADIOLÓGICO. Si se sospecha ACV, la tomografía computarizada identifica hematoma intracerebral espontáneo (HICE), hemorragia subaracnoidea (HSA) o signos indirectos de isquemia. Si se diagnostica HSA, solicitar angiografía con eventual embolización de malformación vascular (MAV). Si no hay imágenes hiperdensas en la tomografía computarizada, realizar una resonancia magnética (RM), y solo si los beneficios superan a los riesgos, complementar con contraste, difusión con ADC y venografía para identificar lesiones compatibles con ACV isquémico, encefalopatía posterior reversible, trombosis venosa cerebral (TVC) y síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR), entidades cuyo diagnóstico se debe complementar con examen semiológico, Doppler transcraneal y angiografía, entre otros estudios.

Figura. Algoritmo diagnóstico.

■ Alteraciones neurológicas durante el embarazo

gresión, evaluar y decidir precozmente la necesidad de realizar un estudio complementario, para no retrasar el diagnóstico.

Permanentemente y ante todos los gestos médicos instaurados, se deben evaluar los beneficios y los potenciales riesgos para la salud materna y fetal.

Recordar que la preeclampsia y la eclampsia constituyen las principales causas de patologías propias del embarazo que pueden desencadenar ACV isquémico o hemorrágico y, como ambos cuadros se pueden detectar y tratar en forma temprana, cobra una importancia superlativa la actitud médica hacia estas patologías.

La paciente obstétrica crítica necesita de un manejo interdisciplinario y el médico tratante no puede permitirse dejar librado al azar ningún aspecto, sea clínico, social o psicológico.

Estas entidades corresponden a una de las causas menos frecuentes de internación obstétrica en la Unidad de Cuidados Intensivos, pero es más importante estar preparado para una situación que no sucederá, a que ésta se presente y desconocer cuáles son las conductas por seguir, y poner en riesgo la vida de una madre o de su hijo.

La mejor forma de intervenir favorablemente en la salud de un pueblo es ocuparse de la salud de sus madres.

Agradecimientos

A mis viejitos, que todo me lo dieron.

A Valeria, Yasmín y Adriano, las luces que me iluminan.

Al Servicio de Terapia Intensiva del HIGA Güemes Hae-do, lugar hermoso si los hay.

Bibliografía

1. Lataieh I, [Amarin Z](#), [Zayed F](#), et al. Indications and outcome for obstetric patient's admission to intensive care unit: a 7-year review. *J Obstet Gynaecol* 2010; 30(4): 378-382.
2. Vasquez DN, [Estenssoro E](#), [Canales HS](#), et al. Clinical characteristics and outcome of obstetrics patients requiring ICU admission. *Chest* 2007; 131(3): 718-724.
3. Karnad D, Guntupalli KK. Neurologic disorders in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33(10 Suppl.): S362-S371.
4. Bhaqwanjee S, [Paruk F](#), [Moodley J](#), [Muckart DJ](#). Intensive care unit morbidity and mortality from eclampsia: an evaluation of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score and the Glasgow Coma Scale Score. *Crit Care Med* 2000; 28(1): 120-124.
5. [Richmond JR](#), [Krishnamoorthy P](#), [Andermann E](#), [Benjamin A](#). Epilepsy and pregnancy: an obstetric perspective. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(2): 371-379.
6. Fernández SG, Gómez VM, Vallena C. Tratamiento de la epilepsia durante el embarazo. *C Rev Posg Cat Med* 2007; 169: 19-24.
7. Harden CL, [Hopp J](#), [Ting TY](#), et al. Practice parameter update: management issues for women with epilepsy—focus on pregnancy (an evidence-based review): obstetrical complications and change in seizure frequency: report of the Quality Standards Subcommittee and Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and American Epilepsy Society. *Neurology* 2009; 73(2): 126-132.
8. Thomas SV. Managing epilepsy in pregnancy. *Neurol India* 2011; 59: 59-65.
9. Carmel A, et al. Neurologic disease and pregnancy. *Medscape* 2009.
10. Steinhoff B. Pregnancy, epilepsy, and anticonvulsants. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10(1): 63-75.
11. Pitkin RM. Folate and neural tube defects. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(1): 285S-288S.
12. Guía Clínica. *Esclerosis múltiple*, Ministerio de Salud, Chile, 2008.
13. Ebers GC. PRISMS (prevention of relapses and disability by interferon beta-1a subcutaneously in multiple sclerosis) study group. *Lancet* 1998; 352 (9139): 1498-1504.
14. Fragoso YD, [Fragoso SD](#), [Finkelsztejn A](#), et al. Systematic review versus internet search: Considerations about availability and reliability of medical information regarding pregnancy in women with multiple sclerosis. *Rev Bras Epidemiol* 2012; 15(4): 896-903.
15. Giannini M, [Portaccio E](#), [Ghezzi A](#), et al. Pregnancy and fetal outcomes after glatiramer acetate exposure in patients with multiple sclerosis: a prospective observational multicentric study. *BMC Neurol* 2012; 12: 124.
16. Lovesio C. Patología neurológica crítica durante el embarazo. En: Lovesio C. *Medicina Intensiva*, Buenos Aires: Editorial Ateneo; 2006.
17. Kars M, [Dekkers OM](#), [Pereira AM](#), [Romijn JA](#), et al. Update in prolactinomas. *Neth J Med* 2010; 68(3): 104-112.
18. Temblay E. Quality Initiatives: Guidelines for Use of Medical Imaging during Pregnancy and Lactation. *Radiographics* 2012; 32(3): 897-911.
19. Zepeda, et al. Encefalopatía de Wernicke como complicación de hiperemesis gravídica. *Rev Fac UNAM* 2009; 52(3): 97-99.
20. Sattar A, Manousakis G, Jensen M. Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010; 8(10): 1417-1421.
21. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión en el embarazo. Ministerio de Salud, Argentina. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, 2010.
22. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345 (8963): 1455-1463.
23. Caminero A. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neurología* 2005; 20: 327-331.
24. Hinchey J, [Chaves C](#), [Appignani B](#), et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334(8): 494-500.
25. Fugate JE, [Claassen DO](#), [Cloft HJ](#), et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010; 85(5): 427-432.
26. Malvino E. Accidente cerebro vascular en el embarazo y puerperio. *Revista Obstetricia Crítica*, 2007.
27. Del Zotto E, [Giossi A](#), [Volonghi I](#), et al. Ischemic stroke during pregnancy and puerperium. *Stroke Res Treat* 2011; 2011: 606780.
28. Salisbury M, Pfeffer G, Yip S. Stroke in young women. *J Neurol Sci* 2011; 38: 404-410.
29. James AH, [Bushnell CD](#), [Jamison MG](#), et al. Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 2005; 106(3): 509-516.
30. Tate J, Bushnell C. Pregnancy and stroke risk in women. *Womens Health (Lond Engl)* 2011; 7(3): 363-374.
31. Helms AK, Kittner SJ. Pregnancy and stroke. *CNS Spectr* 2005; 10 (7): 580-587.
32. AHA/ASA Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack, 2011.

33. Leonhardt G, [Gaul C](#), [Nietsch HH](#), et al. Thrombolytic therapy in pregnancy. *J Thrombo Thrombolysis* 2006; 21(3): 271-276.
 34. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and the puerperium. *Postgrad Med J* 2008; 84(991): 238-245.
 35. Saposnik G. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. *AHA/ASA. Stroke* 2011; 42: 1158-1192.
 36. Haram K, [Svendsen E](#), [Abildgaard U](#). The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; 9: 8.
 37. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage, ASA. 2010.
 38. Sáez D, Fuentes P. Neurología y embarazo. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2010; 48 (4): 279-291.
 39. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Neurointensivismo: Enfoque Clínico, Diagnóstico y Terapéutica*, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010, cap. IX.
 40. Arauz Góngora Á, Alfaro Rodríguez H. *Complicaciones Neurológicas durante el Embarazo y el Puerperio*, México, DF: Editorial Alfil; 2008.
 41. Dellinger R, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008; 34(1): 17-60.
-