



Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario
Virgen de las Nieves
Granada

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR EN EL EMBARAZO

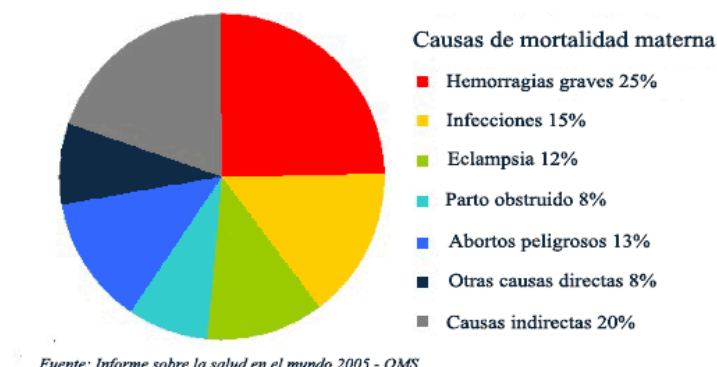
Juan Pérez Sabio

Fecha 02/03/2017

INTRODUCCIÓN

Accidente o ataque-cerebrovascular (ACV), infarto cerebral o apoplejía, son utilizados como sinónimo del término ictus, pero es conveniente no confundirlos. Todos ellos hacen referencia a la disfunción neurológica, ya sea parcial o global, derivada de la isquemia cerebral sufrida tras el taponamiento o rotura de un vaso, pero difieren en la clínica y en el pronóstico.

Los problemas cardiovasculares siguen siendo a día de hoy la principal causa de muerte por enfermedad a nivel mundial. Esto contrasta con la mortalidad ajustada por causas en la mujer durante el embarazo y el puerperio, donde la mortalidad por accidente cardiovascular se encuentra englobada dentro del grupo "otras causas" que representa un total del 8%.



En lo referente al accidente cerebrovascular, si bien es un cuadro infrecuente en la gestante, es importante puntualizar que el embarazo incrementa el riesgo de sufrir apoplejía, riesgo que se mantiene de manera vitalicia tras el parto a lo largo de la vida de la mujer.

Esta baja incidencia durante la gestación, unido a los problemas éticos que plantea realizar ensayos clínicos aleatorizados hace que a día de hoy no se disponga de guías estandarizadas para el manejo de estas pacientes, siendo el tratamiento individualizado a fin de lograr el mayor beneficio y afrontar el menor riesgo posible.

Es de destacar que la mayoría de accidentes cerebrovasculares durante la gestación están relacionados con los estados hipertensivos, ya sean pre- o inducidos por la gestación y la cardiopatía, a los cuales se suman el resto de factores de riesgo relacionados con su patogénesis, cada día más frecuentes en la mujer gestante por la mayor edad materna y por cambios en la salud poblacional. Se estima que un tercio de las muertes por ACV en las gestantes se asocia con preeclampsia.⁽³⁾

CLASIFICACIÓN

Clasificación evolutiva:

- Accidente isquémico transitorio (T.I.A): episodio transitorio de disfunción neurológica por isquemia, sin infarto, que no deja secuelas neurológicas y se recupera en 24 horas.
- Ictus evolutivo: infarto en progreso.
- Ictus establecidos: infarto cerebral en el que no se prevé progresión.

INCIDENCIA

Su incidencia oscila de 1.5 hasta 71 por cada 100.000 embarazos, si bien lo más preocupante desde el punto de vista epidemiológico es el aumento de los casos por el aumento de la prevalencia de los factores de riesgo en la población general. ⁽¹⁾

Destaca un aumento de la proporción de ictus hemorrágico frente al ictus isquémico respecto a la población general.

En un estudio 2850 apoplejías durante la gestación, cerca del 10% ocurrió antes del parto, el 40% durante el parto y casi el 50% en el puerperio, lo cual convierte a la enfermedad cerebrovascular en una entidad esencialmente propia del puerperio. ⁽²⁾

FACTORES DE RIESGO

Podemos diferenciar los propios de la enfermedad en la población general, y otros relacionados con el embarazo y el parto:

- **Generales.**

- Edad materna: en mujeres menores de 35 años, el grupo de embarazadas tiene un riesgo incrementado de ictus frente al de no embarazadas, pero no hay diferencias significativas del riesgo incrementado en mayores de 35 años entre el grupo de embarazadas frente a no embarazadas. ⁽⁴⁾
 - Raza negra frente a caucásica.
 - Tabaco, alcohol y otras drogas de abuso.
 - Hipertensión.
 - Obesidad.
 - Diabetes.
 - Dislipemia.
- } Síndrome metabólico
- Vasculitis y otras conectivopatías.
 - Migrañas.
 - Cardiopatías (arritmias, trastornos valvulares, endocarditis, foramen oval permeable, etc)
 - Malformaciones arterio-venosas a nivel cerebral.

- Trastornos hematológicos (trombofilias, anemia drepanocítica, trombocitopenia).
- **Vinculados al embarazo, parto y puerperio.**
 - Hipertensión gestacional y preeclampsia (aumento del riesgo entre 3 y 8 veces frente a mujeres normotensas).
 - Diabetes gestacional.
 - Hemorragia obstétrica.
 - Anestesia general frente a regional en el trabajo de parto en mujeres con preeclampsia.
 - Cesárea frente a parto vaginal (RR = 1,5)
 - Transfusión postparto
 - Infección en el puerperio
 - Alteración del balance hidroelectrolítico en el parto y puerperio.

ICTUS ISQUÉMICO

El ictus isquémico deriva de la obstrucción de un vaso cerebral, con la consiguiente isquemia del tejido cerebral. La clínica de inicio suele ser la cefalea intensa, la hemiplejía, síntomas focales en función del área afectada y menos frecuentemente se manifiesta como convulsiones. Por el contrario si aparecen síntomas focales precedidos de aura pensaremos que se trata de un primer episodio de migraña. ⁽⁵⁾

En la preeclampsia, el cuadro se inicia como edema subcortical y hemorragia petequeal, que daría como resultado las convulsiones típicas de la eclampsia, pero el cuadro puede progresar hacia un infarto cortical mas grande, aun sin haberse manifestado previamente con un cuadro convulsivo. ⁽⁶⁾

Otras causas de ictus isquémico asemejan a los de la población general: embolia cerebral, trombosis venosa o arterial cerebral.

- **Embolia cerebral:** afectación más frecuente en el área de la arteria cerebral media. Causada por patología cardíaca de base (fibrilación auricular, valvulopatías, endocarditis infecciosa) y más rara vez por foramen oval permeable que permite el paso paradójico de émbolos distales a territorio carotídeo.
- **Trombosis de la arteria cerebral:** generalmente está precedida por episodios de isquemia transitoria, y suele ser más frecuente en embarazadas de mayor edad.
- **Trombosis de la vena cerebral:** supone entre el 27-57% de ictus isquémicos sufridos durante el embarazo. Es más frecuente en el tercer trimestre y en el postparto. Si aparece en estadios precoces del embarazo se debe investigar trombofilia subyacente, anticoagulante lúpico y anticuerpos antifosfolípido.

El síntoma más frecuente es la cefalea difusa y persistente, náuseas y vómitos derivados de la hipertensión intracraneal, deficiencias focales y hasta en un 33% convulsiones (en su manejo tener en cuenta medicación anticonvulsiva). Tiene mejor pronóstico, menor tasa de mortalidad en embarazadas que en la población general y una tasa de recurrencia menor al 10% en siguientes embarazos. ⁽⁶⁾

- **Síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES):** Su incidencia es casi universal en la eclampsia, y en las mujeres con preeclampsia la incidencia es mucho menor.

Hay dos teorías que explican su patogenia:

- Por un lado, ante la HTA aguda y grave el cerebro responde generando áreas de vasoespasmo que producen una disminución del flujo sanguíneo, con la consiguiente isquemia y aparición de un edema citotóxico.
- Por otro lado, los cambios bruscos de la tensión arterial rebasan la capacidad cerebral de autorregulación, apareciendo zonas de vasodilatación y vasoconstricción forzada del lecho capilar con incremento de la presión hidrostática en las zonas distales, que conduce

finalmente a la formación de un edema vasogénico por extravasación de plasma y eritrocitos.

Ambas teorías son incompletas, pues en la preeclampsia rara vez se alcanzan niveles de TA suficientes para sobrepasar la capacidad de autorregulación del flujo cerebral, pero parece ser que ambas convergen en la **disfunción endotelial secundaria a la preeclampsia**, que hará que sobre el lecho vascular enfermo se requieran niveles de TA y oscilaciones de menor cuantía para inducir zonas de vasodilatación y vasoconstricción forzadas que finalmente generen un edema tanto citotóxico secundario a la isquemia como vasogénico por extravasación.

Afecta con mayor frecuencia a la corteza parieto-occipital del cerebro (amaurosis, diplopía, disartria, parálisis facio-braquial-crural, náuseas y vómitos, pérdida de consciencia).

En la mayoría de ocasiones se trata de un cuadro reversible, mientras que en un 25% casos corresponde con verdaderos infartos cerebrales con manifestaciones persistentes. ⁽⁷⁾

ICTUS HEMORRÁGICO

La sintomatología del ictus hemorrágico es similar a la del ictus isquémico, por lo que la diferenciación solo es posible por medio de técnicas de imagen.

Es más frecuente en gestantes que en mujeres no gestantes (proporción del 50% de accidentes cerebrovasculares frente al 20%), pero tiene una evolución más favorable. A excepción de la hipertensión, está menos influido por los factores de riesgo convencionales del ictus isquémico.

- **Hemorragia intracerebral:** causada por la rotura espontánea de pequeños vasos intraparenquimatosos (más frecuentemente vasos perforantes subsidiarios de la arteria cerebral media) sometidos al efecto patógeno de la hipertensión crónica y la preeclampsia añadida.

De la localización de las perforantes puede deducirse que la hemorragia afecta fundamentalmente a tálamo, putámen, sustancia blanca adyacente, protuberancia y cerebelo.

La tasa de mortalidad asociada a la hemorragia intracerebral es del 50%, y entre las supervivientes, la mayoría queda con discapacidad permanente. ⁽⁸⁾

- **Hemorragia subaracnoidea:** A diferencia de la hemorragia intracerebral, la hipertensión no participa en su patogenia. Deriva de la rotura de aneurismas saculares en un 80% de casos, y en el resto son secundarias a malformaciones arteriovenosas, coagulopatías, angiopatía, transformación hemorrágica de un ictus isquémico, tumores, traumatismos, etc. Su incidencia en el embarazo es similar a la población general, siendo peor el pronóstico, con una tasa de mortalidad de hasta el 35%. ⁽⁹⁾

El síntoma principal es la cefalea intensa y repentina acompañada de síntomas visuales, signos de irritación meníngea (náusea, vómitos en escopetazo), taquicardia, hipertensión transitoria, febrícula.

Síndrome de Sheehan

A pesar de que no forma parte de los accidentes cerebro-vasculares propiamente dichos, es un síndrome exclusivamente obstétrico, producido por el infarto de la hipófisis secundario a la hipovolemia selar y paraselar derivado de la hemorragia postparto.

La sintomatología es diversa: hipotensión persistente, taquicardia, hipoglucemia, lactancia deficiente, hipotiroidismo, síndrome de Addison, hipogonadismo secundario etc.

En la actualidad es un cuadro raro gracias al sostén hemodinámico durante el trabajo de parto. El déficit hormonal no es inmediato, por lo que su diagnóstico puede retrasarse años desde el inicio del cuadro, precisándose para su tratamiento la restitución hormonal correspondiente.

ACTUACIÓN EN LA FASE AGUDA

Lo más importante en el manejo del accidente cerebro-vascular es el factor tiempo, en tanto que se estima que por cada hora sin recibir un tratamiento efectivo equivale a 3,6 años de envejecimiento cerebral.

a) ANAMNESIS E HISTORIA CLÍNICA

Juegan un papel importante en el diagnóstico y la investigación de los factores de riesgo que refuerzan la sospecha diagnóstica, así como para indagar otros factores como la toma de medicamentos, tóxicos, etc. Será fundamental preguntar por la forma, hora de inicio y evolución de los síntomas.

ALERTA antes los siguientes síntomas:

- Boca torcida de inicio brusco.
- Pérdida de fuerza en la cara, brazo, pierna, de un lado del cuerpo de forma brusca.
- Dolor de cabeza intenso, súbito, sin causa aparente.
- Alteración de la sensibilidad, con parestesias y acorchamiento en cara, brazo o pierna de un lado del cuerpo, de inicio brusco.
- Pérdida brusca de visión de uno o ambos ojos parcial o total.
- Alteración repentina del habla, con dificultad para expresarse o entender el lenguaje.
- Sensación de vértigo intenso, inestabilidad, desequilibrio o caída brusca, si se acompaña de los síntomas anteriores.
- Confusión mental de inicio súbito.

No bajar la alarma si estos síntomas desaparecen bruscamente. En pacientes jóvenes y sin factores de riesgo, será importante establecer el diagnóstico diferencial con un primer episodio migrañoso.

b) EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias recomienda iniciar la evaluación mediante la utilización de la **escala NIHSS** (Anexo 1), que puntúa de forma numérica la gravedad del ictus. Se debe aplicar al inicio y durante la evolución del ictus (puntuación mínima 0, puntuación máxima 42).

1) Determina la gravedad del ictus: Leve < 4, Moderado < 16, Grave < 25, Muy grave \geq 25

2) Indica la necesidad de tratamiento revascularizador: NIHSS entre 4 y 25 (es por tanto necesaria para iniciar el código ictus)

3) Tiene valor pronóstico

4) Limitaciones: puntúa más alto en los territorios de la ACM izquierda que en los de la derecha (mayor afectación de las funciones corticales) y no valora adecuadamente la afectación del territorio vértebro-basilar.

c) ANALÍTICA

Hemograma, coagulación y perfil básico, que deberán estar disponibles en caso de requerirse reperfusión o intervención.

Anexo 1

Escala NIHSS: *National Institute of Health Stroke Scale*. Fechas/hora:

1a. Nivel de conciencia	Alerta	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Somnolencia	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Obnubilación	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Coma	3	3	3	3	3	3	3	3	3
1b. Nivel de conciencia Preguntas verbales ¿En qué mes vivimos? ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
1c. Nivel de conciencia. Órdenes motoras 1. Cierre los ojos, después ábralos. 2. Cierre la mano, después ábrala.	Ambas respuestas son correctas	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Una respuesta correcta	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Ninguna respuesta correcta	2	2	2	2	2	2	2	2	2
2. Mirada conjugada (voluntariamente o reflejos oculocefálicos, no permitidos oculo vestibulares) Si lesión de un nervio periférico: 1 punto.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia parcial de la mirada Paresia total o desviación forzada	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2
3. Campos visuales (confrontación) Si ceguera bilateral de cualquier causa: 3 puntos. Si extinción visual: 1 punto	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Hemianopsia parcial	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Hemianopsia completa	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Ceguera bilateral	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4. Paresia facial	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Paresia leve (asimetría al sonreír.)	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Parálisis total de músc. facial inferior	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Parálisis total de músc facial superior e inferior.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
5. Paresia de extremidades superiores (ES) Se explora 1º la ES no parética Debe levantar el brazo extendido a 45º (decúbito) ó a 90º (sentado). No se evalúa la fuerza distal Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 10°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 10° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 10°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa..	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada	9	9	9	9	9	9	9	9	9
6. Paresia de extremidades inferiores (EI) Se explora 1º la EI no parética. Debe levantar la pierna extendida y mantener a 30°. Se puntúa cada lado por separado. El 9 no se contabiliza en el cómputo global.	Mantiene la posición 5°.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Claudica en menos de 5° sin llegar a tocar la cama.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Claudica y toca la cama en menos de 5°.	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Hay movimiento pero no vence gravedad.	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	Parálisis completa.	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	Extremidad amputada o inmovilizada.	9	9	9	9	9	9	9	9	9
7. Ataxia de las extremidades. Dedo-nariz y talón-rodilla. Si déficit motor que impida medir disimetría: 0 pt.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Ataxia en una extremidad. Ataxia en dos extremidades.	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2
8. Sensibilidad. Si obnubilado evaluar la retirada al estímulo doloroso. Si déficit bilateral o coma: 2 puntos.	Normal	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve o moderada hipoestesia. Anestesia.	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2
9. Lenguaje. Si coma: 3 puntos. Si intubación o anartria: explorar por escritura.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Afasia leve o moderada.	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	Afasia grave, no posible entenderse. Afasia global o en coma	2 3	2 3	2 3	2 3	2 3	2 3	2 3	2 3	2 3
10. Disartria. Si afasia: 3 puntos	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Leve, se le puede entender. Grave, ininteligible o anartria. Intubado. No puntúa.	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9	1 2 9
11. Extinción-Negligencia-Inatención. Si coma: 2 puntos.	Normal.	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Inatención/extinción en una modalidad Inatención/extinción en más de una modalidad.	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2	1 2
TOTAL										

c) PRUEBA DE IMAGEN ⁽¹⁰⁾

Antes de iniciar el tratamiento es **imprescindible** contar con una prueba de imagen para filiar el cuadro e instaurar el tratamiento más adecuado.

- **TAC**

Dosis de radiación en el útero < 1mGy (no dañino para el feto)

Más accesible y rápida

Buena sensibilidad para ictus hemorrágico, para valorar posible conversión a ictus hemorrágico en los 3-5 días post-tratamiento.

Inconveniente: baja sensibilidad para el ictus isquémico en las primeras 6h, ausencia de información sobre el área de penumbra isquémica para evaluar el éxito de la reperfusión y poca definición en las imágenes de fosa posterior

- **Resonancia magnética**

Por consenso, se ha establecido que la RM y la angio-RM son seguras durante el embarazo (evitar el gadolinio)

Tiene mayor sensibilidad que el TAC (la RM en secuencia de difusión de protones puede detectar áreas de isquemia a las 1-2h de iniciarse el cuadro), pero su accesibilidad es más limitada.

Superior al TC en la detección de hemorragias no recientes y antiguas. En casos de hemorragia subaracnoidea antigua, ante un TC negativo y alta sospecha clínica podemos recurrir a la RM.

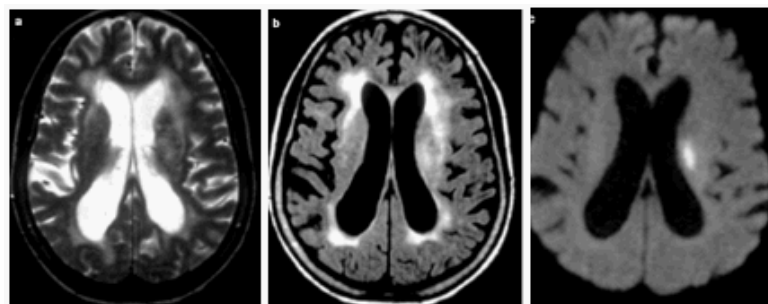


Figura 12. Infarto subcortical de corona radiada izquierda. De izquierda a derecha: las secuencias convencionales en T2 (1) y FLAIR (2) muestran extensas lesiones de origen isquémico vs leucoaraiosis en sustancia blanca subcortical de ambos hemisferios cerebrales. La secuencia de difusión (3) permite identificar la lesión aguda. Fuente: Rev Neurol 2000. ⁽¹⁵⁾

- **Angiografía convencional**

Los contrastes yodados son seguros durante el embarazo, aunque su utilización en el tercer trimestre del embarazo puede producir efecto Wolf Chaikoff y bloquear el tiroides fetal.

De utilidad en la HSA para identificar y reparar el defecto vascular responsable.

- **ECO-doppler**

No invasiva, segura, reproducible y relativamente barata para la evaluación de las arterias carótidas.

d) TRATAMIENTO

Sería ambicioso tratar de plantear el tratamiento idóneo, más aun cuando no existen guías para el tratamiento del accidente cerebrovascular en el embarazo y el puerperio. Será el servicio de neurología el que establezca la necesidad de reperfusión o no.

Cuidados generales

Será preciso el reposo en cama, vigilancia del estado neurológico, control estricto de la presión arterial y de los demás factores de riesgo.

Fibrinólisis intravenosa

Tratamiento clásico del ictus isquémico (NIHSS ≥ 6 e < 30).

Categoría C a altas dosis.

Por su peso molecular, no atraviesa la placenta.

Vida media de 4-5 minutos. A los 20 minutos solo sigue presente el 10%.

No se utilizará si han pasado 4 horas y media desde la instauración del cuadro, o bien si el edema supera 1/3 del territorio de la ACM. Otras contraindicaciones son TA $> 185/110$, plaquetas < 100.000 , hematocrito inferior al 25%, uso de heparina en las últimas 48h o un INR o TTPA prolongados, antecedentes de hemorragia intracraneal, cirugía mayor en los últimos 14 días, etc.

La American Heart Association recomienda:

Considerarla si el beneficio es mayor que el riesgo de hemorragia uterina (el embarazo es una contraindicación relativa para su uso)

Eficacia y seguridad no establecida en el puerperio.

Tratamiento endovascular

- **Trombectomía mecánica**

Extracción directa del trombo, sin utilización de agentes fibrinolíticos, mediante stent retrievers y apoyado por pruebas de imagen en su realización.

Las guías de práctica clínica no mencionan su utilización en el embarazo.

Recomendaciones de la AHA:

Independencia funcional previa.

Posibilidad de tratamiento hasta transcurridas 8 horas, por lo que puede ser el tratamiento en caso de contraindicación para fibrinólisis.

NIHSS ≥ 6 e < 30 .

- **Fibrinólisis endovascular**

Aplicación directa del agente fibrinolítico sobre la zona trombosada mediante abordaje por cateterismo.

Ventajas:

Ventana terapéutica de 6 horas.

Más efectivo en la revascularización de vasos de gran calibre y en la disolución de trombos de gran tamaño.

Posibilidad de aplicación tras fracaso de fibrinólisis intravenosa (40 minutos mínimo entre ambas)

Posibilidad de llevar a cabo una trombectomía mecánica durante el mismo procedimiento.

Durante el embarazo y puerperio puede plantearse como tratamiento de primera línea siempre que el hospital disponga de radiología intervencionista, ya que el riesgo de transformación hemorrágica del ictus y de sangrado

durante el parto y puerperio es menor que con la fibrinólisis intravenosa y se administran dosis inferiores de fibrinolítico, cuya seguridad no está comprobada durante el embarazo.

Aspirina y anticoagulación oral

Su uso en la fase aguda es controvertido. La aspirina parece ser útil en el manejo de la fase aguda de la apoplejía embólica durante el embarazo (administrar 24h después de la fibrinólisis), y la anticoagulación oral solo se utilizará en los casos en los que la paciente ya estuviera anticoagulada previamente por riesgo de transformación hemorrágica. Se utilizarán sobre todo en la prevención secundaria.

Pueden ser útiles en los casos en los que, por clínica, la revascularización no sea necesaria.

Reparación vascular:

Útil en la HSA secundaria a rotura aneurismática. Será preciso estabilizar la tensión arterial, y tan pronto como sea posible, reparar mediante engrapado o colocar un stent en área aneurismática, ya que el riesgo de resangrado en las primeras 24h es muy alto y la hemorragia recurrente tiene un riesgo de mortalidad del 70%.

En las hemorragias por rotura de malformaciones arteriovenosas el riesgo de recurrencia es del 6-20% durante el primer año y de un 2-4% anual en adelante. La decisión de operar depende de las circunstancias quirúrgicas, pero actualmente se recomienda la reparación siempre que haya sangrado.

La hemorragia intraparenquimatosa no cuenta con tratamiento específico, centrándose el manejo en medidas de soporte para minimizar el daño cerebral y prevenir las posibles complicaciones.

PREVENCIÓN

Aquí es donde el manejo por parte del obstetra, con la colaboración de otros especialistas, cobra mayor importancia.

El riesgo de recurrencia de apoplejia isquémica tras un episodio previo durante la gestación es bajo, **siempre y cuando no se identifique una causa de peso que lo produjo.** ⁽¹¹⁾

No ocurre lo mismo con el ictus hemorrágico, donde la recurrencia es alta si no se reparó el defecto vascular causante de la hemorragia previa, y hay discusión sobre cómo actuar ante el hallazgo casual de un aneurisma o una malformación arteriovenosa que hasta el momento ha sido asintomática.

Tras una apoplejía isquémica lo lógico será por tanto buscar la causa que pudo desencadenarla. Se tendrá en cuenta el perfil lipídico, el metabolismo hidrocarbonado, identificar trombofilias, entre la que destaca el síndrome antifosfolípido (que es responsable de un tercio de los accidentes isquémicos que ocurren en mujeres jóvenes), hemoglobinopatías como la drepanocitosis y la hemoglobinuria paroxística nocturna, posibles cardiopatías no diagnosticadas, vasculitis como la arteritis de Takayasu, enfermedad de moyamoya, etc.

- Control metabólico

Control estricto del peso en pacientes con sobrepeso y obesidad (incluidas aquellas con un IMC de entre 25-29,9), a fin de reducir el impacto negativo del síndrome metabólico sobre la gestación, y en el caso que nos ocupa, de la ateromatosis. ⁽¹²⁾

En cuanto al perfil lipídico, se altera de forma fisiológica durante el embarazo, pudiendo en ocasiones producirse un aumento suprafisiológico con valores de colesterol y LDL por encima del percentil 95 poblacional. Si bien las estatinas se utilizan en la prevención secundaria del ictus isquémico en la población general, durante el embarazo está contraindicado su uso por considerarse fármacos de categoría X (malformaciones del SNC, anomalías cardíacas y labio leporino). A este nivel el control puede realizarse con dieta hipolipemiente, que demuestra una reducción de hasta el 20% de los niveles de colesterol. ⁽¹³⁾

- Control de la diabetes y la tensión arterial.

- En pacientes con drepanocitosis, el tratamiento clásico se basa en la utilización hidroxiurea y ácido fólico. En animales es teratógeno, pero en

estudios observacionales realizados en humanos se observan buenos resultados perinatales tras su exposición intraútero. Puede plantearse el trasplante de médula en vistas a siguientes gestaciones. ⁽¹⁴⁾

- **En arteritis de Takayasu** (vasculitis que es más frecuente en mujeres jóvenes), la hipertensión es relativamente frecuente durante el embarazo. Se controlará la tensión arterial (las tomas de tensión se realizarán en miembro inferior) y la vía más favorable para finalizar la gestación será el parto vaginal con analgesia epidural. La anticoagulación no es necesaria. ⁽¹⁵⁾

- **En SAF primario, HPN y otras trombofilias** utilizar HBPM durante toda la gestación y AAS a dosis bajas (100mg diarios). En caso de SAF asociado a otra conectivopatía, añadir glucocorticoides. ⁽¹⁶⁾

- **Cardiopatías:** en pacientes con sustitución valvular y FA, el riesgo tromboembólico es muy alto sin anticoagulación. En portadoras de válvulas mecánicas es conveniente el uso de anticoagulantes orales a fin de mantener un INR de 2'5-3,5, mientras que en portadoras de válvulas biológicas los antiplaquetarios son el medicamento de elección en la prevención.

En cuanto a la fibrilación auricular, es raro que se manifieste de forma aislada por primera vez durante el embarazo, la mayoría serán pacientes portadoras de FA crónica (con o sin patología cardíaca asociada). Será recomendable cardiovertir a la paciente antes del embarazo y contraindicar gestación en caso de cardiopatía severa, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca (NYHA III-IV). Será necesario el uso de antiarritmicos, y a este nivel el fármaco con más experiencia de uso y más seguro en el embarazo es la digoxina. El INR recomendado es de 2-3.

La anticoagulación en estas pacientes es controvertida, por un lado contamos con los riesgos asociados a su utilización (displasias óseas, anomalías en SNC, abortos espontáneos, bajo peso al nacer, etc) ⁽¹⁷⁾, pero por otro lado está el alto riesgo de formación de trombos que, entre otras consecuencias, puede tener como desenlace el ictus isquémico. En la actualidad se acepta la utilización de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (sin diferentes resultados entre una u otra) durante las primeras 12 semanas de gestación, seguido del uso de warfarina hasta el último mes de gestación,

donde se volvería a utilizar la heparina para mayor seguridad antihemorrágica durante el parto. ⁽¹⁸⁾

En cuanto a la **prevención del ictus hemorrágico**, ante un aneurisma asintomático descubierto de forma casual lo más conveniente es proceder a su reparación durante la gestación sin anestesia hipotensora, y si la reparación se realiza de forma temprana se puede intentar un parto vaginal (el tiempo establecido es de dos meses, aunque hay discusión al respecto). En caso de que se detecte al término, lo más conveniente es finalizar por cesárea y seguidamente realizar la reparación quirúrgica de la misma. ⁽¹⁹⁾. En las malformaciones arteriovenosas, el tratamiento se realizará solo si han sido sintomáticas en algún momento, y en los casos en los que no se haya realizado la corrección quirúrgica, el parto se realizará por cesárea.

RESUMEN

- Importante relación del ictus con la hipertensión y preeclampsia. Control estricto de los valores de TA es imprescindible en su prevención.
- El ictus es más frecuente durante el puerperio.
- Ante ictus, el tiempo es clave. La mera sospecha de síntomas de alerta obliga a contactar con medicina interna o neurología y activar, si es conveniente, el código ictus.
- Riesgos y beneficios de las distintas armas terapéuticas para el manejo de la fase aguda y para la prevención, con un uso individualizado de las mismas al no existir guías estandarizadas durante la gestación.
- Dada la rareza del cuadro durante la gestación, suele haber sustrato patogénico que condiciona su aparición. Identificar estas causas y tratarlas serán la clave de la prevención.
- La vía de parto más conveniente es el parto vaginal, prefiriéndose la cesárea en caso de riesgo hemorrágico. La técnica analgésica más favorable es la regional.

BIBLIOGRAFÍA

1. James AH, Bushnell CD, Jamison MG, et al: Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 509.
2. Jamieson DG, Skliut M: stroke in women: what is different? *Curr Atheroscler Rep* 2010; 12: 236.
3. Berg CJ, Callaghan WM, Syverson C: Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 1302.
4. Miller EC, Gatollari HJ, Too G; et al: Risk of Pregnancy-Associated Stroke Across Age Groups in New York State. *JAMA Neurol.* 2016; 73(12): 1461-1467.
5. Liberman A, Karussis D, Ben-Hur, et al; Natural course and pathogenesis of transient focal neurologic symptoms during pregnancy. *Arch Neurol* 2008; 65: 218.
6. McCaulley JA, Pates JA: Postpartum cerebral venous thrombosis. *Obstet Gynecol* 2011; 118: 423.
7. Cipolla MJ, Zeeman GG, Cunningham FG: Cerebrovascular (patho)physiology in preeclampsia/eclampsia. In Taylor RN, Roberts JM, Cunningham FG (eds): *Chelsey's Hypertensive Disorders in Pregnancy*, 4th ed. Amsterdam, Academic Press, 2014.
8. Martin JN Jr, Thipgen BD, Moore RC, et al: Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 2465.
9. Bateman BT, Olbrecht VA, Berman MF, et al: Peripartum subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology* 2012; 116: 242.
10. Junta de Andalucía. Indicaciones de pruebas de neuroimagen en Ictus.
11. Lamy C, Hamon JB, Coste J, et al: Ischemic stroke in young women. *Neurology* 2000; 55: 269.
12. Crist LA, Champagne CM, Corsino L, et al: Influence of change in aerobic fitness and weight on prevalence of metabolic syndrome. *Prev Chronic Dis* 2012; 9: E68.

13. E.E. Petersen, A.A. Mitchell, J.C. Carey, M.M. et al: Maternal exposure to statins and risk for birth defects: a case-series approach 2008; 2701-2705 .
14. Ballas SK, McCarthy WF, Guo N, et al; Multicenter study of hydroxyurea in sickle cell anemia. Exposure to hydroxyurea and pregnancy outcomes in patients with sickle cell anemia. K Natl Med Assoc 2009; 101(10): 1046.
15. Langford C, Kerr G: Pregnancy in vasculitis. Curr Opin Rheumatol 2002; 14: 36.
16. Chowchock S: Treatment of antiphospholipid syndrome in pregnancy. Lupus 1998; 7: S95.
17. Chan KY, Gilbert-Barness E, Tiller G: Warfarin embryopathy. Pediatr Pathol Mol Med 2003; 22: 277-283.
18. Al-Lawati AA, Venkitraman M, Al-Delaime T y col: Pregnancy and mechanical heart valves replacement: dilemma of anticoagulation. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 223-227.
19. Cartlidge NEF: Neurologic disorders. In Barron WM, Lindheimer MD (eds): Medical Disorders During Pregnancy, 3rd ed. St. Louis, Mosby, 2000; 516.