

NEUROPATÍAS EN EL EMBARAZO

Javier D. Triana MD*, Sergio A. Salgado MD**

Resumen

Las neuropatías en el embarazo aunque no muy frecuentes, sí generan un gran impacto en la calidad de vida cuando no se establece el diagnóstico y tratamiento oportunos. Existen varios mecanismos fisiopatológicos como los de origen mecánico, hormonal e inmunológico. La localización de la lesión neuronal dependerá del mecanismo y por ende tiene relación directa con el trimestre del embarazo. Así, las neuropatías de origen hormonal y mecánico asociadas con el embarazo, como la del túnel del carpo que es la más frecuente, se presentan más en el segundo y tercer trimestre, mientras las de estricta aparición mecánica como las que comprometen los miembros inferiores, ocurren en especial durante el parto. Otras neuropatías como las craneales son infrecuentes y obligan a descartar etiologías secundarias. Las polineuropatías más que estar relacionadas con el embarazo, son precipitadas o se pueden expresar durante esta condición. La siguiente revisión narrativa describe las neuropatías más comunes durante el embarazo según la localización, sintomatología, hallazgos clínicos, trimestre de aparición y presunto origen fisiopatológico.

Palabras clave: polineuropatía, radiculopatía, embarazo.

NEUROPATHIES IN PREGNANCY

Abstract

Although neuropathies during pregnancy are not very common they can seriously affect overall quality of life when not receiving timely diagnosis and treatment. Pathophysiological mechanisms may be hormonal, mechanical or immunological. The site of neuronal lesion depends on the underlying mechanism and thus is directly related to the trimester in which symptoms appear. Accordingly, hormonal or mechanical neuropathies in pregnancy, such as carpal tunnel syndrome (CTS), the most common neuropathy during pregnancy, generally occur during the second and third trimesters, and those strictly mechanical such as lower extremity neuropathies mainly occur during delivery. Other, affecting cranial nerves are uncommon and secondary etiologies must be ruled out. Polyneuropathies are triggered or expressed during pregnancy rather than being a pregnancy-related problem. The following narrative review describes the most common neuropathies in pregnancy based on location, symptomatology, findings, trimester of pregnancy in which symptoms start and presumed pathophysiology.

Key words: polyneuropathy, radiculopathy, pregnancy

Fecha recibido: abril 27 de 2015 - Fecha aceptado: mayo 7 de 2015

* Neurólogo, Instructor Asociado, Fundación de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

** Residente III de Neurología, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

Introducción

Aunque no existen muchos estudios epidemiológicos sobre la incidencia de las neuropatías durante el embarazo, se conoce que es una alteración poco frecuente, sin embargo es necesario su oportuno reconocimiento para establecer el manejo en caso de ser necesario, ya que puede no solo afectar a la madre sino al feto. El tipo y localización de la neuropatía dependerá de la etapa del embarazo.

El abordaje clínico de las neuropatías comprende su localización, función, tamaño, distribución, tipo de fibras comprometidas y también del sitio de la lesión neuroanatómica.¹ De esta manera se pueden clasificar según localización en craneales y no craneales; por la función en somáticas (sensitivas y motoras) o autonómicas; de acuerdo con el tamaño en pequeñas (sensitivas) o grandes (motoras); por la distribución en mononeuropatías (un nervio), polineuropatías (pueden ser simétricas, asimétricas o multifocales), radiculopatías (raíz nerviosa) y plexopatías (plexo).² Por último, el electrodiagnóstico permitirá establecer que la lesión neuroanatómica puede ser axonal (compromiso del axón) y/o desmielinizante (alteración de la mielina).³ En la siguiente revisión narrativa describiremos las neuropatías asociadas con el embarazo.

Fisiopatología

Aunque los factores de riesgo para la población en general se pueden extrapolar a las mujeres embarazadas, existen varios cambios fisiológicos y factores mecánicos que favorecen la aparición de neuropatías.

A) Mecánicos

Aumento de la volemia: puede haber un incremento de 30 a 50% del plasma y volumen extracelular, favorecido por la retención de sodio y agua a nivel renal así como de una vasodilatación sistémica, lo que produce edema de tejidos blandos que predispone a atrapamiento de nervios periféricos.⁴

Aumento de peso: promueve un aumento de presión mecánica lumbar (por lordosis compensatoria) y predispone a meralgia parastésica.⁴

Tamaño uterino: compresión del plexo lumbar, sacro, raíces y nervios lumbosacros secundarios al aumento del tamaño uterino.⁴

Trabajo de parto: posición de litotomía prolongada, el uso de fórceps y de bloqueo neuroaxial se ha asociado con neuropatías mecánicas e isquémicas.⁴

B) Hormonales

Relaxina: hormona polipeptídica que genera cambios en la elasticidad ligamentaria.⁵

C) Inmunológicos: durante el embarazo existe una mayor tolerancia a los autoantígenos por la disminución de la funcionalidad de los linfocitos T, reducción de interleucina 2 y regulación a la baja de la respuesta Th1.⁴ Sin embargo puede existir una reacción inmunológica frente a antígenos del feto que pueden pasar al torrente sanguíneo de la madre, generando respuesta autoinmune que puede causar neuritis.⁶

A continuación revisaremos las principales neuropatías durante el embarazo separadas por segmentos.

Neuropatías craneales

Son poco frecuentes si se comparan con las localizadas a nivel de extremidades, pero es indispensable tenerlas en cuenta para el abordaje diagnóstico adecuado. En la **Tabla 1** se resumen las principales neuropatías localizadas a nivel craneal con sus características principales.

Nervio facial: la parálisis del nervio facial se expresa en la clínica por el compromiso de la musculatura facial superior e inferior (lo que la diferencia de la central cuyo compromiso es solo inferior) y en algunos casos hiperacusia dependiendo del nivel de compromiso. La parálisis facial periférica en especial en el tercer trimestre y los quince días posparto⁷ ocurre en 38 a 45 de cada 100.000 embarazos, lo que representa un 3,3 veces más que la población no embarazada.⁸ Aunque los factores de riesgo infeccioso, autoinmunes, hereditario y vasculares presentes en la población en general también son aplicables a las mujeres en embarazo, se

ha teorizado que el estado de inmunosupresión relativo puede favorecer la proliferación de infecciones virales como las herpéticas provenientes del ganglio geniculado.⁹ De igual manera los estados de hipertensión, cambios hormonales, aumento de cortisol e hipercoagulabilidad pueden favorecer la aparición de esta neuropatía.¹⁰ El pronóstico de recuperación de la parálisis facial es peor comparado con las mujeres no embarazadas.⁷

Nervio abducens: este VI par craneal se encarga de la inervación del músculo recto lateral que permite la abducción ocular, de allí su nombre. La manifestación clínica más relevante es la diplopía horizontal. Debido a su gran recorrido intracraneal en especial subaracnoideo, es susceptible de compresión frente a los aumentos de la presión intracraneana, en cuyo caso por lo regular existe una parálisis bilateral. Aunque las etiologías vasculares siguen siendo importantes, la hipertensión endocraneana idiopática es una causa relativamente frecuente. Esta se presenta en cualquier trimestre con una incidencia de 19,3 por cada 100.000 mujeres embarazadas¹¹, algunos estudios han determinado este estado como un factor de riesgo sobre todo cuando se asocia con obesidad.¹¹ La mayor complicación es la alteración visual por compresión del II par craneal, la cual ocurre en el 10%, aunque este porcentaje no difiere con lo encontrado en la población general.¹²

Nervio oculomotor: la neuropatía del III par genera una clínica muy florida, con ptosis, desviación de la mirada hacia afuera y abajo con o sin compromiso pupilar (dependiendo de las fibras comprometidas). Su ocurrencia durante el embarazo es poco frecuente y su incidencia similar a la de la población general. La compresión de este par puede observarse debido al aumento del tamaño de meningiomas y aneurismas en especial de la arteria comunicante posterior, que puede suceder durante el embarazo.¹³

Nervio óptico: el compromiso del II par es infrecuente en el embarazo, se manifiesta por una alteración de la agudeza visual. Sus etiologías pueden ser infecciosas, inflamatorias o desmielinizantes, sin embargo es im-

portante tener en cuenta el compromiso secundario a hipertensión endocraneana.¹³

Neuropatías de las extremidades superiores

Las neuropatías de extremidades superiores en especial a nivel del túnel del carpo son las más frecuentes durante el embarazo, con una aparición entre el tercer trimestre y el posparto, su diagnóstico adecuado permitirá instaurar un tratamiento temprano. En la **Tabla 2** se resumen las principales neuropatías localizadas a nivel de extremidades superiores con sus características principales.

Túnel del carpo: la compresión del nervio mediano que se genera por su paso a través del túnel del carpo, una cavidad no distensible debido a sus bordes fibroósos es la neuropatía más frecuente durante el embarazo. Su incidencia es variable en diferentes estudios, sin embargo los confirmados con neurofisiología reportan 17%, en su mayoría bilaterales.¹⁴ Se manifiesta al principio con sensación de dolor o ardor sobre todo nocturno y parestesias; en estadios avanzados puede

Tabla I. Neuropatías craneales del embarazo más frecuentes

Par craneal	Característica clínica	Etiología	Trimestre de mayor aparición
Facial	Debilidad de hemicara superior e inferior	Idiopática Infecciosa Frío (parálisis a frigore) Infecciosa Frío (parálisis a frigore)	III trimestre y posparto
Abducens	Diplopía horizontal por dificultad para abducción ocular	Hipertensión endocraneana Idiopática Vascular	Cualquiera
Oculomotor	Diplopía horizontal, ptosis, midriasis	Vascular Compresiva	Cualquiera
Óptico	Alteración agudeza visual	Inflamatoria Autoinmune Compresiva	Cualquiera

Tabla 2. Neuropatías de las extremidades superiores más frecuentes en el embarazo

Neuropatía	Característica clínica	Etiología	Trimestre de mayor aparición
Túnel del carpo (nervio mediano)	Dolor, parestesias distales	Compresiva	III trimestre y posparto
Nervio radial	Mano caída, hipoestesia dorso de la mano	Compresiva	Posparto
Nervio ulnar	Mano en garra, hipoestesia del 4° y 5° dedos	Compresiva	Posparto
Plexo braquial	Atrofia, debilidad del hombro, anestesia axilar	Idiopática hereditaria	Posparto

haber compromiso motor del abductor breve del pulgar y varios estudios han demostrado que su clínica es más leve comparada con el resto de población.^{15,16} Si bien la fisiopatología no es bien entendida, el edema de los tejidos blandos ha contribuido a entender la compresión mecánica en especial en el tercer trimestre (85% del inicio de los síntomas) como un factor de riesgo.¹⁷ Otras causas pueden ser las alteraciones hormonales, el efecto de la relaxina sobre la elasticidad ligamentaria y las posiciones inadecuadas de la muñeca durante el amamantamiento.¹³ El pronóstico de esta patología es bueno, el 50% se resuelve en forma espontánea en el primer año y el 66% en el tercero.^{14,18} La obesidad se ha asociado con la persistencia de los síntomas que incluso pueden culminar en tratamiento quirúrgico.¹⁹

Nervio ulnar y radial: estas neuropatías son bastantes infrecuentes, se generan durante el posparto por el uso de técnicas inadecuadas y accesorios para el amamantamiento que causan compresión a nivel del paso superficial de estos nervios (fosa del olécranon para el ulnar y tercio distal de húmero para el radial).^{13,20}

Plexo braquial: la neuritis braquial amiotrófica o síndrome de Parsonage-Turner aparece en forma idiopática o hereditaria y consiste en una enfermedad inflamatoria autoinmune infrecuente en el posparto.²⁰ Se manifiesta con dolor a nivel del hombro y tercio

proximal del brazo, puede progresar a atrofia y debilidad de la musculatura del hombro y anestesia aislada de la axila.²¹ El estudio neurofisiológico demuestra compromiso axonal. La recuperación es aceptable en la mayoría aunque suele durar dos a tres años. Puede reincidir en embarazos posteriores en especial en la forma hereditaria.²⁰

Neuropatías de las extremidades inferiores

Este tipo de neuropatías tiene la particularidad de presentarse durante el trabajo del parto como resultado del efecto mecánico. La **Tabla 3** resume las más frecuentes.

Nervio ciático y peronero: la neuropatía del peronero o fíbula es la más común en las extremidades inferiores en la población en general. El nervio se deriva del ciático (raíces L4-S3) y se presenta con parestesias en cara lateral de la pierna y pie caído con ausencia del reflejo Aquiliano.¹³ Su etiología es compresiva, ya sea por trauma a nivel de la cabeza de la fíbula durante el trabajo de parto o por aumento de tamaño de quistes, neuromas o lipomas, lo cual hace importante el uso de ecografía para descartar la presencia de masas.²²

Nervio femoral: se forma de las raíces L2-L4, pasa a través de los músculo psoas e iliaco y por debajo del ligamento inguinal. La incidencia actual es baja, se calcula de 0,3 por cada 6.057 casi siempre primigestantes con prolongación del segundo estadio del trabajo de parto.²² Esto sucede por compresión del nervio femoral a nivel del ligamento inguinal o por estiramiento debido a la abducción de la cadera y la rotación externa durante la posición de litotomía.^{19,23,24} Cursa con debilidad para la extensión de la rodilla y parestesias anteromediales en muslo y pierna con ausencia de reflejo rotuliano. El pronóstico es bueno con recuperación espontánea en dos a seis meses.¹⁹

Nervio obturador: este nervio desciende por la pelvis y atraviesa el agujero obturador, por lo cual se puede comprimir entre la pelvis y la cabeza del feto o por el uso de fórceps.²⁵ Se manifiesta por debilidad para la

aducción de la cadera.²² Su recuperación se consigue de tres a seis meses.¹³

Meralgia parestésica: el compromiso del nervio femoral cutáneo lateral puede ser idiopático, en cuyo caso suele ser bilateral representando el 8 a 12%²⁶, o compresivo por su paso por la fascia lata o el ligamento femoral, esto favorecido durante el trabajo de parto por la posición de litotomía o por la lordosis en el tercer trimestre.²⁷ Los factores de riesgo además de los mecánicos son diabetes mellitus, hipotiroidismo y obesidad. Es muy infrecuente que se lesione durante el uso de anestesia regional.²⁸ Se expresa como un compromiso solo sensitivo a nivel del muslo anterolateral el cual en la mayoría de las veces es doloroso. La recuperación por lo regular es espontánea aunque puede durar varios meses.¹³

Radiculopatía y plexopatía lumbosacra: más de 50% de las embarazadas presenta lumbalgia mecánica, sobre todo después del quinto mes.²⁹ El dolor radicular L5-S1 se observa en el 40%.³⁰ A pesar de que la lumbalgia mecánica es un síntoma frecuente solo una de cada 10.000 embarazadas tiene hernia discal.³¹ Durante la evaluación de la lumbalgia posterior al trabajo de parto se debe descartar la fractura del sacro.³² La plexopatía es una complicación asociada en la mayoría de veces con el trabajo de parto, debido a la compresión del plexo por la cabeza del feto, el uso de fórceps o un hematoma durante el parto vaginal; en cambio el riesgo de lesión de plexo lumbosacro secundario a anestesia epidural es solo de 0,1%.³³ Las manifestaciones clínicas de la plexopatía lumbar incluyen debilidad de los músculos de la cadera, aductores y cuádriceps, mientras que la plexopatía sacra tiene debilidad de los glúteos y alteración del esfínter anal.³⁴ El pronóstico es muy bueno, ya que la lesión por lo general es de tipo desmielinizante, llegando a recuperarse en su mayoría en seis meses.⁴

Otras neuropatías

Neuralgia intercostal gravídica: es una neuropatía infrecuente de etiología desconocida que genera dolor neuropático en los dermatomas torácicos sobre todo de T6 hacia abajo.¹⁹ Los síntomas son similares a los

presentados en el herpes zóster y en la toracorradiculopatía por diabetes.³⁵ La electromiografía realizada en músculos paraespinales puede mostrar alteración debido al componente radicular. Los síntomas remiten en pocas horas después del parto.³⁶

Polineuropatías

Las polineuropatías hacen referencia al compromiso de múltiples nervios periféricos. En el embarazo se producen por diversas etiologías como autoinmunes, metabólicas y carenciales. En la **Tabla 4** se resumen las características relevantes.

Polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (AIDP): también conocida como síndrome de Guillain-Barré-Strohl, se caracteriza por una debilidad aguda progresiva ascendente simétrica menor de cuatro se-

Tabla 3. Neuropatías del embarazo más frecuentes en extremidades inferiores

Extremidades inferiores	Característica clínica	Etiología	Trimestre de mayor aparición
Nervio peroneo	Pie caído, arreflexia Aquiliano, parestesias en cara lateral de pierna	Compresiva	Trabajo de parto
Nervio femoral	Debilidad cuádriceps, arreflexia rotuliano, parestesias en cara anteromedial de pierna y muslo	Compresiva	Trabajo de parto
Nervio obturador	Debilidad de aducción de cadera	Compresiva	Trabajo de parto
Nervio cutáneo femoral lateral	Parestesias dolorosas en cara anterolateral del muslo	Idiopática compresiva	Cualquier trimestre Trabajo de parto
Plexo lumbosacro	Lumbar: debilidad de la cadera, aductores y cuádriceps Sacro: debilidad de glúteos y esfínter anal	Compresiva	III trimestre Trabajo de parto

manas. Su evolución es monofásica aunque en algunos casos puede recurrir. La incidencia se calcula entre 0,75 y 2 por 100.000 habitantes año, lo cual es similar en mujeres en embarazo o posparto.¹³ El 90% ocurre en el segundo y tercer trimestres.²⁰ El *Campylobacter jejuni* es el microorganismo más asociado al inicio de esta polineuropatía en la población, sin embargo en embarazadas el *Citomegalovirus* junto con el hallazgo de anticuerpos antigangliósidos GM1 y GM2 se presenta con alta frecuencia.³⁷ El diagnóstico se confirma con los hallazgos neurofisiológicos y la disociación albúminocitológica. La severidad del AIDP en embarazo es similar a la población general, sin embargo cuando es de forma tardía la falla ventilatoria es más común; a pesar de esto la sobrevida del feto es superior a 95%.³⁸ Aunque el objetivo de esta revisión no es evaluar el tratamiento, lo más controvertido en el AIDP en el embarazo es su terapia. Varios estudios han demostrado que el AIDP no es indicación de cesárea³⁹, se han conseguido partos vaginales aun en presencia de fallas en la ventilación mecánica. La terapia con inmunoglobulina o plasmáferesis no muestra aumento en la mortalidad fetal ni mayores complicaciones con respecto a la población no embarazada.⁴⁰

Polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP): contrario a la AIDP, su curso presenta una evolución mayor de cuatro semanas con evolución multifásica (recaídas). Su incidencia en el embarazo es muy baja ya que el pico de edad oscila entre 40 y 50 años.¹⁹ Cuando ocurre en la preñez aparecen en el tercer trimestre o el posparto.¹³ En pacientes con criterios de CIDP previo a la concepción se han documentado recaídas y empeoramiento de la debilidad durante el embarazo.⁴¹

Polineuropatías metabólicas: dentro de las más relevantes se encuentra la generada por diabetes mellitus (DM). Se calcula que hasta un 50% de las personas que padecen DM presentan un compromiso sensitivo motor generalizado, amiotrofia diabética, disautonomías o neuralgia toracolumbar.¹³ En pacientes embarazadas con DM la incidencia de polineuropatía aumenta.²⁰ A pesar de los cambios metabólicos, el embarazo no exacerba ni empeora la polineuropatía diabética, sin embargo esta si puede poner en riesgo el embarazo por sus complicacio-

nes disautonómicas como la gastroparesis que conlleva a una hiperemesis, hipotensión ortostática y el alto riesgo de arritmias cardíacas presentadas en paciente jóvenes con DM (11-33%).¹³ Otra polineuropatía metabólica importante es la carencial también conocida como polineuropatía gravídica secundaria al déficit de vitaminas B1, B6 y B12 facilitado por la emesis en el primer y segundo trimestre que afecta al 50% de las embarazadas y la falta de nutrición adecuada.^{13,42} Hasta en un 0,3 a 1% se presenta en forma severa reuniendo criterios de hiperemesis gravídica.⁴³ Estas polineuropatías afecta fibras largas, es de tipo axonal y de predominio sensitivo sobre motor. Sus manifestaciones clínicas dependen del tipo de vitamina carente, en el caso de la B1 se puede presentar encefalopatía de Wernicke (oftalmoparesia, ataxia, nistagmus y alteración de conciencia), mientras en la deficiencia de B12 se puede presentar degeneración subaguda combinada, un tipo de mielopatía severa con compromiso de cordones posteriores.⁴⁴ La disminución o intoxicación por B6 generalmente acompaña a la B12.

Otras polineuropatías: existen otras polineuropatías menos frecuentes que pueden ocurrir durante el embarazo, que representan un gran reto frente al tratamiento. Entre ellas se encuentran las hereditarias como Charcot-Marie-Tooth⁴⁵, la neuropatía motora multifocal⁴⁶ y la porfiria.⁴⁷

Tabla 4. Polineuropatías del embarazo más frecuentes

Mecanismo	Características clínicas	Etiología	Trimestre de mayor aparición
AIDP	Compromiso motor ascendente simétrico con parestesias <1 mes de evolución	Idiopática o infecciosa	III y posparto
CIDP	Compromiso motor y/o sensitivo >1 mes de evolución	Idiopática	III y posparto (>40 años)
Polineuropatía diabética	Generalmente sensitiva, puede ser dolorosa, motora y disautonómica	Diabetes mellitus	II y III
Polineuropatía por déficit de vitaminas B1, B6 o B12	Sensitiva y/o motora. Puede acompañarse de alteración del sensorio	Déficit vitamina B	II, III o posparto

Referencias

- Bromberg MB. An approach to the evaluation of peripheral neuropathies. *Semin Neurol.* 2010;30(4):350-5.
- Alport AR, Sander HW. Clinical approach to peripheral neuropathy: anatomic localization and diagnostic testing. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2012;18(1):13-38.
- Bromberg MB. An electrodiagnostic approach to the evaluation of peripheral neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2013;24(1):153-68.
- Rezania K. Neuromuscular disorders in pregnancy. In: Minagar A, editor. *Neurological disorders and pregnancy.* Amsterdam; Boston; Heidelberg: Elsevier; 2011. p. 159 - 84.
- Cernaro V, Lacquaniti A, Lupica R, Buemi A, Trimboli D, Giorgianni G, et al. Relaxin: new pathophysiological aspects and pharmacological perspectives for an old protein. *Med Res Rev.* 2014;34(1):77-105.
- Adams Waldorf KM, Nelson JL. Autoimmune disease during pregnancy and the microchimerism legacy of pregnancy. *Immunol Invest.* 2008;37(5):631-44.
- Gillman GS, Schaitkin BM, May M, Klein SR. Bell's palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;126(1):26-30.
- Katz A, Sergienko R, Dior U, Wiznitzer A, Kaplan DM, Sheiner E. Bell's palsy during pregnancy: is it associated with adverse perinatal outcome?. *Laryngoscope.* 2011;121(7):1395-8.
- Robinson JR, Pow JW. Bell's palsy: a predisposition of pregnant women. *Arch Otolaryngol.* 1972; 95(2):125-9.
- Cohen Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Aboulafia Y, Diamant YZ. Bell palsy complicating pregnancy: a review. *Obstet Gynecol Surv.* 2000;55(3):184-8.
- Huna-Baron R, Kupersmith MJ. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *J Neurol.* 2002; 249(8):1078-81.
- Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology.* 1984; 34(6):721-9.
- Massey EW, Guidon AC. Peripheral neuropathies in pregnancy. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2014; 20(1 Neurology of Pregnancy):100-14.
- Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 2010;42(5):697-702.
- Graham RA. Carpal tunnel syndrome: a statistical analysis of 214 cases. *Orthopedics.* 1983; 6(10):1283-7.
- Seror P. Pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1998; 23(1):98-101.
- Padua L, Aprile I, Caliandro P, Carboni T, Meloni A, Massi S, et al. Symptoms and neurophysiological picture of carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Clin Neurophysiol.* 2001;112(10):1946-51.
- Mondelli M, Rossi S, Monti E, Aprile I, Caliandro P, Pazzaglia C, et al. Prospective study of positive factors for improvement of carpal tunnel syndrome in pregnant women. *Muscle Nerve.* 2007;36(6):778-83.
- Guidon AC, Massey EW. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Neurol Clin.* 2012; 30(3): 889-911.
- Massey EW, Stolp KA. Peripheral neuropathy in pregnancy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2008; 19(1):149-62.
- van Alfen N, van Engelen BG. The clinical spectrum of neuralgic amyotrophy in 246 cases. *Brain.* 2006;129 (Pt 2):438-50.
- Wong CA, Scavone BM, Dugan S, Smith JC, Prather H, Ganchiff JN, et al. Incidence of postpartum lumbosacral spine and lower extremity nerve injuries. *Obstet Gynecol.* 2003;101(2):279-88.
- al Hakim M, Katirji B. Femoral mononeuropathy induced by the lithotomy position: a report of 5 cases with a review of literature. *Muscle Nerve.* 1993;16(9):891-5.
- Brannegan RT. Femoral mononeuropathy induced by lithotomy position. *Muscle Nerve.* 1994;17(4):466.
- Steward JD. *Focal peripheral neuropathies.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
- Kitchen C, Simpson J. Meralgia paresthetica. A review of 67 patients. *Acta Neurol Scand.* 1972; 48(5):547-55.
- Litwiler JP, Wells RE, Halliwill JR, Carmichael SW, Warner MA. Effect of lithotomy positions on strain of the obturator and lateral femoral cutaneous nerves. *Clin Anat.* 2004;17(1):45-9.
- Eltzschig HK, Lieberman ES, Camann WR. Regional anesthesia and analgesia for labor and delivery. *N Engl J Med.* 2003; 348(4):319-32.
- Fast A, Shapiro D, Ducommun EJ, Friedmann LW, Bouklas T, Floman Y. Low-back pain in pregnancy. *Spine (Phila Pa 1976).* 1987;12(4):368-71.
- Mantle MJ, Greenwood RM, Currey HL. Backache in pregnancy. *Rheumatol Rehabil.* 1977;16(2):95-101.
- LaBan MM, Perrin JC, Latimer FR. Pregnancy and the herniated lumbar disc. *Arch Phys Med Rehabil.* 1983; 64(7):319-21.
- Thein R, Burstein G, Shabshin N. Labor-related sacral stress fracture presenting as lower limb radicular pain. *Orthopedics.* 2009; 32(6):447.
- Sax TW, Rosenbaum RB. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Muscle Nerve.* 2006;34(5):559-71.
- Katirji B, Wilbourn AJ, Scarberry SL, Preston DC. Intrapartum maternal lumbosacral plexopathy. *Muscle Nerve.* 2002;26(3):340-7.
- Pleet AB, Massey EW. Intercostal neuralgia of pregnancy. *JAMA.* 1980;243(8):770.
- Skeen MB, Eggleston M. Thoraconeuralgia gravidarum. *Muscle Nerve.* 1999; 22(6):779-80.
- Mendizabal JE, Bassam BA. Guillain-Barré syndrome and cytomegalovirus infection during pregnancy. *South Med J.* 1997; 90 (1): 63-4.
- Kuller JA, Katz VL, McCoy MC, Hansen WF. Pregnancy complicated by Guillain-Barré syndrome. *South Med J.* 1995; 88(9): 987-9.
- Mabie WC. Peripheral neuropathies during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48(1):57-66.
- Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society--First Revision. *J Peripher Nerv Syst.* 2010;15(1):1-9.
- McCombe PA, McManis PG, Frith JA, Pollard JD, McLeod JG. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with pregnancy. *Ann Neurol.* 1987;21(1):102-4.
- Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta J. *Bradley's neurology in clinical practice.* 6th ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
- Niebyl JR. Clinical practice. Nausea and vomiting in pregnancy. *N Engl J Med.* 2010; 363(16):1544-50.
- Saperstein DS, Wolfe GI, Gronseth GS, Nations SP, Herbelin LL, Bryan WW, et al. Challenges in the identification of cobalamin-deficiency polyneuropathy. *Arch Neurol.* 2003; 60(9):1296-301.
- Awatere C, Zerres K, Rudnik-Schöneborn S. Pregnancy course and outcome in women with hereditary neuromuscular disorders: comparison of obstetric risks in 178 patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;162(2):153-9.
- Chaudhry V, Escolar DM, Cornblath DR. Worsening of multifocal motor neuropathy during pregnancy. *Neurology.* 2002;59(1):139-41.
- Vine S, Shaffer HM, Pauley G, Margolis EJ. A review of the relationship between pregnancy and porphyria and presentation of a case. *Ann Intern Med.* 1957;47(4):834-40.