

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3**



EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO Y TROMBÓTICO EN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Registro: R-2014-3504-47

TESIS

Que para obtener el título de Médico especialista en Ginecología y
Obstetricia

Presenta

Dra. Rosa Graciela Chávez Solórzano

Asesor de tesis

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

México, DF.

Julio del 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ALUMNA DE TESIS:

Dra. Rosa Graciela Chávez Solórzano.

Matrícula 98163296

Residente del cuarto año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia. Unidad de Medicina de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Domicilio: Antonio Valeriano # 50. Colonia San Francisco Xicotitla, Delegación Azcapotzalco. México, DF. Tel. 312 107 08 34

Correo electrónico: gracer_44@outlook.es

ASESOR DE LA TESIS:

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez.

Matrícula 9361197

Médico Internista, Nefrólogo. Investigador asociado B del Sistema de Investigadores del IMSS.

Adscripción: UCIA UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” IMSS.

Domicilio: Allende 116 Interior 13 Colonia Centro, Texcoco, Edo. México CP 56100

Tel. Lada. 01-595-95-499-44

Correo electrónico: juangustavovazquez@hotmail.com

Teléfono celular 045-595-109-57-33

LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN:

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos.

Unidad de Medicina de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Domicilio: Calzada Vallejo 266 y 270. Colonia La Raza. Delegación Azcapotzalco. México, DF. CP 02990.

Teléfono: 57-82-10-88 extensión 23667.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
Asesor de la tesis

Dra. María Guadalupe Veloz Martínez
Jefe de la División de Investigación en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Director de la División de Enseñanza e Investigación en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dr. Gilberto Tena Alavez
Director general de la UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

DEDICATORIA

Dedico de manera muy especial este trabajo, primeramente a Dios, quien ha llenado mi camino de bendiciones y que siempre en los momentos más difíciles, me ha dado las fuerzas para seguir adelante.

A mis amados padres, quienes han sido mi guía y mejor ejemplo a seguir, siempre alentándome con su apoyo y amor incondicional.

A mi madre Rosa Elena Solórzano Ávila quien me ha formado con todo su amor, dedicación y buenos valores, siendo para mí el mayor ejemplo de fortaleza ante cualquier adversidad, gracias por los excelentes consejos de vida.

A mi padre, el Dr. Juan Chávez Ramírez, quien siempre ha sido y será mi mayor inspiración y ejemplo para formarme en esta hermosa especialidad de ginecología y obstetricia. Siempre admiraré su dedicación en la atención a sus pacientes con gran responsabilidad y ética.

A mis hermanos, Leslie y Juan Carlos quienes me han apoyado y acompañado siempre en cada logro, en cada meta, gracias por sus palabras de ánimo y siempre impulsarme a ser mejor.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer sinceramente a mi asesor de tesis, el Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez por todo su apoyo brindado durante este trabajo. Sus grandes conocimientos, las orientaciones, así como su persistencia, paciencia y motivación, fueron muy importantes para impulsarme a llevar a cabo este gran trabajo de investigación. Siempre mi más sincero agradecimiento, respeto y admiración doctor.

Agradezco también a todo el personal, tanto médico como directivo, del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional “La Raza” del IMSS por el apoyo y las facilidades para llevar a cabo este trabajo de investigación, tan importante en mi formación como especialista.

ÍNDICE

| APARTADOS | PÁGINAS |
|--|----------------|
| Resumen | 8 |
| Abstract | 10 |
| Introducción | 12 |
| Planteamiento del problema | 23 |
| Pregunta de investigación | 24 |
| Justificación | 25 |
| Objetivo | 26 |
| Hipótesis | 27 |
| Tipo de estudio y Diseño | 28 |
| Criterios de selección | 29 |
| Variables de estudio y descripción operacional | 30 |
| Población, muestra y método de muestreo | 32 |
| Material y métodos | 33 |
| Análisis estadístico | 34 |
| Consideraciones éticas | 35 |
| Resultados | 36 |
| Discusión | 71 |
| Conclusiones | 76 |
| Referencias bibliográficas | 77 |
| Anexos | 80 |

RESUMEN

Introducción: el evento vascular cerebral (EVC) es una causa principal de la elevada mortalidad materna en preeclampsia. Los resultados pueden variar acorde al nivel de la atención médica.

Objetivo: conocer la incidencia, evolución clínica, resultados perinatales y desenlace de las pacientes preeclámplicas complicadas con EVC atendidas en una unidad de cuidados intensivos (UCI) de alta especialidad.

Material y métodos: estudio observacional, retrospectivo y descriptivo que incluyó todas las pacientes preeclámplicas con EVC atendidas en la UCI del año 2011 al 2014. Se determinó la incidencia, tipo de evento, evolución clínica, complicaciones y el desenlace de las pacientes. Para el **análisis estadístico** se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (desviación estándar, rango).

Resultados: se identificaron 12 pacientes eclámpicas con EVC. Su frecuencia fué 0.67 % respecto a 1,783 ingresos de la UCI; 0.87% en relación con 1,374 pacientes obstétricas; 1.26% acorde a 945 mujeres preeclámplicas y 27.90 % respecto a 43 pacientes eclámpicas. El EVC trombótico fué el más frecuente 50% seguido del hemorrágico 16.66% y mixto 33.34%. Se encontró primiparidad 50%, edad gestacional 33 ± 4.56 semanas, intervalo ingreso-parto 15.76 ± 1.73 horas, operación cesárea 91.66% (11 casos), prematuridad 50%, mortalidad fetal 8.33% (1 caso), complicaciones del parto 6.97%, y estancia en la UCI 3.95 ± 1.82 días.

Desenlace: manejo en el mismo hospital 58.33%, traslado por complicaciones graves 41.67% y muerte materna 0%.

Conclusión: una de cada cuatro pacientes eclámpicas desarrolló EVC con lesiones neurológicas graves que repercutieron en su morbilidad no así en la mortalidad.

Palabras clave: preeclampsia, eclampsia, evento vascular cerebral y embarazo, complicaciones neurológicas, muerte materna, cuidados intensivos en obstetricia.

ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular event (CVE) is a principal cause leading to increased maternal mortality in preeclampsia. Results can vary according to level of medical care.

Objective: To determine incidence, clinical evolution, perinatal results and outcome of preeclamptic patients complicated with CVE treated in a high-specialty intensive care unit (ICU).

Methods: Observational, retrospective and descriptive study including all preeclamptic patients with CVE treated in ICU from 2011–2014. Incidence, type of event, clinical evolution, complications and patient outcome were determined. Measures of central tendency (mean, median) and dispersion (standard deviation, range) were used for statistical analysis.

Results: Twelve eclamptic patients were identified with CVE. Frequency was 0.67% with respect to 1,783 ICU admissions; 0.87% related to 1,374 obstetric patients, 1.26% in accordance with 945 preeclamptic women and 27.90% with respect to 43 eclamptic patients. Thrombotic CVE was the most frequent (50%) followed by hemorrhagic (16.66%) and mixed (33.34%). Primiparity was found in 50%, gestational age 33 ± 4.56 weeks, admission–delivery interval 15.76 ± 1.73 h, cesarean delivery 91.66% (11 cases), prematurity 50%, fetal mortality 8.33% (one case), delivery complications 6.97%, and ICU stay 3.95 ± 1.82 days. Patient outcome was as follows: managed in the same hospital (58.33%), transfer due to

serious complications (41.67%) and maternal death (0%).

Conclusion: One of four eclamptic patients develops CVE with severe neurological impairment that impacts morbidity but not mortality.

Key words: preeclampsia, eclampsia, cerebrovascular event and pregnancy, neurological complications, maternal death, obstetric intensive care unit.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es el principal estado hipertensivo que complica al embarazo. Acorde al Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) de los Estados Unidos de Norteamérica el diagnóstico de preeclampsia se efectúa documentando hipertensión arterial sistémica ($\geq 140/90$ mmHg) después de la semana veinte de la gestación o en el puerperio.¹

Se considera que la preeclampsia es un síndrome en el que la placenta es el foco patogénico. Las alteraciones fisiopatológicas incluyen la invasión y diferenciación trofoblástica alteradas, isquemia placentaria, participación de factores inmunológicos y genéticos, disfunción endotelial sistémica, vasoespasmo generalizado, activación plaquetaria, disfunción y falla orgánica múltiple materna.²

El primer órgano materno afectado es el endotelio y conforme avanza la enfermedad todos los órganos maternos se lesionan en mayor o menor grado.^{3,4}

El evento vascular cerebral (EVC) es la principal causa de muerte en las mujeres preeclámplicas cuya presentación como un padecimiento individual es un acontecimiento relativamente raro durante el embarazo no complicado. En las pacientes preeclámplicas con EVC la morbilidad y la mortalidad son desproporcionadamente altas especialmente en las mujeres con factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.^{5,6} La incidencia del EVC en la preeclampsia varía ampliamente, se ha reportado de 4 a 40 casos por cada 100.000 embarazos.

⁶ Las lesiones cerebrovasculares pueden ser de tipo hemorrágico o trombótico.

Lesiones hemorrágicas

La hemorragia cerebral se define como la presencia de material hemático organizado en el parénquima o en los ventrículos cerebrales. Se trata de la complicación más letal en la paciente preecláptica principalmente cuando ocurre en el tejido parenquimatoso ^{6,7} Predomina en territorio de los núcleos basales, tallo y los hemisferios cerebrales los cuales se consideran zonas de vulnerabilidad vascular selectiva. El mecanismo de lesión se relaciona con el daño microangiopático a nivel endotelial que permite el contacto de la sangre con la membrana basal del endotelio con lo que se inicia la activación local de las plaquetas formándose microtrombos que obstruyen parcialmente el lumen vascular e incrementan la presión hidrostática. El evento final es la ruptura microvascular generando vasoespasmo local y coagulación intravascular inicialmente localizada. ^{6,7}

La presión sanguínea incrementada es una causa ampliamente reconocida de trauma endotelial directo. En un inicio la membrana celular endotelial se puede regenerar y auto-repararse de manera eficiente pero al final no ocurre así. Cuando la extensión de la lesión vascular se incrementa ocurre compromiso de la membrana basal y la capa muscular que favorecen la aparición de diapedesis eritrocitaria, microhemorragias y finalmente una zona de hemorragia cerebral macroscópica.⁸ La microangiopatía y sangrado son favorecidas por las alteraciones hematológicas propias del síndrome de HELLP y la coagulación intravascular diseminada (CID) las cuales pueden presentarse en un 20% y 7%,

respectivamente.

Las medidas terapéuticas más importantes son el control de la presión sanguínea y la reducción de la hipertensión intracraneana antes de que transcurran las primeras 24 horas para evitar la aparición y la expansión del hematoma.⁹ Las primeras lesiones macroscópicas aparecen como petequias que se agrupan en parches en el manto de la materia gris cortical y múltiples petequias compactadas en la materia blanca subcortical atribuyéndose a estas las convulsiones. Además de la fuga capilar, edema, trombosis y la hemorragia participan también la hipoxia, vasoconstricción y citotoxicidad por la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres del oxígeno, tromboxano A₂, etc.⁹

El edema cerebral inicialmente es de tipo vasogénico y posteriormente aparece como citotóxico y se puede observar en una tomografía axial computarizada (TAC) o en un estudio de resonancia magnética (RM). Los hallazgos de investigaciones realizadas en pacientes preeclámpicas orientan a pensar que la anemia hemolítica microangiopática puede anteceder a la hemorragia cerebral ya que se han encontrado modificaciones de la velocidad del flujo vascular el cual depende de manera directa del gradiente de presión y del diámetro del vaso y es inversamente proporcional a la longitud del mismo y a la viscosidad del líquido.^{2,7,9,10} Además, recientemente se ha reportado que en las pacientes preeclámpicas la presión arterial sistólica entre 155 y 160 mmHg asociada con la presión diastólica >105 mmHg puede preceder un evento vascular cerebral.¹⁰

Lesiones trombóticas

La trombosis venosa cerebral (incluyendo las venas y senos mayores duros) es un trastorno poco común en la población general. Su mayor frecuencia ocurre en pacientes menores de 40 años, pacientes con trombofilia, mujeres embarazadas o en tratamiento crónico con anticonceptivos orales. La incidencia anual se estima en 3 a 4 casos por millón de mujeres pero se incrementa a 12 casos por 100,000 en las mujeres embarazadas. ¹¹ Las pacientes que están en mayor riesgo de desarrollar la formación de trombos venosos cerebrales son aquellas que cursan con algún estado de hipercoagulabilidad, deshidratación severa, flujo sanguíneo cerebral bajo, consumo crónico de anticonceptivos orales o en enfermas con reemplazo hormonal. ¹⁰ **Cuadro 1**

Cuadro 1.- Factores de riesgo para desarrollar trombosis venosa cerebral.

| Coagulopatía |
|---|
| Trombofilia |
| Deficiencia de antitrombina, proteína C y proteína S |
| Mutación del factor V de Leiden |
| Mutación 20210 del gen de protrombina |
| Anticuerpos antifosfolípidos |
| Hiperhomocisteinemia |
| Estado de salud de la mujer |
| Embarazo |
| Puerperio |
| Terapia crónica con anticonceptivos hormonales orales |
| Infecciones |
| Infecciones localizadas como otitis, mastoiditis, sinusitis |
| Meningitis |
| Infecciones sistémicas |
| Enfermedades crónicas Inflammatorias |
| Vasculitis |
| Síndrome de colon irritable |
| Cáncer |
| Trastornos hematológicos |
| Policitemia |
| Trombocitosis esencial |
| Hemoglobinuria paroxística nocturna |
| Trauma |
| Traumatismo craneoencefálico |
| Lesiones locales en senos o venas cerebrales |
| Canalización de la vena yugular |
| Varios |
| Punción lumbar |
| Síndrome nefrótico |

Aproximadamente el 2% de los embarazos se asocian con trombosis venosa. El riesgo perdura durante todo el puerperio y se incrementa si existe una infección o si se practicó la operación cesárea para la interrupción gestacional. La edad materna extrema, la estancia hospitalaria prolongada, la presencia de trastornos hipertensivos, la hiperémesis gravídica y la hiperhomocisteinemia son entidades que se asocian con una mayor frecuencia de trombosis en el puerperio. ^{11, 12}

Existen dos mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la presentación clínica de la trombosis venosa cerebral. El primero es el incremento de la presión capilar y venular que ocasiona reducción de la presión y de la perfusión cerebral lo cual produce una lesión isquémica, edema citotóxico y disrupción del flujo sanguíneo generando, al final, edema vasogénico. La ruptura de las vénulas y capilares culmina en una zona de hemorragia parenquimatosa de diversa extensión. ¹³

La presentación clínica de la trombosis venosa cerebral es variable. Pueden ocurrir síntomas y/o signos agudos, subagudos o crónicos. Los más frecuentes son: dolor de cabeza por hipertensión intracraneal en 95%, crisis focales con o sin generalización secundaria 47%, paresia unilateral o bilateral 43% y edema de la papila por la encefalopatía 41%. ^{12, 13} La hipertensión intracraneal se refleja principalmente por la cefalea la cual se presenta como un cuadro agudo hasta en 90 a 95% y como un cuadro subagudo hasta en 64% de los casos. La cefalea puede mimetizar un cuadro de hemorragia subaracnoidea. Puede ser localizado o generalizado y empeorar al realizar la enferma maniobras de Valsalva o cambios de posición. ^{13,14} El papiledema, las alteraciones visuales y la focalización

nerológica se han documentado hasta en 44% de los pacientes con una trombosis venosa cerebral. También se han reportado casos con diplopía como manifestación principal.¹⁵ La debilidad motora incluyendo la hemiparesia es el dato de focalización más común y está presente hasta en 40% de los pacientes.^{14,16} Las crisis convulsivas generalizadas o focalizadas se observan en 30 a 40% de los casos. La encefalopatía puede resultar de la trombosis severa con edema e infartos venosos extensos que pueden llevar incluso a la herniación.¹³

Para realizar el diagnóstico es importante valorar el cuadro clínico. Puede ayudar la cuantificación del dímero D cuyo nivel sanguíneo se encuentra ligeramente elevado. En cuanto a los estudios de imagen ofrecen ayuda la realización de una tomografía axial computarizada (TAC) simple. La TAC contrastada puede detectar infartos o hemorragias con poca sensibilidad ya que solo se demuestran signos de trombosis venosa cerebral en un tercio de los pacientes. La imagen de resonancia magnética (RM) es el estudio más sensible para detectar una trombosis venosa en todas sus fases (aguda, subaguda y crónica). En la fase aguda aparece una región isointensa en el tejido cerebral en la modalidad de imagen T1 e imágenes hipointensas en la versión T2. En la fase subaguda el trombo aparece como una área hiperintensa tanto en el modo T1 como en la versión T2. En los estadios crónicos el trombo puede observarse como una zona heterogénea con una intensidad variable en relación con el tejido cerebral. La angiografía cerebral intraarterial es un estudio invasivo que se reserva solo para los casos no concluyentes.

Tratamiento

Debido a que la autorregulación cerebral se altera por el daño endotelial de la preeclampsia los grandes cambios en la presión arterial pueden dar lugar a un desequilibrio de las presiones capilares y alterar la perfusión cerebral que conduce a la formación de edema vasogénico. El tratamiento de este trastorno incluye el control de la presión sanguínea y el uso de medicamentos anticonvulsivantes. La mayoría de las pacientes no requieren tratamiento para las convulsiones más allá del síndrome agudo.¹⁶⁻¹⁷

La terapéutica de la hemorrágica intracraneal en el embarazo es similar al de una paciente no embarazada. Debe proporcionarse una atmósfera de comodidad y calma y una asistencia permanente para que de esta manera se puedan prevenir hemorragias recurrentes. La paciente debe recibir soporte farmacológico de acuerdo a sus condiciones hemodinámicas y neurológicas con agentes antihipertensivos, analgésicos, sedantes y anticonvulsivantes. Cuando se requiere, la cirugía es el tratamiento de elección y ofrece mejores resultados que el tratamiento conservador ya que éste último se asocia a un riesgo elevado de mayor hemorragia. y muerte materna¹⁷ En cuanto al manejo quirúrgico, la craneotomía se debe realizar bajo los criterios del neurocirujano el cual valora si la enferma requiere una intervención de manera inmediata para identificar el vaso sangrante y realizar la hemostasia y para prevenir o disminuir el daño neurológico por una masa ocupativa. Se deben valorar los efectos de la técnica anestésica y los fármacos sobre la presión intracraneal además de la viabilidad del feto, la

transferencia útero-placentaria de los fármacos, su teratogenicidad y los efectos sobre la relajación uterina. En general se pueden llevar a cabo simultáneamente la operación cesárea y la craneotomía, todo depende de la estabilidad clínica y hemodinámica de la paciente.¹⁷

En el manejo terapéutico de las pacientes con un evento trombótico en la fase aguda se recomienda enfocarse a la anticoagulación y al manejo de las secuelas de la hipertensión intracraneal por la tendencia de presentar infartos con eventos hemorrágicos combinados aún con la anticoagulación a dosis plenas.¹⁷ La heparina no fraccionada se administra en dosis mínimas, por ejemplo 2,500 a 5,000 unidades subcutáneas dos veces al día aun cuando haya algún trastorno hemorrágico. Para el tratamiento de la hipertensión intracraneal severa se puede utilizar la dexametasona a menos que exista alguna contraindicación definitiva y puede administrarse en conjunto con manitol. Cuando se combina la hipertensión intracraneal aguda con infartos venosos extensos el escenario es extremadamente peligroso y las pacientes pueden morir en horas por herniación cerebral.

La pérdida del estado de alerta y la hemorragia cerebral están asociadas a un mal pronóstico pero en la práctica aun las pacientes con estas manifestaciones pueden tener una recuperación significativa si se tratan de manera inmediata una vez efectuado el diagnóstico oportuno. La posición de la cabeza de la enferma se debe conservar con una elevación de 30 a 40° y se recomienda el aporte de oxígeno suplementario según el decremento del estado de consciencia. Las crisis convulsivas pueden manejarse con los agentes anticomisiales convencionales.

Así, la prioridad del tratamiento en la fase aguda es la estabilización de las condiciones de la paciente y la prevención de la herniación cerebral.¹⁷

La importancia de la trombopprofilaxis reside en que también sirve para prevenir la posibilidad de un evento de tromboembolia pulmonar la cual puede complicar una trombosis del seno venoso. El manejo con anticoagulantes ha generado gran controversia debido a la tendencia de convertir los infartos venosos en eventos hemorrágicos. Alrededor de un 40% de todas los pacientes con trombosis del seno venoso tienen infartos hemorrágicos. No existen estudios comparativos entre el efecto de la heparina convencional con la heparina fraccionada. Sin embargo, la opinión de los expertos incluye a esta última como una medida terapéutica suficiente para alcanzar los objetivos terapéuticos de la trombopprofilaxis. Después de tres o cuatro días de la administración de heparina o después de que la paciente presenta mejoría clínica se debe iniciar con warfarina a dosis mínimas. La duración del tratamiento anticoagulante óptimo después de la fase aguda se determina de manera individual para cada paciente. Los fármacos anticoagulantes orales se administran durante los 6 meses consecutivos después del primer episodio de trombosis del seno venoso.

La trombolisis endovascular incluye la administración de enzimas trombolíticas como la uroquinasa dentro del seno venoso, en ocasiones combinada con la trombo-aspiración mecánica. Algunos reportes de la literatura médica se limitan a casos aislados y estudios de control de los cuales no es posible concluir que los resultados de la trombolisis endovascular sean superiores a los de la heparina.¹⁸

El tratamiento quirúrgico se realiza en casos de deterioro neurológico severo e incluye una trombectomía abierta. La terapia trombolítica local ha sido descrita como benéfica en pacientes con hematoma subdural o absceso cerebral. En casos de hipertensión intracraneal persistente en pacientes con síntomas crónicos la prioridad es el eliminar el espacio de la lesión ocupativa y valorar si la trombosis del seno venoso puede ser la causa de ello. Si no hay contraindicaciones (como un infarto o hemorragia extensa) una punción lumbar puede ayudar no solo para medir sino para disminuir la presión intracraneal. La acetazolamida puede reducir la presión intracraneal durante semanas e incluso meses especialmente en las pacientes con hipertensión intracraneal idiopática. Si se repite la punción lumbar y se continua con el tratamiento con acetazolamida y no se logra el control de la presión intracraneal en un lapso alrededor de 2 semanas el drenaje quirúrgico está indicado, usualmente se recomienda una derivación ventrículo-peritoneal.¹⁷

El ACOG desde el año 2012 ha recomendado el seguimiento clínico de 3 a 6 meses después del diagnóstico con la finalidad de asegurarse que la recanalización vascular ocurra. La recurrencia de la trombosis venosa cerebral es rara, se ha reportado de 2.8%. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la incidencia de tromboembolismo venoso incluyendo la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar es mayor, la mayoría de estos cuadros ocurren en el primer año posterior al evento.¹⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El EVC es un padecimiento relativamente raro durante el embarazo pero es la principal causa de muerte en las mujeres preeclámpticas. Las lesiones cerebrovasculares pueden ser de tipo hemorrágico o bien de tipo trombótico. En este tipo de pacientes la morbilidad y la mortalidad son desproporcionadamente altas, especialmente en las mujeres con factores de riesgo cardiovascular. Su presencia incrementa la morbilidad, los días de estancia intrahospitalaria, las secuelas severas y la posibilidad de muerte materna la cual no solo tiene repercusión a nivel de la salud, sino que también tiene un impacto negativo a nivel familiar y social.

La historia natural del EVC en pacientes preeclámpticas puede variar acorde al escenario donde se les otorgue la atención médica. En este contexto surge la siguiente pregunta de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la incidencia, clínica y desenlace de las pacientes embarazadas preeclámplicas complicadas con EVC atendidas en la unidad de cuidados intensivos (UCI)?

JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia es el principal trastorno hipertensivo que se presenta en el embarazo. En los últimos años se ha visto que las complicaciones pueden llegar a ser catastróficas principalmente en los casos que presentan un EVC que puede causar un daño neurológico irreversible.

No existen estudios del tema por lo que la incidencia real de este tipo de eventos en mujeres preeclámpticas se desconoce. La realización de esta investigación ha permitido conocer la incidencia, evolución clínica y el desenlace de las pacientes embarazadas preeclámpticas con EVC. El tema cobró importancia adicional por el hecho de que se abordó un tipo de muerte materna previsible.

OBJETIVO

Conocer la incidencia, evolución clínica, resultados perinatales y desenlace de las pacientes embarazadas preeclámplicas complicadas con EVC atendidas en la unidad de cuidados intensivos.

HIPÓTESIS

No resultó necesaria porque se trató de un estudio observacional descriptivo y retrospectivo que se realizó a partir de los datos generados en el expediente clínico de las pacientes.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, descriptivo, retrospectivo

DISEÑO

Estudio transversal.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes de cualquier edad y paridad.
- Con embarazo ≥ 20 semanas y diagnóstico de preeclampsia acorde a los criterios recomendados por la ACOG del 2013, la guía institucional del IMSS y los lineamientos de la Secretaría de Salud de nuestro país.
- Manejo preparto en la UMAE.
- Atención del parto en la misma UCIA.
- EVC durante la preeclampsia.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con epilepsia
- Pacientes con trastornos neurológicos vasculares.

Criterios de eliminación:

- Información incompleta o inexistente de los expedientes.

VARIABLES DEL ESTUDIO Y DEFINICIÓN OPERACIONAL

EVC

- a) Hemorrágico
- b) Trombótico

DESCRIPCION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES DE ESTUDIO

EVC hemorrágico

Definición conceptual: Es la extravasación de la sangre al parénquima o al sistema ventricular del cerebro secundario a la presencia de una crisis hipertensiva y daño vascular local.

Definición operacional: La presencia de la sangre puede ser intraparenquimatosa, intraventricular y/o mixta. El territorio más afectado es el correspondiente a la arteria cerebral media. Su tratamiento es médico y en algunas ocasiones quirúrgico. Se acompaña de una alta mortalidad materna, aún cuando la enferma reciba cuidados intensivos. En las sobrevivientes, las secuelas neurológicas son muy severas e incapacitantes.

Escala de medición: nominal: si/ no

Unidades de medición: Casos positivos y negativos

EVC trombótico

Definición conceptual: Es la presencia de un trombo o émbolo en la luz vascular que obstruye el flujo sanguíneo con incremento de la presión capilar y venular, que va en aumento ocasionando un decremento de la presión y perfusión cerebral, lo cual produce una lesión isquémica y un edema citotóxico, con interrupción del flujo sanguíneo cerebral.

Definición operacional: Las lesiones trombóticas pueden ser venosas o arteriales. La lesión más común es la trombosis del seno venoso, existe una obstrucción de la luz vascular lo cual genera un edema vasogénico ocasionando la ruptura de vénulas y capilares culminando en una hemorragia parenquimatosa.

Escala de medición: nominal, si/ no

Unidades de medición: casos positivos y negativos

POBLACIÓN, MUESTRA Y CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

Población:

Pacientes embarazadas preeclámpticas que acudieron para su atención a la UMAE HGO No. 3 del CMN "La Raza" IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero del año 2011 al 31 de diciembre del 2014 (4 años).

Población muestreada:

Pacientes embarazadas preeclámpticas que fueron atendidas en la UCI en el mismo periodo de tiempo.

Muestra:

Mismas pacientes embarazadas preeclámpticas de la UCI pero que se complicaron con un EVC.

Método de muestreo:

No probabilístico. Casos seleccionados por conveniencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en la investigación las pacientes embarazadas preeclámpticas complicadas con algún EVC, ya sea de tipo hemorrágico y/o trombótico y que fueron atendidas en la UCI en algún momento del periodo comprendido del 01 de enero del año 2011 al 31 de diciembre del 2014 (4 años).

Para tal efecto, se consultaron los expedientes clínicos de las enfermas y se registraron los principales datos generales, los detalles de la evolución clínica, las complicaciones y el desenlace de las pacientes.

El diagnóstico del EVC se documentó a partir de los estudios de imagen los cuales en su momento fueron interpretados de manera oficial por el médico especialista en radiología mismos que serán consultados del expediente electrónico. Para fines del estudio las pacientes se agruparon acorde al tipo de EVC que desarrollaron: hemorrágico, trombótico y mixto. Se registró el sitio anatómico y la descripción de o las lesiones. Además, se obtuvo electrónicamente la imagen más representativa del EVC de cada enferma para fines de correlación clínica-radiológica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se empleó estadística descriptiva como medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar, rango).

CONSIDERACIONES ÉTICAS

La investigación se apegó a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, contenida en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en 1964, enmendada en Tokio, Japón en 1975 y ratificada en la 52ª asamblea general realizada en Edimburgo, Escocia en octubre del año 2000. Corresponde al apartado II, investigación biomédica no terapéutica con humanos (investigación biomédica no clínica).

De acuerdo a base legal con fundamento en la Ley general de salud en materia de investigación para la salud y considerando el título primero, capítulo único, artículos 3º y 5º. título segundo, capítulo primero, artículos 13, 14, (fracciones V, VI, VII), artículo 17, fracción 1: que al pie dice: Investigación sin riesgo: son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que o se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta. Artículos 20, 21, 22 y 23. Capítulo tercero, artículo 72. Título sexto, capítulo único, artículos 113, 114, 115, 116 y 119.

RESULTADOS

Incidencia

Se encontró que del 1° de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2014 ingresaron a la UCI un total de 1,783 pacientes (447 pacientes en el 2011, 502 pacientes en el 2012, 429 pacientes en el 2013 y 405 pacientes en el 2014) de las cuales 1,374 fueron enfermas obstétricas (406 pacientes en el 2011, 370 pacientes en el 2012, 307 pacientes en el 2013 y 291 pacientes obstétricas en el 2014). De ellas 945 pacientes cursaron con preeclampsia-eclampsia (314 pacientes en el 2011, 280 pacientes en el 2012, 234 pacientes en 2013 y 117 pacientes en el 2014) de las cuales 43 pacientes cursaron con eclampsia (11 pacientes en el 2011, 12 pacientes en el 2012, 9 pacientes en el 2013 y 11 pacientes en el 2014). **Cuadro**

2

Cuadro 2. Frecuencia y distribución de las pacientes ingresadas a la Unidad de Cuidados Intensivos del año 2011 al 2014.

| Año | Todas pacientes | Pacientes con preeclampsia | Pacientes con eclampsia | Pacientes con evento vascular cerebral | |
|-------------------------|---|-----------------------------------|--------------------------------|---|----------|
| 2011 | Total 447 casos Obstétricas 406 | 314 | 11 | 3 | |
| | | | | Isquémico | 1 |
| | | | | Hemorrágico | 1 |
| | | | | Mixto | 1 |
| 2012 | Total 502 casos Obstétricas 370 | 280 | 12 | 2 | |
| | | | | Isquémico | 1 |
| | | | | Hemorrágico | 0 |
| | | | | Mixto | 1 |
| 2013 | Total 429 casos Obstétricas 307 | 234 | 9 | 3 | |
| | | | | Isquémico | 2 |
| | | | | Hemorrágico | 0 |
| | | | | Mixto | 1 |
| 2014 | Total 405 casos Obstétricas 291 | 117 | 11 | 4 | |
| | | | | Isquémico | 2 |
| | | | | Hemorrágico | 1 |
| | | | | Mixto | 1 |
| Total 4 años | Total 1783 casos Obstétricas 1374 | 945 | 43 | 12 | |
| | | | | Isquémico | 6 |
| | | | | Hemorrágico | 2 |
| | | | | Mixto | 4 |
| Frecuencia | 0.6730% 0.8733% | 1.26% | 27.90% | | |

Se revisó el expediente clínico de cada una de las 43 pacientes que cursaron con eclampsia y se encontró que el 27.90% (12 casos) tuvieron un EVC documentado por alguno de los estudios de imagen. La distribución de los casos se muestra en la **figura 1**.

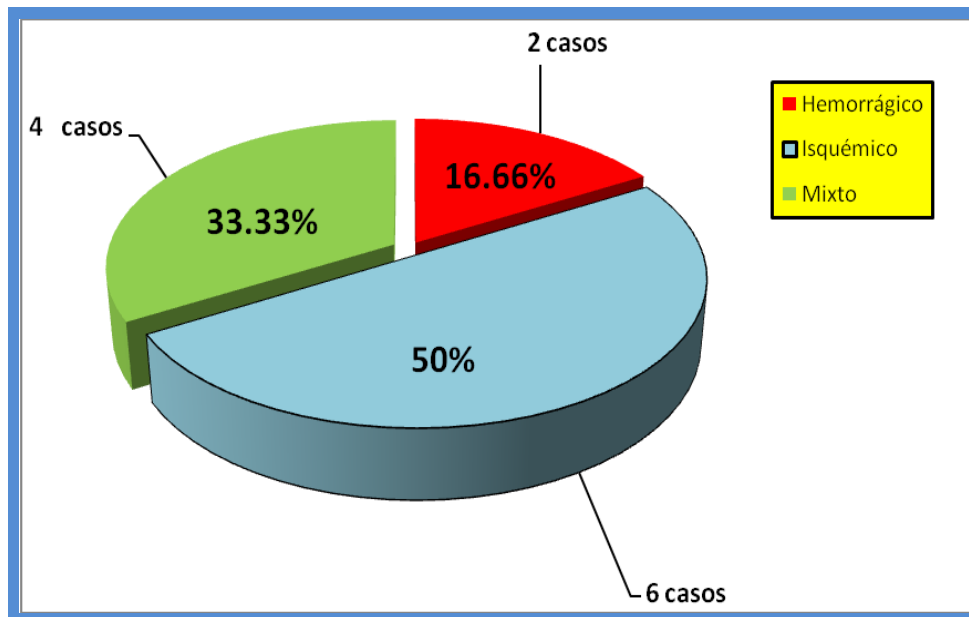


Figura 1. Frecuencia y distribución de las 12 pacientes eclámpticas complicadas con un evento vascular cerebral.

Evolución clínica

En las 43 pacientes eclámpticas la media de la edad fue 27.41 ± 7.88 años (rango

15 a 42), peso 72.214 ± 12.54 Kg (rango 45 a 98.5), talla 1.56 ± 0.05 m (rango 1.48 a 1.72) e índice de masa corporal 30.45 ± 5.32 (rango 20.54 a 42.4).

Las crisis convulsivas de las 43 pacientes eclámpicas ocurrieron durante el embarazo en 41.86% (18 casos), durante el puerperio en 51.16% (22 casos) y en ambos periodos en 6.97% (3 casos). Cabe señalar que 20.93% (9 pacientes) presentaron crisis convulsivas durante su estancia en la UCI.

De las 43 pacientes con eclampsia, 23.25% (10 pacientes) cursaban con enfermedades asociadas: 2 casos con hipertensión arterial sistémica crónica, 2 casos con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, 2 casos con lupus eritematoso sistémico, 1 caso con diabetes gestacional, 1 caso con hipotiroidismo primario, 1 caso con hipertiroidismo primario y 1 caso con insuficiencia renal crónica.

El síntoma mas común fué la cefalea en 55.81% (24 pacientes) seguida de dolor epigástrico 23.25% (10 pacientes), somnolencia 18.60% (8 pacientes) y alteraciones visuales tales como fosfenos, vision borrosa y diplopia 9.3% (4 pacientes). **Figura 2**

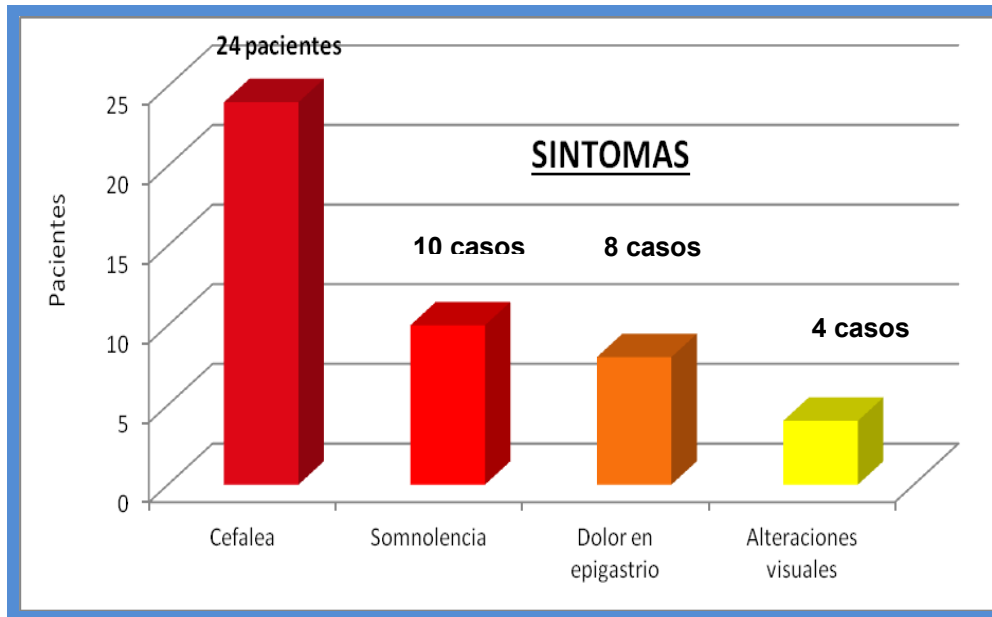


Figura 2. Síntomas más comunes en 43 pacientes con eclampsia.

El signo más común fue el edema de los miembros pélvicos en 81.9% (35 pacientes), seguido de la hiperreflexia osteotendinosa 79.06% (34 pacientes), oliguria (producción de orina < 400 ml/24 horas o la diuresis < 20 ml/hora) 30.23% (13 pacientes), proteinuria > 300 mg/dL 25.58% (11 pacientes), anuria (producción de orina <100 ml en 24 horas o la diuresis < 0.5 ml/kg/hora) 13.9% (6 pacientes) y el signo de Babinsky positivo 13.9% (6 pacientes). **Figura 3**

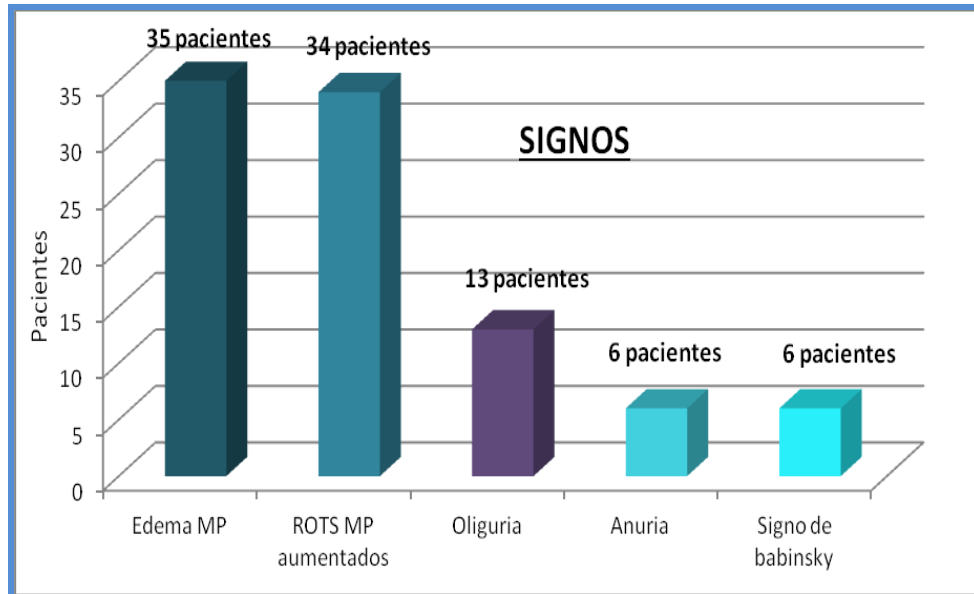


Figura 3. Signos más comunes en 43 pacientes con eclampsia

Las complicaciones que se presentaron en las 43 pacientes con eclampsia fueron: síndrome de HELLP 32.55% (14 casos), lesión renal aguda 27.90% (12 casos), síndrome anémico 6.97% (3 casos) e insuficiencia respiratoria aguda 2.32% (1 caso). **Figura 4. Cuadro 3**

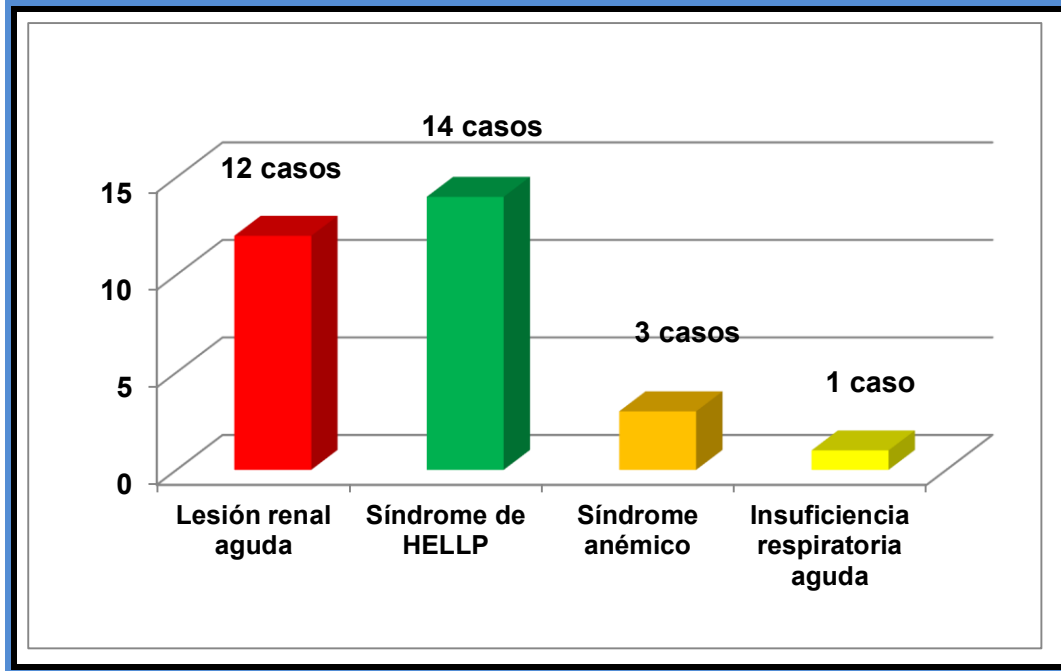


Figura 4. Complicaciones en 43 pacientes con eclampsia.

Cuadro 3. Complicaciones en 43 pacientes con eclampsia

| Complicaciones | Número de casos | Porcentaje | Porcentaje acumulativo |
|----------------------------------|------------------------|-------------------|-------------------------------|
| Síndrome de HELLP | 14 | 32.55 | 32.55 |
| Lesión renal aguda | 12 | 27.90 | 60.45 |
| Síndrome anémico | 3 | 6.97 | 67.42 |
| Insuficiencia respiratoria aguda | 1 | 2.32 | 69.74 |
| Ninguna | 13 | 30.26 | 100 |
| Total | 43 | 100 | 100 |

Los estudios de imagen fueron la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y/o la Imagen de Resonancia Magnética (IRM). Se encontró que sólo se les realizó al 58.14% (25 pacientes) de los cuales se documentaron estructuras normales en 52% (13 pacientes). Se evidenciaron 12 casos con EVC formando 48%, la distribución fué la siguiente: 6 pacientes con EVC de tipo trombótico 50%, 2 pacientes con EVC de tipo hemorrágico 16.66% y 4 pacientes con EVC de tipo mixto es decir evento trombótico combinado con hemorragia 33.34%.

Por lo tanto, el EVC de tipo trombótico resultó el tipo más frecuente de la serie investigada. **Cuadro 4**

No se realizaron estudios de imagen al 41.86% (18 pacientes).

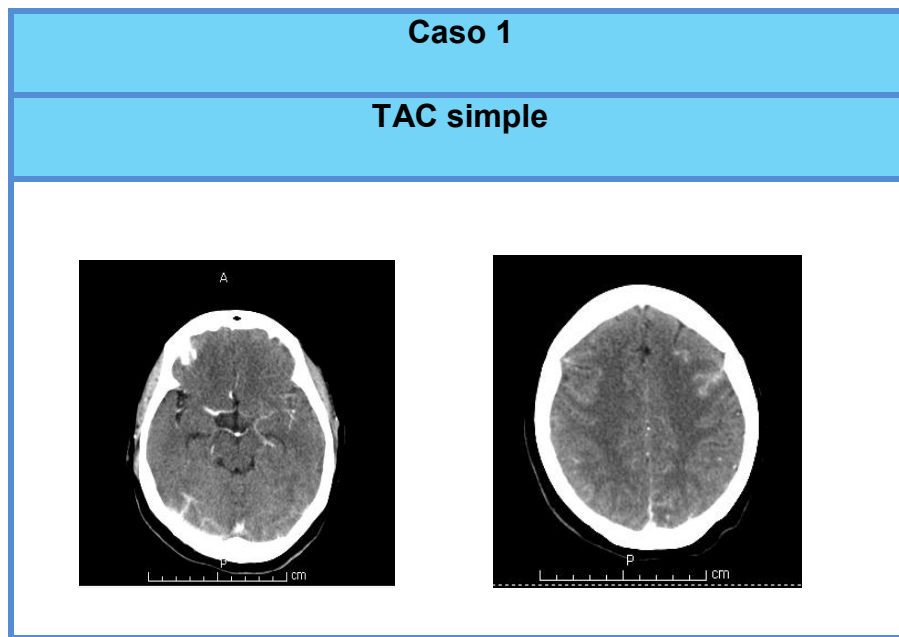
Cuadro 4. Hallazgos en los estudios de imagen de 12 pacientes eclámpticas con evento vascular cerebral.

| Caso | Hallazgos | Tipo de estudio |
|-------------|---|-----------------------------------|
| 1 | Hemorragia subaracnoidea | Tomografía |
| 2 | Datos sugestivos de evento vascular de tipo isquémico | Tomografía |
| 3 | Hemorragia frontal Trombosis del seno longitudinal superior | Tomografía |
| 4 | Imágenes hipodensas biparietales Trombosis del seno longitudinal superior | Tomografía y Resonancia magnética |
| 5 | Hipodensidad en lóbulo frontal probable isquémico y hemorragia parenquimatosa Hemorragia parenquimatosa frontal derecha Trombosis del seno longitudinal superior | Tomografía y Resonancia magnética |
| 6 | Hemorragia subaracnoidea Fisher clase IV Hemorragia parenquimatosa frontal Trombosis del seno longitudinal superior | Tomografía y Resonancia magnética |
| 7 | EVC isquémico en lóbulo parietal izquierdo | Tomografía |
| 8 | Trombosis del seno longitudinal superior | Tomografía y Resonancia magnética |
| 9 | Hemorragia intraparenquimatosa frontoparietal | Tomografía |
| 10 | Hipodensidad en ganglios basales derechos Edema perilesional Infarto subagudo temporal derecho | Tomografía y Resonancia magnética |
| 11 | Infarto frontoparietal izquierdo Ausencia de trayecto vascular frontal Imagen sugestiva de evento isquémico | Tomografía y Resonancia magnética |
| 12 | Múltiples regiones hipodensas corticales que sugieren EVC isquémico Hemorragia subaracnoidea parietal izquierda Hemorragia intraparenquimatosa Datos de isquemia | Tomografía y Resonancia magnética |

A continuación se realiza una breve descripción de cada caso clínico en particular, se han agregado las imágenes mas representativas del EVC.

Caso 1

Paciente de 38 años de edad, paridad 4 quien ingresó a la UCI cursando el puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 35 semanas con estado fetal no confiable y eclampsia. A su ingreso aquejó cefalea de gran intensidad, disnea y amaurosis bilateral. Se encontró con importante edema de los miembros pélvicos e hiperreflexia. Se realizó una TAC simple de cráneo encontrando que, a nivel supratentorial, los surcos y cisternas contenían una imagen hiperdensa de 57 UH compatible con hemorragia subaracnoidea.



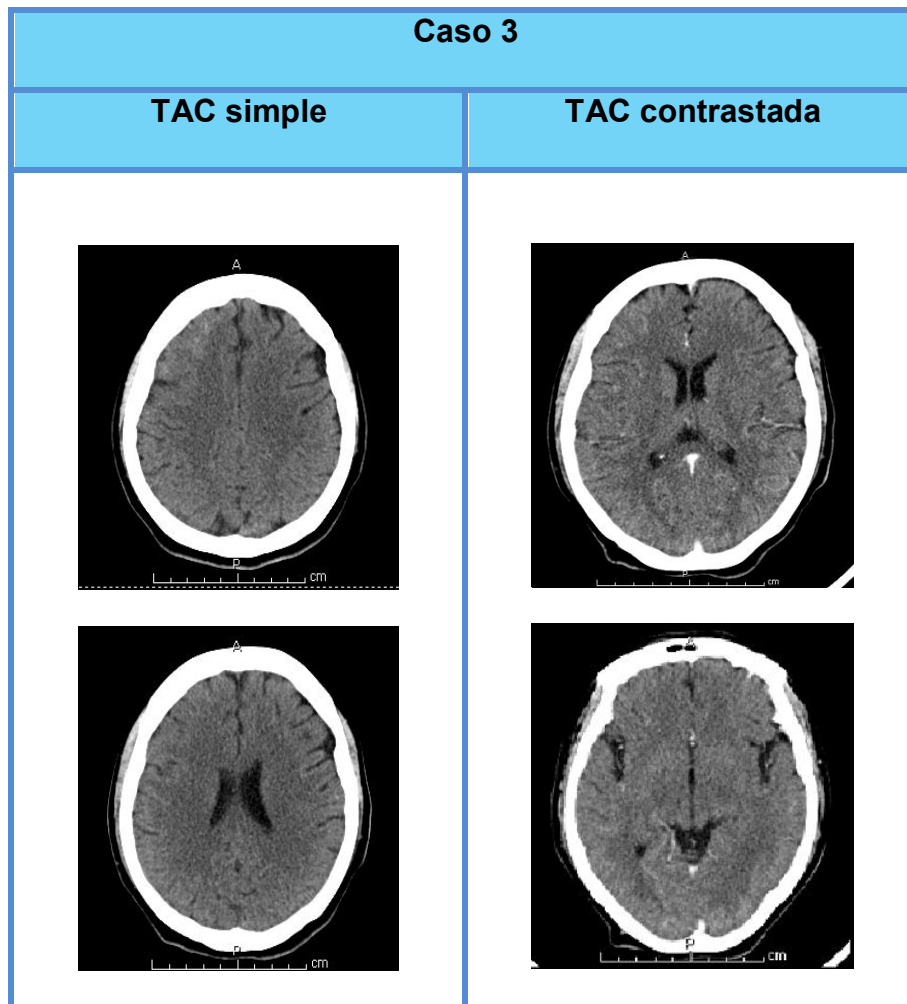
Caso 2

Paciente de 23 años de edad, primigesta, quien ingresó a la UCI con diagnóstico de puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 33 semanas complicado con eclampsia y probable evento vascular cerebral. A su ingreso presentó pérdida del estado de alerta, estupor, sangrado de la cavidad oral, edema +++ de los miembros pélvicos e hiperreflexia generalizada. Se realizó una TAC simple de cráneo y se encontraron hallazgos compatibles con EVC isquémico.

Caso 2**TAC simple**

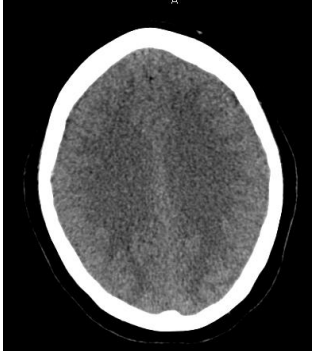
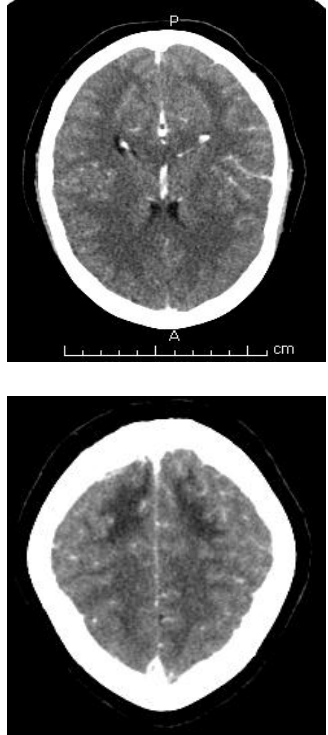
Caso 3

Paciente de 34 años de edad, paridad 2 con diagnóstico de puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 34 semanas complicado con eclampsia, oligohidramnios severo y lesión renal aguda. Refirió cefalea holocraneana muy intensa, náusea y vómito. Los signos fueron edema ++ e hiperreflexia. Una TAC simple y contrastada del cráneo mostró datos de EVC mixto por hemorragia frontal y trombosis del seno longitudinal superior.



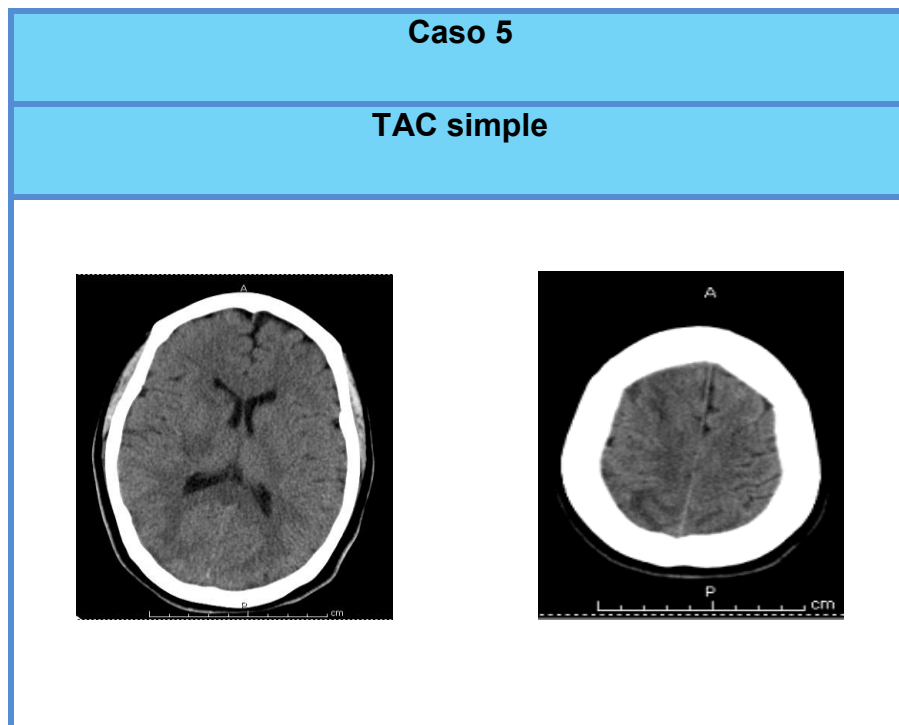
Caso 4

Paciente de 17 años, primigesta con diagnóstico de puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 38 semanas con eclampsia y óbito fetal. Se documentó cefalea holocraneana, mareo, náusea, vómito y crisis convulsivas tónicas clónicas generalizadas presenciadas. Presentaba edema e hiperreflexia de los miembros pélvicos. La TAC simple y contrastada del cráneo mostró discreta disminución del espacio subaracnoideo supratentorial, reducción del tamaño de los ventrículos laterales e imágenes hipodensas en la sustancia blanca de ambos lóbulos parietales, probablemente de origen isquémico.

| Caso 4 | |
|---|---|
| TAC simple | TAC contrastada |
|  |  |

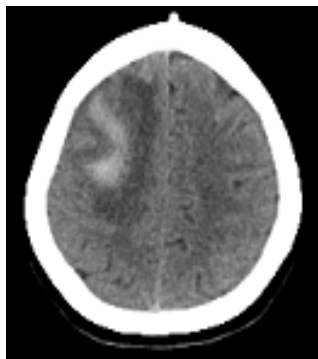
Caso 5.

Paciente de 20 años, primigesta con diagnóstico de puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 39 semanas con eclampsia y síndrome de HELLP. Refirió cefalea, dolor epigástrico, náusea, vómito y una crisis convulsiva tónica clónica generalizada presenciada. Los signos fueron edema ++ e hiperreflexia de los miembros En la TAC simple del cráneo se encontró una zona de hipodensidad en el lóbulo frontal probablemente de origen isquémico así como datos de hemorragia parenquimatososa.



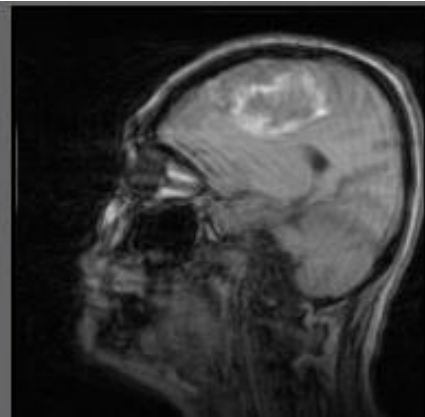
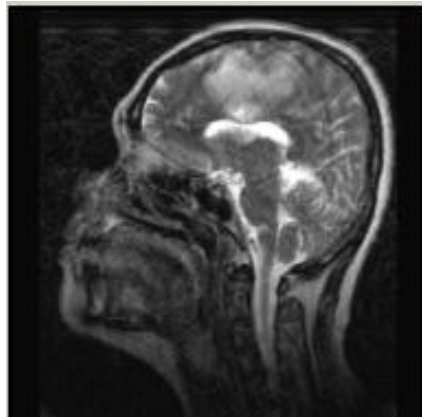
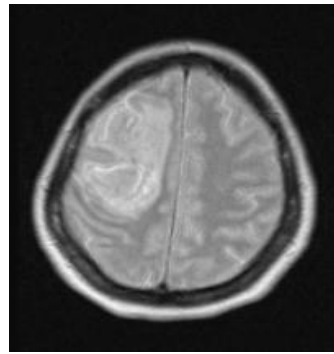
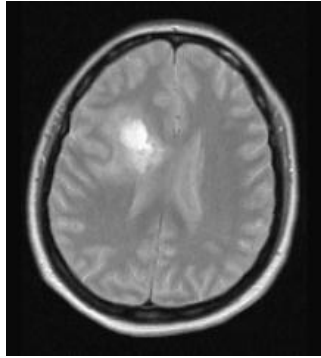
Caso 6

Paciente de 42 años, paridad 4, con diagnóstico de puerperio postquirúrgico por cesárea iterativa y embarazo de 38 semanas con eclampsia y síndrome de HELLP. Presentó cefalea intensa, dolor epigástrico, rigidez de la nuca, crisis convulsivas tónicas clónicas generalizadas, edema ++++, hiperreflexia de los miembros pélvicos y proteinuria +++. La TAC simple del cráneo mostró una zona frontal derecha de hemorragia parenquimatosa de 44 mm de diámetro con edema perilesional y hemorragia intraventricular grado IV de la clasificación de Fisher. Los hallazgos fueron corroborados por las imágenes obtenidas de los estudios de IRM.

Caso 6**TAC simple**

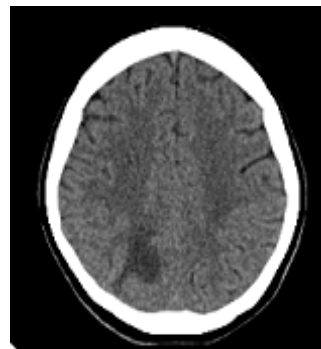
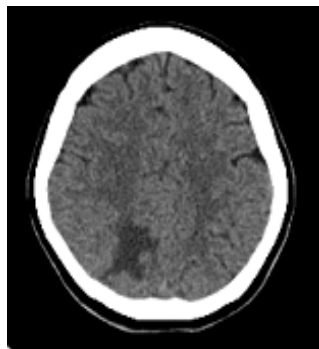
Caso 6

Imagen de Resonancia Magnética



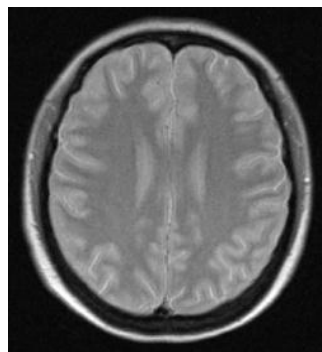
Caso 7

Paciente de 15 años de edad, primípara, gesta 1, con diagnóstico de puerperio fisiológico por embarazo de 39 semanas con eclampsia, síndrome HELLP, y hemorragia obstétrica. A su ingreso se encontró con desorientación, somnolencia, nistagmus, edema ++ e hiperreflexia de los miembros pélvicos, hematuria macroscópica y una nueva crisis convulsiva tónica clónica generalizada presenciada. La TAC simple del cráneo mostró una zona hipodensa en la región parietal posterior derecha sin efecto de masa. Se interpretó como un EVC de tipo isquémico.

Caso 7**TAC simple**

Caso 8

Paciente de 30 años de edad, secundigesta con diagnóstico de puerperio quirúrgico por cesárea y embarazo de 32 semanas con oligohidramnios y eclampsia. Ingresó en pleno estado postictal posterior al cual refirió fosfenos, amaurosis, paresia con signo de Babinsky positivo del miembro pélvico izquierdo, edema distal ++ y proteinuria +++. La TAC simple del cráneo mostró datos compatibles con trombosis venosa del seno longitudinal superior los cuales fueron vistos de igual manera en la IRM.

Caso 8**Imagen de Resonancia Magnética**

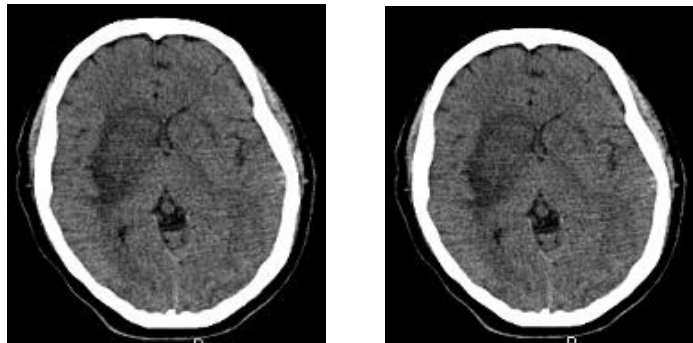
Caso 9

Paciente de 38 años de edad, paridad 4, con diagnóstico de puerperio postquirúrgico por cesárea y embarazo de 37 semanas con síndrome de HELLP, eclampsia e insuficiencia renal aguda. Al ingreso se observó somnolienta, estuporosa, con hiperreflexia, edema distal de los miembros pélvicos ++ y signo de Babinsky positivo bilateral. La TAC simple del cráneo simple mostró imágenes sugestivas de una hemorragia intraparenquimatosa frontoparietal derecha muy extensa.

Caso 9**TAC simple**

Caso 10

Paciente de 23 años de edad, primípara, con diagnóstico de puerperio postquirúrgico por cesárea y embarazo de 36.5 semanas con síndrome de HELLP y eclampsia. Presentó intensa cefalea, somnolencia, hiperreflexia y edema + de los miembros pélvicos y proteinuria ++. En la TAC simple del cráneo se observó una hipodensidad en la zona de los ganglios basales derechos con edema perilesional y moderado efecto de masa, probablemente secundario a evento isquémico agudo.

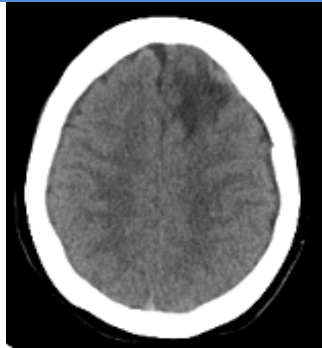
Caso 10**TAC simple**

Caso 11

Paciente de 38 años de edad, secundigesta, con diagnóstico de puerperio postquirúrgico por cesárea y eclampsia, síndrome de HELLP e insuficiencia renal aguda. Se documentó cefalea frontoparietal, alteraciones visuales (fosfenos y visión borrosa) hiperreflexia y edema ++ de los miembros pélvicos. La TAC simple del cráneo y la IRM mostraron una lesión ovalada frontoparietal izquierda de origen isquémico.

Caso 11

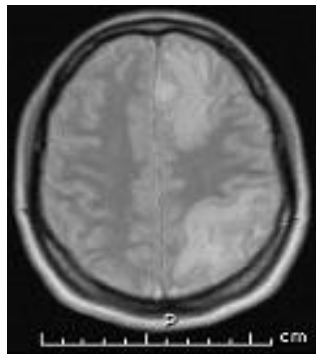
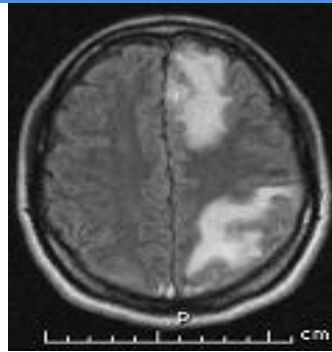
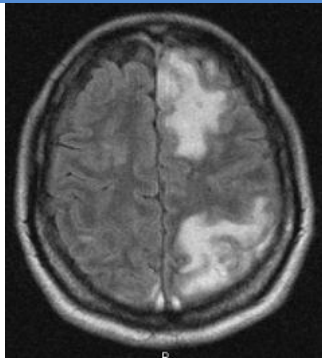
TAC simple



TAC contrastada

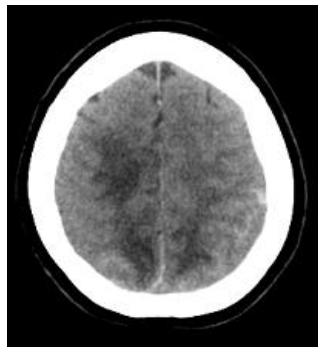


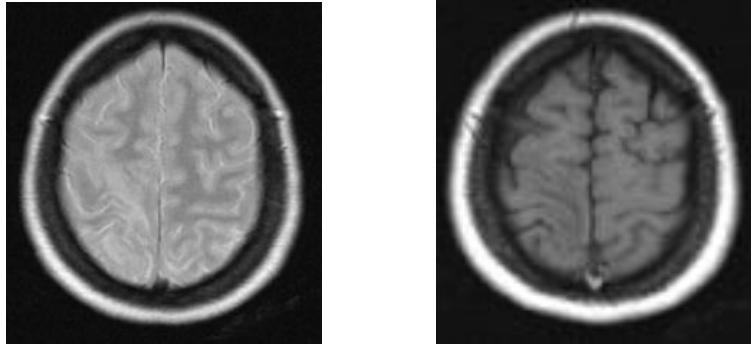
Imagen de Resonancia Magnética



Caso 12

Paciente de 33 años de edad, primigesta, con diagnóstico de puerperio postquirúrgico inmediato por cesárea y embarazo de 33 semanas eclampsia y síndrome de HELLP. Al examen clínico se observó somnolienta, con edema ++, hiperreflexia de los miembros pélvicos y con reflejo de Babinsky positivo bilateral. La TAC simple del cráneo mostró múltiples regiones hipodensas corticales sugestivas de un evento isquémico con edema cortico- subcortical de predominio derecho, una imagen sugestiva de hemorragia subaracnoidea parietal izquierda y edema del tallo encefálico. En la IRM se observó una imagen sugestiva de hemorragia intraparenquimatosa y datos de isquemia.

Caso 12**TAC simple**

Caso 12**Imagen de Resonancia Magnética**

Se registraron las cifras de la tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), presión venosa central (PVC), diuresis horaria y presión coloidosmótica (PCO) plasmática al ingreso y egreso de la UCI de las 43 pacientes con eclampsia. Se encontró que la media de la TAS al ingreso fué 143.41 ± 23.64 mmHg (rango 100 a 200) y del egreso 128.23 ± 11.53 mmHg (rango 109 a 163). La media de la TAD al ingreso fué 89.32 ± 14.93 mmHg (rango 60 a 130) y del egreso 79.06 ± 9.26 mmHg (rango 54 a 96). La media de la PVC al ingreso fué 7.88 ± 4.18 cm Agua (rango 2.19 a 15) y del egreso 10.87 ± 4.97 cm

Agua (rango 6.5 a 18). La media de la diuresis al ingreso fué 1.28 ± 1.23 ml/Kg/hora (rango 0.14 a 7.1) y del egreso 2.15 ± 1.82 ml/Kg/hora (rango 0.5 a 9). La media de la PCO plasmática al ingreso fué 15.36 ± 3.05 mmHg (rango 13.2 a 17.52) y del egreso 17.25 ± 3.46 mmHg (rango 14.8 a 19.7). **Cuadro 5** Como se puede observar los cambios resultaron significativos solamente para la TAS, TAD y la diuresis.

Cuadro 5. Parámetros hemodinámicos de las 43 pacientes eclámpticas atendidas en la unidad de cuidados intensivos.

| Parámetros | Determinaciones | | Valor p |
|--|--------------------|--------------------|---------|
| | ingreso | egreso | |
| Tensión arterial sistólica (mmHg) | 143.41 ± 23.64 | 128.23 ± 11.53 | 0.00028 |
| Tensión arterial diastólica (mmHg) | 89.32 ± 14.93 | 79.06 ± 9.26 | 0.00025 |
| Presión venosa central (cm Agua) | 7.88 ± 4.18 | 10.87 ± 4.97 | 0.31295 |
| Diuresis (ml/Kg/hora) | 1.28 ± 1.23 | 2.15 ± 1.82 | 0.01708 |
| Presión coloidosmótica plasmática (mmHg) | 15.36 ± 3.05 | 17.25 ± 3.46 | 0.62130 |

Se registraron las cifras de la TAS, TAD, PVC, diuresis horaria y PCO plasmática al ingreso a la UCI de las pacientes eclámpicas con EVC (27.90%, 12 casos) adversus sin EVC (72.10%, 31 casos). La media de la TAS en las pacientes con EVC fué 141.83 ± 15.35 mmHg (rango 113 a 170) y sin EVC 144.03 ± 26.35 mmHg (rango 100 a 200). La media de la TAD en las pacientes con EVC fué 88.91 ± 10.05 mmHg (rango 73 a 110) y sin EVC 89.48 ± 16.59 mmHg (rango 60 a 130). La media de la PVC de las pacientes con EVC fué 6.73 ± 4.05 cm Agua (rango 2.19 a 10) y sin EVC 8.72 ± 4.66 cm Agua (rango 4.5 a 15). La media de la diuresis horaria de las pacientes con EVC fué 1.16 ± 0.83 ml/Kg/hora (rango 0.3 a 2.9) y sin EVC 1.32 ± 1.37 ml/Kg/hora (rango 0.14 a 7.1). La media de la PCO plasmática de las pacientes con EVC fué 13.2 ± 2.35 mmHg y sin EVC 17.52 ± 3.25 mmHg. **Cuadro 6** Como se puede observar los cambios resultaron significativos solamente para la PCO plasmática,

Cuadro 6. Parámetros hemodinámicos al ingreso a la unidad de cuidados intensivos de las 43 pacientes eclámpticas con y sin evento vascular cerebral (EVC)

| Parámetro | Pacientes con EVC (12 casos) | Pacientes sin EVC (31 casos) | Valor p |
|--|-------------------------------------|-------------------------------------|----------------|
| Tensión arterial sistólica (mmHg) | 141.83 ± 15.35 | 144.03 ± 26.35 | 0.78812 |
| Tensión arterial diastólica (mmHg) | 88.91 ± 10.05 | 89.48 ± 16.59 | 0.91266 |
| Presión venosa central (cm Agua) | 6.73 ± 4.05 | 8.72 ± 4.66 | 0.57657 |
| Diuresis (ml/Kg/hora) | 1.16 ± 0.83 | 1.32 ± 1.37 | 0.71546 |
| Presión coloidosmótica plasmática (mmHg) | 13.20 ± 2.35 | 17.52 ± 3.25 | 0.04256 |

Se registraron las medias de los principales parámetros del laboratorio clínico al ingreso y egreso de la UCI de las 43 pacientes eclámpticas. La media de la hemoglobina al ingreso fué 11.65 ± 2.15 g/dL, (rango 7.1 a 15.5) y del egreso 10.77 ± 1.42 g/dL (rango 8.36 a 13.5). La media de la cuenta plaquetaria al ingreso fué $192,590 \pm 153,600$ plaquetas/ μ L (rango 46,000 a 830,000) y del egreso $198,900 \pm 99,090$ plaquetas/ μ L (rango 99,090 a 556,000). La media del ácido úrico al ingreso fué 5.99 ± 2.24 mg/dL (rango 2.4 a 14) y del egreso 4.7 ± 1.59 mg/dL (rango 1.7 a 8.4). La media de la glucosa al ingreso fué 116.58 ± 35.07 mg/dL, (rango 68 a 229) y del egreso 86.46 ± 19.78 mg/dL (rango 47 a 133). La media de la creatinina al ingreso fué 0.88 ± 0.52 mg/dL (rango 0.5 a 3) y del egreso 0.81 ± 0.61 mg/dL (rango 0.3 a 4.1). La media de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) al ingreso fué 102.6 ± 138.18 U/L, (rango 6 a 655) y del egreso 31.6 ± 26.63 U/L (rango 6 a 132). La media de la enzima alanina aminotransferasa (ALT) al ingreso fué 99.09 ± 279.35 U/L (rango 8 a 496) y del egreso 43.22 ± 39.44 U/L (rango 4 a 185). La media de la enzima deshidrogenasa láctica (DHL) all ingreso fué 678.65 ± 443.96 U/L (rango 186 a 2309) y del egreso 452.87 ± 141.65 U/L (rango 44 a 775) UL. La media del pH al ingreso fué 7.42 ± 0.06 (rango 7.28 a 7.57) y del egreso 7.41 ± 0.06 (rango 7.35 a 7.5). Los cambios resultaron significativos solamente para la hemoglobina, ácido úrico, AST, ALT y DHL.

Cuadro 7

Cuadro 7. Parámetros del laboratorio clínico al ingreso y alta de la unidad de cuidados intensivos de las 43 pacientes eclámpicas estudiadas.

| Parámetros | Determinaciones | | Valor p |
|---|-------------------|------------------|---------|
| | ingreso | egreso | |
| Hemoglobina (g/dL) | 11.65 ± 2.15 | 10.77 ± 1.42 | 0.03041 |
| Cuenta plaquetaria (plaquetas/ μ L) | 192,590 ± 153,600 | 198,900 ± 99,090 | 0.82195 |
| Ácido úrico (mg/dL) | 5.99 ± 2.24 | 4.7 ± 1.59 | 0.00974 |
| Glucosa (mg/dL) | 116.58 ± 35.07 | 86.46 ± 19.78 | 0.06631 |
| Creatinina (mg/dL) | 0.88 ± 0.52 | 0.81 ± 0.61 | 0.62086 |
| Aspartato aminotransferasa (U/L) | 102.6 ± 138.18 | 31.6 ± 26.63 | 0.00200 |
| Alanina aminotransferasa (U/L) | 99.09 ± 27.93 | 43.22 ± 39.44 | 0.00454 |
| Deshidrogenasa láctica (U/L) | 678.65 ± 443.96 | 452.87 ± 141.65 | 0.00329 |
| pH arterial | 7.42 ± 0.06 | 7.41 ± 0.06 | 0.88055 |

Se registró la media de los mismos parámetros del laboratorio clínico pero solamente los reportados al ingresar a la UCI de las 12 pacientes con EVC adversus 31 pacientes sin EVC.

La media de la hemoglobina en las pacientes con EVC fué 11.12 ± 2.28 g/dL (rango 7.1 a 13.50) y sin EVC 11.85 ± 2.10 g/dL (rango 8.5 a 15.5). La media de la cuenta plaquetaria en las pacientes con EVC fué $154,900 \pm 14,513$ C plaquetas/ μ L (rango) y sin EVC $205,960 \pm 15,390$ plaquetas/ μ L (rango). La media del ácido úrico en las pacientes con EVC fué 5.04 ± 1.64 mg/dL (rango 2.5 a 7.1) y sin EVC 6.31 ± 2.35 mg/dL (rango 2.4 a 14). La media de la glucosa en las pacientes con EVC fué 122 ± 30.40 mg/dL (rango 86 a 195) y sin EVC 114 ± 36.97 mg/dL (rango 68 a 229). La media de la creatinina en las pacientes con EVC fué 0.79 ± 0.2 mg/dL (rango 0.6 a 1.2) y sin EVC 0.91 ± 0.59 mg/dL (rango 0.5 a 3). La media de la enzima AST en las pacierntes con EVC fué 95.66 ± 79.89 U/L (rango 18 a 296) y sin EVC 105.43 ± 156.67 U/L (rango 6 a 655). La media de la enzima ALT en las pacientes con EVC fué 123.25 ± 129.32 U/L (rango 19 a 496) y sin EVC 89.43 ± 109.14 U/L (rango 8 a 419). La media de la enzima DHL en las pacientes con EVC fué 822 ± 584.72 U/L (rango 186 a 2309) y sin EVC 626.06 ± 378.55 U/L (rango 222 a 1620). La media del pH arterial de las pacientes con EVC fué 7.43 ± 0.06 (rango 7.35 a 7.53) y sin EVC 7.41 ± 0.06 (rango 7.28 a 7.57). Los cambios resultaron significativos solamente para los valores de pH. **Cuadro 8**

Cuadro 8. Parámetros del laboratorio clínico de las pacientes eclámpticas con y sin evento vascular cerebral al ingresar a la unidad de cuidados intensivos

| Parámetro | Pacientes con EVC (12 casos) | Pacientes sin EVC (31 casos) | Valor p |
|---|-------------------------------------|-------------------------------------|----------------|
| Hemoglobina (g/dL) | 11.12 ± 2.28 | 11.85 ± 2.10 | 0.32411 |
| Cuenta plaquetaria (plaquetas/ μ L) | 154,900 ± 14,513 | 205,967 ± 15,390 | 0.34348 |
| Ácido úrico (mg/dL) | 5.04 ± 1.64 | 6.31 ± 2.35 | 0.14538 |
| Glucosa (mg/dL) | 122 ± 30.40 | 114 ± 36.97 | 0.53498 |
| Creatinina (mg/dL) | 0.79 ± 0.2 | 0.91 ± 0.59 | 0.51469 |
| Aspartato aminotransferasa (U/L) | 95.66 ± 79.89 | 105.43 ± 156.67 | 0.83900 |
| Alanina aminotransferasa (U/L) | 123.25 ± 129.32 | 89.43 ± 109.14 | 0.39462 |
| Deshidrogenasa láctica (U/L) | 822 ± 584.72 | 626.06 ± 378.55 | 0.21448 |
| pH arterial | 7.43 ± 0.06 | 7.41 ± 0.06 | 0.2500 |

Resultados perinatales

Al momento de su ingreso a la UCI de las 43 pacientes eclámpticas 60.46% (26 pacientes) cursaban el puerperio y 39.54% (17 pacientes) estaban embarazadas. La mayoría eran primíparas en 55.81% (24 pacientes), secundigestas 20.93% (9 pacientes), trigestas 11.62% (5 pacientes), cuatrigestas 9.30% (4 pacientes) y quintigestas 2.32% (1 paciente). En las 12 enfermas con EVC la distribución fué la siguiente: 6 primíparas, 3 secundigestas y 3 cuatrigestas.

La media del tiempo del ingreso a la UCI hasta la interrupción del embarazo fué de 15.76 ± 1.73 horas (rango 1 a 72). Se interrumpió el embarazo mediante la operación cesárea en 88.37% (38 casos) y vía vaginal en 11.63% (5 casos). En las 12 enfermas con EVC la interrupción gestacional más frecuente fué realizando la operación cesárea (11 casos) seguido de la vía vaginal (1 caso). Al momento de la atención del parto la media de la edad gestacional fué 33 ± 4.56 semanas (rango 22 a 39), la media del sangrado fué 643.54 ± 570.04 ml (rango 100 a 3500) la media del peso del producto al nacer fué 1908.85 ± 774.18 g (rango 565 a 3475). la mediana de la calificación de Apgar al minuto de nacimiento fué 6 (rango 2 a 8) y a los 5 minutos fué 8 (rango 4 a 9). La frecuencia de prematuridad (< 37 semanas) fué del 69.76% (30 recién nacidos) mientras que el 30.23% (13 recién nacidos) fueron de término. La frecuencia de la mortalidad fetal fué 2.32% (1 recién nacido). Se trató de una muerte feal "in útero" en una paciente con EVC

(caso 4) que ingresó a la UCI cursando el puerperio quirúrgico. La frecuencia de prematuridad en las pacientes con EVC fué 50% (6 casos) y la mortalidad fetal 8.33% (1 caso)

Desenlace materno

Las complicaciones del parto se presentaron en 6.97% (3 casos) consistentes en 2 casos con hemorragia obstétrica (pérdida sanguínea \geq 1000 ml) y 1 caso con punción advertida de la duramadre. La media del tiempo de estancia en la UCI fué 3.95 ± 1.82 días (rango 1 a 9 días). En las 12 pacientes con EVC confirmado el desenlace fué el siguiente: 25% (3 casos) se trasladó al servicio de Neurología, 8.33% (1 caso) se trasladó al servicio de Nefrología para realizar la hemodiálisis de urgencia por presentar insuficiencia renal aguda severa, 8.33% (1 caso) se trasladó a su Hospital General de Zona correspondiente para su seguimiento por Neurología y 58.33% (7 casos) se envió al servicio de Perinatología de la misma UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 3 para dar continuidad a su tratamiento y finalmente su egreso. No se registraron casos de muerte materna.

DISCUSION

La preeclampsia continúa como una de las principales causas de muerte materna en nuestro país.¹⁹ La complicación ampliamente relacionada con los decesos es el EVC. Las pacientes eclámpticas tienen mayor riesgo de desarrollarlo especialmente cuando se complican simultáneamente con el síndrome de HELLP. Por tal motivo se recomienda que su manejo se realice preferentemente en una UCI de un centro de atención especializada ya que los cuidados críticos pueden marcar la diferencia acerca de la sobrevivencia de las enfermas.²⁰

En esta investigación se estudiaron 43 pacientes eclámpticas atendidas en la UCI, se encontró que la frecuencia del EVC fué del 27.90% y que el evento más frecuente fué el de tipo isquémico seguido del mixto (isquémico y hemorrágico) y del hemorrágico. El EVC de tipo isquémico representó el 50% del total de los casos positivos.

Destacó la trombosis del seno venoso longitudinal superior como el sitio de lesión más común. Estos resultados son similares a los del reporte de Saposnik y cols.,¹¹ quienes también encontraron la trombosis del seno venoso longitudinal superior como la lesión más frecuente. Al respecto, se conoce que las pacientes que cursan con estados de hipercoagulabilidad, deshidratación severa, flujo sanguíneo cerebral bajo, consumo crónico de anticonceptivos orales o las mujeres que han recibido terapia de reemplazo hormonal por largos periodos de tiempo son más propensas para desarrollar trombosis venosa central. Más aún, el embarazo

fisiológico por sí mismo puede propiciar un estado de hipercoagulabilidad secundario a los cambios hormonales.^{10,11}

Las pacientes con EVC hemorrágico resultaron los casos más graves ya que ameritaron la intervención quirúrgica de urgencia a pesar de la cual no se pudo evitar una lesión estructural irreversible. En este tipo de casos se recomienda como medida prioritaria la reducción de la hipertensión intracraneana con el manejo médico y quirúrgico antes de que transcurran las primeras 24 horas para evitar las secuelas del hematoma. En nuestro medio, Briones y cols.,⁹ reportaron que el EVC hemorrágico fué el más letal en sus pacientes eclámpticas. Los autores relacionaron el mecanismo de lesión con el daño endotelial a nivel de la microvasculatura que genera la activación plaquetaria local con la formación de microtrombos que obstruyen parcial o totalmente el lumen vascular favoreciendo un incremento de la presión hidrostática con ruptura de la pared, vasoespasmo local y el desarrollo de coagulación intravascular inicialmente localizada que se puede diseminar.⁹ Cunningham y cols.⁶ estudiaron los efectos del edema cerebral relacionado con la eclampsia y encontraron que los cambios microangiopáticos a nivel central también se pueden desarrollar en otros órganos blanco tales como el hígado y riñón.

La afectación multiorgánica se presentó en 12 de las 43 pacientes estudiadas las cuales presentaron síndrome de HELLP y lesión renal aguda, incluso una de ellas ameritó su traslado al servicio de nefrología para recibir apoyo dialítico temporal. En la bibliografía revisada, se describe que la fase inicial del EVC hemorrágico en

los estudios de imagen se puede identificar como edema cerebral de tipo vasogénico el cual posteriormente se puede transformar en edema de tipo citotóxico. Para Cunningham y cols.⁶ el edema generalizado puede resultar de la pérdida de la autorregulación cerebral y como una consecuencia de la vasodilatación y del alto flujo sanguíneo que generan la aparición de lesiones isquémicas que inducen lesiones petequiales tardías.⁶ En las imágenes de los casos descritos en el presente estudio se puede observar que predomina el edema cerebral, destaca que no se registraron imágenes sugestivas de la Leucoencefalopatía posterior reversible, un diagnóstico de imagen tomográfica descrito por Hinchey y cols.²¹ en 1996 en relación al intenso edema subcortical occipital pero sin infartos o hemorragias considerada como la lesión más representativa en la eclampsia.

De acuerdo a los datos clínicos documentados en las pacientes, los principales síntomas previos al EVC fueron la cefalea, epigastralgia, fosfenos y las alteraciones visuales. Estos hallazgos son similares a los de Martin y cols.¹⁰ quienes encontraron que los principales síntomas en sus pacientes con eclampsia fueron la cefalea, náusea, vómito, epigastralgia y las alteraciones visuales.

Los signos y síntomas clínicos atribuidos al vasoespasmo obligan a la instalación temprana de medidas generales y farmacológicas para prevenir las convulsiones y el EVC y para favorecer la neuroprotección y la estabilidad hemodinámica. Con el manejo oportuno a base de fármacos anticomiciales y antihipertensivos no siempre se logran los objetivos. Además, la interrupción del embarazo no exenta a

las pacientes de presentar un evento convulsivo o la recurrencia de una crisis que puede desencadenar un EVC. En este contexto, en la presente investigación se reportaron casos de convulsiones en el periodo preparto, en el puerperio y antes y después de la cesárea.

De las 43 pacientes con eclampsia solamente se realizó algún tipo de estudio de imagen al 55.80% (24 casos) por lo que en el 44.20% (19 casos) se desconoció si cursaron o no con lesiones estructurales. Debido a que la frecuencia y gravedad de las alteraciones cerebrovasculares resultó elevada en los casos que contaron con los estudios de imagen se recomienda practicarlos en la totalidad de las mujeres con eclampsia de manera ideal inmediatamente después de la estabilización clínica y hemodinámica. La recomendación se hace extensiva para las pacientes que cursan el puerperio inmediato ya que el retiro de la placenta no asegura la ausencia de convulsiones, una situación reportada por Soydinc y cols.¹³ quienes han descrito como intervalo crítico las primeras 5 horas postparto como el periodo de alto riesgo para la muerte materna por un EVC.

En cuanto a los resultados perinatales se encontró un alto índice de la realización de la operación cesárea (11 de 12 casos con EVC) con bloqueo regional sin complicaciones. La prematuridad se presentó en 69.76% y los recién nacidos tuvieron baja calificación de la escala de Apgar: 6 al minuto y 8 a los cinco minutos. Las condiciones fetales adversas al nacimiento no necesariamente pueden ser el efecto directo de la eclampsia y EVC sino que deben interpretarse más bien como secundarias a la corta edad gestacional en la que ocurre la

interrupción por indicación materna.

En cuanto a la gravedad de los casos y el desenlace de las pacientes resultó necesario el apoyo de otras especialidades médicas y quirúrgicas por parte de neurología, neurocirugía y nefrología para el manejo posterior del evento agudo.

Destaca que no se registraron casos de muerte materna probablemente por el efecto de los cuidados intensivos que recibieron las enfermas y del trabajo colaborativo del equipo multidisciplinario.

CONCLUSIONES

Se identificaron 12 pacientes eclámpicas con EVC. Su frecuencia fué baja respecto al total de ingresos de la UCI, al número de pacientes obstétricas y de enfermas preeclámpicas no así en el grupo de pacientes eclámpicas.

Una de cada cuatro pacientes eclámpicas a las que se les realizaron estudios de imagen desarrolló EVC con lesiones neurológicas graves principalmente de tipo trombótico en territorio venoso las cuales repercutieron en su morbilidad no así en la mortalidad. A partir de los hallazgos de la presente investigación se recomienda efectuar dichos estudios a todas las enfermas eclámpicas independientemente de que clínicamente presenten o nó datos sugestivos de daño neurológico establecido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. - American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Task Force on hypertension in pregnancy. Washington, DC: ACOG; November 2013, 1- 89 pp.
2. - Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and pathophysiologic considerations. *Obstet Gynecol Survey*. 2000; 57 (9): 598-618.
3. – Briones-Vega CG. Concepto y clasificación de la preeclampsia-eclampsia. En: Briones-Garduño JC. *Preeclampsia-Eclampsia*. México. Distribuidora y Editora Mexicana. 2000. p. 1-2.
4. - Vázquez-Rodríguez JG. Hipertensión Arterial por Preeclampsia-Eclampsia. México. Editorial Prado. 2007. p. 3-6, 29-39, 60.
5. - Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, Gerda G. Zeeman. Brain lesions several years after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2009; 200: 504.e1- 504-e5.
6. - Cunningham FG, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 182: 94-100.
7. - Bushnell Ch, Chireau M. Preeclampsia and stroke: risk during and after pregnancy. *Stroke Research and Treatment*. 2012; 2011: 1- 9.
- 8.- Vázquez-Rodríguez JG, Noriega N. Daño neurológico por preeclampsia-eclampsia: fisiopatología, prevención y tratamiento. *Rev Asoc Med Crit y Ter Int Mex*. 1996; 10 (5): 223-235.
9. – Briones-Garduño JC, Gómez-Bravo Topete E, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CG, Rodríguez-Roldán M. Hemorragia cerebral en preeclampsia-

eclampsia. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2003; 17 (4): 133-137.

10.- Martin Jr JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: A paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstet Gynecol. 2005; 105: 246-254.

11.- Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD, Bushnell ChD, Cucchiara B, Cushman M, et. al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011; 42: 1158-1192.

12.- Zekja I, Vyshka G, Mijo S, Grabova S, Shehu A. Young females and cerebral venous thrombosis. Article URL: http://www.webmedcentral.com/article_view/4294.

13.- Soydinc HE, Ozler A, Evsen MS, Sak ME, Turgut A, Basaranoglu S, et. al. A case of cerebral sinus venous thrombosis resulting in mortality in severe preeclamptic pregnant woman. Hindawi Publishing Corporation. Case Reports in Obstetrics and Gynecology. Volume 2013, Article ID 402601, 1-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/402601>.

14.- Coutinho JM, Ferro JM, Canhao P, Barinagarrementeria F, Cantú C, Bousser MG, et. al. Cerebral venous and sinus thrombosis in women. Stroke. 2009; 40: 2356-2361.

15.- Munira Y, Sakinah Z, Zunaina E. Cerebral venous sinus thrombosis presenting with diplopia in pregnancy: a case report. J Med Case Reports. 2012; 14: 4 pp.

16.- Sadasivan B. Malik MG, Lee CH, Asuman JI, Vascular malformations and pregnancy. Surg Neurol. 1990; 33: 305-13.

17.- Scott CA, Bewley S, Rudd A, Spark P, Kurinczuk, JJ, Brocklehurst,P, et. al. Incidence, risk factors, management, and outcomes of stroke in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2012; 120: 318-324.

18.- Sasidharan, PK. Cerebral vein thrombosis misdiagnosed and mismanaged. Hindawi Publishing Corporation. *Thrombosis.* Volume 2012, article ID 210676, 1-11 pp. doi:10.1155/2012/210676.

19.- Consulta en línea:

<http://www.who.int./mediacentre/factsheets/fs348/es/>

20.- Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Muñoz-Bono J, Ruiz de Elvira MJ, Galeas JL, G. Quesada García G. Analysis of maternal morbidity and mortality among patients admitted to obstetric intensive care with severe preeclampsia, eclampsia or HELLP syndrome. *Medicina Intensiva.* 2011; 35 (8): 478-483.

21.- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et. al. A reversible posterior Leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996; 334: 494-500.

,

ANEXOS

Anexo 1.- Carta de consentimiento informado.

No fué necesaria por tratarse de un estudio observacional descriptivo en el que se obtuvo toda la información del expediente clínico.

Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos.

| | | | |
|-----------------------|---------------------|----------------|-------------------------|
| Nombre | NSS | Edad | Peso |
| Talla | IMC | Paridad | Semanas de gestación |
| Dx obstétrico | Dx secundarios | Comorbilidades | Tiempo ingreso-parto |
| Tiempo ingreso-egreso | Tipo de parto | Sangrado | Complicaciones maternas |
| Reintervenciones | Tiempo ingreso-alta | Peso fetal | Apgar 1-5 min. |
| Prematuridad | Sobrevida | Mortalidad | Complicaciones fetales |

Síntomas y signos neurológicos al ingreso

| | |
|----------|--------|
| Síntomas | Signos |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Diagnóstico de imagen TAC-RM

| |
|--|
| |
| |
| |

Parámetros hemodinámicos y de laboratorio

| Nombre | NSS | |
|----------------------------------|---------|--------|
| | Ingreso | Egreso |
| Mediciones | | |
| TA sistólica (mmHg) | | |
| TA diastólica (mmHg) | | |
| Presión venosa central (cm Agua) | | |
| Uresis (ml/K/hora) | | |
| Ácido úrico (mg/dL) | | |
| Glucemia (mg/dL) | | |
| Creatinina (mg/dL) | | |
| Presión coloidosmótica (mmHg) | | |
| Aspartato aminotransferasa (U/L) | | |
| Alanino aminotransferasa (U/L) | | |
| Deshidrogenasa láctica (U/L) | | |
| pH sangre arterial | | |
| Hemoglobina (g/dL) | | |
| Cuenta plaquetaria | | |
| Crisis convulsivas | | |

Anexo 3.- Cronograma de actividades.**Año 2014-2015**

| Actividad | Ago | Sep | Oct | Nov | Dic | Ene |
|---------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Investigación bibliográfica | xxxx | | | | | |
| Marco teórico | xxxx | | | | | |
| Presentación al CLIS | | xxxx | | | | |
| Recolección de resultados | | | xxxx | | | |
| Análisis de los resultados | | | xxxx | xxxx | | |
| Elaboración del reporte escrito | | | | | xxxx | |
| Presentación de la tesis | | | | | | xxxx |
| Envío para su publicación | | | | | | xxxx |



Dirección de Prestaciones Médicas
 Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
 Coordinación de Investigación en Salud



"2014. Año de Octavo Paz"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3504
 HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA NUM. 3, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, D.F. NORTE

FECHA 07/10/2014

DR. JUAN GUSTAVO VÁZQUEZ RODRÍGUEZ

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

EVENTO VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO Y TROMBÓTICO EN PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **AUTORIZADO** con el número de registro institucional:

| |
|------------------|
| Núm. de Registro |
| R-2014-3504-47 |

ATENTAMENTE

DR. (A) GILBERTO TENA ALAVEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3504

IMSS

SERVICIO NACIONAL DE SALUD INTEGRAL Y SEGURIDAD SOCIAL