



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MEDICA E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA CRÍTICA**

**“DVNO COMO MONITOREO NEUROLOGICO PARA EL MANEJO
OPORTUNO DEL EDEMA CEREBRAL EN PREECLAMPSIA SEVERA”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN SERVICIOS DE SALUD
PRESENTADO POR: ANA KARINA REVILLA SERRATO**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA CRÍTICA.**

**DIRECTORES DE TESIS
DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ
DR. JOSE ALFREDO CORTES MUNGUIA**

CD.MX. 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**"DVNO COMO MONITOREO NEUROLÓGICO PARA EL MANEJO OPORTUNO
DEL EDEMA CEREBRAL EN PREECLAMPSIA SEVERA"
ANA KARINA REVILLA SERRATO**

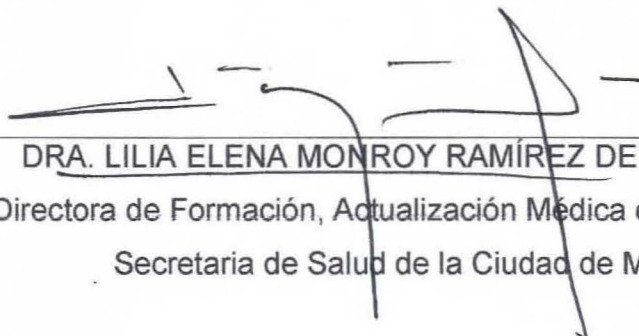
Vo. Bo.



DR. MARTÍN MENDOZA RODRIGUEZ

Profesor titular del curso de Especialización en Medicina Crítica

Vo. Bo.



DRA. LILIA ELENA MONROY RAMÍREZ DE ARELLANO

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación

Secretaría de Salud de la Ciudad de México



SECRETARÍA DE SALUD DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN

**DVNO COMO MONITOREO NEUROLÓGICO PARA EL MANEJO OPORTUNO DEL
EDEMA CEREBRAL EN PREECLAMPSIA SEVERA”
ANA KARINA REVILLA SERRATO**

Vo. Bo.



**DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ
DIRECTOR DE TESIS**

Vo. Bo.



**DR. JOSÉ ALFREDO CORTÉS MUNGUÍA
ASESOR DE TESIS**

AGRADECIMIENTOS

Quiero manifestar mi más sincero agradecimiento a mi maestro, el Dr. Martín Mendoza Rodríguez quien me ha brindado su apoyo y sabiduría, así como su confianza en mí para poder graduarme y realizar esta tesis

A la Dr. José Alfredo Cortes Munguía; el adscrito que puso a prueba todas mis convicciones me enseñó el significado de ser especialista en terapia intensiva y me hizo ser mejor médico, por su interés gracias.

A la Dra. Inés López Islas por su tiempo y disposición para llevar a cabo el asesoramiento estadístico de esta tesis sin su apoyo no hubiera sido posible.

Finalmente, al personal de enfermería de servicio de terapia intensiva por apoyarme todos los días y en especial en mis guardias, formando un gran equipo en la atención de los pacientes.

A todos gracias por no desistir y enseñarme.

DEDICATORIA

A mi hermosa madre Margarita Serrato Acevedo quien siempre ha estado a mi lado en las buenas y en las malas, apoyándome... diciéndome "*Sé fuerte por que las cosas van a mejorar, tal vez hay una tormenta ahora, pero la lluvia no dura para siempre*"

A mis hermanos Roberto y Kenya, quienes son incluso mejor que un superhéroe y nuestro amor va más allá del bien y del mal.

A mi novio Iván, el optimismo es su segundo nombre.

"I AM YOURS & YOU ARE MINE... FROM THIS DAY TILL THE END OF MY DAYS".

A mis compañeros de batalla en quienes confió plenamente, su sola presencia me dio confianza y me mostro que soy capaz de hacer cosas increíbles.

A la mejor anestesióloga del mundo, Elizabeth Castillo... la única persona que conozco, soporto y quiero, y quien me ha defendió desde el primer día.

ABREVIATURAS

DVNO Diámetro de la vaina del nervio óptico

TAM Tensión arterial media

NF1 Gen neurofibromatosis tipo 1

SLEPR Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible

WINFOCUS The World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound

FAST Evaluación Abdominal en Traumatismo

e-FAST Evaluación Abdominal en Traumatismo Evaluación Extendida

LCR Líquido Céfalo Raquídeo

PIC presión intracerebral

INDICE

RESUMEN

1.- INTRODUCCIÓN.....	1
2.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	23
3.- RESULTADOS.....	28
4.- DISCUSIÓN.....	38
5.- CONCLUSIONES.....	41
6.- RECOMENDACIONES.....	42
7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

RESUMEN

Objetivo: Debido a importancia de las complicaciones neurológicas que se presentan en la paciente con preeclampsia severa es necesario encontrara métodos de monitoreo neurológico más efectivos rápidos y menos costosos por lo que el objetivo de este estudio es corrobora o evaluara si el DVNO es útil como herramienta de monitoreo neurológico para el manejo oportuno del edema cerebral en pacientes con preeclampsia severa en UCI.

Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio en el servicio de salud de tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo. En este estudio se incluyeron los pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva de los Hospital General la Villa, Hospital General Rubén Leñero, Hospital General de Balbuena; en un periodo de noviembre del 2018 a mayo 2019 con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad. La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se realizó colocando a la paciente en decúbito dorsal, con los ojos cerrados, con ultrasonido de la unidad médica. Se realizó la medición en 3 ocasiones y se obtuvo un promedio, en el ojo derecho y en el ojo izquierdo. Se recolecto información obtenida de la paciente en la hoja de recolección de datos, como sintomatología neurológica, TA, cefalea y localización de la misma etc. Se correlacionaron los datos de una población de tipo censo. Posteriormente se obtuvieron relaciones y correlacione con pruebas estadísticas para las variables especificada.

Resultados: Se obtuvieron 25 pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, se realizado la correlación r de Pearson en donde se obtuvieron r 0.20 en ojo derecho y r0.21 en ojo izquierdo el cuál muestra una significancia positiva baja en la as variables de TA y presencia de edema cerebral por medición del diámetro de la vaina del nervio óptico con punto de corte de 0.5cm.

Conclusiones: Del estudio realizado podemos sugerir que se debe de tener el uso del ultrasonido y la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico como herramienta del monitoreo en la paciente con preeclampsia severa y no sustituye la realización del Gold Estándar como la tomografía para el diagnóstico de edema. El contexto clínico de las pacientes y en especial la exploración neurológica será siempre el primer dato del descontrol visible de las pacientes. Tenemos que hacer énfasis en el control de las cifras tensionales debido a que este si afecta directamente al diámetro de la vaina y puede generar complicaciones

1. INTRODUCCIÓN

Enfermedad hipertensiva en el embarazo

La hipertensión arterial en el embarazo es la complicación más frecuente en mujeres embarazadas, afectando aproximadamente el 15% de los embarazos y representan casi el 18% de todas las muertes maternas en el mundo, con un estimado de 62 000 a 77 000 muertes por cada año en Estados Unidos. Tanto la morbilidad y la mortalidad materna se incrementan en pacientes con embarazo complicado por preeclampsia ⁽¹⁾.

Dentro de la definición de la enfermedad hipertensiva del embarazo la tensión arterial es un parámetro esencial, debido a ello es necesario realizar el adecuado diagnóstico, y éste radica esencialmente en la toma de la tensión arterial y ésta debe de ser de la siguiente manera:

- La presión arterial debe medirse con la paciente sentada con el brazo al nivel del corazón.
- Un manguito de tamaño apropiado (es decir, longitud 1.5 veces la circunferencia del brazo)
- El ruido de Korotkoff de la fase V debe utilizarse para designar la presión arterial diastólica.
- Si la presión arterial es consistentemente más alta en un brazo, se debe usar el brazo con los valores más altos para todas las mediciones de presión arterial.
- La presión arterial se puede medir utilizando un esfigmomanómetro de mercurio, un dispositivo aneroide calibrado o una máquina de presión arterial automatizada que haya sido validada para su uso en la preeclampsia ⁽²⁾.

Una vez realizada la adecuada medición de la tensión arterial es necesario clasificar en el contexto de la paciente, los hallazgos obtenidos; de tal manera que los desórdenes hipertensivos en el embarazo pueden ser clasificados, según Magge como:

- a) Hipertensión Preexistente
 - Con condiciones comórbidas
 - Con evidencia de preeclampsia
- b) Hipertensión gestacional
 - Con condición comórbida
 - Con evidencia de preeclampsia
- c) Preeclampsia
- d) Otras Formas Hipertensivas:
 - Hipertensión transitoria
 - Hipertensión de bata blanca
- e) Hipertensión enmascarada

La hipertensión en el embarazo debe definirse como una presión arterial sistólica en el consultorio o en el hospital ≥ 140 mmHg y / o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg, basado en el promedio de al menos 2 mediciones, tomadas con al menos 15 minutos de diferencia, utilizando el mismo brazo

La hipertensión resistente debe definirse como la necesidad de 3 medicamentos antihipertensivos para el control de la presión arterial en ≥ 20 semanas de gestación.

Un efecto hipertensivo transitorio debe definirse como una presión arterial sistólica de ≥ 140 mmHg o una presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg que no se confirma después del reposo, en la medición repetida, en la misma visita o en visitas posteriores. Un efecto hipertensivo de bata blanca se refiere a la presión arterial que

está elevada en el consultorio (es decir, sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg), pero <135 mmHg (sistólica) y <85 mmHg (diastólica) en monitorización ambulatoria o domiciliaria de la presión arterial no se considera.

La hipertensión grave debe definirse, en cualquier contexto, como una presión arterial sistólica de ≥ 160 mmHg o una presión arterial diastólica de ≥ 110 mmHg basada en el promedio de al menos 2 mediciones, tomadas con al menos 15 minutos de diferencia, utilizando el mismo brazo (2,5).

Disorder	Comments
Pre-existing (chronic) hypertension	This is defined as hypertension that develops either pre-pregnancy or at $<20+0$ weeks' gestation
With comorbid condition(s)	Comorbid conditions (e.g., pre-gestational type I or II diabetes mellitus or kidney disease) warrant tighter BP control outside of pregnancy because of their association with heightened cardiovascular risk.
With evidence of preeclampsia	This is also known as superimposed preeclampsia, and is defined by the development of one or more of the following at ≥ 20 weeks: <ul style="list-style-type: none"> • resistant hypertension, or • new or worsening proteinuria, or • one or more adverse conditions,* or • one or more severe complications.* Severe preeclampsia is defined as preeclampsia with one or more severe complications.
Gestational hypertension	This is defined as hypertension that develops for the first time at $\geq 20+0$ weeks' gestation.
With comorbid condition(s)	Comorbid conditions (e.g., pre-gestational type I or II diabetes mellitus or kidney disease) warrant tighter BP control outside of pregnancy because of their association with heightened cardiovascular risk.
With evidence of preeclampsia	Evidence of preeclampsia may appear only many weeks after the onset of gestational hypertension. <p>Preeclampsia is defined as gestational hypertension with one or more of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> • new proteinuria, or • one or more adverse conditions,* or • one or more severe complications.* Severe preeclampsia is defined as preeclampsia with one or more severe complications.
Preeclampsia	Preeclampsia may arise de novo. It is defined as gestational hypertension with one or more of the following: <ul style="list-style-type: none"> • new proteinuria, or • one or more adverse conditions,* or • one or more severe complications.* Severe preeclampsia is defined as preeclampsia with one or more severe complications.
Other hypertensive effects†	
Transient hypertensive effect	Elevated BP may be due to environmental stimuli, e.g., the pain of labour.
White-coat hypertensive effect	This is defined as BP that is elevated in the office (sBP ≥ 140 mmHg or dBP ≥ 90 mmHg), but consistently normal outside of the office ($<135/85$ mmHg) by ABPM or HBPM
Masked hypertensive effect	This is defined as BP that is consistently normal in the office (sBP <140 mmHg or dBP <90 mmHg), but elevated outside of the office ($\geq 135/85$ mmHg) by ABPM or repeated HBPM.

sBP: systolic BP; dBP diastolic BP; ABPM: ambulatory BP monitoring; HBPM: home BP monitoring

*Adverse conditions and severe complications of preeclampsia are defined in Table 3.

†These may occur in women whose BP is elevated at $<20+0$ or $\geq 20+0$ weeks who are suspected of having pre-existing or gestational hypertension/preeclampsia, respectively.

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión en el embarazo. Tomado de Obstet Gynaecol Can 2014;36(5):416–438

La preeclampsia

La preeclampsia es un trastorno multisistémico que se define como el aumento de la presión arterial sistémica desde la semana 20 de gestación, durante el parto o en el puerperio, que se caracteriza por hipertensión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg y proteinuria > 300 mg/24 h, tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 30mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 horas de diferencia y edema. (1,5,6,7).

Todas las mujeres embarazadas deben ser evaluadas para descartar proteinuria. Se puede utilizar la prueba de tira reactiva urinaria (visuales o automática) si la sospecha de preeclampsia es baja, sin embargo, se debe sospechar una proteinuria significativa cuando la proteinuria con tira reactiva urinaria es $\geq 1+$.

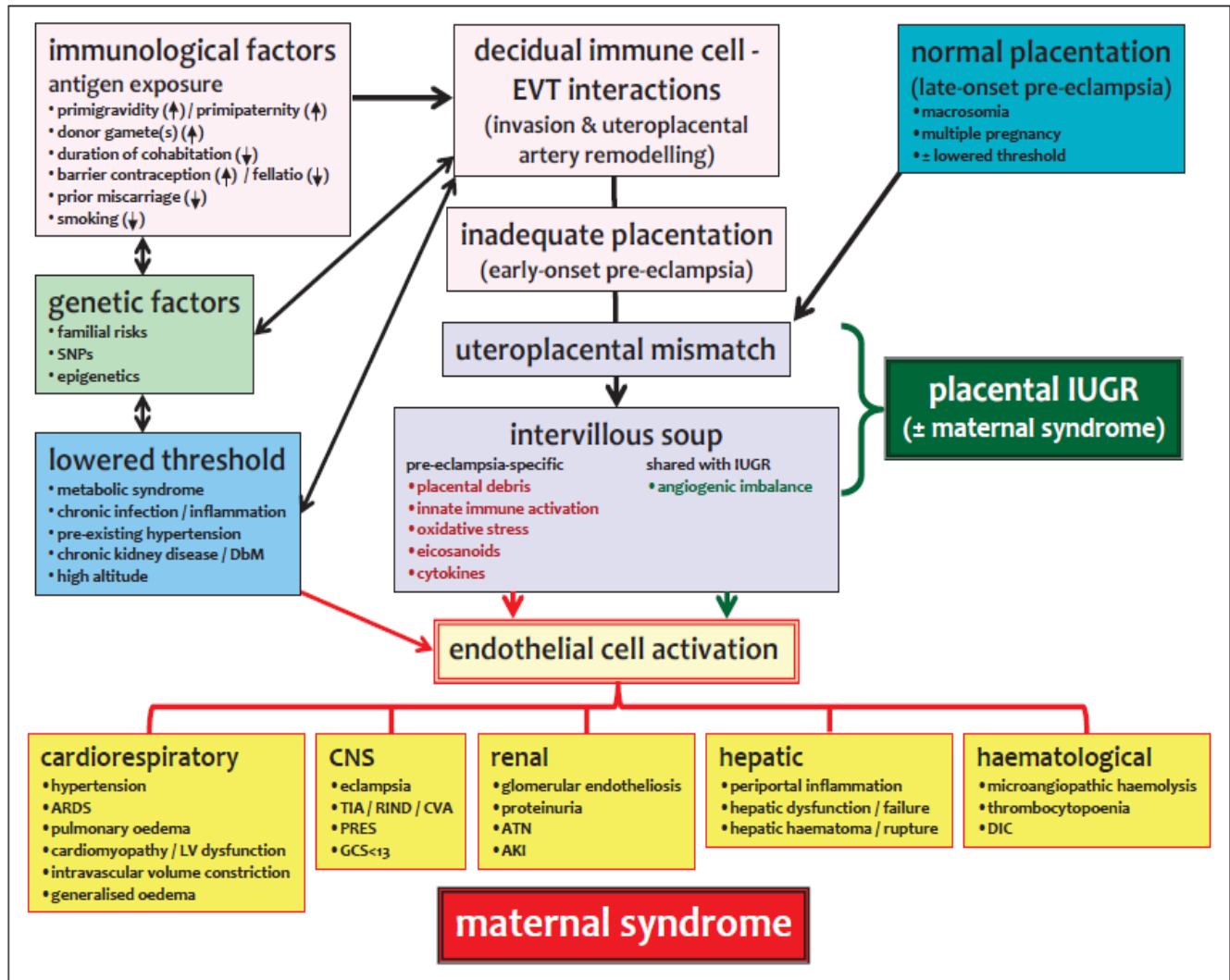
La proteinuria significativa debe definirse como $\geq 0,3$ g / día en una colección completa de orina de 24 horas o ≥ 30 mg / mmol de creatinina en orina en una muestra de orina aleatoria. No es necesario repetir la prueba de proteinuria una vez que se haya confirmado una proteinuria significativa de preeclampsia

En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con síntomas cerebrales persistentes, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náusea o vómito o bien trombocitopenia con alteraciones en las concentraciones de enzimas hepáticas.

Preeclampsia severa o preeclampsia con criterios de severidad se define como la preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios: Síntomas materno, cefalea persistente o de Novo, alteraciones visuales o cerebrales, epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho, dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en

caso de hipertensión severa (sistólica ≥ 160 y/o diastólica ≥ 110 mm Hg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario. ^(7,8).

The origins and consequences of preeclampsia



EVT: extravillous trophoblast; SNP: single nucleotide polymorphism; ARDS: acute respiratory distress syndrome; CNS: central nervous system; TIA: transient ischemic attack; RIND: reversible ischemic neurological deficit; CVA: cerebrovascular accident; PRES: posterior reversible encephalopathy syndrome; GCS: Glasgow Coma Scale; ATN: acute tubular necrosis; AKI: acute kidney injury; DIC: disseminated intravascular coagulation; DbM: diabetes mellitus; LV: left ventricle

Figura 1.-Flujograma fisiopatológico de la enfermedad hipertensiva del embarazo. Tomado de Obstet Gynaecol Can 2014;36(5):416–438

Tratamiento de la preeclampsia

A nivel hospitalario, una vez diagnosticada la preeclampsia es necesario mantener la tensión arterial sistólica a 130 a 155 mmHg y presión arterial diastólica a 80–105 mmHg por medio de antihipertensivos. Disminuir la tensión arterial a metas de tratamiento, la tensión arterial se debe bajar a <160 mmHg sistólica y <110 mmHg diastólica.

La terapia antihipertensiva inicial debe ser con cápsulas de acción corta de nifedipina, hidralazina parenteral o labetalol parenteral. Los medicamentos antihipertensivos alternativos incluyen una infusión de nitroglicerina, metildopa oral, labetalol oral, clonidina oral o posparto, captopril oral.

La hipertensión refractaria se puede tratar con nitroprusiato de sodio en infusión a dosis respuesta. Cabe recordar que la nifedipina y el sulfato de magnesio se pueden usar simultáneamente; se aconseja un monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca fetal hasta que la presión arterial se estabilice. (2,3,5,6,7,8).

Agent	Dosage	Comments
Methyldopa	250 to 500 mg po bid-qid (max 2 g/d)	There is no evidence to support a loading dose of methyldopa.
Labetalol	100 to 400 mg po bid-tid (max 1200 mg/d)	Some experts recommend a starting dose of 200 mg po bid.
Nifedipine*	XL preparation (20 to 60 mg po OD, max 120 mg/d)	Ensure that the correct form of nifedipine has been prescribed so that the XL preparation is not confused with the capsules.

XL: slow release

*The prolonged action nifedipine tablet is no longer available in Canada.

Tabla 2. Medicamentos recomendados para el manejo de la presión arterial. J Obstet Gynaecol Can 2014;36(5):416–438

Table 7. The most commonly used agents for treatment of blood pressure \geq 160/110 mmHg

Agent	Dosage	Onset	Peak	Duration	Comments
Labetalol	Start with 20 mg IV; repeat 20 to 80 mg IV q 30 min, or 1 to 2 mg/min, max 300 mg (then switch to oral)	5 min	30 min	4 hr	Best avoided in women with asthma or heart failure. Neonatology should be informed if the woman is in labour, as parenteral labetalol may cause neonatal bradycardia.
Nifedipine	5 to 10 mg capsule to be swallowed, or bitten then swallowed, every 30 min	5 to 10 min	30 min	~6 hr	Staff should be aware of the distinction between short-acting nifedipine capsules used to treat severe hypertension and both the intermediate-acting PA tablet (which can be used for treatment of non-severe or severe hypertension), and the slow-release tablets (XL) that are used for non-severe hypertension.
Hydralazine	Start with 5 mg IV; repeat 5 to 10 mg IV every 30 min, or 0.5 to 10 mg/hr IV, to a maximum of 20 mg IV (or 30 mg IM)	5 min	30 min		May increase the risk of maternal hypotension.

IV: intravenous; IM: intramuscular; PA: prolonged action; XL: slow release

Tabla 3. Antihipertensivos en preeclampsia. J Obstet Gynaecol Can 2014;36(5):416–438

➤ **Encefalopatía Hipertensiva**

En 1925, Oppenheimer y Fishberg utilizaron por primera vez el término de encefalopatía hipertensiva para identificar el síndrome neurológico compuesto por cefaleas, amaurosis, convulsiones, afasia y hemiplejía que presentaban algunas pacientes con HTA grave durante la evolución de una glomerulonefritis aguda y, con menor frecuencia, durante la evolución de otras nefropatías por lo anterior consideraron que estos síntomas de disfunción cerebral se correlacionaban con el aumento de la presión arterial y constituían la manifestación clínica del disturbio de

la circulación cerebral, consecuencia directa de la hipertensión arterial sistémica y remarcaron que el signo clínico más distinguido en estos pacientes eran las convulsiones.

Diez años más tarde, Volhard reconoce que el síndrome compuesto por cefaleas, vómitos, somnolencia, apatía, convulsiones, estupor, coma y edema de papila, que ocurre principalmente en pacientes con hipertensión arterial maligna y que él denominó “uremia ecláptica”, término que es idéntico al descrito por Oppenheimer como encefalopatía hipertensiva. Sin embargo, debido a la imprecisión con la que se utilizó el término en la medicina clínica y la falta de estudios clínicos-patológicos detallados, resultó casi imposible definir con precisión los cambios neuropatológicos de la encefalopatía hipertensiva.

Al principio de los años '80, Dinsdale define al edema cerebral, focal o generalizado, secundario al aumento de la permeabilidad vascular, como el componente patológico más ominoso del síndrome de encefalopatía hipertensiva.

En 1996, Hinchey y colaboradores utilizaron por primera vez el término “síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible” (SLEPR) para describir los síntomas neurológicos de cefalea, alteración de la conciencia, convulsiones, amaurosis e imágenes de leucoencefalopatía posterior en la tomografía computada o resonancia magnética cerebral que presentan algunos pacientes, con descompensaciones agudas, durante la evolución de distintas situaciones clínicas (eclampsia, enfermedades autoinmunes, enfermedades renales, tratamientos con interferón y/o inmunosupresores).

Este nuevo término engloba, básicamente, la clínica y las imágenes ya conocidas para el síndrome de encefalopatía hipertensiva. Sin embargo, y a pesar de que la hipertensión arterial sistémica está asociada con frecuencia al SLEPR (entre el 75-

80% en algunas series), en algunos pacientes el aumento de la presión arterial no se detecta o es muy leve ^(4,9,10).

Por lo tanto, el viejo término de encefalopatía hipertensiva debería preservarse solo para aquellos pacientes que muestran el aumento de la presión arterial asociado a la sintomatología neurológica y las imágenes cerebrales características.

➤ **Anatomía de la circulación cerebral**

Las arterias cerebrales intracraneales, ramas que parten del polígono de Willis, se ramifican en arterias progresivamente más pequeñas, las arterias piales, que se ramifican en arterias de menor calibre que penetran en el tejido cerebral y se dividen en arteriolas y capilares. Tanto las arterias como las arteriolas poseen una o más capas de células musculares lisas que regulan el diámetro vascular. En los capilares, los miocitos están remplazados por los pericitos; las pequeñas arteriolas (<100 µm) y los capilares están rodeados por las prolongaciones terminales de los astrocitos. Estas estructuras, las células endoteliales capilares, pericitos, astrocitos y procesos neuronales constituyen la unidad neuroglivascular. Todas estas células interactúan entre sí en la regulación del flujo cerebral, en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en la homeostasis neuronal. La barrera hematoencefálica (barrera física) es el componente dinámico de esta unidad y es la interfase fundamental para el intercambio de moléculas entre la sangre y el líquido intersticial. La disrupción de la barrera hematoencefálica participa en la fisiopatología de numerosas patologías neurológicas.

➤ **Adaptación vascular**

Hiperemia funcional: El flujo cerebral es capaz de adaptarse a los requerimientos energéticos regionales. Se denomina hiperemia funcional al aumento de flujo

sanguíneo a una región del cerebro en actividad. El óxido nítrico, los prostanoídes y la adenosina liberada por el endotelio, astrocitos y neuronas participan en esta vasodilatación regional. La vasodilatación de las arterias penetrantes se acompaña de vasodilatación de las arterias piales y de esta forma se aumenta de manera eficiente el flujo cerebral. El aumento del flujo cerebral secundario a la activación cerebral está atenuado en los pacientes hipertensos.

➤ **Autoregulación cerebral**

La autorregulación es una función intrínseca de la vasculatura cerebral, cuya función es mantener constante el flujo sanguíneo cerebral durante las normales fluctuaciones de la presión arterial. Los vasos cerebrales poseen un tono vascular intrínseco. Con la autorregulación, los vasos cerebrales se dilatan cuando la presión arterial disminuye y se contraen cuando está aumentada. Tanto la vasodilatación como la vasoconstricción están reguladas por el endotelio que libera óxido nítrico para la dilatación y tromboxano A₂ y endotelina para la contracción. La autorregulación se produce, de manera fundamental, a nivel de las arterias con un diámetro entre 30-300 μm , que son los principales vasos de resistencia.

En el humano, el límite inferior y superior de la autorregulación está aproximadamente entre 40-60 y 150-160 mm Hg de presión media, respectivamente. Por lo tanto, entre ambos límites de la autorregulación las variaciones de la presión arterial no se acompañan de cambios en el flujo cerebral. Cuando la presión arterial cae más allá del límite inferior de la autorregulación se produce hipoperfusión del tejido cerebral con riesgo de infarto cerebral. Por el contrario, si la presión arterial aumenta más allá del límite superior de la autorregulación, la vasoconstricción no puede sostenerse y se produce vasodilatación arteriolar pasiva e hiperflujo. El aumento de tono simpático y el

aumento crónico de la presión aumentan el límite superior de la autorregulación.
(4,9,10)

➤ **Fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva**

Fisiopatológicamente se debe a hipoperfusión tisular generalizada relacionada con una respuesta vascular anormal. El incremento de la presión arterial sobrepasa la capacidad de autorregulación cerebral llevando a un aumento de presión hidrostática, provocando hipoperfusión y extravasación plasmática, resultando en edema vasogénico. Por otro lado, el aumento de la TA de manera súbita provoca un vasoespasmo cerebral como mecanismo compensatorio, resultando en edema citotóxico e isquemia.

Debido a esto, dentro de las complicaciones severas por preeclampsia se encuentra eclampsia, síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, ceguera cortical, desprendimiento de retina, Glasgow <13, accidente vascular cerebral, ataque isquémico transitorio, déficit neurológico reversible <48 horas. (4,6,7,8,9,10).

➤ **Monitoreo neurológico**

El monitoreo neurológico integral tiene como objetivo ayudar al clínico en el diagnóstico, la toma de decisiones y el seguimiento de los enfermos.

La aplicación del ultrasonido a la práctica clínica cotidiana y a la cabecera del enfermo se ha venido posicionando como una excelente herramienta en diferentes escenarios de la medicina intensiva.

Los signos clínicos de la elevación de la presión intracraneal no son específicos y son difíciles de interpretar, requieren procedimientos invasivos o estudios tomográficos. Por lo que la incidencia del aumento de la presión es desconocida.

La ecografía realizada por médicos no radiólogos se ha posicionado de manera gradual como una herramienta de bajo costo, no invasiva, segura, eficaz y rápida para facilitar el trabajo de especialistas en medicina de emergencia y cuidados críticos, anestesia y otros especialistas. El uso rutinario de ultrasonido mejora la seguridad y la puntualidad, e incluso podría mejorar los resultados en diferentes situaciones clínicas. Las aplicaciones más comunes del ultrasonido incluyen la cateterización guiada, la evaluación abdominal en traumatismo (FAST) y la evaluación extendida (e-FAST), la ecocardiografía, la detección de cáncer en la aorta, y procedimientos como el drenaje en la ascitis y el derrame pleural, y la guía de los bloqueos anestésicos. Sin embargo, se han propuesto diferentes escenarios para el uso del ultrasonido como una herramienta para resolver problemas clínicos específicos: ¿cuál es el estado de la volemia? ¿Se requieren inotrópicos? ¿Se requiere craneotomía descompresiva? Algunas de las respuestas a estas preguntas pueden obtenerse por medio de nuevas aplicaciones, como la medición de la vena cava inferior para la evaluación del estado volémico, la ecografía torácica, los protocolos de cuidados críticos, la ecografía ocular, la ecografía o el SNC.

Medición y correlación del nervio óptico dentro de la hipertensión intracraneal es una afección potencialmente mortal. Se mide con la ayuda de dispositivos intracraneales, pero se asocia con complicaciones a corto plazo como infecciones, disfunciones hemorrágicas. La búsqueda de herramientas de diagnóstico asociadas con una menor morbilidad se ha centrado en métodos no invasivos como la resonancia magnética nuclear, la tomografía axial computarizada y la ecografía Doppler transcraneal. Sin embargo, existe una correlación limitada entre estos métodos y los valores específicos de presión intracraneal (16,17,18,19,20,21,22,23,24).

En 1806, Tenon describió la vaina de nervio óptico (VNO) como un recubrimiento conformado de LCR y meninges que envuelve al nervio óptico y la esclera del globo ocular, pero fue hasta 1867 cuando Luschka demostró que la capa fibrosa que recubre al nervio óptico es una comunicación de la porción interna de la duramadre.

El uso de la ecografía ocular se informó por primera vez en 1965. Por primera vez en 1997, Hansen y Helmke mostraron que las variaciones de la PIC inducida por la inyección intratecal de Ringer lactato ocasiona modificación en el DVNO medido por ultrasonido. El nervio óptico es una prolongación del sistema nervioso central, la porción más distal es una continuación del recubrimiento de la duramadre del cerebro rodeada por espacio subaracnoideo que contiene LCR en su interior. A medida que la PIC se eleva, el LCR se distribuye por la duramadre hacia la VNO la cual ocasiona aumento en su diámetro.

Recientemente se ha propuesto que la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico a través de la ventana ocular puede ser un método no invasivo para la detección de hipertensión intracraneal. Además, se ha demostrado una buena reproducibilidad intra e Inter observador. Esta medición se basa en el hecho de que la porción más distante del nervio tiene una cubierta dural conocida como vaina del nervio óptico, que se dilata a medida que aumenta la presión intracraneal y el LCR se distribuye a lo largo de la duramadre. Estos cambios son mayores en la porción anterior de la vaina nerviosa, justo detrás del globo ocular, un área que es fácilmente accesible por ultrasonido.

Dado el inicio tardío de los signos clínicos en los casos de hipertensión intracraneal, la detección temprana con ultrasonido permite una acción terapéutica rápida, contribuyendo así a mejorar los resultados.

El ultrasonido consume menos tiempo cuando se compara con otros estudios de neuroimagen, y elimina la necesidad de transferir pacientes críticamente enfermos. Además, ofrece la posibilidad de evaluar la respuesta al tratamiento por medio de mediciones seriales y rápidas. Se propone una curva de aprendizaje de 10 mediciones con 3 anomalías para médicos con experiencia en ultrasonido, y 25 exploraciones pueden ser adecuadas para un ultrasonógrafo no experimentado.

Para medir la vaina del nervio óptico se requiere un transductor lineal de alta frecuencia (7–10 MHz). La máquina de ultrasonido está configurada para visualizar estructuras de hasta 5–6 cm de profundidad. El transductor se coloca sobre el ojo cerrado después de una aplicación generosa de gel. El nervio óptico se identifica como la estructura hipoeoica que atraviesa un curso regular detrás del globo ocular. Ver figura en hoja de anexo.

En la medición, se dibuja una línea vertical desde la unión entre el nervio óptico y el globo ocular; que sirve solo como referencia y debe tener una longitud de 3 mm. Posteriormente se dibuja una línea horizontal a través del nervio óptico y ésta segunda línea proporciona la medición del nervio óptico en milímetros. El punto de corte según la bibliografía medica es de 5 mm, un número mayor de 5mm traduce una PIC > 20 mmHg.

Dubourg et al. publicó una revisión sistemática en el 2011 evaluando la precisión de la medición del nervio óptico comparada con la medición invasiva de las presiones intra-parenquimales, este último el estándar dorado. Se incluyeron 6 estudios prospectivos de cohorte con un total de 231 pacientes; la sensibilidad y la especificidad de la medición de la vaina óptica son de 0.90 (IC 95%, 0.80–0.95) y 0.85 (95% IC, 0,73-0,93), respectivamente. Esta revisión también mostró una confiabilidad de 0.2 a 0.3 mm entre revisores. La medida de la se ha encontrado que el diámetro de la vaina del nervio óptico tiene una buena precisión diagnóstica

para detectar la hipertensión intracraneal e influye en la decisión de la derivación del paciente a centros especializados, cabe señalar que el DVNO se modifica en cuestión de segundos cuando existe aumento agudo de la PIC, es donde radica su importancia para el monitoreo neurológico.

Diversos estudios han investigado la medición del DVNO en personas sanas pero los resultados han sido heterogéneos; Goeres et al. Reportaron DVNO media de 3.68 mm (intervalo de confianza del 95% [IC], 2.85-4.40) en canadienses sanos. Soldatos et al. 3.6 ± 0.6 mm en participantes sanos griegos. Ballantyne y col. encontraron un promedio en DVNO de 3.4-3.6 mm en personas sanas británicas. El valor de corte informado para la PIC elevada (≥ 20 mmHg) ha variado desde 4,6-5 mm y se correlaciona con la clínica. Otros autores mencionan 0.45 cm podían identificar una PIC de 15 mmHg con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 90%.

Entre las complicaciones más comunes de la preeclampsia se encuentran las neurológicas, actualmente se cree se asocia con el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible o el síndrome de leucoencefalopatía posterior; es el edema vasogénico reversible que afecta a la sustancia blanca de las regiones posteriores constituye el hallazgo característico en la resonancia magnética cerebral. Aunque el pronóstico es favorable, el tratamiento debe ser precoz y agresivo, efectuando un control rápido de las convulsiones y de la hipertensión arterial, con la finalidad de evitar el desarrollo de isquemia e infarto cerebral.

Existe una etiología como diagnóstico diferencial, conocida como ectasia dural de la vaina del nervio óptico, que también se conoce como meningocele del nervio óptico, quiste de la vaina del nervio óptico, quiste aracnoideo e higroma perióptico sin hipertensión intracraneal, sin edema cerebral, pero con alteración del diámetro de la vaina del nervio óptico, es un diagnóstico de descarte.

Garrity et al introdujeron el meningocele de la vaina del nervio óptico en 1990, y se define como que la luz del meningocele está llena de líquido cefalorraquídeo. Puede ocurrir primaria o secundariamente en asociación con otros procesos orbitales, como el meningioma, el astrocitoma pilocítico del nervio óptico y el hemangioma.

La asociación más común con esta enfermedad parece ser NF1 (gen neurofibromatosis tipo 1). Hay poco material histopatológico disponible sobre la ectasia del nervio óptico. Aparte de la presencia de un quiste, las meninges parecen ser normales. La patogenia es en su mayoría desconocida. Los síntomas de presentación a menudo están relacionados con la participación del nervio óptico, se presentan con cambios en la agudeza visual, el campo visual, la proptosis (exoftalmos), el defecto papilar aferente, el punto ciego agrandado y la apariencia del nervio óptico.

El examen radiológico de elección es la RM con resolución espacial alta y supresión de grasa con técnicas de contraste en las vistas fuera de eje, coronal y sagital agrandamiento focal o segmentario de la vaina aracnoidea dural alrededor del nervio óptico. En conclusión, la RM permite un diagnóstico diferencial más detallado del meningocele del nervio óptico, incluidos los tumores del nervio óptico como los gliomas o el meningiocele.

En la literatura médica ya se ha comentado la relación del aumento de la presión intracraneana y edema cerebral correlacionada con el ultrasonido. En la paciente embarazada existe un estudio en población mexicana, de tipo transversal, multicéntrico. Se incluyeron 3 grupos de estudio: Grupo 1: mujeres sanas en edad reproductiva de 15 a 44 años. Grupo 2: mujeres con embarazo normo evolutivo, Grupo 3: mujeres con embarazo de término con el diagnóstico de preeclampsia/eclampsia del Hospital Civil de Culiacán, Instituto Mexicano del

Seguro Social, HGR1 y Hospital de la Mujer de Culiacán. Dicho estudio fue realizado en el periodo de Julio de 2013 a Julio de 2014.

Se recabaron los siguientes datos clínicos y de laboratorio: proteínas en orina, creatinina sérica y plaquetas, cifra de presión arterial, presencia de síntomas como dolor epigástrico, cefalea persistente y otras alteraciones cerebrales o visuales. La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico por ecografía se realizó por tres investigadores entrenados en ecografía ocular (USLS-BL1 provider, LUS-BL1 provider WINFOCUS). La medición se realizó en posición supina con la parte superior del cuerpo y la cabeza a 30 por encima de la posición horizontal (posición de olfateo). Se realizan 3 mediciones en cada globo ocular y se obtiene un promedio. Como conclusiones las pacientes embarazadas con el diagnóstico de preeclampsia/eclampsia presentaron diámetros mayores de la vaina del nervio óptico en comparación con las mujeres con embarazos normo evolutivos y mujeres sanas. Por otro lado, entre el 20 y 25% de las pacientes con preeclampsia/eclampsia presentaron datos de hipertensión intracraneana estimada por un DVNO mayor a 5:0 mm. En este sentido, la medición del DVNO mediante ecografía trans-orbital aparece como una nueva herramienta promisor, económica, accesible y no invasiva para la evaluación y atención oportuna de las pacientes con preeclampsia/eclampsia para descartar elevación de la presión intracraneal (16,17,18,19,20,21,22,23,25).

Estos estudios iniciales del uso de la ultrasonografía se han enfocado a corroborar una patología o complicación existente de hipertensión intracraneana, como monitoreo neurológico o el establecimiento de un punto de corte preciso con diferentes escenarios clínicos de la paciente con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad para la creación de una base de datos de pacientes individualizada, sobre todo en paciente en las cuales es necesario un seguimiento neurológico como en la Terapia intensiva.

Planteamiento del problema

Entre las complicaciones de la preeclampsia con datos de severidad se encuentra las alteraciones neurológicas; la mayoría se expresan clínicamente por medio de alteraciones visuales, por ejemplo, visión borrosa, escotomas y raramente ceguera cortical y algunos son datos sugestivos de edema.

Actualmente las complicaciones de la preeclampsia severa se asocian con el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible o el síndrome de leucoencefalopatía posterior (PRES) el cual se revierte posterior a la eliminación del agente estresor.

Sin embargo, los signos clínicos del síndrome de PRES y el aumento de la presión intracraneal irreversible son similares en su manifestación clínica y difícil de diferenciar anatómicamente, por estas razones se propone el uso de USG.

La importancia radica en que el código mater es un sistema de atención de respuesta rápida para la atención multidisciplinaria inmediata de las urgencias obstétricas de las pacientes en estado grávido-puerperal, guiando los recursos de manera específica.

Existen métodos de medición de la presión intracraneana con alta sensibilidad y especificidad; sin embargo requieren tratamientos invasivos que implican tiempo y precisión que en el momento de la urgencia obstétrica no es de fácil acceso.

En la realización de priorización en las necesidades y recursos ante la paciente grávido-puerperal coordinada en el Código Mater, el ultrasonido de la vaina del nervio óptico ha presentado asistencia al beneficio diagnóstico de complicaciones

como síndrome de PRES y aumento de PIC. Es una herramienta rápida, a la cabecera del paciente. Se ha demostrado la equivalencia en cuestión de sensibilidad y especificada del ultrasonido trans-orbitario con los procedimientos invasivos de medición de PIC.

Por lo tanto, es posible correlacionar datos clínicos de vasoespasma y edema cerebral con antelación en la medición de la vaina del nervio óptico en pacientes preeclámpicas que ingresan a la UCI, marcando la utilidad como monitoreo neurológico de la paciente con preeclampsia con criterios de severidad, proporcionando un margen de tiempo y anticipación de complicaciones graves disminuyendo la mortalidad de las pacientes que ingresan con activación del sistema Código Mater.

Debido a importancia de las complicaciones neurológicas que se presentan en la paciente con preeclampsia severa; se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿El DVNO es útil como herramienta de monitoreo neurológico para el manejo oportuno del edema cerebral en pacientes con preeclampsia severa en UCI?

Justificación

La hipertensión arterial es la complicación médica más frecuente en el embarazo, impredecible en pacientes sin antecedentes, sin embargo, prevenible en pacientes con historia familiar compatible. Esta complicación es una causa significativa de prematurez y morbimortalidad materno-fetal. La incidencia a nivel mundial varía de 7-30% de todos los embarazos. La incidencia real de aumento de la presión intracraneal en la preeclampsia es desconocida; solo existen estudios de control posterior a la presencia de complicaciones como la hemorragia cerebral que condicionan presencia y aumento del edema cerebral.

En la preeclampsia con datos de severidad, aumenta la pérdida de autorregulación vascular general, lo que involucra a nivel cerebral la elevación de la presión de arterias cerebrales, lo que produce susceptibilidad para el desarrollo del edema cerebral. A medida que se incremente la prevención de las complicaciones de la preeclampsia con datos de severidad, disminuirá el impacto sobre la mortalidad y morbilidad del binomio madre-feto, así como el estado grávido-puerperio; mejorando uno de los indicadores de calidad de los servicios de salud de la población en los hospitales de la ciudad de México.

La medición de la vaina del nervio óptico es un estudio de fácil acceso, con un costo mínimo para el sector salud, que se realiza cualquier persona entrenada en forma rápida y confiable. Debido a la correlación existente y probada en otros protocolos de la similitud en especificidad y sensibilidad con métodos invasivos, el ultrasonido transorbitario es un procedimiento que puede realizarse en poco tiempo, y de fácil abordaje y de gran utilidad para el manejo de la paciente preeclámpicas.

En México, los procedimientos invasivos de medición de la PIC y monitoreo invasivo del edema cerebral solo se llevan a cabo en instituciones de tercer nivel o terapia

intensiva que cuente con insumos para el monitoreo del paciente neurocrítico, requieren capacitación especial por parte del servicio médico, así como del servicio de enfermería para un cuidado especial durante el tiempo en el cual se encuentre el paciente con el monitoreo invasivo.

Se presenta entonces la necesidad de demostrar la utilidad del uso del ultrasonido en etapa precoz, de diagnóstico de complicaciones en la preeclampsia con criterios de severidad, así como vigilancia del edema para el tratamiento eficaz y oportuno de la paciente en estado gravido-puerperico.

El presente trabajo se enfocó a establecer durante la atención de la paciente con preeclampsia con datos de severidad, el uso de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico en pacientes de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México de los Hospital Generales: La Villa, Balbuena y Rubén Leñero; en donde se realizó la medición del DVNO para diagnóstico del edema cerebral.

Objetivos

Generales:

Medir diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) en pacientes con preeclampsia severa con el fin de diagnosticar el edema cerebral e iniciar el manejo oportuno

Específicos:

- Conocer el DVNO y su relación con el edema cerebral
- Medir si DVNO se correlaciona con signos de vasoespasmo
- Relacionar DVNO con persistencia del descontrol hipertensivo
- Establecer la frecuencia de alteraciones del DVNO en pacientes con preeclampsia severa.
- Describir otras complicaciones neurológicas que se presentan en pacientes con preeclampsia severa
- Identificar el grupo de edades más afectadas
- Conocer las comorbilidades crónicas preexistentes

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio en el servicio de salud de tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo. En este estudio se incluyeron los pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva de los Hospital General la Villa, Hospital General Rubén Leñero, Hospital General de Balbuena; en un periodo de noviembre del 2018 a mayo 2019 con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad.

El protocolo fue revisado y aprobado previamente, por el comité institucional de ética en la investigación médica. La información de cada paciente se recolecto del expediente clínico.

Tipo de muestra: censo

Se tomaron en cuenta las siguientes especificaciones para la realización del estudio.

a) Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad que ingresen a UCI.
- Pacientes en edad reproductiva.

b) Criterios de exclusión

- Pacientes con trauma Ocular
- Pacientes con enucleación
- Lesiones en párpados que imposibiliten la medición
- Glaucoma

c) Criterios de Eliminación

- Pacientes con inestabilidad hemodinámica que no permita la medición del DVNO
- Pacientes que soliciten egreso voluntario
- Pacientes que se trasladen a otro hospital
- Pacientes que fallezcan

Variables

VARIABLE (Índice/indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Preeclampsia severa	Independiente	Aumento de la presión arterial sistémica desde la semana 20 de gestación, durante el parto o en el puerperio, con una tensión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg y proteinuria > 300 mg/24 h, tira reactiva con 1+ o muestra aislada de orina con 30mg de proteínas en dos muestras de 4 a 6 h; y edema. En ausencia de proteinuria, el diagnóstico de preeclampsia podría establecerse cuando la hipertensión gestacional es asociada con síntomas cerebrales persistentes, epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho con náusea o vómito o bien trombocitopenia con alteraciones en las concentraciones de enzimas hepáticas	CUALITATIVA NOMINAL	Si/No
Hipertensión arterial sistémica	Independiente	Aumento de la presión arterial categorizada como: Normal: sistólica <120 y diastólica <80mmHg Elevada: sistólica 120-129 y diastólica <80mmHg HT 1: sistólica 130-139 o diastólica 80-89 mmHg HT 2 sistólica 140 o más, o diastólica >90 mm Hg Crisis de HT: sistólica más de 180 y/o diastólica más de 120 mmHg	CUANTITATIVA	Clasificación 1: Normal 2: Elevada 3: HT 1 4: HT 2 5: Crisis HT
DVNO	Dependiente	El diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) es la medición ultrasonográfica medida desde la unión entre el nervio óptico y el globo ocular; 3mm longitudinal y posteriormente trasversal que abarca la zona hipoecoica conformada del nervio óptico en milímetros.	CUANTITATIVA O CONTINUA	Numérica
Edema cerebral	Dependiente	Es un término médico que se refiere a una acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro que provoca el aumento de la presión intracraneal, es medido a nivel ultrasonográfico con diámetro de la vaina del nervio óptico de mayor de 5mm, y descartada si es menor o igual de 5mm	CUANTITATIVA	>5mm <5mm
Manifestaciones neurológicas	Dependiente	Signos clínicos que presenta la paciente al momento del estudio. Clasificadas como: Visión: borrosa o amaurosis; derecha, izquierda, bilateral Cefalea: intensidad: leve, moderada o severa. Región: frontal, occipital, parietal derecha y/o izquierda, Holocraneana.	CUALITATIVA	Ausentes/ presentes
Mortalidad	Dependiente	Estado clínico del paciente al revisar el expediente clínico desde su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva hasta su egreso.	CUANTITATIVA	Numérica
Edad	Control	Años cumplidos en el momento de la realización del estudio	CUANTITATIVA	Años

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

"Medición del DVNO como monitoreo neurológico en pacientes con preeclampsia severa y edema cerebral"

Nombre:	NHC:	Edad:
Ubicación:		

Diagnóstico de ingreso:

Mediciones y clínica asociada

Se realizan 3 mediciones en cada ojo y se anota el promedio

Tiempo hrs	0	24 (1)	48 (2)
D mm			
I mm			
Clínica			
TA			

Monitoreo neurológico

Visión	Borrosa		
	Amaurosis	Derecha	
		Izquierda	
Bilateral			
Cefalea	Intensidad	Leve	
		Moderada	
		Servera	
	Región	Frontal	
		Occipital	
		Parietal derecha	
		Parietal izquierda	
Presión arterial	Clasificación	Holo craneana	
		Normal	
		Elevada	
		HTA 1	
		HTA 2	
Crisis de Hipertensión			
Medicamentos:			
Reflejos osteotendinosos	0 = ausencia de contracción		
	+: Contracción sin desplazamiento		
	++: Normal		
	+++; Hiperrreflexia		
	++++; Clonus		
Destino	Hospitalización		
	Patología		
Días de estancia			

Infraestructura física y humana

Humanos

Tesista y supervisores del proyecto, compañeros residentes de Medicina Crítica.

Materiales

Se realizó en las Unidades de Cuidados Intensivos de los Hospitales Generales (La Villa, Balbuena, Rubén Leñero) de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

- Hojas
- Calculadora
- Computadora
- Plumas
- Lápiz
- Expedientes
- Reactivos de laboratorio
- Ultrasonido



Financiamiento: Autofinanciado

Diseño del estudio

Se incluyeron 25 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad. Se realizó la medición del DVNO al ingreso, así como se identificaron de síntomas neurológicos y la tensión arterial que se presentaron.

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se realizó colocando a la paciente en decúbito dorsal, con los ojos cerrados, con ultrasonido de la unidad médica, transductor lineal de alta frecuencia (7–10 MHz). La máquina de ultrasonido está configurada para visualizar estructuras de hasta 5–6 cm de profundidad. El transductor se colocó sobre el ojo cerrado después de una aplicación generosa de gel. El nervio óptico se identificó como la estructura hipoeoica que atraviesa un curso regular detrás del globo ocular.

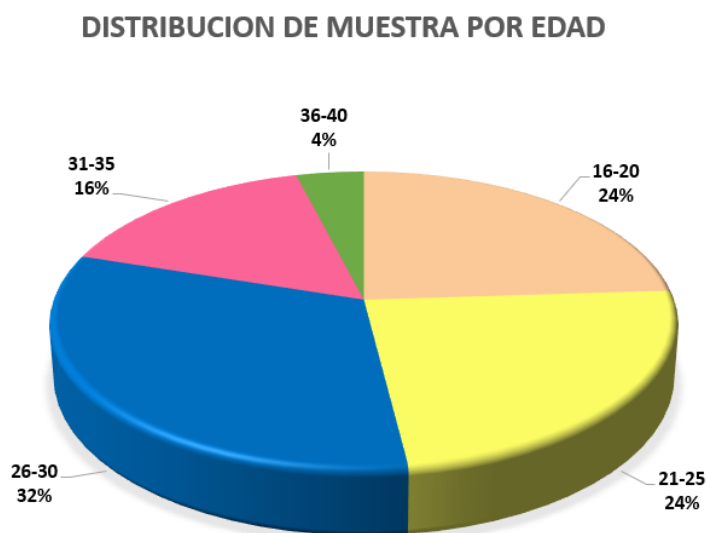
En la medición, se dibuja una línea vertical desde la unión entre el nervio óptico y el globo ocular; que sirve solo como referencia y debe tener una longitud de 3 mm. Posteriormente se dibujó una línea horizontal a través del nervio óptico y ésta segunda línea proporciona la medición de la vaina del nervio óptico en milímetros.

Se realizó la medición en 3 ocasiones y se obtuvo un promedio, en el ojo derecho y en el ojo izquierdo.

Se vació la información obtenida de la paciente en la hoja de recolección de datos, como sintomatología neurológica, TA, cefalea y localización de la misma etc. Se correlacionaron los datos de una población de tipo censo. Posteriormente se registró la información y se creó una base de datos en la hoja de cálculo.

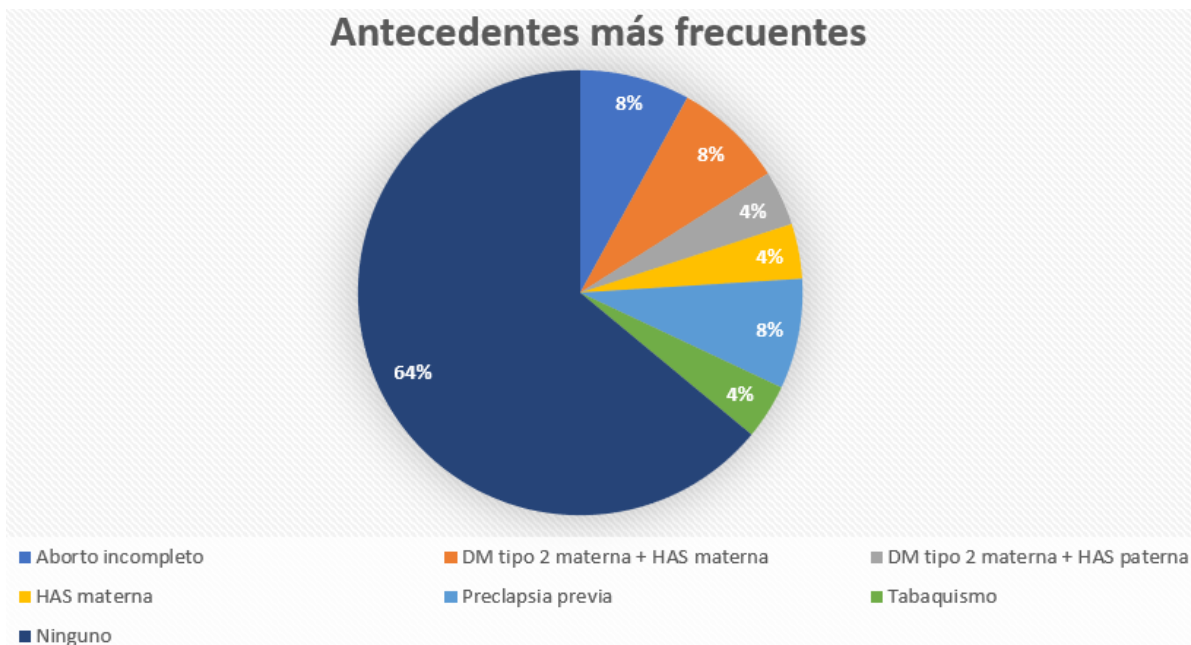
3. RESULTADOS

Se analizaron 25 casos con diagnóstico inicial de preeclampsia con criterios de severidad que ingresaron al servicio de terapia intensiva, (n=25), conformada demográficamente por mujeres cuyas edades se encontraron entre los 16 y 37 años, (grafica 1) con una media de 25.3 años y una desviación estándar de 5.65.



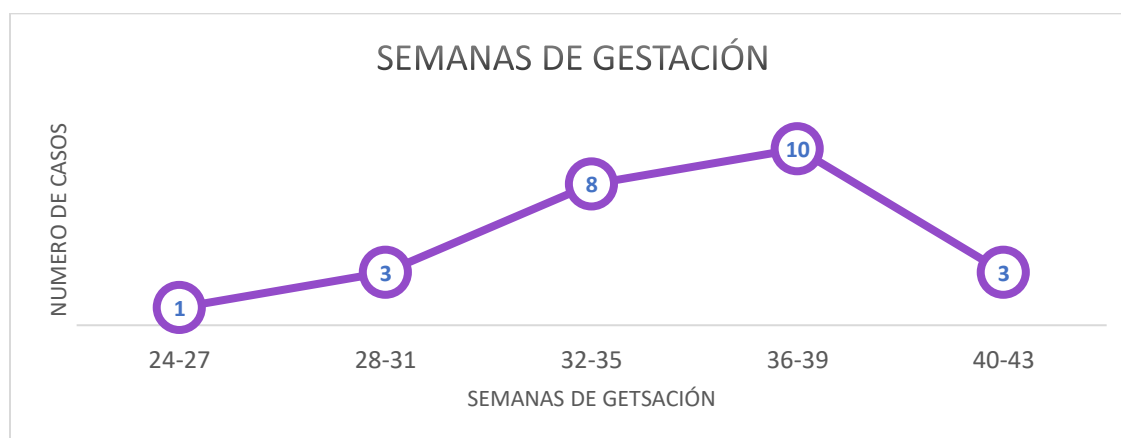
Grafica 1. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Se analizaron los antecedentes relacionados con la presencia de preeclampsia severa, en el cual se observaron que en más de 64% de las pacientes no contaban con antecedentes heredofamiliares o personales de importancia, sin embargo, en un 8% se encontró la DM tipo 2 materna asociada con hipertensión por alguno de los padres, un 4% si la Hipertensión arterial sistémica es de rama materna y de manera aislada la preeclampsia previa se presenta nuevamente en un 8% de las pacientes.



Grafica 2. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

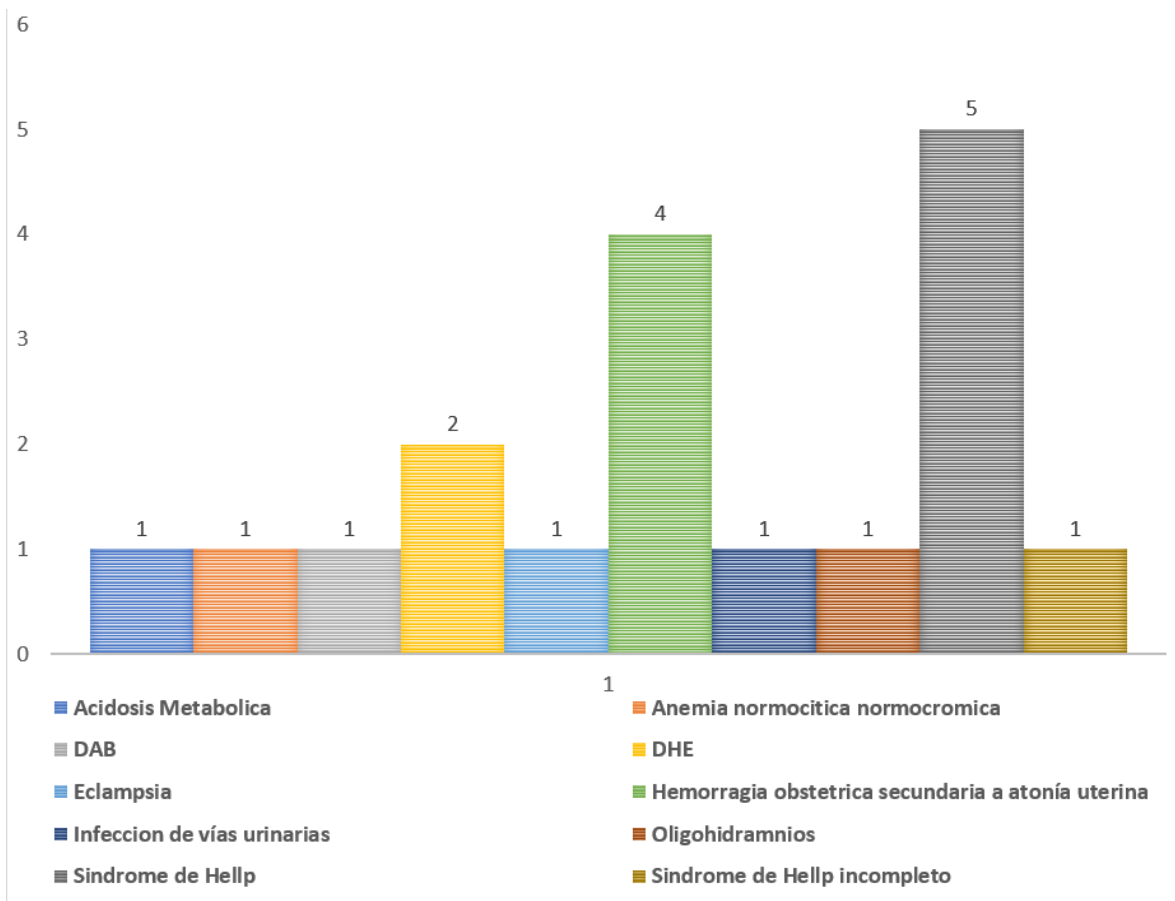
También se observó la frecuencia en la cual se presentó el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad que ingresaron a la unidad de cuidado intensivos; la mayoría de los casos sucedió en la semana 36-39 de gestación con un total de 10 pacientes que corresponde a un 40% de la población estudiada; y como segundo intervalo de frecuencia las semanas 32-35 de gestación con 8 pacientes que corresponde al 32%.



Grafica 3. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

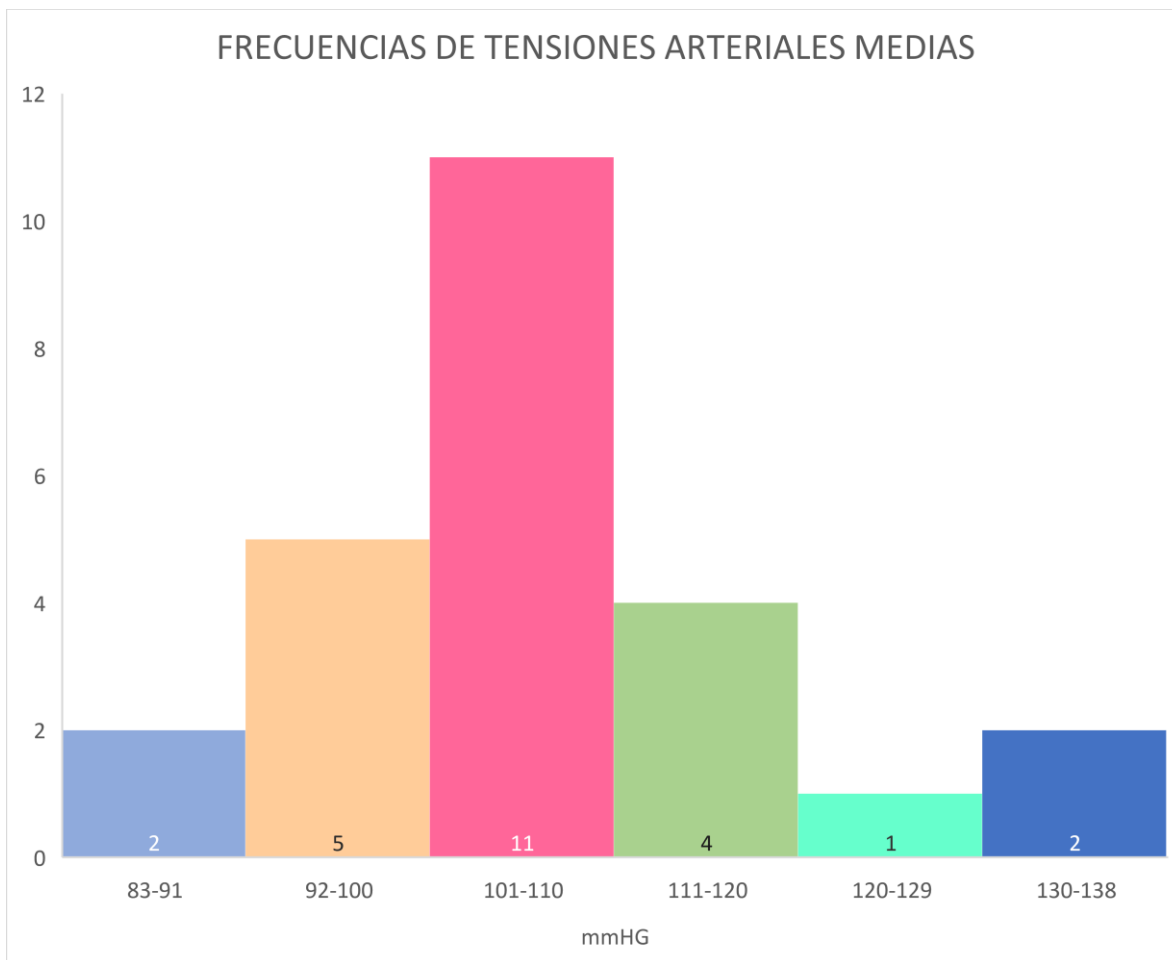
Los diagnósticos más asociados a la preeclampsia con criterios de severidad que ingresaron a UCI, es el síndrome de Hellp el cual se presentó en 5 casos, es decir en un 20% de la población, fisiopatológicamente comparten criterios y pueden ser una evolución de la enfermedad. Por otro lado, la presencia de hemorragia obstétrica en 4 casos, y se relacionó más con la complicación o efectos esperados del aumento de TA, de difícil control y evento quirúrgico, en contexto del aumento de la hemorragia en el periodo transquirurgico.

Diagnósticos asociados a preeclampsia severa



Grafica 4. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

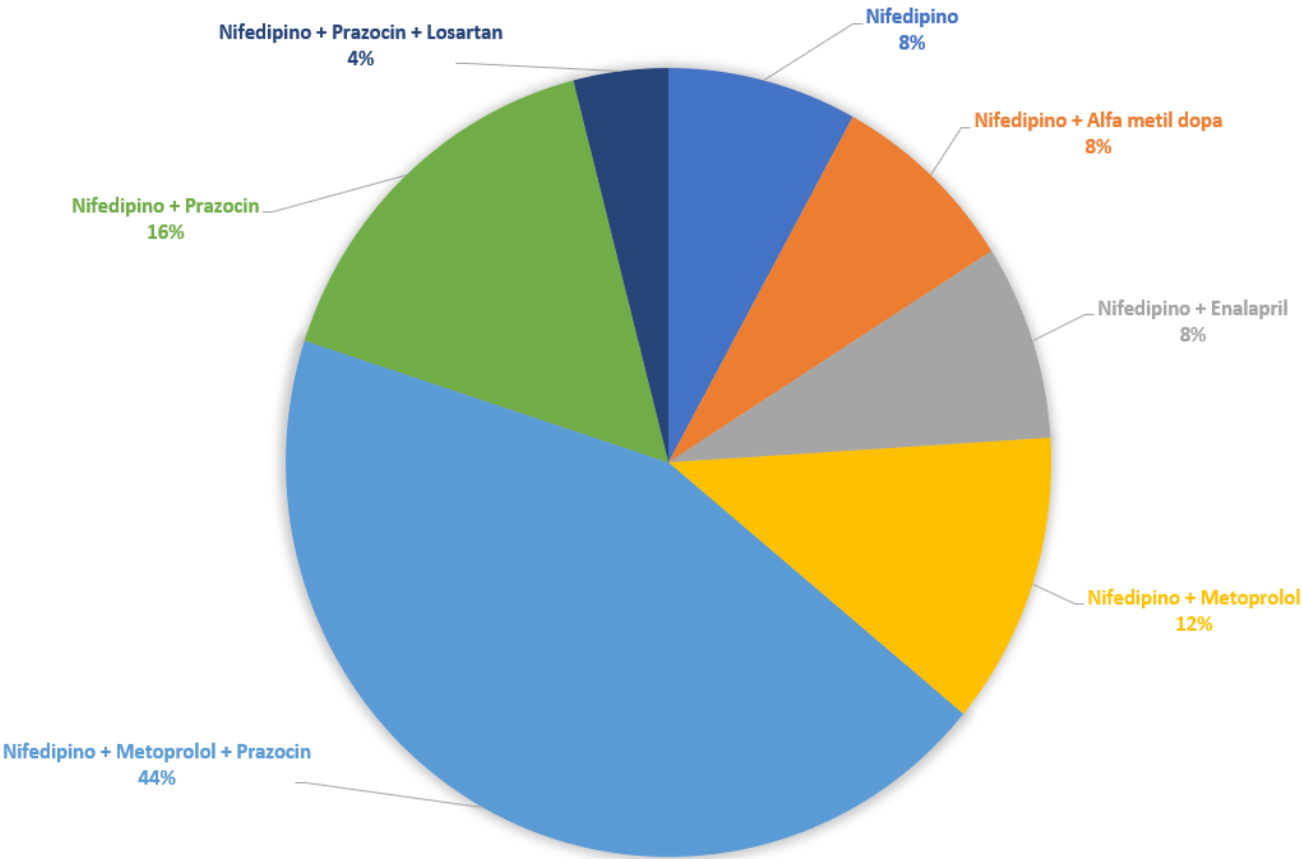
La presión arterial media, promedio presentada en las pacientes preeclámpticas con criterios de severidad registraron una media de 101-110 mmHg en 11 pacientes, lo cual se relacionó con el uso de más de un antihipertensivo para el tratamiento y control de la hipertensión arterial.



Grafica 5. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

El control de la hipertensión arterial es el tratamiento primordial en la preeclampsia con criterios de severidad, el cual no se logró con un solo antihipertensivo, por lo que fue necesario el uso simultaneo de antihipertensivos para una mayor sinergia.

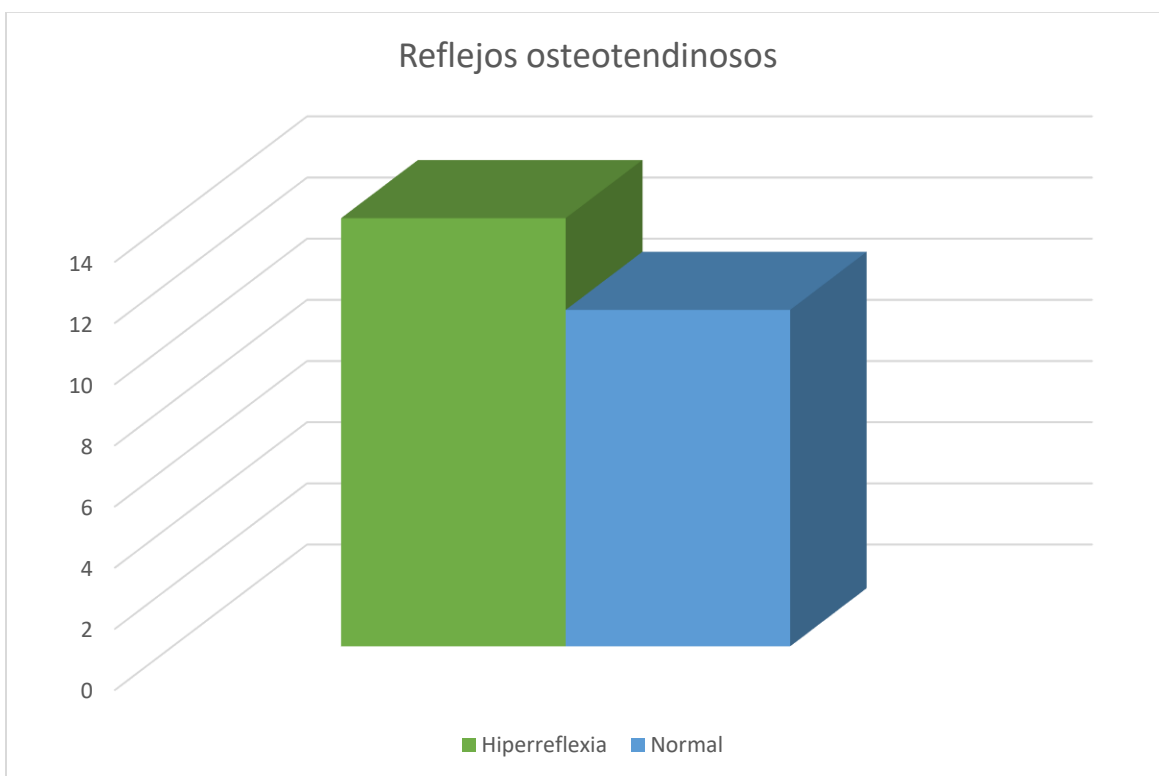
ANTIHIPERTENSIVOS MAS USADOS



Grafica 6. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Las combinaciones de 2 o más antihipertensivos fueron comunes, presentándose el Nifedipino + Metoprolol + Prazocin más efectivo en un 44% de los casos, seguido del Nifedipino + Prazocin. En menor caso Nifedipino + Metoprolol, y los menos usados los IECAS y agonistas adrenérgicos alfa2.

La preeclampsia con criterios de severidad cuenta con manifestaciones neurológica comunes como cefalea, visión borrosa amaurosis e hiperreflexia entre otras sin embargo existe un grupo de pacientes que no presentó signos o síntomas clínicos, excepto el aumento de la presión arterial de manera súbita y persistente; como se observa en la siguientes graficas.



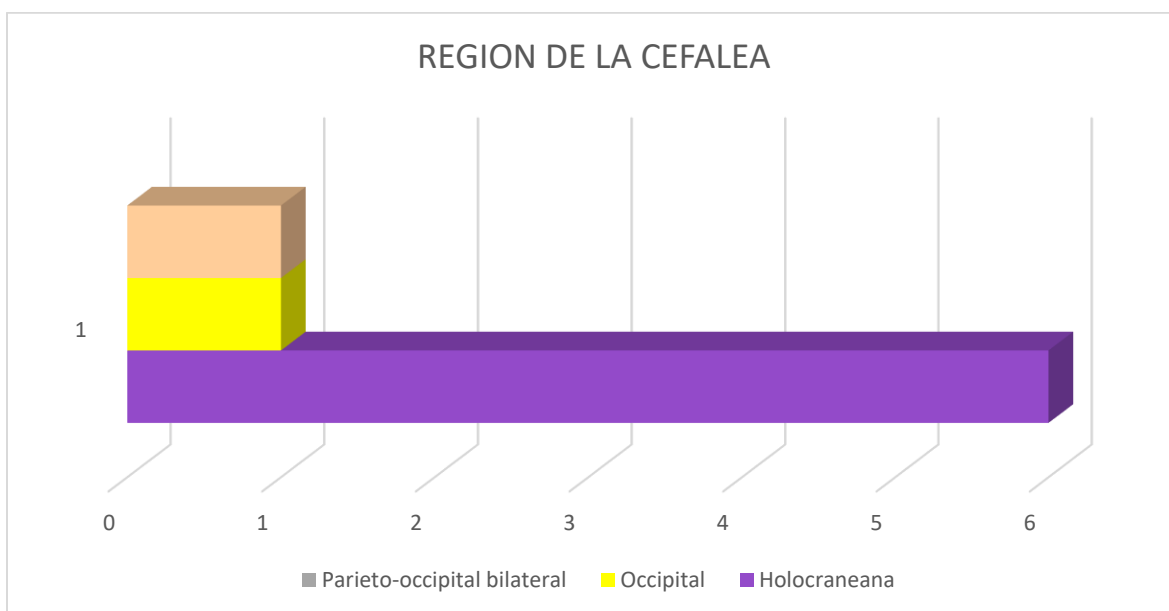
Grafica 7. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Una característica principal en el diagnóstico clínico de preeclampsia con criterios de severidad es la hiperreflexia la cual se presentó en 14 pacientes que corresponden a un 56% de la población estudiada como se observa en la gráfica previa.

En esta gráfica muestra la intensidad de la cefalea, la cual se presentó solo en 8 pacientes. Cuando se llega a presentar es de características moderada a severa. Las regiones más frecuentes son de tipo Holocraneana presentándose en 6 de los 8 pacientes, en menor grado occipital y parieto-occipital.



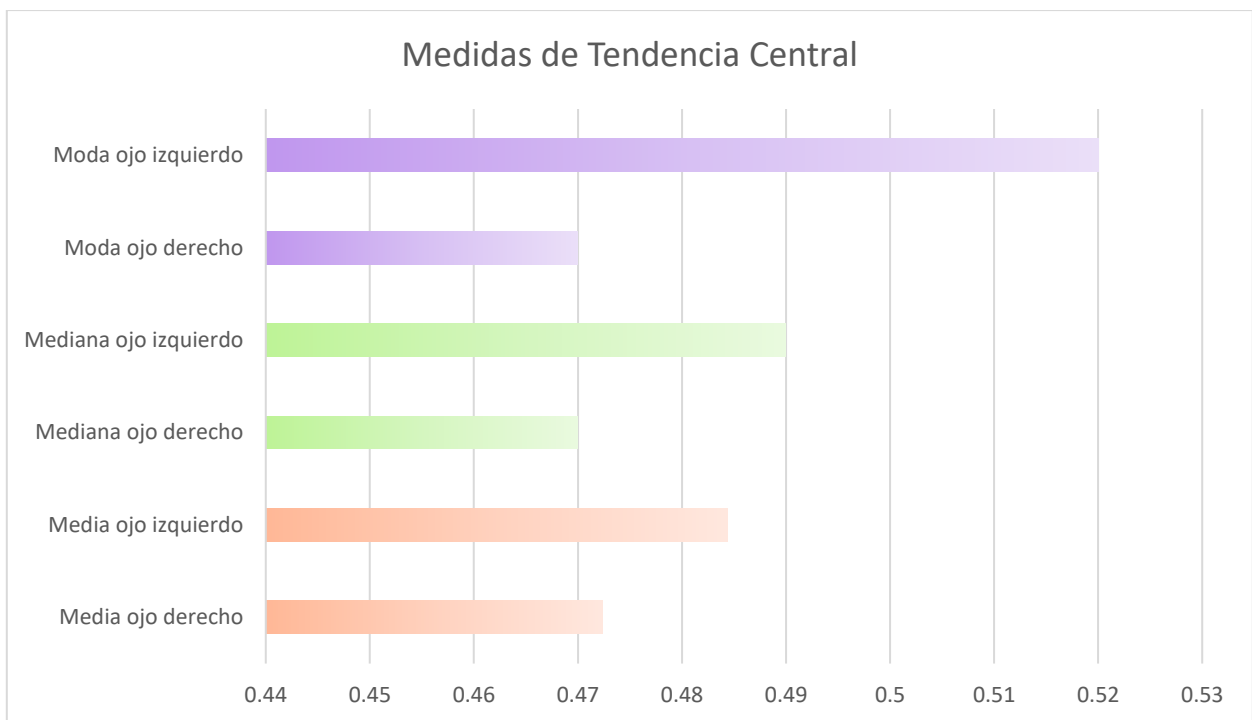
Grafica 8. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019



Grafica 9. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Se observó, según medidas de tendencia central que la moda de la medición de la vaina del nervio óptico izquierdo fue de 0.52 cm y del ojo derecho 0.47 cm. Por otro lado, la mediana del ojo izquierdo fue 0.49 cm y ojo derecho 0.47 cm. La media del ojo izquierdo fue 0.48 cm y derecho 0.47 cm.

Como se puede observar en la gráfica 10 existe un promedio de las mediciones del ojo izquierdo y derecho que se encontraron por debajo del punto de cohorte establecido en la literatura médica.



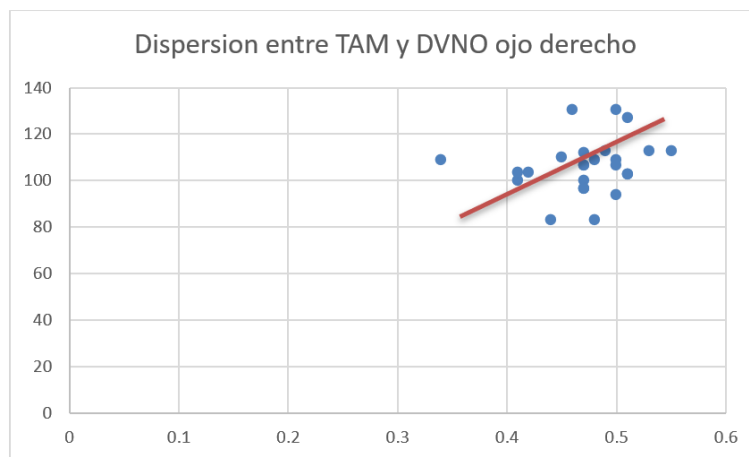
Grafica 10. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Se realizó una tabla comparativa entre la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico y la tensión arterial, la cual se dividió según la clasificación de enfermedad hipertensiva en normal, elevada, hipertensión 1 y 2., los resultados se muestran en la tabla 1.

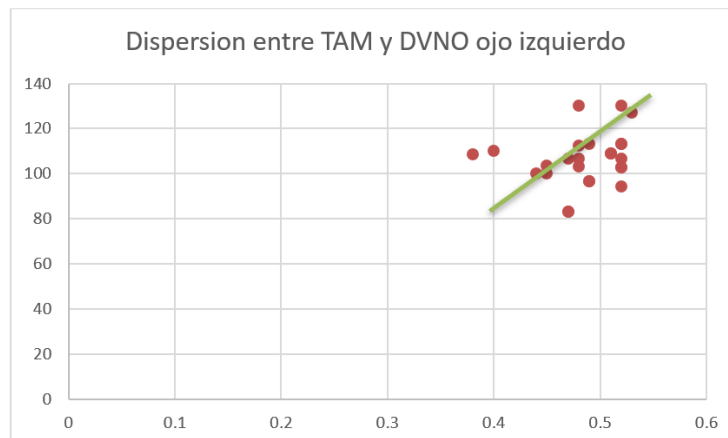
<i>TA</i>	<i>D</i>	<i>I</i>	<i>PAM</i>
<i>Normal</i>	0.48	0.47	83.3
	0.44	0.47	83.3
<i>Elevada</i>	0.5	0.52	94.3
	0.41	0.44	100
	0.47	0.45	100
<i>Hipertensión 1</i>	0.5	0.51	109
	0.51	0.52	102.7
	0.47	0.49	96.7
	0.48	0.51	109
	0.51	0.52	102.7
	0.47	0.49	96.7
<i>Hipertensión 2</i>	0.45	0.4	110
	0.42	0.45	103.7
	0.34	0.38	108.7
	0.55	0.52	113.3
	0.47	0.48	112.3
	0.5	0.52	106.7
	0.46	0.48	130.3
	0.47	0.47	106.7
	0.51	0.53	127
	0.41	0.48	103.3
	0.49	0.49	113.3
	0.53	0.52	113.3
0.47	0.48	106.7	
0.5	0.52	130.3	

Tabla 1. Expediente clínico del Hospital General La Villa 2019

Para el análisis de datos se realizó una prueba estadística de coeficiente de relación r de Pearson midiendo la magnitud de la relación entre la tensión arterial el diámetro de la vaina del nervio óptico, lo que dio como resultado $r_{XY} = 0.21$ para ojo derecho y $r_{XY} = 0.20$ para ojo izquierdo, ambas medidas positivas. Estableciéndose una correlación menor a 1, pero en rango positivo y según literatura estadística se refiere a una correlación positiva baja en donde a mayor tensión arterial, mayor diámetro de la vaina del nervio óptico y por lo tanto mayor correlación con la presencia de edema cerebral.



Grafica 11. Grafica de dispersión con línea de tendencia central TAM y DVNO ojo derecho



Grafica 11. Grafica de dispersión con línea de tendencia central TAM y DVNO ojo derecho

4. DISCUSIÓN

En este estudio clínico realizado con 25 pacientes que ingresaron al servicio de terapia intensiva con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad, se observó que el grupo etario predominante fue de 26 a 30 años. Se analizaron antecedentes de importancia que se relacionaron con el padecimiento de ingreso, y se observó que la diabetes mellitus e hipertensión arterial por lo menos de uno de los padres influye como factor de riesgo para presentar preeclampsia con criterios de severidad

Según guías de práctica clínica, nacionales e internacionales, una de las complicaciones de las pacientes preeclampticas más severas es el edema cerebral y la presencia de convulsiones aumentando así la mortalidad de las pacientes.

El estudio catalogado como Gold Estándar es la TAC de cráneo simple, sin embargo, no se encuentra en todos los hospitales, requiere de movilización del paciente crítico y es costosa. Existen estudios realizados por Estrada Rojo et al., Girsing et al. Hightower et al, Bath y Broshek, et al. ^(19,22,25) que ya han corroborado la relación del a medición de la vaina del nervio óptico y la presencia de edema cerebral tomando en cuenta alteraciones en la imagen como desplazamiento de la línea media, alteración en el espacio ventricular, herniación, etc.; esto último con una sensibilidad y especificidad desde 75 % hasta 100 %, y desde 65 % hasta 95 %, respectivamente. ^(7,3)

Dobourg J. ⁽¹⁷⁾ y colaboradores describieron en 2011 una sensibilidad del 90% y especificidad del 85% del diámetro de la vaina del nervio óptico mayor a .50cm para predecir un aumento de presión intracraneal mayor a 20 mmHg en pacientes con daño neurológico y por lo tanto presencia de edema.

Cabe señalar que el edema cerebral es una causa del aumento de la presión intracraneal; siendo aún más difícil de medir en la práctica por requerir un método invasivo al colocar un catéter intraventricular el cual requiere entrenamiento específico, tiempo y equipo costosos.

En el presente trabajo se analizaron 25 pacientes, que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de preeclampsia con datos de severidad. Se realizó la medición del DVNO al ingreso, así como se la identificación de síntomas neurológicos y la tensión arterial que se presentaron con la intención de corroborar el uso del ultrasonido como parte del monitoreo neurológico de la preeclampsia severa y la complicación de edema cerebral como ya se ha descrito en la literatura.

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se realizó como en artículos previos colocando a la paciente en decúbito dorsal, con los ojos cerrados, en tres ocasiones para obtener un promedio de las tres mediciones de cada evento.

Dentro de los datos obtenidos podemos inferir una relación entre los antecedentes de las pacientes dando un mayor peso a los antecedentes heredofamiliares y de ellos el más frecuente fue la diabetes mellitus e hipertensión arterial. En un grupo de edad vulnerable de 26-36 años y más frecuente 36-39 semanas de gestación.

Por otro lado, se corroboró el uso de más de un antihipertensivo en el manejo de la hipertensión arterial, por lo que es vital importancia en las pacientes con preeclampsia severa, la combinación más usada fue Nifedipino + Metoprolol y Prazocin. Los datos de vaso espasmos que se presentaron con mayor frecuencia fueron cefalea, solo en dos ocasiones se presentó visión borrosa o amaurosis y como característica de la preeclampsia severa más de 50% de los pacientes presentaron hiperreflexia. La presión arterial media que se observó con mayor frecuencia fue 101-110 mmHg con 11 pacientes.

Partiendo el coeficiente de correlación r de Pearson con resultado una $r_{xy} = 0.21$ para el ojo derecho y 0.20 para el ojo izquierdo y con forme a la literatura estadísticas de la misma se establece una relación positiva baja en el uso del ultrasonido como monitoreo neurológico en preeclampsia con criterios de severidad, lo que significa que a mayor tensión arterial mayor es el valor del DVNO; y a menor valor tensión arterial menor es el DVNO, aunque esta relación es baja.

Aunque la sensibilidad 90% y especificidad 85% descritas por Dobourg en 2011 ⁽¹⁷⁾; sin embargo, la población estudiada era heterogena y en este caso es específica a mujeres con preeclampsia con criterios de severidad que muestran un cuadro clínico previo el cual evoluciona de manera lenta y progresiva. Por lo que se observó que la clínica, y los signos y síntomas que se presentan son mayor importancia en la monitorización.

5. CONCLUSIONES

1.- Si existe una relación de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico si supera el 0.50cm con el edema cerebral, aunque esta relación es débil.

2.- Los signos de vasoespasmos se relacionaron con la presencia de TA elevada y se corroboró aplicando la prueba estadística r de Pearson, con relación positiva débil.

3.- El diámetro de la vaina del nervio óptico aumenta, entre más alta es la presión mayor es el diámetro.

4.- La presencia de alteraciones visuales como la visión borrosa y amaurosis; fue de las más observadas, pero solo el 8%.

5.- El grupo de edad más afectado fueron mujeres de 20-36 años

6.- Los antecedentes más frecuentes fueron heredo familiares como diabetes mellitus e hipertensión arterial por uno de los padres.

6. RECOMENDACIONES

De acuerdo con los resultados observados en el presente estudio se sugiere que se debe tener el uso del ultrasonido y la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico como herramienta del monitoreo en la paciente con preeclampsia severa y no sustituye la realización del Gold Estándar como la tomografía para el diagnóstico de edema. El contexto clínico de las pacientes y en especial la exploración neurológica será siempre el primer dato del descontrol visible de las pacientes. Tenemos que hacer énfasis en el control de las cifras tensionales debido a que este sí afecta directamente al diámetro de la vaina y puede generar complicaciones.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Ochoa-Pérez Lucas. Cardozo Ocampo Alejandro. Ultrasound applications in the central nervous system for neuroanaesthesia and neurocritical care. Colombian Journal of Anesthesiology. 2015; 43 (4): 314-320.
2. Magge L.A., Peels, A., Helewa M. Diagnosis, Evalation and Management of the Hypertensive Disorder of Pregnancy. Mayo 2014. No.307.
3. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención. 2017. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-020-08. 2-90 pp.
4. Gallo A. Domínguez D. Fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva. Capítulo 65 pp 318 – 322.
5. Butalia, B, Audibert F, Marie Côt_e A, et al. Hypertension Canada’s 2018 Guidelines for the Management of Hypertension in Pregnancy. Canadian Journal of Cardiology 34 (2018) 526 – 531.
6. Amel A.F. El-Sayed. Preeclampsia: A review of the pathogenesis and possible management strategies based on its pathophysiological derangements. Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. 2017: 56. 593-598.
7. Jim,B. Karumanchi A. Preeclampsia: Pathogenesis, Prevention, and Long-Term Complications. Seminars in Nephrology, 2017,37 (4) pp386–397.
8. Dhariwal N, Lynde G, Update in the Management of Patients with Preeclampsia. Anesthesiology Clin 35 (2017) 95–106.
9. Lacunza Paredes R, Pacheco-Romero J. Implicancias neurológicas de la preeclampsia, más que solo eclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia 2015, 407-416 pp.

10. Álvarez-Pabón Y, Beltrán-Avendaño M, Di Lizio-Miele K. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de Hellp. *Rev chil obstet ginecol* 2017; 82(3)
11. Pirola J, Baenas D, Haye Salinas M, Benzaquén N, Colazo M, Borghi M, et al. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible: serie de casos y revisión de la literatura. *Reumatol Clin.* 2017.
12. Hasbún J, Rodríguez G, Miranda G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. *Rev chil neuro-psiquiat* 2012; 50 (1): 35-39.
13. Avecillas-Chasín J, Matías-Guiu J, Bautista-Balbás L. Encefalopatía posterior reversible: más allá de la descripción original. *Rev Neurol* 2015; 61 (2): 75-84
14. Bo Fanga X, Chenb D, Heb F, Chenc Jin, Zhoua Z, Liangc Y, Zhanga W. Predictors of edema type in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with preeclampsia or eclampsia. *Pregnancy Hypertension* 11 (2018) 71–76.
15. González-Navarro P, Genaro Martínez-Salazar G, García-Nájera O, Sandoval-Ayala O. Preeclampsia, eclampsia y HELLP. 2015: 38. (1) pp 118-127.
16. Sánchez-Torres C, Urías-Romo de Vivar E, Martínez-Félix J. Diámetro de la vaina del nervio óptico y tomografía axial computada en traumatismo craneoencefálico como predictor de hipertensión intracraneal. *Rev Med UAS; 2017: 7: (4).*
17. Carrillo Esper R, Rojo del Moral O, Cruz Santana J. Romero González J. Diámetro de la vaina del nervio óptico. Una herramienta para el monitoreo dinámico de la hipertensión intracraneana. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2016;30(4):249-252.
18. Hadj Kacem H, Hammani L, Ajana A, Nassar I. Dural ectasia of the optic nerve sheath. *Pan African Medical Journal.* 2013.
19. Bakbak B, Dönmez H, Kansu T, Kiratli H. Dural ectasia of the optic nerve sheath: is it always benign? *Eye and Brain* 2009:1 5–7.

20. Álvarez-Fernández, A. Pellicer M, De la Cal. Ensanchamiento ecográfico de la vaina del nervio óptico en la hipertensión intracraneal. Medicina Intensiva 2015.
21. Arteaga-Favela C, Urías-Romo del Vivar E, Montoya Moreno M; Dehesa-López E. Estudio comparativo de la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico mediante ecografía transorbital en mujeres sanas, embarazadas y con preeclampsia/eclampsia. Rev Med UAS; 2015: 5 (2), 47-52 pp.
22. Zhang X, E Medow, Iskandar B, Wang Fa, Shokouejad M, Koueik J Webster J. Invasive and noninvasive means of measuring intracranial pressure: a review. Physiol. Meas.2017: 38 pp143--182
23. Flores Rivera I, Peña Pérez A, Carrillo Córdova D, Carrillo Córdova R, Carrillo Córdova R Carrillo Córdova D. Evaluación ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) para la medición de la presión intracraneana (PIC): a propósito de un caso Gaceta Médica de México. 2014; 150:165-70.
24. Zepeda-Mendoza A, Carrillo-Esper R. Medición ultrasonográfica del diámetro de la vaina del nervio óptico como marcador de hipertensión intracraneana. 2017: 40, (1).
25. Briones Garduño J, Gómez Bravo E, Díaz de León Ponce, Briones Vega C, Rodríguez Roldán M. Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2003;17(4):133-137
26. Lacunza Paredes R, Santis Moya F. Sulfato de magnesio y el cerebro en la Preeclampsia. Rev Peru Ginecol Obstet. 2017;63(2).