



BUAP

**FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL DE LA MUJER DE
PUEBLA**

**“COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA
VAINA DEL NERVIÓ OPTICO EN
PACIENTES CON ESTADOS
HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO Y
EMBARAZADAS SANAS”**

**TESIS PARA
OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**PRESENTA:
DR. JOSÉ CARLOS LÓPEZ PINEDA**

**COAUTOR:
DR ALEJANDRO ROJAS MARTINEZ**

**ASESOR:
DR JOSÉ EVIT ROSADO RAMOS**



H. PUEBLA DE ZARAGOZA



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE LA
SALUD
HOSPITAL DE LA MUJER DE PUEBLA**

**“COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA VAINA DEL NERVI
OPTICO EN PACIENTES CON ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL
EMBARAZO Y EMBARAZADAS SANAS”**

**TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

DR. JOSÉ CARLOS LÓPEZ PINEDA

CO-AUTOR:

DR. ALEJANDRO ROJAS MARTÍNEZ

ASESOR EXPERTO:

DR. JOSÉ EVIT ROSADO RAMOS

ASESOR METODOLÓGICO:

DRA NORMA MORALES BRETON TOVAR

II. INDICE

III. INTRODUCCIÓN	5
IV. ANTECEDENTES GENERALES	6
V. ANTECEDENTES ESPECIFICOS	16
VI. JUSTIFICACIÓN	19
VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
VII.I. Pregunta de investigación	21
VIII. HIPÓTESIS	21
IX. OBJETIVOS	22
IX.I. General	22
IX.II. Específicos	22
X. MATERIALES Y MÉTODOS	22
X.I. Diseño de estudio (Tipo de estudio)	22
X.II. Criterios de inclusión	22
X.III. Criterios de exclusión	23
X.IV. Criterios de eliminación	23
X.V. Definición del Universo de estudio (Grupo de estudio)	23
X.V.I. Universo	23
X.V.II. Procedimiento	23
X.VI. Tamaño de la muestra	24
X.VII. Lugar de realización	24
X.VIII. Análisis estadístico	24
X.IX. Resultados	26

XX Discusión	29
XX.I Conclusión	30
XX.II Consideraciones éticas	31
XX.III REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	32-35

III. INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un síndrome caracterizado por la aparición de hipertensión y proteinuria, o hipertensión y disfunción del órgano terminal con o sin proteinuria después de 20 semanas de gestación. Los signos y síntomas adicionales que pueden ocurrir incluyen trastornos visuales, dolor de cabeza, dolor epigástrico, trombocitopenia y función hepática anormal. Estas manifestaciones clínicas son el resultado de una microangiopatía leve a grave de los órganos diana, incluidos el cerebro, el hígado, los riñones y la placenta [1]. Las posibles secuelas maternas graves incluyen edema pulmonar, hemorragia cerebral, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y muerte. La carga fetal / neonatal de la enfermedad es el resultado de la hipoperfusión placentaria y la necesidad frecuente de parto prematuro.

La fisiopatología de la preeclampsia probablemente involucra factores maternos y fetales / placentarios. Las anomalías en el desarrollo de la vasculatura placentaria al principio del embarazo pueden dar lugar a una subperfusión / hipoxia /isquemia placentaria relativa, lo que conduce a la liberación de factores antiangiogénicos en la circulación materna que alteran la función endotelial sistémica materna y causan hipertensión y otras manifestaciones de la enfermedad (hematológica, disfunción neurológica, cardíaca, pulmonar, renal y hepática). Sin embargo, el desencadenante del desarrollo placentario anormal y la posterior cascada de eventos sigue siendo desconocido. [1]

IV. ANTECEDENTES GENERALES

Los trastornos hipertensivos del embarazo también influyen en la morbilidad materna tanto a corto como a largo plazo, y las manifestaciones neurológicas como ceguera, déficits neurológicos persistentes secundarios a un accidente cerebrovascular y posterior deterioro cognitivo contribuyen a estos eventos adversos. Además, las tasas de mortalidad y morbilidad neonatal son altas debido a los partos prematuros iatrogénicos o la restricción del crecimiento fetal, y es probable que los recién nacidos que no sucumben desarrollen discapacidad neurológica a largo plazo, así como trastornos cardiovasculares y metabólicos a largo plazo. [1]

ETIOPATOGENIA

A pesar de los avances en la comprensión de la etiopatogenia de la PE, la fisiopatología que desencadena la enfermedad aún no se comprende completamente. Sin embargo, está claro que el desarrollo de PE durante el embarazo requiere la presencia de la placenta, dado que este síndrome clínico no ocurrirá si la placenta no está presente, y desaparecerá poco después del parto placentario. [2]

Es ampliamente aceptado que el proceso fisiopatológico de la PE comienza con una invasión inadecuada del trofoblasto temprano en el embarazo, lo que contribuye a un aumento del estrés oxidativo y al desarrollo de la disfunción endotelial sistémica en las fases posteriores de la enfermedad, lo que lleva a la manifestación clínica característica de la PE. Durante la placentación normal, las células de citotrofoblasto forman un trofoblasto extraviloso (EVT) altamente invasivo que migra hacia la decidua e invade el primer tercio del miometrio, lo que induce la remodelación de las arteriolas espirales para producir el sistema vascular de baja resistencia que es esencial para el feto. crecimiento. Se ha postulado que el fenotipo invasivo fisiológico de estas células está regulado por un gradiente de concentración de oxígeno entre la placenta y las arterias maternas. [2]

Por lo tanto, el entorno hipóxico que se enfrenta al citotrofoblasto al comienzo de la placentación cambia gradualmente a un entorno normóxico a medida que se

produce la invasión. Los mecanismos que involucran la alteración de la placentación observada en la PE aún son poco conocidos, pero se ha propuesto entre muchos otros: una alteración en el reconocimiento inmune materno, aumento de HIF-1 α , HIF-2 α , TGF- β 3, alteraciones en el receptor soluble de VEGF / PlGF, niveles bajos de factor de crecimiento placentario (PlGF) y niveles alterados de factores angiogénicos. Hay creciente evidencia de que la escasa invasión del trofoblasto y la hipoxia placentaria observadas en la EP están parcialmente reguladas por el desequilibrio en la vía común de detección de oxígeno y el ciclo metionina-homocisteína. Recientemente, se ha descrito que el 2-metoxiestradiol (2-ME), un metabolito natural del estradiol, también podría estar involucrado en la fisiopatología de la PE. [3]

Por otro lado, la muerte de células placentarias también aumenta en pacientes con PE. Una parte importante de la muerte celular trofoblástica se debe a la apoptosis, sin embargo, también se producen necrosis y aponecrosis (una forma de apoptosis incompleta). El aumento sostenido del reemplazo de vellosidades observado en pacientes con PE implica un aumento en la proliferación y reordenamiento trofoblástico, por lo tanto, se puede observar un flujo constante de material placentario hacia la circulación materna. Los estudios in vitro han demostrado una asociación clara entre los cambios degenerativos en el sincitiotrofoblasto (mediado por la apoptosis y la necrosis celular) y la liberación de ADN fetal a la circulación materna. [4]

Entre las hipótesis que se han propuesto para explicar la invasión trofoblástica anormal al comienzo del embarazo asociada con PE, muchas de ellas sugieren que podría desencadenarse por una respuesta inmune materna alterada o un desarrollo defectuoso de la tolerancia materna al feto alogénico. Muchos grupos han publicado evidencia que respalda esta idea, lo que sugiere la importancia del sistema inmune materno en la patogénesis de la PE. Con el fin de dilucidar si la invasión deficiente del trofoblasto observada en la PE podría deberse a una alteración del entorno de tolerancia inmune en la decidua, se han realizado diferentes estudios para caracterizar. [5]

El medio inmune de estos pacientes. Se han descrito una activación excesiva de neutrófilos y monocitos en pacientes con PE. y luego confirmado por otros autores. Se ha encontrado que estos monocitos sintetizan espontáneamente mayores cantidades de citocinas proinflamatorias como IL-1b, IL-6 e IL-8. [5]

Además, los linfocitos T CD4 + y CD8 + junto con las células asesinas naturales (NK) y las células dendríticas (DC) también responden de manera diferente en las mujeres con PE en comparación con los embarazos normales, tendiendo a una respuesta proinflamatoria, similar a la observada. en mujeres no embarazadas, en lugar de la respuesta inmunosupresora y antiinflamatoria observada en embarazos normales. Además, las CD muestran un sesgo proinflamatorio secundario a la desregulación de los receptores Toll-like (TLR). Además, se descubre que las células NK deciduales, que juegan un papel particularmente importante en la regulación de las interacciones celulares en la placentación exitosa al promover el desarrollo placentario y las modificaciones de la arteria espiral decidual materna, secretan cantidades menores de factores promotores de invasión cuando se toman del tejido decidual de mujeres con Doppler alterado de la arteria uterina (UTAD). [6]

Finalmente, también hay un componente genético en la etiopatogenia de la PE. Es evidente desde un punto de vista epidemiológico que la PE tiene un fondo genético debido a una importante predisposición familiar, que también varía según las variables geográficas, socioeconómicas y raciales. Se ha informado que las mujeres con familiares de primer grado con PE tienen cinco veces más riesgo de desarrollar la enfermedad, mientras que aquellas con familiares de segundo grado tienen el doble de riesgo. Las hijas de embarazos con preeclampsia tienen el doble de riesgo de tener un embarazo afectado por PE (OR: 2.2, intervalo de confianza del 95%: 2.0–2.4) en comparación con otras mujeres. Además, los genes paternos también juegan un papel en el desarrollo de la PE. Esto se basa en el mayor riesgo de tener PE en mujeres embarazadas normales anteriores cuando el padre ha tenido embarazos previos con PE con otras mujeres. Esto es especialmente importante si se considera que los genes paternos controlan la invasión y el crecimiento placentario, mientras que los genes maternos lo inhiben y manejan la

propia respuesta inmune adaptativa al embarazo. Estos hallazgos y otros sugieren una herencia poligénica y multifactorial con un fuerte componente genético en el desarrollo de esta enfermedad. Este componente genético se ha estudiado en relación con cada uno de los factores etiológicos que han estado implicados en la patogénesis de la PE, y existen numerosas publicaciones que relacionan los diferentes polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) asociados con anomalías del sistema inmune, el sistema vascular y función endotelial, y metabolismo de metionina-homocisteína, o estrés oxidativo presente en esta enfermedad. [7]

HIPERTENSIÓN CRÓNICA

Definición y epidemiología

La hipertensión se define como una presión arterial sistólica (PAS) de 140 mm Hg o más, una presión arterial diastólica (PAD) de 90 mm Hg o más, o ambas.⁶ La hipertensión crónica, por definición, se diagnostica antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación y persistencia después del parto. La hipertensión crónica se clasifica además como leve a moderada (SBP 140–159 mm Hg y / o DBP 90–109 mm Hg) o severa (SBP 160 mm Hg y / o DBP 110 mm Hg). Hasta el 5% de las mujeres embarazadas tienen hipertensión crónica. La mayoría de estos pacientes tendrán hipertensión esencial, pero hasta el 10% tienen hipertensión secundaria, con causas endocrinas o renales subyacentes. La edad avanzada al nacer y la prevalencia de obesidad contribuyen a una prevalencia creciente de hipertensión crónica durante el embarazo. [8]

Diagnóstico

La hipertensión crónica se diagnostica más fácilmente en una mujer con el antecedente de hipertensión documentada previa al embarazo, especialmente si ya está recibiendo terapia antihipertensiva. La hipertensión que surge en el primer trimestre es muy probablemente hipertensión crónica. Sin embargo, surge un dilema diagnóstico en mujeres con atención prenatal tardía que pueden ser normotensivas durante el nadir típico en el segundo trimestre y luego volverse hipertensivas en el segundo o tercer trimestre tardío. Es difícil distinguir la hipertensión crónica de la

hipertensión gestacional y, a menudo, la preeclampsia durante el embarazo. Si la hipertensión persiste después del período posparto (6-12 semanas), entonces la hipertensión crónica es el diagnóstico retrospectivo. Además, muchas mujeres con hipertensión preexistente bien documentada pueden permanecer normotensas sin terapia durante todo el embarazo. [9]

Complicaciones

La hipertensión crónica se asocia con malos resultados en mujeres embarazadas y no embarazadas. Algunas complicaciones que pueden ocurrir tanto durante como fuera del embarazo incluyen insuficiencia renal, accidente cerebrovascular, insuficiencia respiratoria y muerte. Sin embargo, la complicación más significativa de la hipertensión crónica es el desarrollo de preeclampsia superpuesta, que se desarrolla en 20% a 40% de las mujeres con hipertensión crónica. Las tasas de morbilidad y mortalidad materna son más altas en pacientes con preeclampsia superpuesta en comparación con las mujeres con preeclampsia en ausencia de hipertensión preexistente. Del mismo modo, la hipertensión crónica presenta riesgos sustanciales para el feto, que incluyen aborto espontáneo, desprendimiento, edad pequeña para la gestación, parto prematuro y muerte perinatal. La tasa de mortalidad perinatal es mayor en pacientes con preeclampsia superpuesta en comparación con las mujeres con preeclampsia en mujeres sin hipertensión crónica. [10]

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

Definición y epidemiología

La hipertensión gestacional se define como la presión arterial elevada de nuevo comienzo después de 20 semanas de gestación sin proteinuria u otros signos de preeclampsia. El diagnóstico alternativo de hipertensión crónica se debe hacer si las PA no se normalizan en el período posparto. La hipertensión gestacional complica del 2% al 3% de los embarazos en los Estados Unidos. Aproximadamente la mitad de las mujeres diagnosticadas inicialmente con hipertensión gestacional

antes del término eventualmente desarrollan preeclampsia; por lo tanto, se justifica una estrecha vigilancia para empeorar la enfermedad. [11]

Diagnóstico

La hipertensión gestacional es un diagnóstico de exclusión. Específicamente, la hipertensión crónica y la preeclampsia deben descartarse durante la evaluación. El diagnóstico se realiza cuando hay hipertensión de inicio reciente (definida como presión arterial sistólica de 140 mm Hg y / o DBP 90 mm Hg después de las 20 semanas de gestación) y la ausencia de proteinuria u otras características de preeclampsia. A menudo es difícil distinguir la hipertensión gestacional de la hipertensión crónica, especialmente en mujeres con una atención prenatal inadecuada o que se presentan tarde para la atención prenatal (después del primer trimestre), por lo que las verdaderas PA basales son inciertas. [12]

Complicaciones

La complicación más común de la hipertensión gestacional es el desarrollo de preeclampsia, que ocurre en aproximadamente el 50% de las mujeres diagnosticadas con hipertensión gestacional antes del término. Por lo tanto, mujeres con hipertensión gestacional corren el riesgo de sufrir todas las complicaciones obstétricas asociadas con la preeclampsia, incluida la eclampsia, otras complicaciones del sistema nervioso central (SNC), daño en los órganos terminales, restricción del crecimiento fetal, desprendimiento y muerte. El riesgo de resultados adversos en la hipertensión gestacional es considerablemente menor que en la preeclampsia a menos que la hipertensión se vuelva grave, en cuyo caso los resultados son similares a la preeclampsia. Por definición, la hipertensión gestacional se resuelve en el período posparto. Sin embargo, las mujeres con esta afección tienen un mayor riesgo de desarrollar hipertensión crónica y otras enfermedades cardiovasculares, como la cardiopatía isquémica, más adelante en la vida. [13]

PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Definición y epidemiología

La preeclampsia se define como hipertensión de inicio reciente después de 20 semanas de gestación y proteinuria y / o evidencia de compromiso del órgano terminal, incluidos los síntomas del SNC (dolor de cabeza y / o cambios visuales), edema pulmonar, trombocitopenia, insuficiencia renal o disfunción hepática. El síndrome HELLP es una variante de preeclampsia, con características graves, y el Colegio Estadounidense de Obstetricia y Ginecólogos (ACOG) no lo caracteriza específicamente como una entidad separada. La preeclampsia complica del 2% al 8% de los embarazos en todo el mundo. La mayoría de los casos surgen en los períodos prematuros y a término tardíos. La preeclampsia diagnosticada antes de las 34 semanas de gestación complica solo del 0,3% al 0,4% de todos los embarazos. Ha habido un marcado aumento en los trastornos hipertensivos del embarazo en los últimos años, con un aumento del 143% en la incidencia de enfermedad de inicio temprano entre 1990 y 2010. La eclampsia es un ataque generalizado de nuevo comienzo en una mujer con preeclampsia. Sigue siendo una afección poco frecuente, con una incidencia estimada de 5 a 8 por 10.000 y ha disminuido con el tiempo. [14]

Los múltiples factores de riesgo para la preeclampsia incluyen primiparidad, edad de 40 años o más, hipertensión crónica, obesidad, enfermedad renal, diabetes pregestacional, lupus, trombofilia, gestación multifetal, fertilización in vitro, antecedentes de preeclampsia en el embarazo anterior o antecedentes familiares de preeclampsia. Se ha dedicado atención al desarrollo de herramientas que predicen la preeclampsia, incluidos los ultrasonidos Doppler de la arteria uterina y los biomarcadores de suero y / u orina, o una combinación. La evidencia actual no ha mostrado un beneficio de estas herramientas para predecir la preeclampsia en comparación con los factores de riesgo conocidos. [14]

Diagnóstico

Los pacientes con preeclampsia presentan una amplia gama de síntomas y signos. La mayoría de las mujeres son asintomáticas al inicio de la enfermedad, por

lo que se justifican las visitas prenatales frecuentes a medida que avanza el embarazo. Una declaración reciente del Equipo de Tareas Preventivas de EE. UU. (USPTF) respaldaba la práctica estándar de detección de preeclampsia con mediciones de PA durante el embarazo. El grupo de trabajo no aprobó el análisis de orina concomitante para proteínas; Sin embargo, esto sigue siendo una rutina en la mayoría de las prácticas obstétricas. [15]

Los síntomas a menudo son un indicador de una enfermedad más grave y reflejan el insulto microvascular subyacente que conduce a una perfusión disminuida. Los síntomas del SNC incluyen dolor de cabeza persistente, cambios visuales, estado mental alterado o convulsiones (es decir, eclampsia). Los síntomas de disfunción hepática incluyen dolor abdominal localizado en el cuadrante superior derecho y / o epigastrio y náuseas y vómitos. Es probable que el dolor abdominal generalizado severo o las contracciones tetánicas con o sin sangrado vaginal se deban a un desprendimiento placentario. [15]

El diagnóstico de preeclampsia requiere hipertensión de nueva aparición (definida como presión arterial sistólica de 140 mm Hg y / o PAD de 90 mm Hg después de 20 semanas de gestación) y proteinuria o síntomas del SNC, edema pulmonar, trombocitopenia, insuficiencia renal o disfunción hepática. En las últimas actualizaciones la proteinuria no es esencial para el diagnóstico, lo cual representa un cambio en los criterios de diagnóstico y destaca la historia natural variable de la enfermedad. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el diagnóstico de preeclampsia se basará en la presencia de hipertensión y proteinuria. Dependiendo de la PA y la presencia de síntomas específicos, signos y hallazgos de laboratorio, la preeclampsia se clasifica como con o sin características graves. Es de destacar que la proteinuria severa (> 5 g / 24 horas de muestra de orina) ya no se denota como una característica grave de preeclampsia porque los resultados perinatales no se correlacionan con el grado de proteinuria La restricción del crecimiento fetal tampoco se considera grave característica. [16]

El diagnóstico del síndrome HELLP requiere la confirmación de la hemólisis (en frotis de sangre, hiperbilirrubinemia indirecta, haptoglobina sérica baja o

deshidrogenasa de lactato marcadamente elevada) junto con trombocitopenia (recuento de plaquetas <100,000 / mm) y enzimas hepáticas elevadas (AST [aspartato aminotransferasa] o ALT [alanina aminotransferasa] mayor que el doble del límite superior de lo normal). Como se indicó anteriormente, se cree que el síndrome HELLP es una variante de preeclampsia con características graves y, por lo tanto, se maneja de manera similar. [17]

Complicaciones

La preeclampsia puede dar lugar a un amplio espectro de complicaciones en sistemas de múltiples órganos debido a microangiopatía asociada, vasoconstricción y malperfusión. Una de las complicaciones más llamativas es, por supuesto, la eclampsia, que es una convulsión tónica clónica generalizada debido a la encefalopatía por subperfusión del cerebro. Otras complicaciones del SNC incluyen ceguera cortical, accidente cerebrovascular hemorrágico y síndrome de encefalopatía reversible posterior. La discapacidad visual también puede ser el resultado de la retinopatía, el desprendimiento de retina o la ceguera cortical, que generalmente se resuelve después del parto. La disfunción hepática rara vez puede progresar a insuficiencia hepática fulminante. La trombocitopenia puede conducir a un sangrado excesivo, que incluye hemorragia posparto, complicaciones con anestesia regional y hematomas subcapsulares hepáticos y ruptura. La insuficiencia renal puede evolucionar a una lesión renal aguda grave, que conduce a anomalías electrolíticas. [18]

Las complicaciones fetales, debido a la subfusión uteroplacentaria, incluyen restricción del crecimiento, oligohidramnios y desprendimiento de la placenta. El desprendimiento de la placenta a menudo desencadena la coagulopatía intravascular diseminada (CID), un proceso de consumo que puede causar hemorragia masiva. Desafortunadamente, estas complicaciones pueden provocar la muerte de la madre, el feto o ambos, a menos que se reconozca y se trate de inmediato. [18]

Aunque, por definición, la preeclampsia se resuelve en el período posparto, las mujeres siguen en riesgo de desarrollar afecciones médicas crónicas más

adelante en la vida. Un embarazo preeclámptico aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares, como hipertensión y cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, diabetes, enfermedad renal y tromboembolismo. La American Heart Association y la American Stroke Association han destacado estas fuertes asociaciones en sus directrices recientes que instan a los proveedores a consultar completamente el historial de embarazo para evaluar el riesgo de una mujer de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular. [18]

ANOMALÍAS NEUROPATOLÓGICAS ASOCIADAS CON PREECLAMPSIA / ECLAMPSIA SEVERA

El dolor de cabeza es un síntoma común en el embarazo. Hay evidencia de que es más común en la preeclampsia. No existe un fenotipo típico de dolor de cabeza asociado con la preeclampsia (latidos, presión generalizada o perforación con forma de cuchillo), pero se cree que un atributo es la falta de respuesta a los analgésicos no opioides. El dolor de cabeza se considera un síntoma premonitorio y ocurre en el 56% de las mujeres que desarrollan eclampsia. El tratamiento con medicamentos antihipertensivos puede aliviar el dolor, pero debe tenerse en cuenta que el uso de nifedipina en sí mismo puede estar asociado con dolor de cabeza. [19-21]

Los síntomas de discapacidad visual ocurren en el 25% de los casos de PE grave y en aproximadamente el 50% de los casos de eclampsia. Los trastornos visuales asociados con la preeclampsia / eclampsia incluyen visión borrosa, fotofobia, fotopsia, defectos del campo visual, incapacidad súbita para enfocar y, en casos graves, manchas visuales, diplopía y ceguera completa. Estas anomalías oculares podrían atribuirse al estrechamiento arteriolar focal o generalizado, al vasoespasmo de la arteria cerebral posterior con isquemia o al edema cerebral en el área occipital del cerebro. El hallazgo más destacado es el vasoespasmo arteriolar terminal, asociado con el desarrollo de hipertensión sistémica. Aunque los cambios en la vasculatura retiniana son más comunes, la conjuntiva, la coroides, el nervio óptico y la corteza visual pueden verse afectados en la PE grave. [21]

Las patologías neuropatológicas se pueden dividir en:

(i) Ceguera cortical que se cree que se debe al síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) que generalmente se resuelve en el período posparto;

(ii) Desprendimiento de retina seroso que ocurre en 1 a 3% de los pacientes con preeclampsia / eclampsia. La mayoría de estos casos tienden a ocurrir en el período posparto y se resuelven espontáneamente dentro de una semana del diagnóstico y;

(iii) Eventos raros como la retinopatía tipo Purtscher (oclusión de la vena central y hemorragias retinianas / vítreas). Suponiendo que la PE es la causa del dolor de cabeza y / o trastornos visuales de los pacientes, el tratamiento de la primera dará como resultado la resolución de la segunda. La sintomatología persistente o las presentaciones atípicas de signos neurológicos focales deben impulsar la realización de un examen avanzado de neuroimagen. [21]

V. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

El aumento de la presión intracraneal (PIC) es un fenómeno común en el paciente neurocríticamente enfermo con lesión cerebral traumática. Las secuelas del aumento de la PIC pueden causar discapacidad grave o muerte si no se reconocen y se manejan de inmediato. Solo en los Estados Unidos, más de 53,000 individuos sucumben a muertes traumáticas relacionadas con lesiones cerebrales. [22]

Esta cantidad representa el 30.5% de todas las muertes relacionadas con lesiones y se estima que le cuesta al sistema de salud aproximadamente 76.5 mil millones de dólares al año. Después de un insulto inicial, como un traumatismo cerrado o penetrante en la cabeza, un aumento en el volumen de sangre o un edema puede causar una presión creciente en la bóveda rígida inflexible que es el cráneo. Se observa que estos pacientes y sus presentaciones son muy sensibles al tiempo y están presentes en las salas de emergencia con un examen deficiente, antecedentes limitados u otra información clínica. [22]

El diagnóstico temprano de PIC elevada después de un evento traumático

puede permitir medidas de temporización más rápidas y un tratamiento definitivo en el paciente neurológicamente comprometido y mejores resultados. [22]

Aunque la ventriculostomía directa se considera el estándar de oro para medir la PIC, el procedimiento es invasivo, presenta riesgos para el paciente y, a menudo, solo lo realizan neurocirujanos capacitados. Las punciones lumbares también se pueden usar para diagnosticar PIC elevada. [23]

Sin embargo, las punciones lumbares también conllevan riesgos, como infección o sangrado, y pueden requerir mucho tiempo y recursos si se realizan en un paciente crítico. [24]

Su éxito puede verse obstaculizado por muchos factores, como el hábito corporal, el hardware espinal o la habilidad del usuario. Además, si hay hidrocefalia obstructiva o preocupación por una lesión intracraneal comprimida, la punción lumbar puede no ser el procedimiento de elección. [22-24]

Otras modalidades, como la tomografía computarizada (TC), se pueden realizar de manera rápida y relativamente económica. Sin embargo, las tomografías computarizadas repetidas exponen a los pacientes a grandes dosis de radiación y con frecuencia requieren que la enfermera viaje con el paciente, incluso con la creciente prevalencia de tomografías computarizadas portátiles. Además, los marcadores tradicionales de aumento de la PIC en la tomografía computarizada, como el desplazamiento de la línea media, la cisterna basal y el borramiento del surco, pueden no confirmar de manera confiable el aumento de la PIC. [25]

La resonancia magnética proporciona imágenes de alta calidad, pero requiere mucho trabajo, mucho tiempo por parte del personal de enfermería, o no es apropiada para la evaluación de rutina del aumento de las PIC, y muchos pacientes no pueden ingresar a la máquina de resonancia magnética o son demasiado hemodinámicamente inestables para la resonancia magnética. [26]

Una herramienta ideal de neuromonitorización en los enfermos neurocríticos estaría fácilmente disponible, realizada fácilmente por no radiólogos, es rápida y no invasiva. Dicha tecnología existe hoy y está disponible en casi todas las unidades de cuidados intensivos (UCI) y en el departamento de emergencias de los Estados Unidos: el ultrasonido portátil. El ultrasonido se puede usar para medir la PIC a través de una evaluación transorbital. [26-28]

El ultrasonido se ha utilizado desde principios de la década de 1980 para ayudar a los médicos en el diagnóstico y la toma de decisiones clínicas de pacientes críticos. Aunque ahora se considera que el ultrasonido es un estándar de atención en emergencias y medicina de cuidados críticos, el costo de la máquina, el tamaño y la capacitación han limitado históricamente su utilidad. El advenimiento de máquinas de ultrasonido más pequeñas, livianas y duraderas ha anunciado el uso de la ecografía en muchos departamentos de emergencias, UCI e incluso en el entorno prehospitalario con gran éxito. [29]

Medición del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico

En pacientes con aumento de la PIC, los hallazgos del examen físico a menudo pueden estar limitados debido a la disminución de la capacidad de respuesta, la intubación o la parálisis. Está bien documentado que los hallazgos del examen en el ojo pueden reflejar afecciones en otras partes del cuerpo. En caso de aumento de la PIC, el papiledema o la hinchazón del disco del nervio óptico, pueden pasar horas antes de que sea clínicamente apreciado. Sin embargo, la ecografía DVNO se puede realizar y puede detectar estos cambios en la PIC antes de que sean apreciados en el examen físico. La vaina del nervio óptico se adhiere al globo en la cara posterior. La vaina del nervio óptico es contigua a la duramadre y tiene un espacio aracnoideo en el que se filtra el líquido cefalorraquídeo. A medida que aumenta la PIC, este espacio de la vaina del nervio óptico se hincha y se puede apreciar en la ecografía. Una vaina típica del nervio óptico mide menos de 5 mm.

Un hallazgo mayor que esto puede correlacionarse con una PIC mayor de 20 mm Hg. [30-36]

Para realizar el estudio, se necesita una máquina de ultrasonido con una sonda lineal de alta frecuencia. La sonda se coloca en el ojo cerrado del paciente. Muchos médicos pueden usar un tegaderm para evitar que el gel de ultrasonido ingrese al ojo. Se puede obtener una vista del globo. La vaina del nervio óptico aparece como un patrón oscuro, vertical y lineal, aproximadamente 3 mm posterior al globo. El clínico puede medir el diámetro de esta línea. Si es mayor de 5 mm, está 100% correlacionado con una PIC mayor de 20 mm Hg. La literatura también sugiere que a medida que aumenta PIC, DVNO aumenta de manera lineal. Debido a la naturaleza simple del examen y al tiempo limitado necesario para realizarlo, es una prueba ideal para que los médicos de emergencias evalúen a los pacientes con cambios en el estado mental de causa desconocida e inicien intervenciones urgentes, a menudo que salvan vidas, dirigidas a reduciendo PIC. [30-36]

VI. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades hipertensivas inducidas por el embarazo (EHIE) está clasificada como la segunda causa principal de mortalidad materna en todo el mundo. La EHIE en su forma grave es una enfermedad potencialmente grave. Podría estar asociado con complicaciones maternas como complicaciones pulmonares, cardíacas o renales, síndrome HELLP que comprende hemólisis, aumento de la enzima hepática, síndrome de recuento bajo de plaquetas y complicaciones neurológicas. La preeclampsia severa aumenta el riesgo de mortalidad materna y morbilidad y mortalidad perinatal.

Las secuelas del sistema nervioso central se atribuyen a su síndrome de calibración vascular anormal que afecta a áreas específicas del cerebro. Los signos clínicos de presión intracraneal elevada (PIC) no son específicos y a menudo se presentan tarde. Son difíciles de interpretar durante el embarazo y la preeclampsia.

Se desconoce la incidencia real de PIC elevada en preeclampsia y eclampsia. El método estándar de oro para la medición de la PIC se basa en el uso de dispositivos invasivos. Sin embargo, dicho procedimiento invasivo puede

ocasionar complicaciones tales como infección y hemorragia. Además, estos procedimientos están contraindicados en estados como trombocitopenia y coagulopatía. Muchos estudios han sugerido que las mediciones ecográficas del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) pueden dar una idea justa de la PIC elevada. El nervio óptico está rodeado por una vaina dural y un espacio subaracnoideo que contiene líquido cefalorraquídeo. Aproximadamente 3 mm detrás del punto de retina y confluencia del nervio óptico, el nervio óptico solo está cubierto por grasa y su vaina es bastante distensible en caso de ICP elevada. La mayoría de los artículos sobre DVNO como marcador de PIC elevada se encuentran en entornos de atención neurocrítica, como accidente cerebrovascular, trauma del SNC, meningitis y epilepsia. Suponiendo que el DVNO es un marcador sustituto de la PIC elevada, su medición podría usarse como guía para evaluar la gravedad clínica.

VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han informado signos de edema cerebral en las imágenes de resonancia magnética) en 71 a 100% de los pacientes con características de preeclampsia severa.

Se ha demostrado un diagnóstico y tratamiento oportunos del edema cerebral, resulta en una disminución de la PIC lo que tiene un impacto significativo en la morbilidad y la mortalidad.

Por lo tanto, un método no invasivo para reconocer el edema cerebral y el aumento de la PIC podría ser beneficioso en el tratamiento de pacientes con cualquier estado hipertensivo.

La ecografía ocular se ha descrito recientemente como un medio rápido y confiable para determinar la PIC elevada en pacientes críticamente no embarazadas. Debido a la relación anatómica del complejo del nervio óptico con el

espacio subaracnoideo dentro del cerebro, un aumento en la PIC resulta en un aumento del DVNO lo que podría indicar papiledema.

Se ha demostrado que la medición por ultrasonido de DVNO se correlaciona bien con las mediciones invasivas de PIC. Tres milímetros detrás del globo ocular, la vaina del nervio óptico está rodeada solo por grasa orbital y puede distenderse en casos de PIC elevada. La mayoría de los estudios que midieron DVNO como un medio para diagnosticar PIC elevada se realizaron en pacientes con lesión cerebral traumática. También se ha encontrado que este método es útil en pacientes con meningitis, accidente cerebrovascular, encefalopatía hepática, epilepsia y el mal de montaña.

Recientemente sugirieron que la DVNO también podría usarse para diagnosticar PIC elevada en preeclampsia. Un DVNO igual o mayor > 5 mm indica un aumento de la PIC con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 85%. Por lo que surge la siguiente interrogante:

VII.I. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se encuentra alterada en las pacientes que desarrollan enfermedad hipertensiva del embarazo?

VIII. HIPÓTESIS

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico es mayor en pacientes con enfermedades hipertensivas del embarazo, en comparación con embarazadas que no la desarrollaron.

IX. OBJETIVOS

IX.I. GENERAL

Demostrar el aumento en el diámetro de la vaina del nervio óptico en embarazadas con enfermedades hipertensivas del embarazo

IX.II. ESPECÍFICOS

- Identificar si la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico guarda relación con la severidad de los estados hipertensivos del embarazo.
- Distinguir si la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico se relaciona con mayor número de ingresos a UCIA.
- Comparar el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico en estados hipertensivos y embarazadas sanas
- Evaluar el uso de neuro-protección en estados hipertensivos del embarazo con el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico

X. MATERIALES Y MÉTODOS

X.I. DISEÑO DE ESTUDIO (TIPO DE ESTUDIO)

Se realizará un estudio comparativo, descriptivo, observacional y transversal

X.II. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Embarazadas a partir de los 16 años y menores de 45 años
- Embarazo de las 26 a las 41.6 semanas de gestación por fecha última regla o ultrasonido del 1 trimestre.
- Embarazo normoevolutivo o complicado con patología materna.
- Pacientes con o sin trabajo de parto
- Pacientes que solicitaron atención en cualquier servicio del Hospital de la Mujer de Puebla.

X.III. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Gestantes con atención prenatal u obstétrica fuera del hospital de la mujer Puebla
- Gestantes que culminaron su embarazo menor a 26 semanas de gestación

X.IV. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que decidan abandonar el estudio en cualquier momento
- Pacientes con expediente clínico que no cuente con la información necesaria para el estudio

X.V. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DE ESTUDIO

XIII.V.I UNIVERSO

Pacientes atendidas para resolución obstétrica en el Hospital de la Mujer de Puebla en el periodo de septiembre 2020 – agosto 2021

X.V.II PROCEDIMIENTO

Toda vez que la paciente acepte participar en el estudio será medido el Diámetro de la Vaina de nervio óptico al ingreso, así como el peso, talla y cálculo de índice de masa corporal, se documentará si la paciente desarrollo o no algún estado hipertensivo, en caso de desarrollo de algún estado hipertensivo serán documentadas y se valorara el uso de neutroproteccion a su ingreso, asi como el número de pacientes que ingresan a UCIA ; así como también se tomarán en cuenta los valores bioquímicos de Hb, ALT, AST y plaquetas. . Serán registrados los datos de las condiciones del nacimiento desde capurro, apgar y peso del recién nacido.

Técnica para medición del Nervio Óptico: La medición se realizará con un transductor lineal (onda de 5-10 MHz), utilizando el equipo de ultrasonido que se utilizará será un Hitachi Aloka F37 software partes superficiales, transductor lineal sonda 5413, todas las mediciones serán realizadas por un médico imagenologo

capacitado para realizar la medición bajo el siguiente procedimiento: se coloca el transductor sobre el párpado del paciente y se hace la búsqueda del nervio óptico; una vez encontrado se hace la primera medición en la unión de la retina y el nervio óptico, contándose 0.3 cm de forma transversal; subsecuentemente se traza una línea perpendicular y se realiza la medición de la vaina en tres ocasiones tomando el valor promedio.

X.VI. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Muestreo no probabilístico conveniente, serie de casos consecutivos de pacientes atendidas para resolución de evento obstétrico que presentaron o no enfermedad hipertensiva del embarazo en el Hospital de la Mujer de Puebla en periodo de septiembre 2020 a agosto 2021

X.VII. LUGAR DE REALIZACIÓN

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Mujer de Puebla.

X.VIII ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables nominales se reportarán como frecuencias relativas (porcentajes), las cuantitativas continuas como medias aritméticas y desviación estándar. La prueba chi cuadrada de Pearson será usada para comparar las frecuencias de variables nominales cualitativas, entre dos grupos, o para evaluar la homogeneidad en la distribución de dichas variables. Se calculará la curva de COR para demostrar la sensibilidad y especificidad del estudio realizado.

Se analizarán las medidas de desempeño diagnóstico según las directrices de Medicina Basada en Evidencias, mediante el cálculo de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo

Se utilizó un índice de confiabilidad como significativos cuando $p < 0.05$. El paquete estadístico SPSS v26.0 será usado en todos los cálculos.

Análisis de estadístico

Variable(s) de resultado de prueba: Promedio del DVNO

Área	Error estándar ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
,999	,003	,000	,993	1,000

Se realizó prueba de chi cuadrada de Pearson con un intervalo de confianza del 95%, con una $p < 0.05$, lo cual representa un valor significativo del estudio realizado

X.IX RESULTADOS

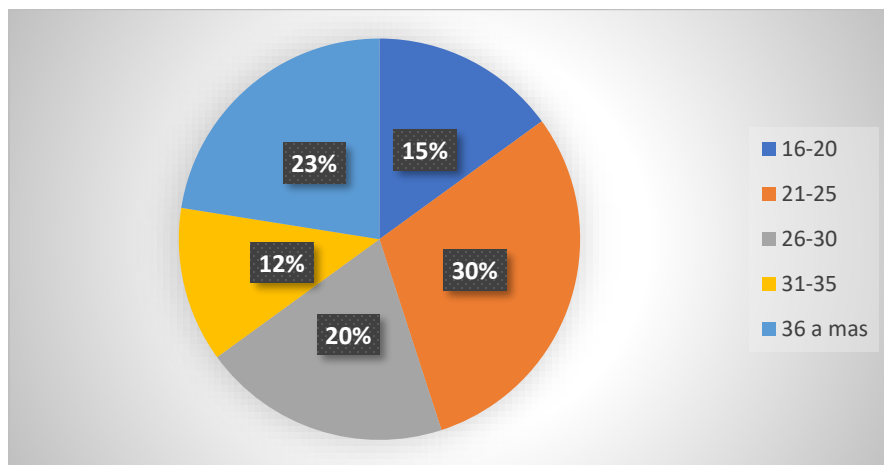
Se realizó un estudio sobre la “Comparación del diámetro de la vaina del nervio óptico en pacientes con estados hipertensivos del embarazo y embarazadas sanas” en el hospital de la mujer Puebla. Se incluyeron en el estudio 40 pacientes, 27 pacientes con estados hipertensivos del embarazo y 13 pacientes embarazadas sanas. Ninguna fue excluida o eliminada de nuestro estudio, encontrando los siguientes resultados:

La media para la edad fue de 27.9 +/- 7.07 años, la media para el Índice de masa corporal de 31.4 +/- 5.3 kg/m². La medición de la vaina del nervio óptico fue mayor en las pacientes con estados hipertensivos del embarazo, de 27 pacientes que cursaron con dicho padecimiento el 88.9% presentó un DVNO mayor de 5 mm, un 11.1 % presentó un DVNO menor de 5mm, de las 13 pacientes embarazadas sanas todas presentaron un DVNO menor de 5 mm. De nuestra población el 40% curso con preeclampsia con criterios de severidad, el 2.5 % con preeclampsia sin criterios de severidad, 2.5% con Sx HELLP, 15% con hipertensión gestacional, 5% con HAS crónica, 2.5% con HAS más preeclampsia sobreagregada y el 32.5 % fueron embarazadas sanas. En cuanto al uso de neuroprotección con esquema zuspán modificado se encontró que en las pacientes con estados hipertensivos del embarazo el 55.5% recibieron el esquema con una medición del DVNO >5 mm ,33.3 % con DVNO

mayor de 5 mm no recibieron el esquema y en el 11.1% con DVNO menor de 5 mm tampoco se empleo dicho manejo. De las 27 pacientes con estados hipertensivos solo 2 ingresaron a UCIA representando el 7.4% de las pacientes

Se realizo prueba de chi cuadrada de pearson con un intervalo de confianza del 95% con una $p < 0.05$, se empleo la Curva ROC la cual demostró una sensibilidad del 96.3% y una especificidad de 77% para el estudio

Grafica 1.- Distribución por edad



Fuente: expedientes clínicos del hospital de la mujer Puebla

En la gráfica no 1, se observa que el 30% de la población en estudio presento una edad de 21-25 años, el 20% una edad de 26-30 años, el 15% una edad de 16 a 20 años, el 23% una edad de 36 años a mas

Tabla 1: Distribución por patología

	Frecuencia	Porcentaje
Pre eclampsia con criterios de severidad	16	40.0
Pre eclampsia sin criterios de severidad	1	2.5
Síndrome Hellp	1	2.5
Hipertensión gestacional	6	15.0
HAS crónica	2	5.0
HAS más pre eclampsia sobre agregada	1	2.5
Embarazadas sanas	13	32.5
Total	40	100.0

Fuente: expedientes clínicos del hospital de la mujer Puebla

En la tabla no 1 se encuentra que el 40% de la población en estudio curso con preeclampsia con criterios de severidad, el 2.5 % con preeclampsia sin criterios de severidad, 2.5% con sx hellp, 15% con hipertensión gestacional, 5% con HAS crónica, 2.5% con has más pre eclampsia sobre agregada y el 32.5 % fueron embarazadas sanas

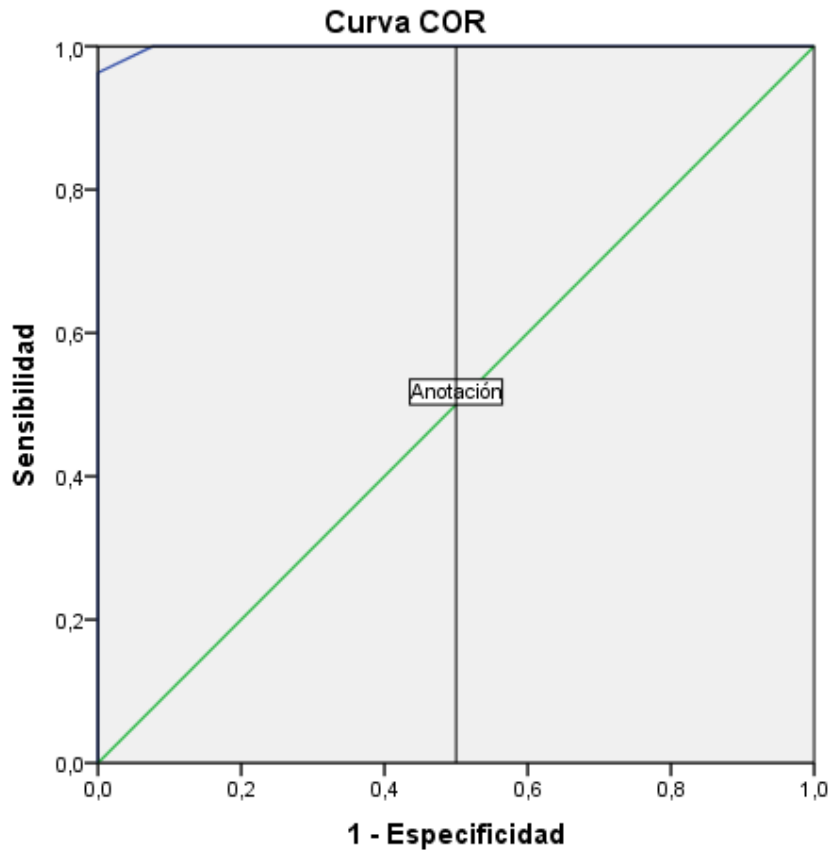
Tabla 2: Relación entre el promedio de la medición del nervio óptico y el diagnostico de las pacientes.

		Promedio de VNO		
		<5	>5	
DIAGNOSTICO	Pre eclampsia con criterios de severidad	0	16	16
	Pre eclampsia sin criterios de severidad	1	0	1
	Síndrome de Hellp	0	1	1
	Hipertensión gestacional	2	4	6
	HAS crónica	0	2	2
	HAS más pre eclampsia sobre agregada	0	1	1

	Embarazadas sanas	13	0	13
Total		16	24	40

Fuente: expedientes clínicos del hospital de la mujer Puebla

La siguiente tabla representa el número de pacientes con estados hipertensivos del embarazo y pacientes sanas que presentaron un diámetro de la vaina del nervio óptico mayor de 5 mm. De 27 pacientes con estados hipertensivos del embarazo el 88.9% curso con un DVNO mayor de 5 mm, 11.1 % presentaron un DVNO menor de 5 mm, todas las pacientes sanas obtuvieron un diámetro de la vaina del nervio óptico menor de 5 mm



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

Se empleo la curva ROC la cual demostró una sensibilidad del 96.3% y una especificidad de 77% para el estudio

XX DISCUSIÓN

Los estados hipertensivos afectan del 5-15 % de los embarazos a nivel mundial. Para la OMS los estados hipertensivos son la segunda causa de muerte materna, aumentando el ingreso a cuidados intensivos y pudiendo desarrollar múltiples complicaciones y secuelas, siendo las neurológicas las más representativas. Es de gran importancia detectar a las pacientes con estados hipertensivos del embarazo con datos de hipertensión intracraneal, siendo este un reto diagnóstico por la complejidad del cuadro. Múltiples estudios han demostrado que más del 40% de las pacientes que cursan con un síndrome de encefalopatía posterior reversible no presentan cifras tensionales de severidad o alteraciones bioquímicas. Los datos clínicos de hipertensión intracraneal son específicos y difíciles de interpretar, aumentando su complejidad en pacientes embarazadas por todos los cambios fisiológicos que conlleva la gestación. Se desconoce la incidencia real de las pacientes con estados hipertensivos que cursen con hipertensión intracraneal.

La medición del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) por medio de ecografía transorbitaria es una técnica no invasiva útil para detectar hipertensión intracraneal en pacientes neurocríticos, pudiendo ser esta una herramienta útil en pacientes embarazadas que estén afectadas por cualquier estado hipertensivo.

Numerosos estudios han demostrado la correlación entre el aumento del diámetro de la vaina del nervio óptico y la hipertensión intracraneal. Acorde a la literatura el estándar de oro para demostrar la presencia de hipertensión intracraneal se basa en un estudio invasivo, complejo y poco práctico, que dadas las complicaciones y cambios bioquímicos en las pacientes embarazadas afectadas por algún estado hipertensivo, no sería un estudio viable para su valoración.

El poder detectar a las pacientes embarazadas con riesgo de PRES y poder brindarles un manejo óptimo, adecuado e inmediato nos ayudara a disminuir el riesgo de complicaciones y secuelas neurológicas, teniendo un gran impacto en el pronóstico a corto y largo plazo. Esto nos lleva a buscar nuevas alternativas

diagnosticas no invasivas y más accesibles siendo la medición ecografía transorbitaria de la vaina del diámetro del nervio óptico una posible herramienta diagnóstica. Un estudio realizado por Dobourgy y su grupo demostraron una sensibilidad del 90% para el diagnóstico de hipertensión intracraneal mediante la medición del DVNO mayor de 5 mm, lo cual representa una presión intracraneal mayor de 20 mmhg

Según la literatura basada en múltiples estudios sobre el DVNO, nuestros resultados coinciden con un aumento en la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico superior a 5 mm en pacientes embarazadas con estados hipertensivos en comparación a embarazadas sanas con una sensibilidad en nuestro estudio de 96.3% y especificidad del 77 % muy parecido a la sensibilidad en estudios de Dobourgy del 90% y una especificidad del 85%

Tomando esto en cuenta la medición del diámetro de la vaina del nervio óptico podría ser una herramienta útil para la evaluación oportuna, no invasiva, de bajo gasto y baja complejidad para la evaluación oportuna de pacientes con estados hipertensivos del embarazo para la detección de hipertensión intracraneal.

XX.I CONCLUSIÓN

Las pacientes embarazadas afectadas por estados hipertensivos del embarazo presentaron diámetros de la vaina del nervio óptico mayores de 5 mm en comparación de las pacientes embarazadas sanas. Dichos resultados nos permitirán usar la ecografía transorbitaria para la medición de la vaina del nervio óptico como una nueva herramienta para el diagnóstico de hipertensión intracraneal en estados hipertensivos del embarazo, siendo esta una técnica fácil, accesible, de bajo costo, pudiendo capacitar a los médicos de imagenología, ginecólogos y obstetras para su aplicación, logrando un gran impacto en el pronóstico de las pacientes, pudiendo disminuir los riesgos, complicaciones y secuelas neurológicas. Falta continuar con la investigación, aumentando el numero de pacientes para poder aplicar dicho estudio como parte del protocolo de evaluación en pacientes

embarazadas con estados hipertensivos del embarazo en nuestra unidad hospitalaria.

XX.II CONSIDERACIONES ÉTICAS

Apegado a los principios emanados de la 18ª asamblea médica de Helsinki, Finlandia en 1964 y de las modificaciones hechas por la 29ª asamblea en Tokio, Japón en 1975 y la 59ª en Seúl Corea 2008 en donde se contempla la investigación médica (Investigación Clínica).

De acuerdo a la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en su Artículo 17, establece que este estudio es categoría II de los procesos de investigación, por lo que se plantea una investigación "con riesgo mínimo" motivo por el cual todos los pacientes que acepten participar en el estudio firmarán una Carta de Consentimiento Informado en la cual se describirán los aspectos básicos sobre su participación en el estudio.

El proyecto será sometido al Comité Local de Investigación en Salud del Hospital, quienes Aprobaron su realización.

La información será manejada por grupos con el fin de garantizar la confidencialidad de los pacientes. Se omitió el empleo de nombres propios. La información será utilizada solo con el propósito de la investigación. La salud y seguridad de los pacientes fueron prioritarios al interés de la investigación.

XX. III REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatology* 2009;33(3):130–137.
2. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DL. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;335(7627):974.
3. Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/ eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *Am Heart J* 2008;156(5):918–930.
4. Mongraw-Chaffin ML, Cirillo PM, Cohn BA. Preeclampsia and cardiovascular disease death: prospective evidence from the child health and development studies cohort. *Hypertension* 2010;56(1):166–171.
5. Redman CW. Current topic: pre-eclampsia and the placenta. *Placenta* 1991;12(4):301–308.
6. Aplin JD. Implantation, trophoblast differentiation and haemochorial placentation: mechanistic evidence in vivo and in vitro. *J Cell Sci* 99(4);681–692.
7. Rodesch F, Simon P, Donner C, Jauniaux E. Oxygen measurements in endometrial and trophoblastic tissues during early pregnancy. *Obstetrics Gynecology* 1992;80:283–285.
8. Genbacev O, Zhou Y, Ludlow JW, Fisher SJ. Regulation of human placental development by oxygen tension. *Science* 1997;277(5332):1669–1672.
9. King A, Hiby SE, Gardner L, Joseph S, Bowen JM, Verma S, Burrows TD, Loke YW. Recognition of trophoblast HLA class I molecules by decidual NK cell receptors: a review. *Placenta* 2000;21:81–85.
10. Caniggia I, Winter J, Lye SJ, Post M. Oxygen and placental development during the first trimester: implications for the pathophysiology of pre-eclampsia. *Placenta* 2000;21:25–30.
11. Ye C, Ruan Y, Zou L, et al. The 2011 survey on Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) in China: prevalence, risk factors, complications, pregnancy and perinatal outcomes. *PLoS One*. 2014;9(6):e100180.

12. Aukes AM, Wessel I, Dubois AM, et al. Self-reported cognitive functioning in formerly eclamptic women. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;197:365.e1–e6.
13. Townsend R, O'Brien P, Khalil A. Current best practice in the management of hypertensive disorders in pregnancy. *Integr Blood Press Control*. 2016;9:79–94.
14. Bushnell C, Chireau M. Preeclampsia and stroke: risks during and after pregnancy. *Stroke Res Treat*. 2011;858134.
15. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, et al. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstetrics Gynecol*. 2015;105(2):246–254.
16. Loureiro R, Leite CC, Kahhale S, et al. Diffusion imaging may predict reversible brain lesions in eclampsia and severe preeclampsia: Initial experience. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1350–5.
17. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, et al. Preeclampsia-eclampsia: Clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000;217: 371–6.
18. Zeeman GG, Fleckenstein JL, Twickler DM, Cunningham FG. Cerebral infarction in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:714–20.
19. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T, Blaivas M. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med* 2007;49:508–14.
20. Shevlin C. Optic nerve sheath ultrasound for the bedside diagnosis of intracranial hypertension: pitfalls and potential. *Critical Care Horizons* 2015;1:22-30.
21. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue´ B, Duranteau J. Non-invasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 2008;34:2062–7.
22. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2011;37:1059–68.

23. Teismann N, Lenaghan P, Nolan R, Stein J, Green A. Point-of-care ocular ultrasound to detect optic disc swelling. *Acad Emerg Med* 2013;20:920–5.
24. Carter SB, Pistilli M, Livingston KG, et al. The role of orbital ultrasonography in distinguishing papilledema from pseudopapilledema. *Eye (Lond)* 2014;28:1425-30.
25. Bäuerle J, Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* 2011;258:2014-9.
26. Lochner P, Brio F, Zedde ML, et al. Feasibility and usefulness of ultrasonography in idiopathic intracranial hypertension or secondary intracranial hypertension. *BMC Neurol* 2016;16:85.
27. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Peltier J, Lecat B, Dupont H. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care* 2013;17:R61.
28. Dubost C, Le Gouez A, Jouffroy V, Roger-Christoph S, Benhamou D, Mercier FJ, Geeraerts T. Optic nerve sheath diameter used as ultrasonographic assessment of the incidence of raised intracranial pressure in preeclampsia: a pilot study. *Anesthesiology*. 2012 May;116(5):1066-71.
29. Brzan Simenc G, Ambrozic J, Prokselj K, Tul N, Cvijic M, Mirkovic T, Lucovnik M. Ocular ultrasonography for diagnosing increased intracranial pressure in patients with severe preeclampsia. *Int J Obstet Anesth*. 2018 Nov;36:49-55.
30. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med* 2007;33:1704 –11.
31. Shirodkar CG, Rao SM, Mutkule DP, Harde YR, Venkategowda PM, Mahesh MU. Optic nerve sheath diameter as a marker for evaluation and prognostication of intracranial pressure in Indian patients: An observational study. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:728–34.
32. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Hypertension in Pregnancy*. 2013.

33. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: Ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg* 1997;87:34–40.
34. Riss B, Riss P, Metka M. Prognostic value of changes in the fundus oculi in EPH gestosis. *Z Geburtshilfe Perinatol* 1983;187:276-9.
35. Fastenberg DM, Fetkenhour CL, Choromokos E, Shoch DE. Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1980;89:362-8.
36. Tadin I, Bojić L, Mimica M, Karelović D, Dogas Z. Hypertensive retinopathy and preeclampsia. *Coll Antropol* 2001;25:77-81.