



Revista GICOS
ISSN: 2610-797X
gicosrevista@gmail.com
Universidad de los Andes
Venezuela

Robles Fernandes, Louis Fernando; Tellez Bolaños, Vianey Guadalupe; Salgado Guizar, Karla Daniela; Camarena Álvarez, Roberto; Cazares Avendaño, Amor Yanira
Trombosis venosa cerebral secundaria a estado protrombótico transitorio del embarazo y puerperio. Un reporte de caso
Revista GICOS, vol. 8, núm. 2, 2023, Mayo-Agosto, pp. 134-143
Universidad de los Andes
Venezuela

- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Trombosis venosa cerebral secundaria a estado protrombótico transitorio del embarazo y puerperio. Un reporte de caso

Cerebral venous thrombosis secondary to transient prothrombotic state of pregnancy and puerperium. A case report

ROBLES, LOUIS¹; TÉLLEZ, VIANEY¹; SALGADO, DANIELA¹; CAMARENA, ROBERTO²; CAZARES, AMOR³

¹Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

²Hospital General del Estado de Sonora Dr Ernesto Ramos Bours, Sonora, México

³Universidad Autónoma de Baja California, Baja California, México

Autor de correspondencia
louis.roblesmi@gmail.com

Fecha de recepción
17/04/2023
Fecha de aceptación
28/05/2023
Fecha de publicación
21/07/2023

Autores

Robles Fernandes, Louis Fernando
Médico residente de Medicina Interna en Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.
Correo-e: louis.roblesmi@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0387-8797>

Tellez Bolaños, Vianey Guadalupe
Médico residente de Medicina Interna en Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.
Correo-e: vianey_tellez@hotmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4613-3805>

Salgado Guizar, Karla Daniela
Médico residente de Medicina Interna en Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.
Correo-e: danielasalgadoguizar@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-9427-8633>

Camarena Álvarez, Roberto
Médico residente de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica en el Hospital General del Estado de Sonora Dr. Ernesto Ramos Bours, Sonora, México.
Correo-e: dr.roberto.camarena@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-9984-1672>

Cazares Avendaño, Amor Yanira
Licenciada en Enfermería general Universidad Autónoma de Baja California, Baja California, México.
Correo-e: amorca31@gmail.com
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2525-3288>

Citación:

Robles, L.; Téllez, V.; Salgado, D.; Camarena, R. y Cazares, A. (2023). Trombosis venosa cerebral secundaria a estado protrombótico transitorio del embarazo y puerperio. Un reporte de caso. *GICOS*, 8(2), 134-143
DOI:



RESUMEN

La trombosis venosa cerebral es una causa frecuente de evento vascular cerebral en la paciente embarazada o en etapa de puerperio debido al estado protrombótico transitorio generado por los diferentes cambios fisiológicos suscitados durante estas dos etapas. En México, cerca del 50% de los casos se encuentran durante embarazo o puerperio. El diagnóstico se puede realizar y confirmar con imagen por resonancia magnética o con estudios invasivos como la angiografía cerebral. La instauración de un régimen de tratamiento involucra la anticoagulación por un periodo de hasta seis meses y, por lo general, se tiene una buena respuesta y evolución favorable. Se presenta el caso de una paciente en puerperio inmediato que debuta con evento vascular cerebral asociado a trombosis venosa cerebral, quien al descartar otras etiologías relacionadas, se determinó ser secundario al estado procoagulante transitorio del embarazo y puerperio. Cursó con evolución favorable durante su hospitalización con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y egresa con anticoagulación vía oral sin secuelas neurológicas residuales durante su seguimiento por 6 meses. Se resalta la importancia de identificar factores de riesgo que predispongan al desarrollo de patología vascular cerebral durante la atención de la mujer gestante y en periodo posparto, que si bien de baja frecuencia, debe ser siempre una entidad clínica a considerar para no retrasar el diagnóstico y otorgar tratamiento oportuno de forma temprana para evitar el riesgo de secuelas neurológicas residuales y/o mortalidad materna.

Palabras clave: trombosis venosa cerebral, embarazo, puerperio, medicina interna, neurología, ginecología y obstetricia.

ABSTRACT

Cerebral venous thrombosis is a frequent cause of cerebral vascular event in pregnant or postpartum patients due to the transient prothrombotic state generated by the different physiological changes produced during these two stages. In Mexico, about 50% of cases are found during pregnancy or puerperium. The diagnosis can be made and confirmed with magnetic resonance imaging or with invasive studies such as cerebral angiography. The establishment of a treatment regimen involves anticoagulation for a period of up to six months and, generally, there is a good response and favorable evolution. We present the case of a patient in the immediate postpartum period who debuted with a cerebral vascular event associated with cerebral venous thrombosis. She had a favorable course of illness during her hospitalization with low molecular weight heparin anticoagulation, and she was discharged with oral anticoagulation without residual neurological sequelae during her 6-month follow-up. The importance of identifying risk factors that predispose to the development of cerebral vascular pathology during the care of pregnant women and in the postpartum period is emphasized. Although it is rare, it should always be considered as a clinical entity to avoid delaying diagnosis and to provide early and timely treatment to prevent the risk of residual neurological sequelae and/or maternal mortality.

Keywords: cerebral venous thrombosis, pregnancy, puerperium, internal medicine, neurology, gynecology and obstetrics.

INTRODUCCION

La trombosis venosa cerebral (TVC) en la actualidad representa una causa infrecuente para el desarrollo de evento vascular cerebral (EVC) en la población adulta general, sin embargo, es la causa más frecuente que explica el desarrollo de EVC en la paciente embarazada o en periodo de puerperio debido a un estado protrombótico transitorio atribuido a estos dos estados fisiológicos derivados de la serie de cambios a nivel sistémico que ocurren durante el embarazo (Coutinho et al., 2012). Esto se ve reflejado en los resultados sobre la incidencia de EVC en embarazadas realizado por Swartz et al. (2017) donde se establece que las mujeres embarazadas desarrollarán EVC de forma más frecuente que sus contrapartes no embarazadas, con una incidencia anual aproximada de 30 casos por cada 100,000 embarazos frente a 10.7 casos por cada 100,000 mujeres en edad reproductiva respectivamente (Swartz et al., 2017).

Inclusive, según un estudio retrospectivo de tendencias sobre la incidencia de EVC en embarazo y puerperio por Karjalainen et al. (2021), se ha notado un incremento en la misma mayor al doble en comparación con los primeros cinco años iniciales del estudio (1986 – 1991) a comparación con los últimos años objetos del estudio (2012 – 2016) (Karjalainen et al., 2021); por lo mencionado, resulta trascendental reforzar medidas de control prenatal con el objetivo de identificar factores de riesgo modificables potenciales para el desarrollo de EVC durante embarazo y/o puerperio.

Entre algunos factores de riesgo con mayor repercusión, sin incluir el estado de embarazo per se, incluyen la presencia de hipertensión arterial, tabaquismo, patologías autoinmunes como el síndrome antifosfolípido, trombofilia hereditaria, enfermedad arterial periférica, cardiopatías congénitas o adquiridas, dislipidemias, edad mayor a los 35 años (James et al., 2005), incluso, la presencia de migraña con aura, así como pertenecer a población de raza negra (Wabnitz y Bushnell, 2015).

Aproximadamente, la presentación de EVC en el contexto de embarazo y puerperio ocurre en un 10% durante el periodo de anteparto, un 40% ocurre próximo al trabajo de parto y el restante 50% abarca el periodo del postparto, así como al egreso hospitalario (James et al., 2005); de esta forma se evidencia que el periodo de puerperio representa el momento de mayor riesgo de desarrollo de EVC (Kamel et al., 2014).

En cuanto a los tipos de EVC que pueden ocurrir durante el embarazo y puerperio, si bien no hay ningún subtipo exento, los principales incluyen EVC hemorrágico atribuido a desórdenes hipertensivos del embarazo, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, la presencia de malformaciones arteriovenosas así como aneurismas, siendo estos últimos en su mayoría no diagnosticados al momento de la presentación clínica de EVC (Camargo y Singhal, 2021). Por otro lado, la presentación isquémica del EVC en estas pacientes, en su mayoría, es secundaria a TVC y representa la manifestación más frecuente y etiología, respectivamente, en el embarazo y puerperio (Hung et al., 2022).

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico debe realizarse por estudio de imagen, siendo el recomendado la imagen por resonancia magnética. De comportamiento en su mayoría benigno, el pronóstico de la enfermedad por lo general es bueno, y el tratamiento consiste en la ingesta de anticoagulación por un tiempo variable

sin obstaculizar la lactancia materna (Saposnik et al., 2011). El objetivo fue describir el caso de un EVC isquémico asociado a TVC en una paciente en puerperio inmediato, el abordaje diagnóstico y descarte de otras entidades, así como el tratamiento empleado y el desenlace clínico, el cual fue favorable.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años de edad, en periodo de puerperio inmediato (24 horas posparto), sin antecedentes de consumo de anticonceptivos orales, tabaquismo, enfermedades autoinmunes, estados previos de hipercoagulabilidad ni enfermedades crónico-degenerativas; primigesta, control prenatal estricto con cinco consultas médicas, acorde a lo establecido por norma oficial mexicana vigente, sin eventualidades. Acudió por su propio pie a urgencias gineco-obstétricas por trabajo de parto de 6 horas de evolución, presentaba los siguientes signos vitales: 110/70 mmHg de presión arterial, 105 lpm de frecuencia cardíaca, 19 rpm de frecuencia respiratoria, 37 grados centígrados y oximetría de pulso en 97%; presentó dilatación de 10 cm y borramiento de 100%, al rastreo ultrasonográfico sin evidencia de sufrimiento fetal evidente, con producto único, vivo con edad gestacional de 38 semanas. Ingresa a sala de atención de parto, el cual fue vía vaginal, con realización de episiotomía medio-lateral, sangrado estimado de 250 ml, se obtiene producto vivo con fenotipo masculino APGAR 9 y 10, Capurro 37 semanas, peso de 3100 g, la paciente cursó normotensa sin complicaciones durante el parto y periodo de alumbramiento.

Inicia a partir de las 24 horas posteriores al parto con cefalea intensa, frontoparietal bilateral, opresiva y punzante con una intensidad referida 10/10, sin irradiaciones, con aumento a la bipedestación y sin mejora alguna con analgésicos, posteriormente durante las siguientes 24 horas se agregaron fosfenos, fiebre de 38 grados centígrados y además presentó dos episodios de crisis convulsivas tónico-clónica generalizadas sin duración especificada y con al menos 40 minutos entre episodios, los cuales se trataron administrando benzodiacepina con remisión de los episodios comiciales; no se documentaron alteraciones en las cifras tensionales durante los episodios convulsivos.

Al examen físico con los siguientes signos vitales: 120/85 mmHg de presión arterial, 95 lpm de frecuencia cardíaca, 20 rpm de frecuencia respiratoria, 37.8 grados de temperatura y oximetría de pulso en 95%. Se observa somnolienta, Glasgow 13/15 (ocular 3 puntos, verbal 4 puntos, motor 6 puntos), piel con leve palidez y mucosas deshidratadas, pupilas isocóricas y normorreflécticas, fondo de ojo normal, auscultación y palpación sin anormalidades, al tacto vaginal se observan escasos loquios serohemáticos, miembros superiores e inferiores íntegros sin edema, rigidez de nuca dudoso, sin otros datos de meningismo, babinski negativo, marcha y resto de exploración neurológica sin alteraciones.

Se solicitaron estudios iniciales los cuales reportan los siguientes hallazgos:

Citometría hemática completa: Hb 14.9, Leucocitos 4560, Plaquetas 270,000

Química sanguínea: Glucosa 91 mg/dL, Urea 27.82 mg/dL, BUN 13 mg/dL, Cr 1.1 mg/dL, Na 146, K 4.4, Cl 113, P 3.9, Mg 1.8, Ca 8.6

Tiempos de coagulación: TP 10.4 (11.4). TTP 26.4 (28.3). INR 0.91

Si bien, solo se observa hipercloremia e hipernatremia leve, el resto de estudios iniciales fueron normales. Se descarta etiología metabólica al solo presentar desequilibrio hidroelectrolítico leve sugerente de deshidratación mínima. Debido a lo presenciado y documentado en el periodo de puerperio inmediato, la ausencia de criterios diagnósticos para confirmar enfermedad hipertensiva en el embarazo, preeclampsia y/o eclampsia, y ante la sospecha de cursar con datos clínicos de neuroinfección, se decide realizar punción lumbar. Previa realización, para garantizar ausencia de datos por imagen sugerentes de hipertensión intracraneal, se realiza una tomografía simple de cráneo donde se aprecia una imagen hipodensa incipiente en la zona parietal derecha (Figura 1).

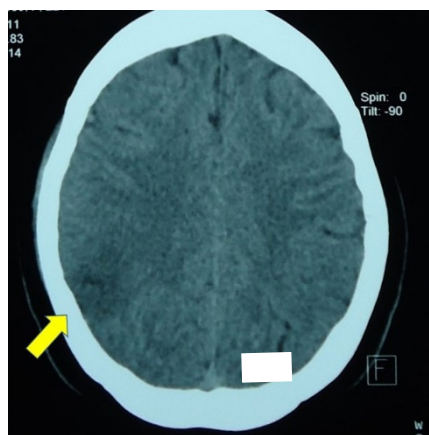


Figura 1.

Tomografía computarizada de cráneo en corte axial: Se observa imagen hipodensa en zona parietal derecha (flecha amarilla)

Se procede a realizar punción lumbar y análisis citoquímico y citológico del líquido cefalorraquídeo (LCR) con los siguientes resultados:

Citológico y citoquímico de LCR: volumen 1.5 ml, apariencia transparente, color hialino, recuento celular 65 cél/mm³, leucocitos cero cél/mm³, neutrófilos: no se observaron, linfocitos: no se observaron, eritrocitos 65 cél/mm³, pH 8, glucosa 39, proteínas 70.4, densidad 1.010, tinción de gram: no se observaron bacterias, tinción ácido resistente: no se observó bacilo alcohol ácido resistente, crenocitos positivo.

Ante la ausencia de datos sugerentes de neuroinfección, se continuó abordaje diagnóstico, por los hallazgos en la tomografía inicial, con la sospecha de EVC isquémico con la realización de resonancia magnética de cráneo donde se reporta área de infarto con componente de microhemorragia de localización cortical/subcortical, hacia la porción inferior del giro postcentral y giro inferior del lóbulo parietal derecho en secuencia T1 y FLAIR (Figura 2), al paso de contraste de gadolinio se observa trombo en seno sagital superior (Figura 3), así como una angiorrsonancia magnética arterial sin alteraciones en polígono de Willis. Se concluye una trombosis de senos venosos cerebrales superficiales.

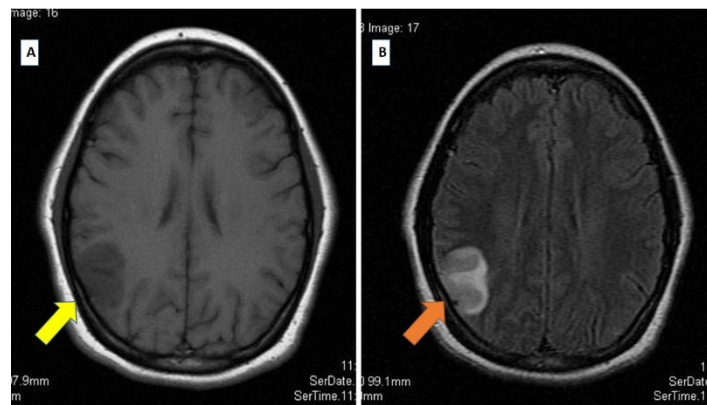


Figura 2. *Resonancia magnética de encéfalo simple.* (A) Secuencia en T1 con evidencia de zona de hipointensidad circunscrita en lóbulo parietal derecho (flecha amarilla). (B) Secuencia en FLAIR con zona de hiperintensidad en lóbulo parietal derecho sugerente de ictus hiperagudo tardío (flecha naranja). Se concluye área de infarto con componente de microhemorragia cortical/subcortical.

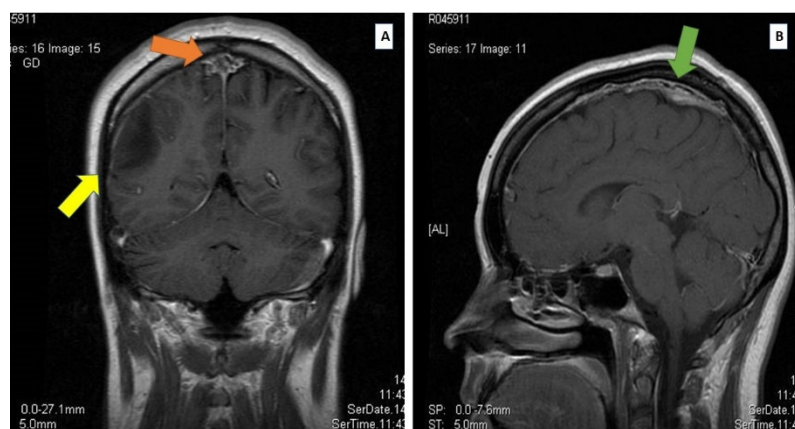


Figura 3. *Resonancia magnética de encéfalo con gadolinio en secuencia T1.* (A) En corte coronal se observa defecto de llenado sugerente de trombosis en seno venoso sagital (flecha naranja) y zona hipointensa correspondiente al área de ischemia en lóbulo parietal (flecha amarilla). (B) En corte sagital se aprecia seno sagital superior con presencia de trombo (flecha verde).

Se sospecha de etiología autoinmune a considerar lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido por lo que se solicitan los respectivos anticuerpos:

Anticoagulante lúpico: negativo.

Ac anti cardiolipina IgM: 6.63 MPL (negativo: menor de 15 MPL).

Ac anti cardiolipina IgG: 0.55 GPL (negativo: menor de 10 GPL).

ANA: menor de 1:40 (título bajo: menor de 1:40).

Anti dsDNA: 0.10 (negativo: menor de 0.9).

Sin resultados positivos que sustenten el diagnóstico de etiología autoinmune seropositiva, se amplía protocolo de estudio en búsqueda de trombofilia por lo que se agrega medición de los anticoagulantes naturales séricos:

Antitrombina III: 31 mg/dL (19-31 mg/dl)

Proteína C: 99.3 % (70 – 140%)

Proteína S: 69 % (55 – 118%)

No se contaba con los estudios especiales que involucran mutación del G20210A de la Protrombina y la mutación del Factor V (factor V Leiden). Los niveles séricos y actividad de los anticoagulantes naturales se encontraban en rangos de la normalidad. Dado los datos clínicos y paraclínicos, así como el antecedente de parto y la evidencia por imagen y ausencia de otras causas, se concluye como diagnóstico final un EVC isquémico secundario a trombosis de senos venosos superficiales por estado protrombótico transitorio del embarazo y puerperio. Se decidió dar tratamiento a base de anticoagulantes parenterales durante la estancia hospitalaria y se le dio de alta al quinto día con mejoría de sintomatología y una resolución efectiva del cuadro, se le dejó indicado tratamiento ambulatorio de antagonistas de la vitamina K vía oral, al no ser contraindicación de lactancia materna, por seis meses más sin secuelas neurológicas residuales y con metas de INR adecuadas durante su evaluación por consulta externa de neurología otorgando alta definitiva del servicio al finalizar tratamiento así como indicaciones y recomendaciones de considerar nuevo embarazo.

DISCUSIÓN

La TVC comprende una causa infrecuente de EVC con una incidencia anual de aproximadamente 0.22 – 1.57 casos por cada 100,000 habitantes siendo más común en mujeres que en hombres a una relación de 3 a 1 (Coutinho et al., 2012). En la población adulta, la TVC afecta a pacientes cuya edad es menor que aquellos con EVC de tipo arterial. En el estudio internacional de trombosis venosa cerebral y dural (EITVCD), la edad promedio de pacientes incluidos en el estudio, de aproximadamente 626 integrantes, con TVC fue de 39 años y solo el 8% fue mayor a 65 años, asimismo, 75% fueron personas del sexo femenino (Ferro et al., 2004).

Múltiples factores de riesgo han sido asociados a dicha afección, dentro de los que destacan (Saposnik et al., 2011) condiciones protrombóticas genéticas o adquiridas, consumo de anticonceptivos orales, la presencia de neoplasias malignas, determinado número de infecciones, traumatismo craneoencefálico y precipitantes, y, finalmente, el embarazo y puerperio misma que representa la causa más común del desarrollo de un estado protrombótico transitorio (Saposnik et al., 2011). Al momento se tienen múltiples teorías que expliquen el alto riesgo de desarrollo de TVC, donde se incluyen el estado de hipercoagulabilidad relacionado al embarazo, parto, infecciones, hemorragia obstétrica, deshidratación, cambios en la presión intracraneal durante el trabajo de parto, hipertensión gestacional e, incluso, la pérdida de LCR posterior a un bloqueo dural (Bajko et al., 2021).

El estado protrombótico resulta de un cambio en el equilibrio entre factores fibrinolíticos y del sistema de hemostasia, esto con la finalidad de prevenir complicaciones hemorrágicas durante el parto, al incrementar los factores procoagulantes y un decremento en la concentración de anticoagulantes séricos tales como la proteína S y C, así como la actividad de factores fibrinolíticos (Bajko et al., 2021) en algunos de los casos. En nuestro caso, los únicos factores encontrados para el desarrollo de TVC lo comprendía el estado de embarazo y puerperio, el trabajo de parto y el potencial estado de deshidratación que puede sospecharse

por las alteraciones hidroelectrolíticas presentadas, hipercloremia e hipernatremia leve, sin ser justificación suficiente para atribuir causa metabólica del cuadro clínico. Si bien la determinación de los anticoagulantes naturales séricos para determinar trombofilia genética en este momento no confirma diagnóstico, debido a que estos pueden encontrarse disminuidos y normalizarse al cabo de 6 a 8 semanas postparto (Bajko et al., 2021), sí lo es para determinar trombofilia adquirida atribuida al trabajo de parto, la cual la paciente no presentó.

Según el registro nacional mexicano de enfermedad vascular cerebral (RENAMEVASC), en México la TVC tiene una alta prevalencia durante el embarazo y el puerperio con un estimado de alrededor 50% de los casos, por lo que es el principal tipo de EVC en mujeres durante la gestación o el posparto (Ruiz-Sandoval et al., 2012). Esta afección neurológica se presenta con mayor riesgo durante el tercer trimestre hasta las cuatro semanas de puerperio. El tratamiento fundamental lo comprende la administración de anticoagulación durante embarazo y puerperio a base de heparinas de bajo peso molecular, con una duración del tratamiento que abarca desde las seis semanas postparto hasta seis meses. Cabe mencionar que la presentación clínica de esta enfermedad durante la gestación o puerperio no es contraindicación para embarazo futuro; sin embargo, sí se presenta un mayor riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar (Ruiz-Sandoval et al., 2012). Las manifestaciones clínicas generales incluyen desde datos de hipertensión intracraneal, daño cerebral focal y cefalea en hasta un 90% de los casos, siendo este último el síntoma más frecuente. Por otro lado, las manifestaciones específicas dependen del sitio afectado siendo así herramientas útiles para sospechar área cerebral comprometida; cuando se presenta afección del seno sagital superior las manifestaciones suelen incluir la presencia de cefalea, papiledema, déficit motor, e incluso crisis convulsivas generalizadas, por otro lado, la afección del seno lateral incluye parálisis de nervios craneales así como tinnitus pulsante, finalmente, la afección del sistema venoso profundo representa la afección más grave por presentar deterioro neurológico rápido y estado de coma al cabo de poco tiempo (Saposnik et al., 2011).

Para el abordaje diagnóstico en el cuadro clínico de sospecha, se recomienda iniciar con imagen por resonancia magnética con contraste, ya que es capaz de establecer el diagnóstico definitivo, puesto que presenta mayor sensibilidad de detección de TVC que la tomografía computada, al ser posible de detectar trombo en seno venoso tal y como se evidencia por el signo venoso hiperintenso (Saposnik et al., 2011). Existen otras modalidades invasivas tales como la angiografía cerebral y la venografía cerebral directa para casos reservados en los que no es posible identificar afección con los estudios iniciales (Saposnik et al., 2011). Dentro de la fase aguda del evento, al momento la evidencia sugiere que la administración de anticoagulación es segura y eficaz, si no existe contraindicación para su uso como la presencia de hemorragia intracerebral o transformación hemorrágica del infarto, por lo que se recomienda la administración de heparinas no fraccionadas o heparinas de bajo peso molecular, siendo las últimas las asociadas a menor riesgo de hemorragias mayores, complicaciones trombóticas y muerte (Saposnik et al., 2011). Para la fase de mantenimiento, dentro del contexto de TVC, se opta por la anticoagulación vía oral con antagonistas de vitamina K o anticoagulantes directos orales (DOAC) por un periodo de 3 a 6 meses cuando la etiología es transitoria; sin embargo, los DOAC son contraindicación durante la lactancia materna por la presencia de los mismos en leche materna resultando de un potencial riesgo para el recién nacido (Zhou, et al., 2022). En nuestro caso, la paciente durante hospitalización en evento

agudo fue tratada con heparinas de bajo peso molecular con adecuada evolución y continuó a su egreso con antagonistas de la vitamina K sin reporte de eventualidades y con mejoría clínica al cabo de 6 meses.

El pronóstico por lo general es bueno con reportes en un 23% de deterioro neurológico; en casos extremos se ha reportado la muerte temprana de un 3 a 5% dependiendo la extensión de la lesión, así como secuelas neuropsicológicas o neuropsiquiátricas en casos selectos (Aguiar de Sousa et al., 2017). En el caso de un embarazo subsecuente, las recomendaciones actuales dictan el uso de anticoagulación profiláctica con el uso de heparinas de bajo peso molecular durante el embarazo hasta las 8 semanas postparto (Ferro et al., 2017).

CONCLUSIÓN

El embarazo y puerperio son condiciones clínicas de excepcional atención para el médico de primer contacto debido a los diferentes cambios fisiológicos que ocurren y que, debido a ellos, merecen vigilancia del desarrollo de patologías propias del embarazo. Si bien infrecuente, la afección neurológica en la paciente gestante o en periodo de puerperio asociada al estado protrombótico del embarazo debe ser siempre una entidad clínica a considerar ante la evaluación de una paciente en cualquiera de estos dos estados para no retrasar el diagnóstico y otorgar tratamiento dirigido de forma temprana ya que esto influye en el desarrollo de secuelas neurológicas residuales e impacta en la mortalidad materna. En la mayoría de los casos una condición benigna con baja probabilidad de manifestaciones graves, las medidas preventivas deben ir orientadas en la búsqueda de reducir factores de riesgo protrombóticos tales como la obesidad materna, hipertensión gestacional, dislipidemia entre otras. El tratamiento adecuado no impide la lactancia materna, por lo que no representa un conflicto al tratar a estas pacientes.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaramos no presentar ningún conflicto de interés

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Héctor Chaparro Maldonado por la orientación en el abordaje diagnóstico

REFERENCIAS

- Aguiar de Sousa, D., Canhão, P., Crassard, I., Coutinho, J., Arauz, A., Conforto, A., Béjot, Y., Giroud, M., Ferro, J. M. & ISCVT-2-PREGNANCY Investigators (2017). Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis: Results of the ISCVT (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis)-2 PREGNANCY Study. *Stroke*, 48(11), 3130–3133. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.018829>
- Bajko, Z., Motataianu, A., Stoian, A., Barcutean, L., Andone, S., Maier, S., Drăghici, I. A. & Balasa, R. (2021). Postpartum cerebral venous thrombosis: A single-center experience. *Brain Sciences*, 11(3), 327. <https://doi.org/10.3390/brainsci11030327>
- Camargo, E. & Singhal, A. (2021). Stroke in Pregnancy: A Multidisciplinary Approach. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 48(1), 75–96. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2020.11.004>
- Coutinho, J., Zuurbier, S., Aramideh, M. & Stam, J. (2012). The incidence of cerebral venous thrombosis: A cross-sectional study. *Stroke*, 43(12), 3375–3377. <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.671453>
- Ferro, J., Boussier, M., Canhão, P., Coutinho, J., Crassard, I., Dentali, F., di Minno, M., Maino, A., Martinelli,

- I., Masuhr, F., Aguiar de Sousa, D., Stam, J. & European Stroke Organization (2017). European Stroke Organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the European Academy of Neurology. *European journal of neurology*, 24(10), 1203–1213. <https://doi.org/10.1111/ene.13381>
- Ferro, J. M., Canhão, P., Stam, J., Boussier, M., Barinagarrementeria, F. & ISCVT Investigators. (2004). Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke*, 35(3), 664–670. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
- Hung, S., Lee, M., Lin, H., Chen, L., Chuang, C., Chew, C., Yu, B., Yang, H., Hsu, F. & Chiou, W. (2022). Impact of Hypertensive Disorders of Pregnancy on the Risk of Stroke Stratified by Subtypes and Follow-Up Time. *Stroke*, 53(2), 338–344. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034109>
- James, A., Bushnell, C., Jamison, M. & Myers, E. (2005). Incidence and risk factors for stroke in pregnancy and the puerperium. *Obstetrics and gynecology*, 106(3), 509–516. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000172428.78411.b0>
- Kamel, H., Navi, B., Sriram, N., Hovsepian, D., Devereux, R. & Elkind, M. (2014). Risk of a thrombotic event after the 6-week postpartum period. *The New England journal of medicine*, 370(14), 1307–1315. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1311485>
- Karjalainen, L., Tikkanen, M., Rantanen, K., Aarnio, K., Korhonen, A., Saaros, A., Laivuori, H., Gissler, M. & Ijäs, P. (2021). Stroke in Pregnancy and Puerperium: Validated Incidence Trends With Risk Factor Analysis in Finland 1987-2016. *Neurology*, 96(21), e2564–e2575. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000011990>
- Ruiz-Sandoval, J., Chiquete, E., Bañuelos-Becerra, L., Torres-Anguiano, C., González-Padilla, C., Arauz, A., León-Jiménez, C., Murillo-Bonilla, L., Villarreal-Careaga, J., Barinagarrementeria, F., Cantú-Brito, C. & RENAMEVASC investigators (2012). Cerebral venous thrombosis in a Mexican multicenter registry of acute cerebrovascular disease: the RENAMEVASC study. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 21(5), 395–400. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>
- Saposnik, G., Barinagarrementeria, F., Brown, R., Jr, Bushnell, C., Cucchiara, B., Cushman, M., deVeber, G., Ferro, J., Tsai, F. & American Heart Association Stroke Council and the Council on Epidemiology and Prevention (2011). Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42(4), 1158–1192. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
- Swartz, R., Cayley, M., Foley, N., Ladhani, N., Leffert, L., Bushnell, C., McClure, J. & Lindsay, M. (2017). The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis. *International journal of stroke: official journal of the International Stroke Society*, 12(7), 687–697. <https://doi.org/10.1177/1747493017723271>
- Wabnitz, A. & Bushnell, C. (2015). Migraine, cardiovascular disease, and stroke during pregnancy: systematic review of the literature. *Cephalalgia: an international journal of headache*, 35(2), 132–139. <https://doi.org/10.1177/0333102414554113>
- Zhou, B., Huang, S., Huang, C. & Liu, S. (2022). Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy: A case report. *World journal of clinical cases*, 10(1), 309–315. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i1.309>