

Tromboflebitis cerebral en el post partum

Por los Dres.:

Isolina de Aragón**1 y Juan A. Jiménez***)

Ante un cuadro clínico dado por hemiplejía, convulsiones, cefalea, hipertensión y fiebre de comienzo súbito en el inmediato post partum el médico no debe ignorar que este estado patológico constituye una entidad clínica: la trombosis venosa cerebral.

Presentamos en este trabajo un caso de observación personal y hacemos una breve revisión de la entidad. Este caso constituye el cuarto reportado en la América Latina.

Historia.

Fue Meniere en el año 1828¹ el primero en reportar una serie de casos con manifestaciones vásculocerebrales en el post partum, describiendo la entidad. En realidad la primera observación fue hecha por Hipócrates,¹ quien habló de mujeres que presentaron parálisis de alguna parte de su cuerpo en el inmediato post partum. Collier, Growers, Poupon, Churchill y Sinclair¹⁻⁵, han escrito acerca de la entidad y a ellos se debe el conocimiento más amplio que de la misma se tiene.

Collier¹ reporta un caso en 1891, se trataba de una mujer joven quien 16 días

después del parto presentó convulsiones generalizadas y murió 8 días después de comenzar los ataques.

Poupon³ reporta doce casos de afasia puerperal que apareció entre los dos y veintisiete días después del parto, la hemiplejía fue la primera manifestación en cinco de los mismos.

Churchill¹ ha publicado doce casos de hemiplejía durante la gestación o en el parto, seis de estos casos presentaron convulsiones precediendo a la parálisis y casi todos ellos cefalea como síntoma inicial.

Martin y Sheehan¹ reportaron seis casos de trombosis de las venas cerebrales después del parto. Uno de los casos, de 30 años de edad, presentó, dos semanas después del parto, cefalea y debilidad del brazo izquierdo la cual progresó con convulsiones jacksoniana y completa hemiplejía izquierda posteriormente.

Bunt³ refiere el caso de una mujer de 21 años de edad, primípara que presentó cefalea intensa, vómitos y convulsiones 20 días después de un parto laborioso. La patología demostrada en los dos casos fue trombosis del seno longitudinal superior y reblandecimiento cerebral.

Sheldon M- Biback y cois, han revisado en 1952, 39 casos reportados en la literatura inglesa desde 1,885 y agregan uno de su observación personal, refiriendo que este síndrome es desconocido en América.

El Dr. Martín Landa Bacallao¹ reporta los tres primeros casos en América Latina, de su observación personal en un período de siete años y considera que posiblemente no había sido publicado ningún caso por ser confundidos con síndromes convulsivos o neurológicos post parto, principalmente eclampsia y accidentes arteriocerebrales.

En Europa es un trastorno bastante frecuente y una de las más importantes complicaciones del post partum. Se ha referido con una frecuencia en un 1%¹.

A continuación, presentamos nuestro caso, estudiado en el Hospital Nacional en el año 1963.

o. C. P.: 11. Cl. No. 04-08-85 de 33 años de edad.

Motivo de ingreso: Hemiplejía izquierda.

Historia de la enfermedad actual: 12 días antes de su ingreso tuvo un parto laborioso. Ocho días después del mismo y mientras lactaba a su hijo presentó bruscamente pérdida de la movilidad de los miembros izquierdos, desviación de la comisura bucal hacia la derecha y adormecimiento de los labios. Había tenido cinco partos anteriores sin complicaciones aparentes y en este último presentó hemorragia que motivaron cuatro transfusiones de sangre.

No refería antecedentes patológicos personales o familiares de importancia.

Al examen físico: Paciente normolínea que no deambulaba y que presentaba edema de miembros inferiores. Mucosas hipocoloreadas. Abdomen blando y depresible, no doloroso, no tuitoraciones. Ruidos cardíacos normales. No soplos. T. A. 120 y 80 pulso 84 por minuto. Arterias y

venas periféricas sin alteraciones. Hemiplejía izquierda total y proporcional. Parálisis facial izquierda. Babinski izquierdo. Bien orientada en tiempo y espacio, conciencia normal.

Al día siguiente de su ingreso solamente refería cefalea que se mantuvo durante los seis días de su evolución en el Servicio, el examen neurológico no mostró variaciones y sólo se apreció alteraciones psíquicas dadas por gran excitación. La tensión arterial se mantuvo normal y la temperatura más alta registrada fue de 37.5°.

Exámenes complementarios: Líquido céfalorraquídeo incoloro, transparente y normotenso, después de centrifugado: proteínas 21.75 mg%, Pandy negativo, hematíes 0, leucocitos 42, hematocrito 23%, hemoglobina 4.6 gm, leucocitos 6,0 x mi., segmentados 71%, linfocitos 18%, monocitos 5%, stab. 3% y eosinófilos 3%. Serología negativa, glicemia 108 mg x mi., urea 31 mg mi., creatinina 1 mg. x mi., ácido úrico 0.87 mg. x mi., colesterol 201 mg. x mi. Plaquetas 220, mil x mi. Orina: trazas de albúmina, glucosa vestigios. No acetona, no cilindros, hematíes abundantes, numerosos leucocitos, epitelio planos y redondos. (No fue hecha por cateterismo). Hemocultivo negativo a los 15 días. Medulograma: Integridad del sistema megacariopoyético, intensa hiperactividad eritropoyética con algunos macroeritroblastos y numerosos normoblastos, integridad del sistema granulopoyético. Conclusión: Médula similar a las que se observa en los déficits doble de hierro y vitamina B₁₂.

Radiografía de pulmones: No alteraciones pleuropulmonares ni mediastínicas.

Angiografía carotídea: Desplazamiento de la arteria cerebral anterior hacia la

izquierda. Electrocardiograma: onda R empastada en DIII, V2 y V3. Ondas R de alto voltaje en precordiales izquierdos. Onda T aplanada en DI, DIII, aVL y Y6. Sobrecarga de ventrículo izquierdo.

Informe de Anatomía Patológica. Necropsia No. A63-106:



Infarto hemorrágico extenso cortical y subcortical del lóbulo parietal derecho.

1. Trombosis mural, (parcialmente organizada del seno venoso longitudinal superior cerebral con trombosis ocular de venas tributarias derechas e infarto hemorrágico extenso cortical y subcortical del lóbulo parietal derecho. Trombosis reciente de la arteria cerebral media derecha en el punto de bifurcación.

2. Endometritis post partum con necrosis extensa endometrial y del miometrio y sub o involución uterina, trombosis venosa de plexos uterinos.
3. Tromboembolismos arteriales e infartos hemorrágicos comenzantes del lóbulo inferior del pulmón derecho.

Revisión de los Casos Reportados³

No hay edad predilecta en los casos reportados que oscilan entre 19 y 43 años, estando la mayoría comprendidos en la tercera década de la vida.

Solamente a una paciente le fue practicada cesárea mientras que las otras tuvieron partos fisiológicos con excepción de una con aplicación de fórceps. Se reporta un solo parto gemelar.

Entre las complicaciones del embarazo se señaló un caso de severa pre-eclampsia después del parto y cuatro días antes de la instalación de la parálisis.

Hubo tres casos de hemorragia post-partum los cuales requirieron transfusiones. Un caso de pielonefritis puerperal. Un caso de tromboflebitis femoral siete días después del parto con trombosis cerebral dos semanas más tarde. El caso reportado por Sheldon M. Biback¹ fue el único en presentar severa preeclampsia, diabetes, pielonefritis puerperal y cesárea.

No hay límite preciso del tiempo transcurrido después del parto para el inicio del cuadro clínico, está reportado a distinto tiempo, tan tarde como 137 días, pero la mayoría ocurre entre las primeras 24 horas con la máxima incidencia entre los 10 y 20 días después del parto.

La hemiplejía fue el déficit motor que predominó, aunque la monoplejía se

presentó con frecuencia. Algunos casos presentaron afasia inicialmente y hay varias pacientes con ceguera súbita como primer síntoma.

Otros síntomas neurológicos referidos son vértigos y manifestaciones psicológicas.

La temperatura en los casos revisados osciló entre 38 y 39°C. Leucocitosis de 20,0 fueron comunes.

La hipertensión arterial se presentó en la mayoría de los pacientes con amplias fluctuaciones.

El examen del líquido céfalorraquídeo hecho tempranamente muestra una presión normal y presenta escasos hematíes y leucocitos.

El electroencefalograma no muestra alteraciones características, pero se pueden observar anormalidades difusas.

La angiografía cerebral y neumoencefalograma fueron hechos en algunos casos y fueron normales. En ningún caso se hizo flebografía que sí hubiera podido hacer el diagnóstico.

En las pacientes que se exploraron quirúrgicamente o que se autopsiaron la lesión patológica característica encontrada fue trombosis venosa de una o más venas cerebrales en el área frontoparietal con extensión al seno longitudinal superior o englobamiento del mismo. La trombosis del seno longitudinal superior puede extenderse a otros senos con posterior congestión, hemorragias miliares y áreas de reblandecimiento. Se encontró además infarto del hemisferio cerebral correspondiente, en los pacientes que fallecieron.

En 39 casos revisados por Biback, nueve pacientes (23%) fallecieron entre las dos horas y 15 días después del inicio del cuadro. El resto, veinticuatro pacientes (61.6%) tuvieron una recuperación total mientras que, 6 (15.4%) se recuperaron parcialmente, incluyendo tres con hemiplejía, una con mono lejía, una con

parálisis facial y otra que mostraba crisis convulsiva.

Es curioso cómo, a pesar de tratarse de un proceso neurológico severo, puede ocurrir una marcada recuperación clínica.

Etiología:

De todas las flebitis cerebrales las puerperales son las más frecuentes. Los partos laboriosos, con intervención de fórceps o versiones manuales y los abortos ocasionan las infecciones que predisponen a esta complicación. Pero muchas veces aparece después de partos normales no intervenidos y en mujeres sin proteinuria, lúes ni endocarditis.

Se señala que el origen de las flebitis cerebrales suele ser infeccioso, miasmático o puerperal.

Fisiopatología:

La trombosis del seno longitudinal superior puede ser encontrada como una complicación de un tumor (meningioma) o de una infección purulenta de los tejidos adyacentes o como una entidad primaria.¹ Es menos frecuentemente afectado que el seno lateral o el cavernoso, pero es el sitio más común de trombosis no séptica. La variedad primaria es, con más frecuencia una enfermedad del puerperio, pero puede estar relacionada con deshidratación y marasmos de la infancia, y hay algunos casos reportados durante la gestación.

La relación de la gestación con la trombosis del seno longitudinal superior y la causa determinante no está establecida.

Se ha invocado como factor determinante un daño del seno longitudinal por el esfuerzo en la segunda etapa del trabajo de parto. Se han señalado además alteraciones

en la coagulabilidad de la sangre, aumento del fibrinógeno, aumento de las plaquetas y otros factores.

Dawborn ha demostrado un aumento de las plaquetas en un 30% o más si ha habido sangramiento importante después del parto.^{1,5} La eritrosedimentación aumenta y el fibrinógeno sufre un aumento del 40%. Se han reportado casos en los que el fibrinógeno era normal.

Se ha señalado que émbolos, a partir de las venas de las piernas o de la pelvis pueden ascender a través de las venas paravertebrales a los senos venosos cerebrales como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal ocurrida durante el parto. Este mecanismo fue sugerido por Martín siguiendo, los estudios de Betson. Este autor demostró las conexiones de las venas pélvicas con las venas del canal vertebral y las de alrededor de la columna vertebral.^{1,3,5} Mediante¹ inyección de material de contraste dentro de dichas venas vio como los plexos venosos vertebrales llevaban directamente la sustancia opaca hasta los senos dúrales. Demostró igualmente lo que es de todos conocido al realizar la manometría del líquido céfalorraquídeo es decir, el aumento de la presión intracraneal al hacer compresión abdominal, aumento que se produce por intermedio de las venas vertebrales a expensas de las venas pélvicas.

Otros han postulado embolismo de grasa, líquido amniótico y fragmentos placentarios. Otros han planteado que las bacterias procedentes de una infección tal como pielonefritis puede alojarse en el seno longitudinal superior y precipitar la trombosis.⁶

Los signos de localización neurológica pueden faltar completamente en los tipos

inespecíficos de trombosis confinadas al seno longitudinal superior.⁸ La propagación del coágulo a las venas cerebrales pueden producir la instalación de signos y síntomas como resultado de un infarto hemorrágico de la sustancia gris y blanca cerebral.

Los signos de hipertensión endocraneana pueden aparecer solamente cuando hay extensión del trombo al seno lateral o por obstrucción de una extensa área de drenaje venoso. Cuando hay obstrucción del seno venoso longitudinal superior la circulación de retorno se puede establecer a través de las venas emisarias del cráneo, las grandes venas anastomóticas de la superficie del cerebro y a través de las venas faciales sin aumento de la presión intracraneana.

Las convulsiones focales o generalizadas pueden deberse a la irritación cortical por el edema, hemorragia e ingurgitación venosa. En esta enfermedad no hay relación entre los ataques y la elevación de la presión sanguínea como ocurre en la eclampsia.

La participación del parénquima por el infarto puede ser reflejada en el electroencefalograma pero las alteraciones no son específicas.

El líquido céfalorraquídeo puede mostrar aumento de la tensión, pero no hay evidencias de meningitis aséptica. Ocasionalmente es hemorrágico o xantocrómico como resultado de una hemorragia cortical o meníngea.

En resumen parece demostrado que el aumento de la presión intraabdominal durante el trabajo de parto favorecen fenómenos tromboembólicos a punto de partida de las venas pélvicas y gracias a sus anastomosis con los plexos venosos vertebrales que permiten el ascenso de los émbolos hasta los senos dúrales.* El trombo puede explicarse por el aumento de la coagulabilidad de

la sangre en función del aumento de las plaquetas, del fibrinógeno y de la viscosidad sanguínea.

La endoflebitis séptica sin émbolos puede deparar trombosis venosas tromboflebitis sin que sea necesaria la veciculación de coágulos desde la pelvis-

Merwartb" ha señalado cinco características aratomofisiológicas de las venas cerebrales que favorecen un proceso obstructivo:

1. La completa ausencia de válvulas de las venas del área rolándica.
2. La presión de la sangre.
3. El efecto del esfuerzo en la corriente venosa.
4. El ángulo marcadamente agudo de las venas del área parietooccipital al entrar en el seno longitudinal.
5. La tendencia de la dirección de la corriente en las venas cerebrales posteriores a ser opuesta a la dirección de la corriente en el seno longitudinal.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La localización principal de las trombosis venosas del encéfalo es el seno longitudinal superior aun cuando pueden afectarse todos los senos y venas del mismo. Generalmente la lesión es de un solo lado.⁷

La trombosis puede ser total o parcial pudiendo producirse un infarto de la corteza cerebral. Es posible que baya casos de trombosis venosas extensas sin hemorragia.

Pueden quedar zonas de atrofia cerebral como secuela que se comportan como focos epileptógenos en el futuro.⁵

De acuerdo con Martín y Stanfield" la lesión fundamental es la trombosis de

senos y venas dando zonas de hemorragia y reblandecimiento.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas de comienzo pueden aparecer desde el primer día del puerperio, aunque se señala un caso cuyos síntomas comenzaron 137 días después- Stevens y Ammerman¹ refieren dos casos de mujeres jóvenes que presentaron un cuadro idéntico una a las seis semanas y otra a los ti'es meses de gestación respectivamente.

Generalmente el primer síntomas es la *cefalea*^B que cuando es unilateral tiene valor de localización. La cefalea precede frecuentemente a las *convulsiones* que se presentan muy poco tiempo después siendo tónicoclónicas focales o generalizadas.

Casi simultáneamente se constata paresia o parálisis de las extremidades.

Hay que tener cuidado en esta fase no confundir el cuadro con el de la eclampsia tardía del puerperio sin hipertonia ni albuminuria. El cuadro neurológico puede completarse en horas pero no es raro que evolucione lenta y progresivamente tardando días para su instalación.

Los signos y síntomas neurológicos varían, como es lógico, de acuerdo con la localización de la lesión pudiendo observarse: Mono y hemiparesias: mono y hemiplejías, hemianopsias, parálisis de algunos países craneales, amaurosis, etc.

Como signos necesarios podemos observar vómitos y un síndrome de hipertensión endocraneana (cefalea) (papiledema bilateral, etc.) la ausencia de hipertensión endocraneana en ningún momento descarta la trombosis venosa.

Es frecuente la observación de un síndrome infeccioso en estos casos, casi todos los casos de la literatura han hecho fiebre de 38° y 40° C. La leucocitosis es frecuente.

El líquido cefalorraquídeo puede ser normal, aunque en los casos de trombosis

extensa se observa un aumento de la presión del mismo y las proteínas algo aumentadas.

La critrosedimentación suele estar aumentada.

El electroencefalograma puede mostrar alteraciones difusas, pero no es característico.

La angiografía carotídea en los casos reportados no arroja datos de valor-

DIAGNÓSTICO

Remitiéndonos a Barraquer Bordas podemos decir: "El diagnóstico de trombosis cerebral debe tenerse en cuenta ante una mujer que unos días o semanas después del parto, sin que haya surgido seguramente en el intervalo ninguna otra complicación, no tratándose de una endocardítica, de una hipertensa ni de una lúética, libre de albuminuria, acompañando o no a un cuadro infeccioso discreto, presenta un síndrome neurológico con intensa cefalea, convulsiones generalizadas, paresias de topografía variable y, a veces, un síndrome de hipertensión endocraneal".

El obstetra, ginecólogo e internista deben tener conocimientos de esta eventualidad y el neurólogo debe conocerla perfectamente y orientarse frente a ella. Sólo se diagnostica lo que se sabe que existe.

Diagnóstico Diferencial^{1,5,4}

Eclampsia puerperal: Es la primera posibilidad a considerar en el diagnóstico diferencial. Recordad que la eclampsia con

convulsiones o coma está siempre asociada con hipertensión, edema y/o albuminuria preexistente. Las convulsiones de la eclampsia ocurren dentro de las primeras 48 horas después del parto y raramente hay parálisis. Ya que la mayor incidencia de la trombosis post partum es dentro de las primeras 24 horas después del parto, las dos condiciones pueden ser confundidas y mal diagnosticadas. La distinción es de gran importancia ya que los medicamentos antihipertensivos que deben ser usados en la eclampsia pueden ser peligrosos en la trombosis. La hemorragia cerebral en la eclampsia es más frecuentemente pequeña y petequiral en tallo y núcleo grises de la base y su causa no está aún esclarecida.

Ruptura de Aneurisma o Vaso Cerebral:

El cuadro clínico en estos casos está caracterizado por intensa cefalea, hipertensión, parálisis, alteración de la conciencia y rigidez de nuca. Según Watson no hay aumento de la frecuencia de la hemorragia subaracnoidea en el embarazo, pero, a pesar de esto, se refiere asociación de hemorragia subaracnoidea con embarazo en el 31% siguiendo el parto y un 20% ocurren pasadas 24 horas del parto. Este dato es aportado por Gomberg. La presencia de sangre en el L. C. R. en ambas condiciones complica el diagnóstico, pero un sangramiento franco con hipertensión del L- C. R. es más característico de la ruptura de un aneurisma cerebral, por otra parte, el aneurisma puede ser visualizado por angiografía.

Trombosis Arterial Cerebral:

La trombosis arterial no está usualmente asociada con cefalea, convulsiones o súbito aumento de la tensión ar

terial. Además la edad de la paciente en que es rara la arterioesclerosis.

Hemorragia Cerebral:

Generalmente se presenta en pacientes con historia de hipertensión arterial y más viejos. El comienzo en la hemorragia cerebral es súbito.

Embolia Cerebral:

La embolia cerebral suele diferenciarse por la presencia de enfermedad valvular, arritmia o trombosis mural. Además, recordar que el comienzo en la embolia es súbito y que deja secuelas, las cuales son raras en la trombosis venosa cerebral.

Encefalitis o Meningitis:

Pueden descartarse por el examen del líquido céfalorraquídeo.

Absceso o Tumor Cerebral:

Se visualiza por angiografía o neuromencefalograma como lesión que ocupa espacio.

Esclerosis Múltiples:

Puede tener una forma fulminante, pero la multiplicidad de algunos, la historia previa y las remisiones hacen que no puedan ser confundidas.

Embolia Amniótica:

Eventualidad rara, es un cuadro muy grave y su diagnóstico es muy difícil.

Embolismo Oleoso:

Siempre asociado a un severo trauma, es una complicación muy rara. Las partículas de grasa pueden ser encontradas en la orina. Su diagnóstico es muy difícil.

Epilepsia:

La historia de crisis convulsivas a repetición, la ausencia de síntomas de hipertensión endocraneana y la ausencia de secuelas después de las crisis orientan en el diagnóstico.

Psicosis post-partum o historia de conversión:

No van acompañadas de síntomas de localización neurológica.

*Evolución y pronóstico*¹⁻⁵. La evolución no es necesariamente fatal. Es posible observar en el curso de su evolución dos o tres recaídas, con períodos de calma. Actualmente con el conocimiento más preciso de la entidad y el tratamiento más correcto han reducido la mortalidad. Según Clayton y Orama el 30% de los casos reportados en la literatura fallecieron, (antes del uso de los anticoagidantes).

La gran mayoría de los casos evolucionan hacia la recuperación más o menos rápida y completa dejando en muy pocos de ellos secuelas, generalmente un foco epileptógeno.

Debe recordarse que las pacientes con trombosis venosa cerebrales se recuperan más rápido y totalmente que en otro tipo de accidentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta entidad es en su mayor parte sintomático y de sostén. El conocimiento de la fisiopatología es tan pobre y la sintomatología tan variada que cada síntoma y cada caso debe ser valorado independientemente. Debe ser evitado el daño a la paciente venciendo la tentación de sobretatar a una mujer joven seriamente enferma.

El rápido tratamiento de las condiciones predisponentes tales como: trombosis venosa en piernas o pelvis y la pielonefritis constituye una razonable profilaxis de esta rara condición-

En aquellos casos donde el diagnóstico no está establecido claramente y no hay evidencias de hemorragia cerebral el uso de los anticoagulantes se impone para evitar la propagación de la trombosis. Sin embargo, puesto que es frecuente un diagnóstico tardío, por exclusión, y una extensión del infarto puede ocurrir, se ha visto que los anticoagulantes pueden ampliar el sangramiento con el riesgo de un daño adicional al tejido adyacente no afectado.

Los anticoagulantes han sido usados en muy pocos casos de los reportados y aún no puede afirmarse que tengan una precisa utilidad.

Algunos de los casos reportados tenían asociada tromboflebitis de las venas de las piernas y de la pelvis constituyendo un peligro potencial de embolismo pulmonar. Creemos razonable tratar estos casos con anticoagulantes.

Se refiere como tratamiento de efectividad las enzimas orales o parenterales (Quimar, Hidroperanquitis, etc.). Hasta ahora la eficacia clínica de esta medicación no está definitivamente establecida.

Como la posibilidad de trombosis séptica o infección sobreañadida no puede ser descartada, los antibióticos deben ser usados.

La fiebre, aumentando el metabolismo cerebral y las necesidades de oxígeno puede aumentar el área de infarto, por lo tanto debe ser evitada.

Las convulsiones deben ser vigorosamente tratadas con barbitúricos y difenilhidantoinato de sodio.

En aquellos casos con hipertensión endocraneana el uso endovenoso de urea, sulfato de magnesio Dextrosa al 20% pueden mejorar a la paciente.

Las punciones lumbares repetidas son preconizadas por algunos, pero pueden ser peligrosas por el riesgo de enclavamiento.

La craneotomía, para descompresión, ha sido realizada, pero este proceder no exento de peligro, puede ser innecesario en vista de la naturaleza temporal del edema de estas pacientes.

Los procedimientos para bajar la tensión arterial pueden ser útiles para prevenir las convulsiones o disminuir la cefalea, sin embargo, se añade que, al disminuir el riesgo sanguíneo cerebral, pueden ser peligrosos. Tener en cuenta que las arterias cerebrales de una mujer joven aparentemente soportan altas presiones por período cortos de tiempo sin serias consecuencias.

La trombectomía ha sido sugerida en casos seleccionados, con un curso fatal. En esos casos reportados la supervivencia fue de un 76%. Pudiéramos preguntar: ¿Cómo deben seleccionarse los casos a operar? Está justificado en una paciente que potencialmente puede recuperarse, el riesgo de morir en una operación.

El tratamiento de un miembro paralizado y otras secuelas neurológicas no es diferente al practicado en otros procesos neurológicos.

RESUMEN

Se reporta un caso de tromboflebitis cerebral en el puerperium con comprobación anatomopatológica.

Se considera este raro síndrome como la complicación neurológica más frecuente de la puerpera y la embarazada.

Se hace una revisión de los casos reportados analizando su cuadro sintomático y se considera la fisiopatología a la luz de los conocimientos actuales.

La etiología se considera como desconocida pero se señalan sus posibles causas.

Podemos sintetizar el cuadro clínico de la manera siguiente: cefalea intensa, convulsiones, paresias o parálisis de acuerdo con la localización de la lesión, parálisis de algunos pares craneales, signos de hipertensión endocraneana, fiebre con una evolución favorable en la mayoría de los casos.

Se discute el diagnóstico diferencial considerándose como primera entidad a descartar la eclampsia puerperal.

En cuanto al tratamiento se señala que es fundamentalmente sintomático y se valora la utilidad de los anticoagulantes y los hipotensores fundamentales.

Se considera que el tratamiento de esta entidad es fundamentalmente médico.

Su pronóstico, al momento actual, haciendo un diagnóstico correcto y un tratamiento apropiado es muy bueno.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bibnck, Sheldon y cois.*: Puerperal Hemiplegia, *Am. J. of Obst. and Gynec.*, 83: 45, January 1, 1962.
2. —*Hoshes, B. y Me. Henlli J.*: Cerebral complications of Pregnancy, *J.A.M.A.*, 154: 385, January 30, 1954.
3. *Fisher, K. C. y cois.*: Postpartum hemiplegia, *J.A.M.A.*, 174: 155, Sep. 10, 1960.
4. *Gomborg, Bernnd.*: Spontaneous subarachnoid hemorrhage in pregnancy not complicated by toxemia, *Am. J. Obst. and Gynec.*, 77: 430. 1959.
5. —*Ainda Bacallao, Martin:* La tromboflebitis cerebral en la embarazada, *Revista Cubana de Medicina*, 1: 88, Marzo · Abril, 1962.
6. —*Lorincz, Albert; Moore, Robert:* Puerperal venous thrombosis, *Am. J. Obst. and Gynec.*, 83: 311, February 1, 1962.
7. *Pedro Pons, Agustín:* Tratado de Patología y Clínica Médica, 2 ed. Tomo IV, Salvat Editores, Barcelona, 1960.
8. —*Stevens, //.; Hurvey, B. A.*: Intracranial venous thrombosis in car pregnancy. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 78: 104. 1959.