

Casos Clínicos

AMAUROSIS BILATERAL CORTICAL EN PREECLAMPSIA SEVERA

Arlette Adauy E.¹, Enrique Valdés R.¹, Hugo Salinas P.¹, Pamela Rojas M.^a, Cristián Miranda M.^a

¹Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universidad de Chile

^aInternos de Medicina, Universidad de Chile

RESUMEN

Se presenta un caso clínico con diagnóstico final de preeclampsia severa que debuta con una complicación excepcional, la amaurosis bilateral cortical. Se discute esta presentación poco frecuente, realizándose una revisión actualizada.

PALABRAS CLAVE: *Preeclampsia, eclampsia, amaurosis cortical*

SUMMARY

We report a clinical case of severe preeclampsia, which had a severe rare complication, cortical blindness. We discuss this uncommon complication, and an actualized review is made.

KEY WORDS: *Preeclampsia, eclampsia, cortical blindness*

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia (PE) es una patología participante del síndrome hipertensivo del embarazo y afecta al 5 a 8% de las gestantes. Conjuntamente con el aborto séptico, la PE es la primera causa de mortalidad materna en nuestro país (1), por lo que tiene gran impacto en la morbimortalidad del binomio madre-hijo (2, 3, 4).

El desorden comienza con un gatillo placentario, seguido por una respuesta sistémica materna. La eclampsia es una forma severa de PE donde la magnitud del alza tensional, el daño endotelial o el vaso espasmo provocan un cuadro convulsivo y/o coma en ausencia de patología neurológica previa. Afecta principalmente al sistema vascular, hepático, renal, cerebral, y a la coagulación. La alteración más común en el cerebro es el edema (5, 6). En mujeres eclámpicas se han encontrado como hallazgos post mortem: hemorragias cerebrales,

petequias, necrosis fibrinoide, daño vascular y micro infartos (7).

El objetivo de esta comunicación es presentar una complicación excepcional de la PE como es la amaurosis bilateral cortical.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 24, que cursa un embarazo de 36⁺⁴ semanas de amenorrea. Sin antecedentes mórbidos de importancia. El control prenatal registra cifras tensionales normales previo a los últimos tres controles obstétricos donde se observa cifras de 130/80. El día previo a su ingreso, acusa visión borrosa de 10 minutos de duración, cediendo espontáneamente. El día de su ingreso debuta con amaurosis bilateral, síndrome vertiginoso y cefalea, por lo que consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Fue evaluada por oftalmología y neurología, informando que el déficit no correspondía a sus respectivas especialidades. Por lo que fue derivada a la urgencia del Servicio de Obstetricia, donde se decide su hospitalización en parto. Ingresa subfebril, hipertensa (170/110 mmHg), taquicárdica, sudorosa, con amaurosis bilateral, edema facial (+), reflejos osteotendíneos exaltados simétricos (+++), edema extremidades inferiores simétricos (++) y pulsos presentes en las cuatro extremidades. El examen obstétrico revela útero en reposo, tono normal, altura uterina de 29 cm, feto vivo. El tacto vaginal muestra cuello cervical con índice de Bishop 3. Monitorización fetal normal. Ingresa con los diagnósticos siguientes: 1. G1P0A0. 2. Embarazo de 36⁺⁴ semanas. 3. Preeclampsia severa. 4. Amaurosis bilateral.

En el recinto de parto se realiza profilaxis estándar de eclampsia y se estabiliza a la paciente. Se realiza monitorización continua de la unidad feto placentaria y se toman exámenes para certificación diagnóstica, descartar HELLP y evaluar la repercusión sistémica del cuadro.

Los exámenes de laboratorio muestran: Hcto: 34,3%, Hb: 11,5 g/dl, plaquetas: 168000/ μ l, creatinemia: 1,09 mg/dl, nitrógeno ureico: 17 mg/dl. TP: 128%, TTPK: 20,2 segundos, ácido úrico: 7,5 mg/dl, perfil hepático en rangos normales, LDH: 299 U/l, glicemia: 85 mg/dl, Proteinuria: 500 mg/dl.

En el registro basal no estresante, se observan latidos cardíacos fetales (LCF) dentro de rango normal, con buena variabilidad. Dos horas después del ingreso, inicia dinámica uterina espontánea, con 2 a 3 contracciones en 10 minutos, sin modificación del índice de Bishop.

Se indica operación cesárea de urgencia, tres horas post ingreso, dado su cuadro hipertensivo severo con compromiso neurológico. Se realizó cesárea segmentaria arciforme, extrayéndose recién nacido de sexo masculino, con peso de 2430 gramos, talla de 46 cm, APGAR 8-8.

Durante el puerperio, recupera la visión de manera progresiva, logrando ser normal 4 días postparto. Evoluciona con cifras tensionales elevadas, hasta 169/107 mmHg, requiriendo terapia antihipertensiva asociada con atenolol 50 mg cada 12 horas y nifedipino 20 mg cada 8 horas. Es dada de alta el sexto día post parto, con cifra tensional de 140/100 mmHg.

En los exámenes de control destaca la mejoría de la función renal, con creatinina de 0,8 mg/dl, nitrógeno ureico 6 mg/dl y anemia con hematocrito de 29% y hemoglobina 9,7 g/dl, con recuento leucocitario y plaquetario normales.

DISCUSIÓN

Alrededor del 25% de las pacientes con preeclampsia severa desarrollan alteraciones visuales, pero la amaurosis cortical es poco frecuente. La incidencia en pacientes preeclámpicas es de 1-3% y en eclámpicas entre 3-14% (3, 4, 8). Estas complicaciones pueden ocurrir por desprendimientos de retina o lesiones en el lóbulo occipital siendo en su mayoría reversible (6).

La amaurosis bilateral, se presenta como una pérdida completa de la visión o con percepción sólo del brillo de la luz enfocada directamente en los ojos (9). Esta forma de presentación fue muy similar a la descrita en esta paciente. La amaurosis puede ser el primer síntoma de una preeclampsia, asociada o no a alteraciones de la conciencia, pudiendo preceder a las convulsiones de la preeclampsia por varias horas (6). Antiguamente, la mayoría de los casos de amaurosis eran atribuidos a alteraciones retinianas, tales como edema y cambios vasculares. Sin embargo, en la actualidad, se ha dado mayor importancia a la amaurosis cortical, cuyo diagnóstico debiera ser considerado en el caso de pérdida de la visión con un examen oftalmoscópico que descarta patología retinal y con reflejo pupilar normal frente a la luz (6, 10). A esta paciente se le realizó una evaluación oftalmológica que descartó alteraciones retinianas como se describe en la literatura. Lamentablemente no disponemos de tomografía axial computada (TAC) de cerebro del caso, que hubiese sido útil en la evaluación de alguna lesión cerebral.

Hinchey y cols describieron que algunas pacientes nefrópatas en terapia inmunodepresora hospitalizadas con eclampsia, presentaban un síndrome caracterizado por cefalea, alteración de la función mental, convulsiones y pérdida de la visión. Estudios de imágenes, mostraban una leucoencefalopatía posterior. Realizaron tomografía axial computada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral a 15 pacientes con estos síntomas, portadoras de distintas patologías, concluyendo que la leucoencefalopatía predominantemente posterior, reversible, se podía desarrollar en pacientes con insuficiencia renal, hipertensión arterial o inmunosupresión, con hallazgos en las imágenes característicos de edema subcortical, sin infarto (11, 12).

Sin embargo, este término acuñado por Hinchey, no sería correcto, ya que las lesiones no siempre están confinadas a la región posterior del cerebro, y el hallazgo de infartos en pacientes con

eclampsia, impide asumir su reversibilidad (13). En distintos trabajos se ha mencionado la presencia de alteraciones en neuroimágenes de pacientes con eclampsia y con ceguera cortical, describiéndose en la TAC imágenes hipodensas predominantemente en los lóbulos occipitales y parietales, observándose una resolución parcial a los 3 a 5 días, con una resolución completa dentro de 14 días (6, 14). En nuestro medio, Céspedes y cols (15) informan que la TAC cerebral en 11 pacientes eclámpticas mostró alteraciones en 7 de ellas; uno de esos casos presentaba amaurosis bilateral con imagen isquémica occipital acompañada de desprendimiento bilateral de retina. Blanch y cols (16) reportan un caso clínico similar al actual en que la TAC mostraba la presencia de lesiones hipodensas bilaterales a nivel de los lóbulos occipitales del cerebro.

En la RNM se pueden observar lesiones hiperintensas en T2, siendo compatibles ambas imágenes con edema focal, reflejado por un aumento del contenido de agua (6, 9-13, 17). Este edema, se observa principalmente en los hemisferios posteriores, de manera particular en las áreas cercanas a las "zonas arteriales límites" o puede ser más difuso, involucrando regiones de la materia blanca anterior profunda y los ganglios basales. La causa de este edema focal, sería el resultado de hiperperusión y pérdida de la autorregulación protectora normal, resultando en una vasodilatación forzada, sobredistensión pasiva y edema extracelular vasogénico (10).

La distribución típica podría ser resultado de la diferencia entre la inervación de las circulaciones cerebrales anterior y posterior, debido a que el sistema carotídeo interno tiene una mayor inervación simpática que el sistema vertebrobasilar, lo que resultaría en la pérdida de la autorregulación y la dilatación arteriolar forzada predominantemente en el lóbulo occipital (6, 10, 12). La forma más grave de esta vasculopatía causaría la necrosis fibrinoide de la pared vascular, produciéndose la extravasación y la hemorragia perivascular petequeal, característica de los casos avanzados de preeclampsia-eclampsia y encefalopatía hipertensiva (10). Existe evidencia de que estas lesiones son inducidas por cambios vasculares, observándose con velocimetría Doppler un aumento de la velocidad del flujo cerebral en pacientes con hipertensión inducida por el embarazo, sugiriendo un aumento de la resistencia al flujo, aumentando aún más la velocidad en el puerperio inmediato (6). También se ha observado hiperperusión con el SPECT (Head Single-Photon-Emission Compu-

ted Tomography Scan), que se correlaciona con los hallazgos de la TAC y la RNM (14). Otra teoría, llamada sobrerregulación, propone que la vasoconstricción cerebral severa produciría las lesiones (5,12).

El tratamiento de estas pacientes es el mismo que para las pacientes con preeclampsia severa o eclampsia sin esta complicación, e incluye sulfato de magnesio para prevenir las convulsiones, control de la hipertensión severa y restricción de los líquidos para evitar empeorar el edema cerebral. La evaluación oftalmológica y neurológica debe ser realizada, aunque el parto no debiera ser retrasado innecesariamente (6, 9). El pronóstico de la amaurosis cortical es bueno, con una duración media de la ceguera de 34 ± 27 horas y 92 ± 67 horas en pacientes eclámpticas y preeclámpticas, respectivamente. Escotomas o alteraciones de duración mayor son infrecuentes y se relacionan a isquemia focal severa o hemorragia (9).

CONCLUSIONES

La amaurosis bilateral cortical es una complicación excepcional del síndrome hipertensivo del embarazo. El examen de fondo de ojo debe ser parte de la evaluación de la embarazada hipertensa, con o sin alteraciones visuales y permite descartar el compromiso de retina en presencia de amaurosis. El estudio con neuroimágenes permite establecer el origen cortical de esta complicación. La recuperación de la visión es rápida con la interrupción del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donoso E. Reducción de la mortalidad materna en Chile de 1990 a 2000. *Rev Panam Salud Pública* 2004; 15(5): 326-30.
2. Lain K, Roberts J. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *JAMA* 2002; 287: 3183-86.
3. Pridjian G, Pusehett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations. *Obstet Gynecol Surv* 2002; 57(9): 598-618.
4. Guía Perinatal del MINSAL/CEDIP: www.cedip.cl/Guias/Guia2003/capitulo13.swf
5. Port JD, Beauchamp NJ Jr. Reversible intracerebral pathologic entities mediated by vascular autoregulatory dysfunction. *Radiographics* 1998; 18: 353-67.
6. Cunningham F, Fernandez C, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(4): 1291-98.
7. Sheehan HL, Lynch JB: *Pathology of Toxaemia of Pregnancy*. London: Churchill-Livingstone, 1973; 524-53.

8. Various. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, National High Blood Pressure Education Program, NIH Publication No. 00-3029, revised July 2000.
 9. Delefosse D, Samain E, Helias A, Regimbeau JM, Deval B, Farah E, Marty J. Late onset of cortical blindness in a patient with severe preeclampsia related to retained placental fragments. *Anesthesiology* 2003; 98(1): 261-63.
 10. Borromeo C, Blike G, Wiley C, Hirsch J. Cortical blindness in a preeclamptic patient after a cesarean delivery complicated by hypotension. *Anesthesia & Analgesia* 2000; 91(3): 609-11.
 11. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin M, Lamy C, Mas JL, Caplan L. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494-500.
 12. Pandita S, Sunderram J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with eclampsia and sickle cell crisis. *CHEST* 2002; 122(4): 228S.
 13. Zeeman G, Fleckenstein J, Twickler D, Cunningham F. Cerebral infarction in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(3): 714-20.
 14. Apollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz ER. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single-photon-emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000; 95(6 Pt 2):1017-19.
 15. Céspedes P, Chávez S, Atala C, Ladrón de Guevara A, Salas M, Valenzuela RM. Alteraciones cerebrovasculares en la eclampsia: rol de la tomografía axial computada (TAC). *REV CHIL OBSTET GINECOL* 1999; 64(1): 3-10.
 16. Blanch J, Arraigada P, Villa S, Henríquez C, García R, Palma A. Amaurosis bilateral de origen cortical en preeclampsia severa. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2001; 66(4): 330-34.
 17. Cunningham G, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182(1 Pt 1): 94-100.
-