



Leucoencefalopatía posterior reversible post eclampsia

Doi: <http://dx.doi.org/10.35954/SM2015.34.1.6>

Fernández A^a, Castelli J^b, Cítera J^c, , Suárez R^d, De Armas A^e Germano G^d, Mojoli M^d.

- a) Intensivista y Cardióloga. Coordinadora de Unidad Docente Asistencial de Obstetricia de Alto riesgo (UDA) y Coordinadora de la Unidad Cardiológica del C.T.I. del Hospital Central de las Fuerzas Armadas (H.C.F.F.AA.).
b) Intensivista. Coordinador del Sector Polivalente del Centro de Cuidados Especiales del H.C.F.F.AA.
c) Ginecotólogo. Jefe del Departamento de Gineco-obstetricia del H.C.F.F.AA.
d) Ginecotólogo, integrante de la UDA de Obstetricia de Alto Riesgo.
e) Intensivista. Coordinadora de Cuidados Intermedios del H.C.F.F.AA., integrante de la UDA de Obstetricia de Alto Riesgo.

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una paciente de 14 años que presenta, post eclampsia, el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) en el puerperio precoz. Se pudo evidenciar dicho síndrome clínicamente y su objetivación tomográfica. El SLPR se presenta en múltiples entidades clínicas, dentro de ellas la eclampsia. La paciente presenta a las 38 semanas de gestación una eclampsia, se realiza interrupción del embarazo mediante cesárea de urgencia, al tercer día reitera episodio de convulsión que cede con la administración de sulfato de magnesio. Posteriormente instala amaurosis bilateral y paresia de miembro superior derecho. Se comprueba por tomografías de cráneo en dos oportunidades, edema vasogénico de sustancia blanca en sector cerebral posterior, que revierte a las 72 horas tanto clínica, como tomográficamente. El tratamiento fue precoz, se controlaron las convulsiones, tratamiento de la hipertensión arterial. Revierte el síndrome y la paciente queda sin secuelas. Ante una paciente con eclampsia que agrega otros trastornos neurológicos hay que tener presente el SLPR y rápidamente controlar la hipertensión evitando que progrese a infarto cerebral.

PALABRAS CLAVE: CENTROS DE ASISTENCIA AL EMBARAZO Y AL PARTO

ECLAMPSIA
ENCEFALOPATÍAS
HIPERTENSIÓN
PERIODO POSPARTO
PREECLAMPSIA

INTRODUCCIÓN

El síndrome clínico radiológico de leucoencefalopatía cerebral reversible fue descrito en 1996 (1) dado por convulsiones, cefaleas, amaurosis, y con menos frecuencia asociado a síndrome focal neurológico. En la tomografía axial (TAC) de cráneo se observan áreas hipodensas en la sustancia blanca del sector cerebral posterior, que corresponden a edema vasogénico reversible. Tanto los síntomas, signos, como las alteraciones en las imágenes localizadas en la sustancia blanca cerebral revierten con el tratamiento antihipertensivo como suspendiendo la droga causante (2).

El síndrome de leucoencefalopatía posterior cerebral reversible puede aparecer en diferentes presentaciones clínicas, en la eclampsia, crisis hipertensiva, tratamiento inmunosupresor con tacrolimus o ciclosporina, transfusiones masivas, falla hepática aguda (3,4,5,6).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 14 años, procedente de zona suburbana, sin antecedentes patológicos a destacar, primigesta, cursando 38 semanas, embarazo bien controlado, que comienza 24 horas antes del ingreso a cuidados intensivos, con cefalea holocraneana intensa, vómitos y convulsiones generalizadas en

Recibido: Diciembre 2014

Aceptado: Marzo 2015

Correspondencia: Avda. 8 de Octubre 3020 C.P. 11600 Montevideo, Uruguay. Tel.: (+598)24876666 Int. 3330

E-mail: anabelafr@telefonica.net

Salud Militar 2015; 34(1):41-45

dos oportunidades, autolimitadas. Es trasladada por su familia a un centro hospitalario cercano, donde reitera nueva convulsión. Valorada por ginecólogo, constata presión arterial (PA) 180/100 mm de Hg. Se traslada a Block quirúrgico realizándose cesárea de urgencia, producto vivo. Se intuba en el acto quirúrgico y se inicia sulfato de magnesio, dosis carga de 2 gr e infusión continua de 24 gr en 24 horas. Es trasladada en ambulancia especializada a nuestra Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con intubación orotraqueal, conectada a ventilación mecánica, y bajo sedación con midazolam.

Traslado de 3 horas, sin inconvenientes. Ingresa a la Unidad con diagnóstico de eclampsia, encontrándose intubada, en coma farmacológico, con midazolam y con infusión continua de Sulfato de Mg 1 g/hora.

De la paraclínica se destaca anemia leve con Hb = 9,0, plaquetas normales. Buena función renal. Funcional y enzimograma hepático normal. No proteinuria en orina de 24 horas. Uricemia: 5,6.

Presenta buena evolución, se extuba a las 24 horas. Lúcida, sin síndrome focal neurológico. Hemodinamia estable, con cifras de PA =110 /90 llegando a tener controles de hasta 130 mmHg, sin medicación anti hipertensiva.

El sulfato de Mg en infusión continua, con controles de magnesemia en rango terapéutico, se suspende a las 24 horas de la última convulsión, habiéndolo recibido en total durante 48 horas.

En las siguientes 24 horas, comienza con elevación de las cifras tensionales, alternando PA = 110/80, con cifras máximas de hasta 150/100 mmHg. Para control de su presión arterial, requiere alfa metil dopa 500 mg cada 8 horas, amlodipina 10 mg cada 12 horas y 5 mg nifedipina retard via oral, manteniendo PA en cifras de 110/90 mmHg.

A las 24 horas siguientes, instala cefaleas, con PA = 120/90. Posteriormente convulsión tónico-clónica generalizada, valorada por médico residente de guardia, realiza; diazepam 1 amp i/v yugulando la crisis, quedando en sopor post crítico de escasos minutos de duración. Se reinstala carga e infusión continua de

Sulfato de Mg. A continuación, la paciente relata cefaleas, amaurosis bilateral, parestesias y paresia de MSI que vence la gravedad.

Se realiza TAC de cráneo que evidencia área hipodensa córtico subcortical occipital compatible con Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. (Fig.1) En el mismo acto se realiza angio TAC que no evidencia trombosis de senos venosos.

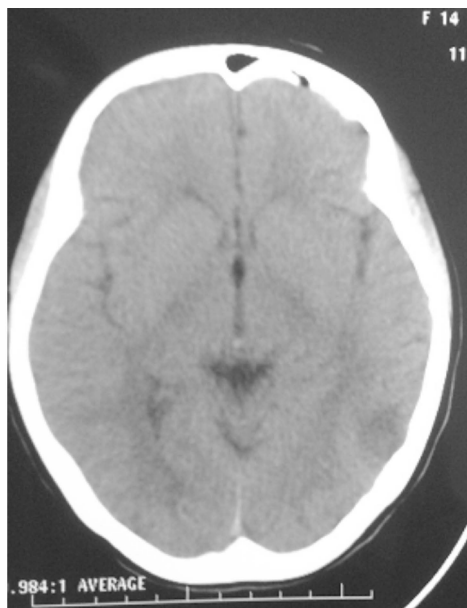


Figura 1. TAC de cráneo al ingreso. Área hipodensa en región occipital.

Electroencefalograma (EEG) muestra sufrimiento encefálico difuso, asociado a actividad paroxística focal derecha, en regiones central y temporal media.

De la paraclínica al 7º día, se destaca índice de proteinuria/creatininuria de 0,52 g/mmol, (siendo el valor normal de hasta 0,3 g/mmol). El resto de la analítica en sangre, no evidencia alteraciones.

A las 24 horas de la última convulsión se suspende la infusión de sulfato de Mg.

La paciente presenta excelente evolución, lúcida, con regresión de toda la sintomatología focal neurológica, con tendencia a la hipotensión arterial, por lo que se suspenden las drogas anti hipertensivas en forma progresiva, quedando con cifras de PA =90/60 mmHg, sin medicación.

A los 4 días de la última convulsión se reitera el EEG, que no evidencia signos de actividad epileptógena.

A los 6 días de la última convulsión, se reitera TAC de cráneo, que es normal y destaca la desaparición de las áreas hipodensas descritas en la primer TAC. (Fig. 2)

Dada la buena evolución se otorga el alta a sala de gineco obstetricia, donde continúa asintomática, con cifras de PA = 100 /60 mmHg, sin medicación antihipertensiva. A los 3 días se otorga el alta a domicilio con control en policlínica.

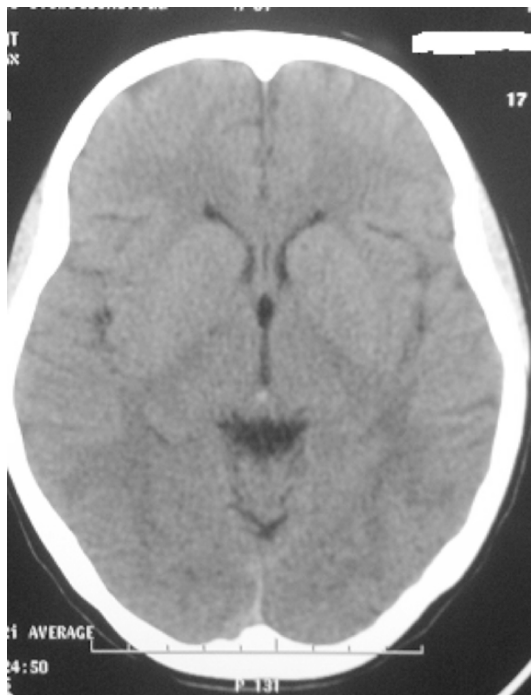


Figura 2. TAC de cráneo normal al cuarto día de primer TAC.

DISCUSIÓN

La eclampsia se define como la aparición de convulsiones o coma durante el embarazo o puerperio; con frecuencia se presenta en pacientes con pre-eclampsia previa, cuya incidencia de esta última en el embarazo es de 5 %, presentándose la eclampsia en un 3 % de las preeclampsias severas con una mortalidad materna que puede oscilar entre el 1.8 al 14 % (7).

Los signos clásicos de la pre-eclampsia son PA mayor 140/90 mm de Hg, y/o proteinuria mayor de 300 mg/ 24 h.

En este caso, la paciente presenta de inicio una eclampsia en el tercer trimestre del embarazo, cuyo tratamiento es la interrupción del embarazo y sulfato de magnesio. Posteriormente a las 72 horas presentó una convulsión en el postparto tardío. Un 15 % de las pacientes presentan eclampsia luego de las 48 horas del puerperio (8). Además esta paciente presenta proteinuria elevada, objetivada por un índice de proteinuria /creatinuria alterado, después de las 72 horas del parto.

La pre-eclampsia y eclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial sistémica con disfunción multiorgánica.

El SLEPR se observa en situaciones clínicas diferentes, siendo el precipitante común en la mayoría de los casos un aumento brusco de la PA (9).

La hipótesis patogénica más probable es la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral produciéndose zonas de hipoperfusión, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, trasudado al parénquima pulmonar y edema cerebral reversible. La aparición de edema localizado en el sector posterior cerebral se podría deber a la menor inervación simpática en dicho territorio de tal forma que cuando se presenta aumento de la PA, en el territorio posterior no se produciría vasoconstricción, favoreciéndose el trasudado hacia el intersticio cerebral condicionando el consecuente edema localizado (10).

Las manifestaciones clínicas en nuestra paciente fueron la amaurosis bilateral, las parestesias y paresia de miembro superior derecho que revirtieron posteriormente. Se descartó por angio TAC de cráneo la trombosis de los senos venosos intracraneales.

Se evidenció como se muestra en las figuras 1 y 2 la aparición en las TAC de cráneo de áreas hipodensas córtico subcorticales occipitales que revierten en TAC de control. Estas imágenes evidencian la presencia de edema cerebral vasogénico en lóbulos occipitales. Dicho edema también es la etiología de la aparición de actividad epileptógena paroxística en región temporal media derecha.

El tratamiento médico debe ser precoz para evitar la progresión a infarto cerebral con las consecuentes secuelas neurológicas y riesgo vital (11).

Las convulsiones se tratan con sulfato de Magnesio a dosis de 4 a 6 gr en 200 cc de SF en 15 a 20 minutos, y se prosigue con una infusión de 2 gr hora por 24 horas. Se monitorizan los niveles de magnesio en sangre en forma seriada y la aparición de signos de toxicidad como hiporreflexia y depresión respiratoria.

Las benzodiacepinas como el diazepam, y otras drogas anticonvulsivas como la difenilhidantoína, el ácido valproico y el levotiracetam son drogas de segunda línea.

Si la presión arterial se mantiene elevada, la droga de elección es el labetalol endovenoso en dosis de 20 mg en bolos hasta 80 mg y luego en infusión continua. Su efecto es sobre los receptores vasculares alfa y beta, sin inducción de taquicardia refleja (12).

De mantenimiento se agregó alfametildopa a dosis de 500 mg cada 8 horas y amlodipina a dosis de 10 mg cada 12 horas.

En nuestro caso clínico se destaca que la paciente, a pesar de haber recibido sulfato de Mg, con magnesemias en rango terapéutico durante 48 horas, reitera las convulsiones a las 72 horas del parto. Además después de las 72 horas del parto instala proteinuria, no presentándola al inicio del cuadro.

Es de destacar además que con cifras de presión arterial que oscilaron entre 110 mmHg y 130 mmHg, con un solo control de presión arterial sistólica de 150 mmHg, instala una encefalopatía posterior reversible.

La evolución fue favorable, y el edema se resolvió con el tratamiento instituido en base a Sulfato de Magnesio, y el mantenimiento de la presión arterial sistólica en 90 mmHg, en una paciente de 14 años.

Hay que tener presente que se han descrito casos de progresión del edema cerebral a la herniación transtentorial (13,14).

Resumiendo, cuando aparecen alteraciones neurológicas en una paciente con pre-eclampsia o eclampsia

hay que tener presente el Síndrome de Leuco encefalopatía Cerebral Posterior Reversible para iniciar un tratamiento adecuado y precoz, de tal forma de evitar las complicaciones que aumentan la morbilidad materna.

SUMMARY

It is described the clinical case of a 14 year old female patient showing post eclampsia reversible posterior leukoencephalopathy (SLPR in Spanish) during an early puerperium. This syndrome could be clinically confirmed as well as its tomography image. The SLPR presents itself in multiple clinical entities, among them, eclampsia.

The patient showed eclampsia at 38 weeks of pregnancy; An emergency C-Section was performed, on the fourth day after the procedure a seizure episode reappeared and it receded with the administration of magnesium sulphate. Subsequently, the patient developed a bilateral amaurosis and upper right limb paresia. Cranial CT scans confirm, twice, a vasogenic oedema of the white matter, at the posterior brain sector; this reverted after 72 hours clinically and tomographically as well. There was an early treatment, seizures were controlled, arterial hypertension was also treated. The syndrome reverted and the patient remained without sequelae. Whenever we face a patient with eclampsia, who adds other neurologic disorders, we must bear in mind SLPR and control hypertension, thus avoiding this to turn into a brain infarction.

KEY WORDS: BIRTHING CENTERS
ECLAMPSIA
BRAIN DISEASES
HYPERTENSION
POSTPARTUM PERIOD
PRE-ECLAMPSIA

BIBLIOGRAFÍA

(1) Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et. al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334(8):494-500.

(2) Garg R. Posterior leukoencephalopathy syndrome. Postgrad Med J 2001; 77(903):24-8.

- (3) Schwartz R, Jones K, Kalina P, Bajakian R, Mantello M, Garada B, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging and SPECT imaging in 14 cases. *Am J Roentgenol* 1992; 159(2):379-83.
- (4) Jarosz J, Howlett D, Cox T, Bincham J. Cyclosporine related reversible posterior leukoencefalopathy: MRI. *Neuroradiology* 1997; 39(10):711-5.
- (5) Kamar N, Kany M, Bories P, Ribes D, Izopet J, Durand D, Rostaing L. Reversible posterior leukoencefalopathy syndrome in hepatitis virus C positive long-term hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(4): E29.
- (6) Castelli J, Medina J, Greco G, Roca A. Leucoencefalopatía secundaria a neurotoxicidad por anticalcineurínicos. V Jornadas Internacionales de Neurointensivismo, 2013 junio 12-15; Buenos Aires. Argentina.
- (7) ACOG Committee on Obstetric Practice. Practice bulletin no. 33: diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Obstetrics & Gynecology* 2002; 99(1):159-167.
- (8) Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Karumanchi SA, Lindheimer M. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv* 2006; 61(7):471-80.
- (9) Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007; 33: 230-6.
- (10) Stott V, Hurrell M, Anderson T. Reversible posterior leukoencefalopathy síndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005; 35(2):83-90.
- (11) Prasad N, Gulati S, Gupta RK, Kumar R, Sharma K, Sharma RK. Is reversible posterior leukoencefalopathy in patients with severe hypertension completely reversible in all patients? *Pediatr Nephrol* 2003; 18(11):1161-8.
- (12) Report of de National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183(1):S1-S22.
- (13) Domínguez R, Famulari A, Vila J. Leucoencefalopatía: la frontera entre lo reversible y lo persistente. *Rev Neurol* 1997; 25(148):2074.
- (14) Cunningham F, Twickler D. Cerebral edema complication eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182(1Pt 1):94-100.