

Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia

Raúl Carrillo-Esper,* Ciro Marco Vinicio Porras-Méndez,† Ángel Augusto Pérez-Calatayud,* Jesús Carlos Briones-Garduño,* Eduardo Anica-Malagón*

RESUMEN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES por sus siglas en inglés *Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome*) es una entidad clínico-radiológica con datos claros de afectación del lóbulo posterior por imagen por resonancia magnética. Fue descrito por primera vez en 1996 por Hinckley, se caracteriza clínicamente por cefalea, afectación laberíntica, así como ceguera cortical, entre otros síntomas. Una de las poblaciones en riesgo de presentar esta complicación neurológica son las mujeres que padecen preeclampsia/eclampsia. El objetivo de este trabajo es exponer un caso de encefalopatía posterior reversible en una paciente con preeclampsia.

Palabras clave: Encefalopatía posterior reversible, preeclampsia.

SUMMARY

Posterior reversible encephalopathy syndrome is a clinical-radiological entity, with clear data of vasogenic edema at the posterior lobe by magnetic resonance image. As first described in 1996 by Hinckley, clinical features are headache, labyrinthine affection, and cortical blindness among others symptoms preeclampsia/eclampsia among obstetric patients has been characterized for presenting as a risk factor for this neurologic complication. The aim of this paper is to present a clinical case of posterior reversible encephalopathy in a patient with pre-eclampsia.

Key words: Posterior reversible encephalopathy syndrome, preeclampsia.

RESUMO

A síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES, sigla em Inglês) é uma entidade clínica radiológica, com clara evidência da afetação do lobo posterior por IRM.¹ Descrita pela primeira vez em 1996 por Hinckley; clinicamente caracterizada por cefaleia, doença labiríntica e cegueira cortical entre outros sintomas. Uma das populações em risco de apresentar essa complicação neurológica são mulheres com pré-eclâmpsia/eclâmpsia. O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de encefalopatia posterior reversível em uma paciente com pré-eclâmpsia.

Palavras-chave: Encefalopatia posterior reversível, pre-eclâmpsia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (ERP) es un síndrome clínico radiológico descrito por primera vez por Hinckley et al. en 1996, en ese entonces los autores acuñaron el nombre de «síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible»; sin embargo, esta denominación fue desechada por otros autores debido a que también existe afectación en la sustancia gris. Las principales manifestaciones clínicas del ERP pueden presentarse de manera aguda o subaguda y consisten en cefalea, náusea vómito, estado mental alterado, convulsiones, ceguera cortical y otras alteraciones visuales, así como déficit motor transitorio; en ocasiones, vértigo y tinnitus pueden acompañar los síntomas neurológicos en estos pacientes.¹⁻⁴

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años de edad con 37.2 semanas de gestación, sin antecedentes patológicos de importancia y con embarazo normoevolutivo. Ingresó por cuadro caracterizado por acúfenos, fosfeno y cefalea holocranena, sin datos de focalización motora, Glasgow 15, edema de miembros inferiores. Signos vitales: presión arterial 180/110 mmHg (130 presión arterial media), frecuencia cardíaca 93 × minuto, frecuencia respiratoria de 18 × minuto, temperatura 37.1 °C, SPO₂ 96% aire ambiente.

Con el diagnóstico de preeclampsia fue ingresada a la Unidad de Terapia Obstétrica donde se inició antihipertensivo con bolos de hidralazina 5 mg en tres ocasiones y nifedipino 30 mg cada 12 horas por vía intravenosa. De manera súbita presentó sintomatología óptica, caracterizada por visión de cuenta dedos con posterior amaurosis bilateral. Ante la sospecha clínica de ERP se solicitó resonancia magnética en la que se observó patrón anormal en la intensidad de señal compatible con la presencia de edema vasogénico a nivel de la sustancia blanca en forma bilateral parietooccipital (*Figura 1*).

Confirmado el diagnóstico de ERP se continuó el manejo antihipertensivo, la paciente mejoró de manera significativa de la sintomatología neurológica y se practicó cesárea sin complicaciones obteniendo producto único vivo. La enferma fue dada de alta sin secuelas neurológicas.

DISCUSIÓN

La incidencia de ERP es desconocida; sin embargo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres (0.8:1), la edad media de presentación es 44 años con un rango extendido de 14 a 78 años. Existen asociaciones comórbidas comunes en el ERP dentro de las cuales destacan hipertensión (53%), enfermedad renal (45%), malignidad (35%), trasplantes de órganos (24%), pacientes en tratamiento dialítico (21%), enfermedades autoinmunes (11%), preeclampsia-eclampsia (11%).^{5,6} La mayoría de los casos de ERP mejoran con un tratamiento oportuno y casi todos los síntomas son reversibles en horas o días, aunque la presencia de hemorragia cerebral o isquemia puede ocurrir y causar déficit neurológico o muerte.⁴

La preeclampsia y eclampsia son alteraciones comunes que se presentan en el embarazo y se asocian a elevada morbilidad materna y fetal. La hipertensión y la proteinuria permiten hacer el diagnóstico

* Instituto Nacional de Rehabilitación.

† Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

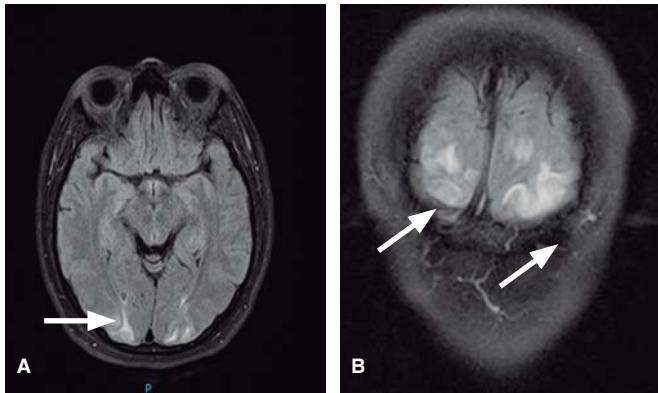


Figura 1. Imagen de resonancia magnética en fase T2 con hiperintensidades en región occipital **A.** Corte axial. **B.** Corte coronal.

de preeclampsia, mientras que las convulsiones son típicas de la eclampsia; por lo regular estas entidades nosológicas se manifiestan entre la semana 22 del embarazo y 48 horas postparto.^{1,7} La eclampsia postparto tardía ocurre entre 48 horas y cuatro semanas después del embarazo; existen estudios observacionales que sugieren que 14% de los casos de eclampsia se presenta de esta manera. Se desconoce la prevalencia entre ERP y eclampsia postparto tardía; sin embargo, estudios recientes sugieren que es más común de lo que podría suponerse.¹

La fisiopatología está en relación con la disfunción de la autorregulación cerebral con desarrollo de edema. Se han planteado cuatro mecanismos para explicar este proceso:

- 1) **Teoría «vasogénica»:** un incremento en la presión sanguínea sistémica puede sobrepasar la autorregulación cerebral condicionando un incremento en la presión arterial cerebral media (PAM), lo que propicia hiperperfusión e incremento en la presión capilar hidrostática, alterando la barrera hematoencefálica (BHE) y causando extravasación del plasma a través de las uniones estrechas, lo cual a su vez genera edema cerebral.
- 2) **Teoría «citotóxica»:** cuando las toxinas o quimiocinas, quimioterápicos, inmunosupresores o terapia inmunomoduladora se liberan al torrente sanguíneo es posible que sean responsables de la disfunción endotelial y del edema cerebral; ambas endotoxinas y exotoxinas pueden generar lesión endotelial, promoviendo la liberación de endotelina-1 y la activación inmunológica.
- 3) **Teoría «inmunogénica»:** enfatiza el papel de la respuesta inmunológica, activando las células T, propiciando la liberación de citosinas y el incremento de la permeabilidad endotelial generando edema. Dichos cambios resultan en inestabilidad vascular,

vasoconstricción e hipoperfusión. Esta hipótesis está sustentada en estudios de angiografía y resonancia magnética de perfusión que evidenciaron hipoperfusión cerebral.⁵

- 4) **Teoría del «neuropéptido»:** éste genera la liberación de potentes vasoconstrictores, como endotelina-1, prostaciclina y tromboxano-A2, produciendo vasoespasmo e isquemia y subseciente edema cerebral. Se desconoce por qué la circulación posterior es la que se encuentra afectada en esta entidad nosológica; sin embargo, una posible explicación es la baja inervación simpática de la circulación cerebral posterior.^{1,5}

Clínicamente, el ERP se caracteriza por convulsiones, cefalea, vómito, amaurosis, hemianopsia, coma, afasia, disminución en el estado de conciencia, disartria, ataxia, hemiparesia y otros síntomas focales neurológicos. No obstante, los síntomas principales son convulsiones, cefalea y alteraciones visuales, con frecuencia se presentan síntomas similares a vértigo, ya que el laberinto es una estructura vulnerable al incremento en la presión capilar hidrostática, vasodilatación y edema vasogénico.^{3,5} La mayoría de los síntomas pueden ser reversibles en cuestión de horas o días, por lo regular 3-8 días, dependiendo del tiempo de diagnóstico e inicio del tratamiento adecuado;⁸ la recurrencia de los síntomas se ha reportado en 8% de los casos.¹ Algunos pacientes presentan estados severos de ERP manifestados por estado de coma y estatus epiléptico.⁴

Histopatológicamente la mayoría de las autopsias realizadas revela edema vasogénico periférico a los astrocitos reactivos, necrosis fibrinoide en la pared de los vasos, en estadios tardíos de la enfermedad se describen microinfartos y hemorragias.⁵

La imagen por resonancia magnética (IRM) se considera la prueba estándar de oro para el diagnóstico en presencia de los signos y síntomas previamente descritos. Los hallazgos típicos en la IRM son hiperintensidades en T2 (*Figura 1*) localizadas en los lóbulos occipitales y parietales causadas por el edema vasogénico subcortical con señales hipointensas en T1. Cuando la isquemia cerebral ocurre, se observa restricción en la difusión.^{5,8,9} Las secuencias FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*) permiten mejorar la capacidad para llevar a cabo el diagnóstico y detectan lesiones corticales y subcorticales, asimismo pueden ayudar a diferenciar entre el edema vasogénico reversible y el edema isquémico/citotóxico irreversible.^{1,4,5,10}

CONCLUSIONES

En pacientes con preeclampsia que desarrollan manifestaciones neurológicas, deberá sospecharse presen-

cia de la entidad ERP. El estudio recomendado para llegar al diagnóstico es la IRM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rmeijal JP, Giri S, Dawadi S, Dahal KV. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient with late postpartum eclampsia. *BMJ Case Rep.* 2014;2014. pii: bcr2013203162. doi: 10.1136/bcr-2013-203162.
2. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrom. *N Engl J Med.* 1996;334(8):494-500.
3. Pula JH, Eggenberger E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19(6):479-484.
4. 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(2):230-236.
5. Granata G, Greco A, Iannella G, Granata M, Manno A, Savastano E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome--Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev.* 2015;14(9):830-836.
6. Thakur R, Sharma BR, Yuan T, Guiying Z. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in a pre-eclamptic woman. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:1-2.
7. Zeeman GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Semin Perinatol.* 2009;33(3):166-172.
8. Yasuhara T, Tokunaga K, Hishikawa T, Ono S, Miyoshi Y, Sugiu K, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Clin Neurosci.* 2011;18(3):406-409.
9. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(6):1036-1042.
10. Yoon SD, Cho BM, Oh SM, Park SH, Jang IB, Lee JY. Clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg.* 2013;15(3):206-213.

Correspondencia:

Dr. Ciro Marco Vinicio Porras Méndez
Servicio de Terapia Intensiva,
Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX.
E-mail: marcoporras86.mp@gmail.com