

# AMAUROSIS BILATERAL CORTICAL POR ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Amaurosis hypertensive encephalopathy by bilateral cortical

1 Herrera Caballero M. A.  
2 Núñez A.

1 Neurocirujano. Docente Neurología. Facultad de Medicina: Universidad Mayor Real y Pontificia de San Francisco Xavier.  
2 Residente de Medicina Familiar.

Recepción: 26 de enero, 2015  
Aceptación: 3 de marzo, 2015

## RESUMEN:

Los estados de hipertensión en el embarazo son una de las principales complicaciones y de mayor repercusión en la salud materna infantil. Suponen uno de los motivos de consulta más importantes en las unidades de alto riesgo, siendo la primera causa de morbilidad y mortalidad materno fetal con una incidencia mundial del 1 al 10%

Se describe el caso clínico de una mujer gestante con Encefalopatía Hipertensiva secundaria a eclampsia complicada con amaurosis bilateral, una complicación poco frecuente y que en el caso de la paciente ha sido el motivo de consulta.

## PALABRAS CLAVE:

Encefalopatía Hipertensiva, Amaurosis cortical bilateral. Eclampsia. Resonancia Magnética.

## SUMMARY:

The states of hypertension in pregnancy are one of the major complications and greater impact on maternal and child health. Are one of the most important reasons for consultation in high-risk units, the first cause of morbidity and fetal and maternal mortality with a global incidence of 1 to 10%

The clinical case of a pregnant woman with hypertensive encephalopathy secondary to eclampsia complicated with bilateral amaurosis, a rare complication and if the patient has been the subject of consultation described.

## KEYWORDS:

Hypertensive encephalopathy, bilateral cortical Amaurosis. Eclampsia. Magnetic resonance.

## INTRODUCCIÓN

La eclampsia se define como la aparición de convulsiones en el contexto de hipertensión en el embarazo con o sin proteinuria en ausencia de otras causas conocidas de convulsiones. La incidencia de la eclampsia depende de la severidad de la preeclampsia y del manejo del cuadro pero se estima inferior al 1% (OMS) <sup>1</sup>.

Las complicaciones asociadas a la eclampsia incluyen: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, Síndrome de HELLP y alteraciones neurológicas.

En el caso de las alteraciones neurológicas, estas se producen como consecuencia del vasoespasmo cerebral y la alteración de la regulación del tono vascular. El área más sensible es la occipital ya que es una zona intermedia entre dos territorios vasculares. Todo esto se traduce en aparición de cefalea, fotopsias, escotomas y amaurosis.

La hipertensión que desarrollan estas pacientes es consecuencia del vasoespasmo generalizado que resulta en una compresión del espacio intravascular y un volumen plasmático reducido.

La hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede presentar un empeoramiento entre el 3 a 6 día. Para su control se utilizarán los mismos fármacos utilizados anteparto ya sea por vía endovenosa u oral dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente. En esta fase no están contraindicados otro tipo de fármacos que no estaban indicados durante el embarazo.

La presión arterial progresivamente más alta puede provocar encefalopatía hipertensiva, independientemente de que estén presentes o no los defectos estructurales de la hipertensión crónica <sup>2</sup>.

En el caso de las mujeres con eclampsia que han desarrollado encefalopatía hipertensiva el aumento brusco de la presión arterial ejerce en los vasos que irrigan los lóbulos occipitales un daño que se traduce en amaurosis cortical.

## CASO CLÍNICO

Primigesta de 22 años, que cursa con un embarazo de 31 semanas de amenorrea. Sin antecedentes morbidos de importancia. El control prenatal registra cifras tensionales normales. El día previo a su ingreso, acusa visión borrosa que progresa hasta amaurosis bilateral, síndrome convulsivo, cefalea, náuseas, vómito y vértigo. Motivo por el cual es transferida desde su comunidad a un centro de mayor complejidad. Se decide su internación, ingresa hipertensa, con alteración del estado de consciencia, taquicardia, sudorosa, con amaurosis bilateral. El examen obstétrico revela tono aumentado, altura uterina 24 con óbito. Se produce parto por vía vaginal y se maneja de acuerdo a protocolo para síndrome hipertensivo del embarazo, por inestabilidad hemodinámica se transfiere a Unidad de Cuidados Intensivos.

Se realiza Tomografía Axial Computada de cerebro simple, en la que no se evidencia ninguna alteración. Durante el puerperio evoluciona con cifras tensionales elevadas, hasta 175/100, se realiza terapia antihipertensiva, al inicio con losartán más hidroclorotiazida con los que no se obtiene una respuesta favorable. Examen oftalmoscópico normal. Se realiza Resonancia Magnética de cerebro en periodo subagudo, imagen hiperintensa cortical unilateral (fig. 1), imagen hiperintensa en sustancia blanca unilateral, compatible con edema vaso génico (Fig. 2), ambas imágenes corresponderían a encefalopatía hipertensiva. Se decide rotar a metildopa logrando disminuir la presión a parámetros normales.

Después de 2 semanas va recuperando la visión de manera progresiva.

## DISCUSIÓN

La eclampsia, síndrome clínico definido clásicamente por la aparición de convulsiones y/o coma en gestantes con hipertensión y proteinuria, se presenta frecuentemente como un síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), entidad clínico radiológica caracterizada por cefalea, alteraciones visuales, convulsiones y/o alteración de consciencia, junto a un patrón radiológico de edema cerebral vasogénico reversible localizado en territorio posterior.<sup>4 y 5</sup>

La eclampsia es una forma de encefalopatía hipertensiva, demostrable por estudios por imágenes de cerebro. Las convulsiones que implican eclampsia suelen ser precedidas de las manifestaciones de la preeclampsia.

La hipertensión puede ser severa, aunque en algunos casos los aumentos de la presión son mínimos. Con frecuencia, hay proteinuria marcada. El edema es variable y en ocasiones masivo. Siempre se observa oliguria y puede sobrevenir anuria si no se mantiene una adecuada ingesta de líquidos. En raras ocasiones hay ceguera, causada por edema retiniano, desprendimiento de retina o por alteraciones en la corteza occipital<sup>6</sup>

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 a 14%. Estas complicaciones pueden ocurrir por desprendimientos de retina o lesiones en el lóbulo occipital siendo en su mayoría reversible.

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. 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 consciencia, pudiendo preceder a las convulsiones de la preeclampsia por varias horas. Antiguamente, la mayoría de los casos de amaurosis eran atribuidos a alteraciones retinianas, tales como edema y cambios vasculares<sup>7</sup>. 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 de retina y con reflejo pupilar normal frente a la luz. A esta paciente se le realizó una evaluación oftalmológica que descartó alteraciones retinianas como se describe en la literatura.

La distribución típica que podría explicar zonas más vulnerables a edema o isquemia sería resultado de la diferencia entre la inervación de la circulación cerebral anterior y posterior, debido a que el sistema carotideo interno tiene una mayor inervación simpática que el sistema vertebro basilar, lo que resultaría en la pérdida de la autorregulación y la dilatación arterial forzada predominantemente en el lóbulo occipital. 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. Existe evidencia de que estas lesiones son inducidas por cambios vasculares, observándose con velocimetría Doppler un aumento de la velocidad del flujo ce-

rebral 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 <sup>7y8</sup>.

En la Tomografía Axial Computada distintos trabajos describen la presencia de alteraciones en neuroimágenes de pacientes con eclampsia y con ceguera cortical, describiéndose 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. Céspedes y cols. informan que la TAC cerebral en 11 pacientes eclámpicas mostró alteraciones en 7 de ellas; uno de esos casos presentaba amaurosis bilateral con imagen isquémica occipital acompañada de desprendimiento bilateral de retina <sup>9</sup>.

En la Resonancia Magnética se pueden observar lesiones hiperintensas en T2, siendo compatibles ambas imágenes con edema focal, reflejado por un aumento del contenido de agua. 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 <sup>9</sup>.

En estado subagudo la susceptibilidad magnética genera hiperintensidad en T1 e hipointensidad en T2 <sup>10</sup>. La fisiopatología del edema vasogénico subcortical, común al PRES y a la eclampsia, no está completamente dilucidada. La autorregulación de la perfusión cerebral mantiene constante el flujo sanguíneo cerebral frente a las fluctuaciones normales de la presión arterial sistémica. El incremento sostenido de la presión arterial sistémica sobrepasa la capacidad de respuesta del sistema vascular cerebral, produciendo una sobredistensión vascular pasiva que, junto a la disfunción endotelial propia de la preeclampsia, rompe la barrera hematoencefálica a nivel de la *zónula ocludens* <sup>11y12</sup>. El resultado directo es la extravasación de líquido al espacio perivascular y el edema vasogénico. La predilección por el territorio cerebral posterior se explica por la escasa inervación simpática de la circulación vertebrobasilar, en relación con la fosa anterior, haciéndolo más susceptible al edema vasogénico <sup>13</sup>.

El caso presentado curso con encefalopatía hipertensiva y amaurosis bilateral, coincidente con la literatura no había lesiones retinianas, raras como la amaurosis cortical. La Tomografía axial computada no evidencia imágenes hipodensas occipitales o parietales, patológicas. En relación a la Resonancia Magnética las imágenes observadas en T1 son cortico subcorticales

hiperintensas occipital unilateral, corresponderían a hemorragia, haciendo notar que la tomografía no evidencio patología hemorrágica. Evolucionando, a las dos semanas con recuperación paulatina de la visión.

## CONCLUSIONES

1. La Amaurosis bilateral en la eclampsia podría ser causada por lesión cerebral occipital.
2. La Tomografía Axial Computarizada sin contraste puede ser normal.
3. La Resonancia Magnética Nuclear evidencia imágenes hiperintensas que indicarían edema vasogénico como causa de encefalopatía hipertensiva en el embarazo como diagnostico guía de tratamiento y pronóstico de encefalopatía reversible.

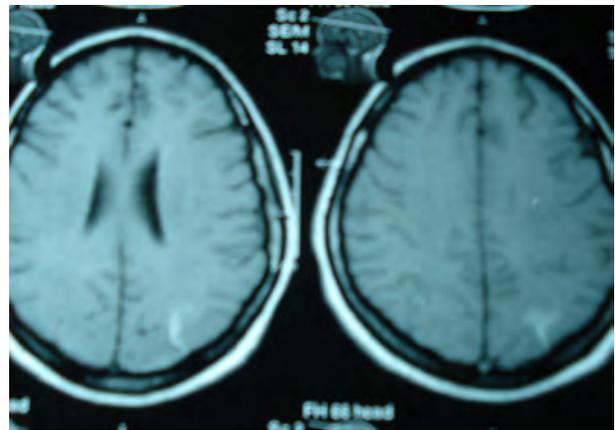


Fig. 1



Fig. 2

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Iglesias JL, Izquierdo Gonzáles F, Llurba E. Estados hipertensivos del embarazo. Conceptos clasificación estudio de las diversas formas. En: Bajo Arenas JM, Melchor Marcos JC, Mercé LT. Fundamentos de Obstetricia. Madrid: Grupo ENE; 2007. p. 521- 533.
2. Norman M. Kaplan. Crisis Hipertensiva. En: Norman M. Kaplan. Hipertensión Clínica. Barcelona: Editorial Medica Springer; 1997. p. 313 – 329.
3. Nakagawa K, Sorond FA, Ropper A. Ultra-early magnetic resonance imaging findings of eclampsia. Arch Neurol. 2008; 65:974-6.
4. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. 2010; 85:427-32.
5. Carol Kotliar. Las Crisis hipertensivas. En: Branco Mautner. Cardiología, basada en la evidencia y experiencia de la Fundación Favalaro. Argentina:
6. Arlette Aday E. Enrique Valdés R. Hugo Salinas P. Pamela Rojas M. Cristian Miranda M. Amaurosis bilateral cortical en pre-eclampsia severa. Rev.Chil.Obstet.Ginecol ( Chile ) 2004. Vol 68 n.6.
7. Port JD, Beauchamp NJ Jr. Patología Intracerebral reversible mediada por disfunción en la autorregulación vascular. Radiographics; 1998; 18: 353-362.
8. Apollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz ER. Ceguera cortical in preeclampsia severa: hallazgos en la tomografía computarizada, resonancia magnética y tomografía computarizada por emisión de fotones. Obstet Gynecol; 2000; 95: 1017 – 19.
9. Mauricio Castillo . Neuroradiología. 1, ed.- Buenos Aires : Journal 2004.
10. Belfort MA, Varner MW, Dizon-Townson DS, Grunewald C, Nisell H. Cerebral perfusion pressure, and not cerebral blood flow, may be the critical determinant of intracranial injury in preeclampsia: a new hypothesis. Am J Obstet Gynecol. 2002; 187:626-34.
11. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;
11. Haubrich C, Wendt A, Diehl RR, Klotzsch C. Dynamic autoregulation testing in the posterior cerebral artery. Stroke. 2004; 35:848-52.

## IMAGENES

**Fig. 1.** RM ponderación T1 imagen hiperintensa cortical unilateral que correspondería a edema vasogénico ( DSCO 2234).

**Fig. 2.** RM Ponderación T1 evidencia imágenes hiperintensas en sustancia blanca unilateral, que correspondería edema vasogénico . ( DSCO 2236)