



## COMUNICACIÓN CLÍNICA

### Leucoencefalopatía seguida de eclampsia

### Leukoencephalopathy followed by eclampsia

R.G. Martínez\* y G. Ghisolfo

Hospital Distrital de Las Heras don Benigno Fernández, Las Heras, Santa Cruz, República Argentina

Recibido el 31 de marzo de 2010; aceptado el 10 de mayo de 2010

Disponible en Internet el 31 de diciembre de 2010

Presentamos el caso de una adolescente de 17 años sin antecedentes nosológicos de importancia que cursaba la semana 39 de embarazo cuando comenzó con cefalea y amaurosis de manera abrupta. En sus controles obstétricos de rutina sólo se había detectado un estreptococo  $\beta$  hemolítico en exudado vaginal que había sido tratado con ampicilina. En la semana 38 fue internada brevemente por dolor abdominal y diarrea que se resolvieron con hidratación parenteral y dieta.

Consulta a la guardia de emergencias por cefalea y amaurosis bilateral de doce horas de evolución. En el examen se objetivó dilatación del cuello uterino de 6 cm. Durante todo el embarazo, los parámetros tocoginecológicos y clínicos habían sido normales, aunque en el laboratorio el título de inmunoglobulina (Ig) G anti-toxoplasmosis había sido de 1/1.024; para descartar la infección aguda se realizó una segunda cuantificación con títulos similares y con IgM anti-toxoplasmosis que fue negativa. En el ingreso previo la tensión arterial (TA) fue siempre normal, con valores promedio de 90/60 mm Hg. Antes del parto, los registros de TA fueron de 120/70 mm Hg. El recién nacido tuvo Apgar 9/10 y un peso de 2,650 kg. Una hora después, la paciente comenzó con convulsiones tónico-clónicas generalizadas en dos ocasiones sucesivas y taquicardia de 180 latidos por minuto junto con prolongado coma post-comicial. Las convulsiones fueron controladas con una dosis de carga de fenitoína. Se decidió realizar tomografía computarizada (TC) de urgencia

para lo cual debió ser trasladada a otra localidad, a 130 kilómetros de distancia. El estudio demostró múltiples imágenes hipodensas tómporo-occipitales bilaterales que no se modificaron con contraste (fig. 1). Pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se registró por primera vez TA elevada (148/105 mm Hg), frecuencia cardíaca de 116 por minuto y completa recuperación de la conciencia (Glasgow 15/15) 3 horas después del último episodio convulsivo. Se agregó al tratamiento anticonvulsivante sulfato de magnesio y se inició terapia antihipertensiva con alfa-metil-dopa. Manifestaba visión «de bultos» y tenía percepción de luz. Al día siguiente mejoró la visión. Un eco-doppler color cardíaco mostró hipertrofia concéntrica ventricular izquierda, con septum interventricular de 12,4 mm y pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) de 13 mm. El resto del estudio fue normal. La TA era de 133/84 mm Hg. Al tercer día de ingreso en UCI se registraron los siguientes datos analíticos: transaminasa glutámico oxalacética (GOT) de 49 U/L (valor normal en mujeres: < 32) y transaminasa glutámico pirúvica (GPT) de 48 U/L (valor normal en mujeres: < 31), con fosfatasa alcalina (FA) de 590, uricemia 8,9 mg/dL, leucocitos 23.600/mm<sup>3</sup>, hematíes 2.890.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 8,7 g/dL, hematocrito 25% (al momento de la crisis, el hematocrito era de 43% y al día siguiente de 32%). Tira reactiva de orina positiva para proteínas de moderada intensidad. Al día siguiente los leucocitos eran 15.060/mm<sup>3</sup>. La proteinuria de 24 h. fue negativa, el tiempo de protrombina de 83%; plaquetas 134.000 por mm<sup>3</sup>; el urocultivo fue negativo. Se consideró la posibilidad de un síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [\(R.G. Martínez\).](mailto:martinez.mingo@hotmail.com)

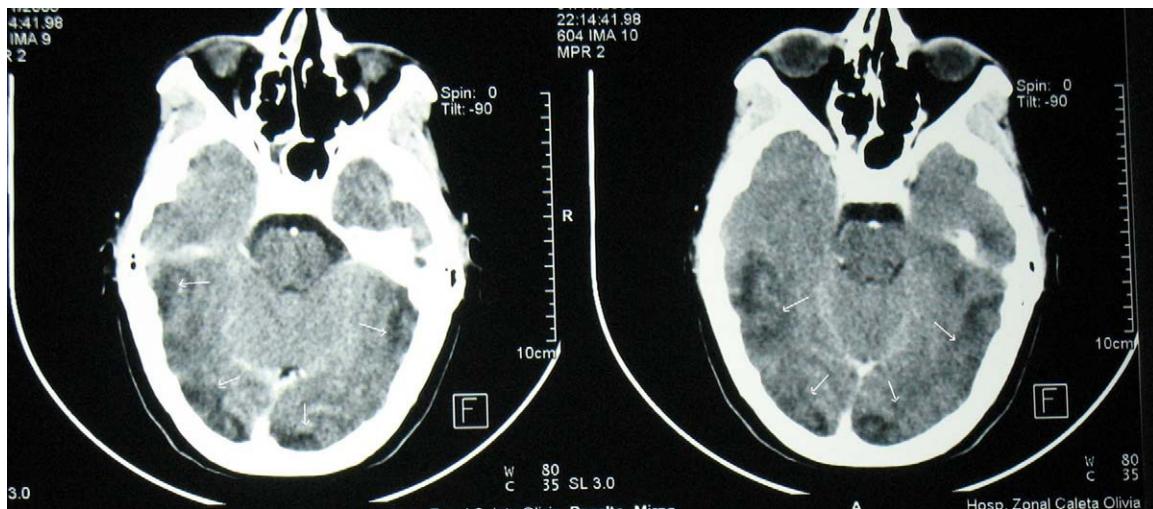


Figura 1 Tomografía computarizada del día del ingreso. Se observan múltiples imágenes hipodensas témpero-occipitales, difusas, bilaterales, y edema. No se modificaron con el contraste intravenoso.

(HELLP) debido a la marcada caída de los glóbulos rojos sin pérdidas evidentes.

El oftalmólogo realizó fondo de ojo que fue normal y sugirió resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro con gadolinio. Al cuarto día la recuperación de la visión era total, pero presentó nuevo episodio de convulsión tónico-clónica generalizada.

Se pidieron marcadores de enfermedades autoinmunes (Ig anti DNA, Ig anti Sm, Ig anti Ro, factor 3 (C3), y factor 4 del complemento (C4), anticoagulante lúpico, Ig anti fosfolípidos) que dieron negativos. Se realizó transfusión de cuatro unidades de eritrocitos en distintas ocasiones. Al quinto día desde el ingreso la RMN mostró hiperintensidad cortico-subcortical témpero-occipital bilateral, de ambos valles de Silvio, particularmente sobre la cápsula externa y la corona radiata bilateral, en secuencia de T2 y en la difusión FLAIR, y concomitantemente un agrandamiento de la glándula hipófisis de 9 mm con desplazamiento lateral de las cintillas ópticas. Evolucionó a continuación sin complicaciones con recuperación de su anemia y con *restitutio ad integrum*.

Una evaluación neurológica por la especialidad al día 17 de su evolución clínica la halló lúcida y orientada en tiempo y espacio con amnesia del momento previo y posterior al parto; reflejos fotomotor y consensual conservados, acomodación normal. Movimientos oculares normales con nistagmo agotable a la extrema mirada. Visión cromática normal; agudeza visual 10/10 en ambos ojos sin corrección. Weber y Rinne normales. Pares craneales, sensibilidad cutánea superficial y profunda y fuerza muscular dentro de lo normal. Reflejos osteotendinosos profundos vivos, simétricos. Reflejo de Babinski negativo. Taxia, praxia, nominación y construcción en parámetros normales.

En atención al cuadro clínico, la asociación con eclampsia y síndrome HELLP, las neuroimágenes y la resolución en cinco a seis días se interpretó como leucoencefalopatía reversible posterior. Quedó medicada con anticonvulsivantes, y hasta el momento actual se encuentra asintomática, sin nuevos episodios convulsivos ni síntomas oftalmológicos, neurológicos ni hematológicos, 5 meses después del parto.

El neurólogo interpretó como adenoma el agrandamiento de la hipófisis en la RMN e indicó biopsia estereotáctica, aunque fue considerado como hallazgo casual en coincidencia con el cuadro de ingreso.

La leucoencefalopatía reversible posterior (LERP), descrita en 1996 por Hinchey et al<sup>1</sup> se ha asociado a múltiples condiciones clínicas, a la situación del parto y periparto<sup>2</sup>, y en particular la eclampsia-preeclampsia<sup>3</sup>. No obstante, todas estas entidades pueden faltar en la LERP<sup>4</sup>. Se ha postulado que una situación de hipertensión arterial (HTA) de aparición brusca sería el primer desencadenante del síndrome<sup>5</sup> pero no pocos casos clínicos publicados consignaron la ausencia de cifras elevadas de TA en casos bien reconocidos<sup>2,6</sup>. No existe ningún caso comunicado en la base de datos Medline que informe asociación de leucoencefalopatía posterior y aumento de la glándula hipófisis.

Se ha postulado que la disfunción endotelial con alteración de la permeabilidad capilar y edema vasogénico no citotóxico sería el mecanismo patológico de esta entidad, desencadenado a su vez por un defecto de la autorregulación cerebral<sup>7,8</sup>. Nuestro caso tendría la particularidad de haber comenzado con síntomas de LERP antes del parto sumándose la eclampsia sólo a continuación. Tal como postulan otros colegas<sup>9,10</sup> esto nos ha llevado a considerar que existiría una fisiopatogenia común a todas estas entidades que no necesariamente suponen una relación de causa-efecto entre sí, sino que podrían corresponder a una enfermedad del endotelio vascular más integradora con agentes etiológicos, mecanismos y evolución natural propios. Creemos que la LERP dejará de ser sólo un síndrome y se convertirá en una enfermedad bien reconocida en cuanto estos aspectos sean adecuadamente dilucidados.

## Bibliografía

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334:494–500.
2. Doelken M, Lanz S, Rennert J, Alibek S, Richter G, Doerfler A. Differentiation of cytotoxic and vasogenic edema in a patient

- with reversible posterior leukoencephalopathy syndrome using diffusion-weighted MRI. *Diagn Interv Radiol.* 2007;13:125–8.
3. Marik PE. Hypertensive disorders of pregnancy. *Postgrad Med.* 2009;121:69–76.
  4. Uwatoko T, Toyoda K, Hiyai Y, Shimada T, Yasumori K, Ibayashi S, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a postpartum woman without eclampsia. *Intern Med.* 2003;42:1139–43.
  5. Gümüş H, Per H, Kumandaş S, Yıkılmaz A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in childhood: report of nine cases and review of the literature. *Neurol Sci.* 2010;31:125–31.
  6. Casali-Rey JL, Dávalos EG, López-Amalfara A, Julio-Muñoz D, Pagano MA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: some case reports. *Rev Neurol.* 2003;37:224–7.
  7. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1043–9.
  8. Pula JH, Eggenberger E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008;19:479–84.
  9. Wernet A, Benayoun L, Yver C, Bruno O, Mantz J. Isolated severe neurologic disorders in post-partum: posterior reversible encephalopathy syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2007;26:670–3.
  10. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: is there a difference between pregnant and non-pregnant patients? *Eur Neurol.* 2009;62:142–8.