

- guinea-pig uterine cervix at term is associated with a decrease in progesterone receptor expression. *Mol Hum Reprod.* 2003;9:807-813.
24. Ito A, Imada K, Sato T, Kubo T, Matsushima K, Mori Y. Suppression of interleukin 8 production by progesterone in rabbit uterine cervix. *Biochem J.* 1994;301:183-186.
 25. O'Brien J, Defranco E, Adair C, Lewis D, Hall D, How H, et al. Effect of progesterone on cervical shortening in women at risk for preterm birth: Secondary analysis from a multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;34:653-659.
 26. Norman J, Mackenzie F, Owen P, Mactier H, Hanretty K, Cooper S, et al. Progesterone for the prevention of preterm birth in twin pregnancy (STOPPIT): A randomised, double-blind, placebo-controlled study and meta-analysis. *Lancet.* 2009;373:2034-2040.
 27. Stadtmauer L, Harrison D, Boyd J, Bocca S, Oehninger S. Pilot study evaluating a progesterone vaginal ring for luteal-phase replacement in donor oocyte recipients. *Fertil Steril.* 2009;92:1600-1605
 28. Sexton D, O'Reilly M, Friel A, Morrison J. Functional effects of 17alpha-hydroxyprogesterone caproate (17P) on human myometrial contractility in vitro. *Reprod Biol Endocrinol.* 2004;2:80.
 29. Wang L, Huang F, Kung F, Lin P, Chang S, Lan K. Comparison of the efficacy of two vaginal progesterone formulations, Crinone 8% gel and Utrogestan capsules, used for luteal support in blastocyst stage embryo transfers. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2009;48:375-379.

Correspondencia a:

Dr. Eduardo Reyna-Villasmil
 Hospital Central "Dr. Urquinaona"
 Final Av. El Milagro.
 Maracaibo, Estado Zulia.
 Venezuela.
 Teléfono: 04162605233
 e-mail: sippenbauch@gmail.com

Gac Méd Caracas 2013;121(1):40-42

Amaurosis cortical aguda secundaria a preeclampsia

Drs. Jhoan Aragón-Charry, Eduardo Reyna-Villasmil, Joel Santos-Bolívar

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela.

RESUMEN

La amaurosis cortical aguda es una complicación dramática y poco común de la preeclampsia. Se presenta un caso de paciente de 29 años con diagnóstico de preeclampsia grave quien describió deterioro de la agudeza visual repentino en el puerperio inmediato. El fondo de ojo fue normal. La paciente identificaba la luz intensa. Las pupilas estaban reactivas y no se observó la presencia de nistagmo. Se le realizó una resonancia magnética cuyos resultados fueron normales, por lo que se realizó el diagnóstico de amaurosis cortical aguda.

Palabras clave: Amaurosis cortical aguda. Preeclampsia. Embarazo.

SUMMARY

Acute cortical blindness is an uncommon and dramatic complication of preeclampsia. We present a case of a 29 years-old patient with diagnosis of severe preeclampsia who described a sudden loss of visual acuity during immediate puerperium. Fundi were normal. Pupils were reactive and there was no nystagmus. A magnetic resonance were performed with normal results, because diagnosis of acute cortical blindness was done.

Key words: Acute cortical blindness. Preeclampsia. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones neurológicas en las preeclámpticas son poco frecuentes y los factores implicados en su etiología son vasoespasmo cerebral, isquemia, edema, encefalopatía hipertensiva y metabólica. Aunque menos comunes los estados alterados de la conciencia, coma y amaurosis son los síntomas asociados con los estudios de neuroimágenes. La amaurosis cortical aguda (ACA) es una complicación dramática y poco común de la preeclampsia. Se reporta que los síntomas visuales se observan en 25 % de las preeclámpticas, mientras que la ACA se reporta en 1 %-3 % de ellas (1). Se presenta un caso de ACA secundaria a preeclampsia.

REPORTE DEL CASO

Paciente de 29 años, II gestas, describió deterioro de la agudeza visual en el puerperio inmediato. El deterioro de la agudeza visual fue repentino y solo le permitía detectar únicamente la luz de fuerte intensidad. Entre sus antecedentes obstétricos la paciente presentó un embarazo previo complicado con preeclampsia severa 6 años antes, por lo que se le realizó una cesárea a las 34 semanas de gestación.

El embarazo no presentó ninguna complicación hasta que fue hospitalizada a las 40 semanas con valores de presión arterial de 170 / 110 mmHg, hiperreflexia y edema en miembros inferiores simétricos. No se estableció la presencia de proteinuria. La paciente estaba asintomática y todos los exámenes bioquímicos y hematológicos estaban normales. Se inició inmediatamente la infusión de sulfato de magnesio. La presión arterial superó el valor de 170 / 110 mmHg después del ingreso, la cual se asoció con parestesias en la cabeza y cefalea de moderada intensidad de la región occipital. Cuatro horas después del ingreso se realizó la cesárea. La pérdida de sangre se estimó en 500 mL. El recién nacido fue de sexo femenino con un peso de 3 050 g y un Apgar al minuto y a los 5 min de 7 puntos y 9 puntos, respectivamente.

Dos horas después del parto la paciente sufrió una hemorragia uterina de aproximadamente 900 mL la cual fue controlada con el uso de oxitocina y misoprostol. La paciente permaneció normotensa. Fue transfundida con 2 unidades de concentrado globular. El deterioro de la agudeza visual ocurrió 8 horas después del parto con una presión arterial de 140 / 80 mmHg y duró 24 horas. La paciente describió la

presencia de cefalea durante ese período de tiempo, pero de resto se mantuvo asintomática.

La paciente fue examinada por los servicios de oftalmología y neurología. El fondo de ojo fue normal. La paciente identificaba la luz intensa. Las pupilas estaban reactivas y no se observó la presencia de nistagmo. Se realizó el diagnóstico de ACA. La paciente refirió antecedentes de migrañas ocasionales pero negó haber sufrido alguna manifestación neurológica. Se le realizó una resonancia magnética cuyos resultados fueron normales. La paciente recuperó la agudeza visual a las 10 horas del inicio de las manifestaciones. Posterior a la resolución de la ACA, se observó el aumento de la presión arterial (por encima de 150 / 100 mmHg) en dos ocasiones. La paciente fue dada de alta luego de 5 días sin ninguna secuela y se le prescribió nifedipina (20 mg cada 8 horas). Se le realiza el seguimiento por las consultas de neurología y obstetricia.

DISCUSIÓN

La preeclampsia es definida como la aparición de presión arterial elevada (más de 140/90 mmHg) junto con proteinuria después de las 20 semanas de gestación (2). Los casos severos pueden progresar a eclampsia, la cual está caracterizada por la presencia de convulsiones. Un estudio multicéntrico de preeclampsia encontró que más de un tercio de los casos se desarrollan en el puerperio y 80 % de los casos aparecen del día 3 al día 14 después del parto (3).

Excepto por la hemorragia intracraneal, los mecanismos patológicos de la preeclampsia no están claramente definidos. Se ha propuesto que la encefalopatía hipertensiva y metabólica, isquemia cerebral, edema y vasoespasmo están implicados en la etiología de los trastornos neurológicos. Otro grupo de investigadores han propuesto que la causa principal es la pérdida de la autorregulación de la circulación cerebral posterior (4,5). Existen varios reportes sobre la ACA posterior a la eclampsia o preeclampsia que reportan que la visión generalmente se recupera en un período variable de 2 horas a 21 días (6). En el caso reportado la agudeza visual se recuperó a las 24 horas.

La ACA 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. Se han reportado que los desprendimientos de la retina, vasoespasmo arteriolar de la retina y la trombosis de las arterias

retinales centrales son los factores etiológicos de la ACA. Los estudios de anatomía patológica corroboran el predominio de extensas zonas cerebrales con petequias y disminución de la consistencia de los tejidos cerebrales en la zona occipital (7). El diagnóstico de ACA debe ser considerado en presencia de pérdida de la visión con un examen oftalmoscópico que descarta patología retinal y con reflejo pupilar normal frente a la luz (6,8).

Las lesiones corticales, diagnosticadas por las modernas técnicas de neuro-imágenes, son la causa de la ACA (5,9). Cuando se realizan las imágenes de tomografía computarizada o la resonancia magnética generalmente se observa edema cerebral (6). Los hallazgos radiológicos varían desde resultados normales hasta amplias áreas de baja densidad. Estas últimas son atribuidas a áreas localizadas con disminución de la perfusión asociados a infartos, edema o espasmo arterial. En este caso no se observaron alteraciones en la resonancia magnética. Las imágenes de la resonancia magnética también demuestran áreas de alta señal relacionadas con el edema cerebral focal e isquemia.

Existe evidencia que las alteraciones cerebrales son inducidas por cambios vasculares, observándose con velocimetría Doppler un aumento de la velocidad del flujo cerebral en pacientes con preeclampsia o eclampsia, sugiriendo un aumento de la resistencia al flujo, aumentando aún más en el puerperio inmediato (6). Otra teoría, llamada sobre-regulación, propone que la vasoconstricción cerebral severa produciría las lesiones (10).

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 en forma innecesaria (6,8).

REFERENCIAS

1. Al-Hayali R, Al-Habbo D, Hammo M. Peripartum neurological emergencies in a Critical Care Unit. *Neurosciences (Riyadh)*. 2008;13:155-160.
2. Perozo-Romero J, Santos-Bolívar J, Peña-Paredes E, Sabatini-Sáez I, Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil E. Conducta expectante en la preeclampsia severa. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2009;69:56-62.
3. Yancey L, Withers E, Bakes K, Abbott J. Postpartum preeclampsia: Emergency department presentation and management. *J Emerg Med*. 2011;40:380-384.
4. Hira B, Moodley J. Role of cerebral computerised tomography scans in eclampsia. *J Obstet Gynaecol*. 2004;24:778-779.
5. Schneider J, Krohmer S, Günther A, Zimmer C. Cerebral lesions in acute arterial hypertension: The characteristic MRI in hypertensive encephalopathy. *Rofo*. 2006;178:618-626.
6. Cunningham F, Fernandez C, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172:1291-1298.
7. Do D, Rismondo V, Nguyen Q. Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmol*. 2002;134:916-918.
8. Aduay A, Valdés A, Salinas H, Rojas P, Miranda C. Amaurosis bilateral cortical en preeclampsia severa. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2004;69:460-463.
9. Gregory D, Pelak V, Bennett J. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and the evaluation of cortical blindness in preeclampsia. *Surv Ophthalmol*. 2003;48:647-650.
10. Llovera I, Roit Z, Johnson A, Sherman L. Cortical blindness, a rare complication of pre-eclampsia. *J Emerg Med*. 2005;29:295-297.

Correspondencia a:

Dr. Eduardo Reyna-Villasmil.

Hospital Central "Dr. Urquinaona".

Final Av. El Milagro.

Maracaibo, Estado Zulia.

Venezuela.

Teléfono: 04162605233.

E-mail: sippenbauch@gmail.com