

## Leucoencefalopatía posterior reversible en una paciente con eclampsia posparto

B. DOMÍNGUEZ-FUENTES<sup>a</sup>, D. GARCÍA-GIL<sup>b</sup>, A. ROMERO-PALACIOS<sup>a</sup>,  
J.M. SÁNCHEZ-CRESPO<sup>c</sup>, R. GARCÍA-ARJONA<sup>a</sup> Y J. NAVARRO-NAVARRO<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Medicina Interna. <sup>b</sup>Urgencias Hospitalarias. <sup>c</sup>Medicina Intensiva. <sup>d</sup>Radiodiagnóstico.  
Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz. España.

Describimos el caso clínico-radiológico de una paciente de 25 años que desarrolló una leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) en el periodo posparto, sin evidencia de preeclampsia-eclampsia o hipertensión arterial crónica. La LPR se asocia a entidades clínicas diversas, incluyendo la eclampsia. La paciente presentó, diez días después del parto, un cuadro clínico compuesto por cefalea, hipertensión arterial y convulsiones. El edema vasogénico reversible que afecta a la sustancia blanca de las regiones posteriores constituye el hallazgo característico en la resonancia magnética cerebral. Aunque el pronóstico es favorable, el tratamiento debe ser precoz y agresivo, efectuando un control rápido de las convulsiones y de la hipertensión arterial, con la finalidad de evitar el desarrollo de isquemia e infarto cerebral. Es necesario tener un alto índice de sospecha y considerar el diagnóstico de eclampsia posparto y LPR en mujeres que presenten convulsiones y otros síntomas neurológicos en el puerperio.

**PALABRAS CLAVE:** *síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, eclampsia, eclampsia posparto precoz, encefalopatía hipertensiva, resonancia magnética.*

### POSTERIOR REVERSIBLE LEUKOENCEPHALOPATHY IN A PATIENT WITH POSTPARTUM ECLAMPSIA

We report the clinical-radiological case of a 25 year-old female patient who developed reversible posterior leukoencephalopathy syndrome (RPLS) in the postpartum period, without evidence of preeclampsia-eclampsia or chronic arterial hypertension. RPLS is associated with diverse clinical entities including eclampsia. Ten days after giving birth, the patient presented with clinical symptoms of headache, elevated blood pressure and seizures. Reversible vasogenic oedema affecting the white matter in the posterior regions was the characteristic finding in magnetic resonance imaging (MRI) of the brain. Although the prognosis is favourable, treatment needs to be early and aggressive, with rapid control of the convulsions and arterial hypertension, with the aim of preventing ischemia and cerebral infarct from developing. There is a need to be highly alert and to consider the diagnosis of RPLS in women presenting with convulsions and other neurological symptoms in postpartum.

**KEY WORDS:** *reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, eclampsia, pregnancy complications, hypertensive encephalopathy, magnetic resonance imaging.*

Correspondencia: Dr. D. García Gil.  
Avda. Bahía Blanca, 5, bajo B.  
11007 Cádiz. España.  
Correo electrónico: da\_ga\_gil@hotmail.com

Manuscrito aceptado el 14-XII-2007.

### INTRODUCCIÓN

La leucoencefalopatía posterior reversible (LPR) es un síndrome clínico-radiológico, descrito por primera vez por Hinchey et al en 1996<sup>1</sup>, caracterizado por cefalea, alteración de la conciencia, convulsiones, trastornos visuales y, ocasionalmente, signos

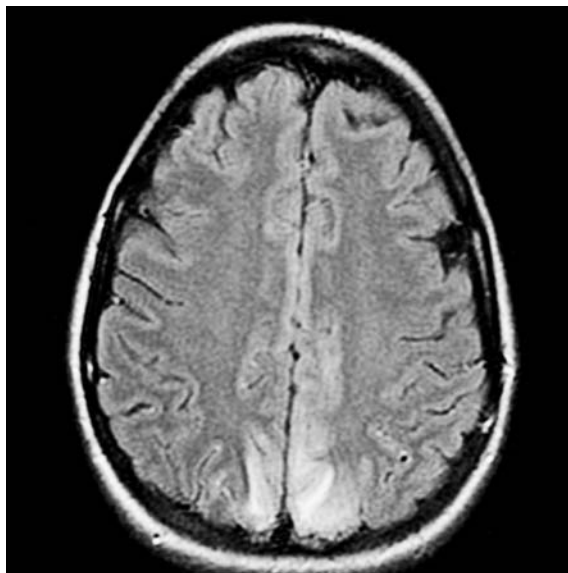


Figura 1. Resonancia magnética encefálica al ingreso. Hiperseñal en la región parieto-occipital bilateral, que afecta a sustancia blanca (secuencia FLAIR).

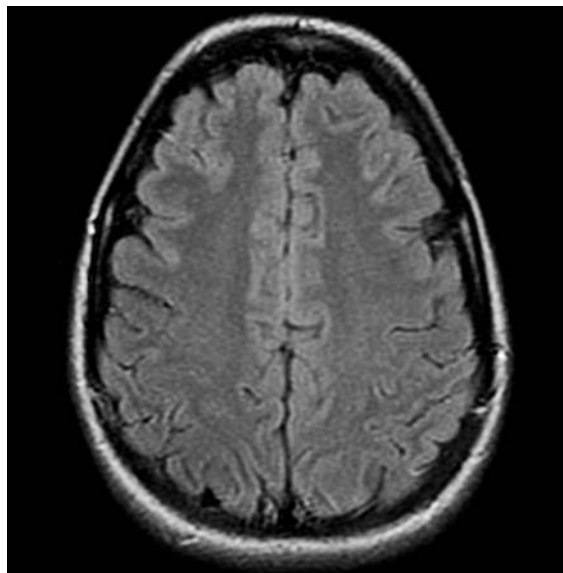


Figura 2. Resonancia magnética encefálica un mes más tarde. Desaparición de las lesiones.

neurrológicos focales. El edema vasogénico reversible en la sustancia blanca de las regiones posteriores es el hallazgo característico en la resonancia magnética (RM) encefálica. La LPR se asocia a situaciones clínicas diversas, como eclampsia, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal, tratamiento inmunosupresor, enfermedades del tejido conectivo, púrpura trombótica trombocitopénica, trasplante de órganos, alteraciones endocrino-metabólicas, transfusiones masivas, fallo hepático, sida y porfiria<sup>2,3</sup>. Describimos un caso clínico de LPR en el puerperio, sin evidencia de preeclampsia-eclampsia durante la gestación ni antecedentes de hipertensión arterial crónica.

### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Se trata de una mujer de 25 años, con historia reciente de parto mediante cesárea segmentaria transversa por desproporción céfalo-pélvica, después de una gestación de 41 semanas de curso fisiológico. El puerperio inmediato cursó sin incidencias. La paciente era primigesta, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Diez días después del parto consultó al Servicio de Urgencias por clínica de unas 72 horas de evolución que consistía en cefalea persistente, de localización hemicraneal derecha, pulsátil, con fotofobia, visión borrosa, náuseas y vómitos. En la exploración destacaba una presión arterial (PA) de 157/94 mmHg, un nivel de conciencia normal, sin evidencia de focalidad neurológica, papiledema, rigidez nucal ni signos meníngeos. Las analíticas, que incluyeron hemograma, bioquímica sanguínea, sistemático de orina y estudio de coagulación, fueron normales. A las pocas horas de su estancia en Urgencias presentó desconexión del medio y convulsiones generalizadas que se repitieron en varias ocasiones en un periodo de 60 mi-

nutos, sin recuperación de la conciencia. La paciente recibió tratamiento con bolos de diazepam y fenitoína en perfusión. Se procedió a intubación y ventilación mecánica y el status convulsivo se controló con midazolam y ácido valproico. La tomografía computarizada (TC) de cráneo con contraste intravenoso resultó normal. En la punción lumbar se obtuvo un líquido cefalorraquídeo claro, normotenso, acelular y sin alteraciones bioquímicas. En las horas siguientes a su ingreso en el Servicio de Medicina Intensiva las cifras de PA persistieron elevadas, con valores máximos de 180/100 mmHg, por lo que recibió tratamiento con labetalol e hidralazina. La paciente pudo ser extubada a las 24 horas de su ingreso. Se realizó una RM encefálica que puso de manifiesto una alteración en la señal de la región parieto-occipital bilateral, que afectaba a sustancia blanca cortical y subcortical, y que mostraba alta señal en secuencias T2 y FLAIR (fig. 1), con una leve hiperseñal con respecto al parénquima normal en la serie de difusión, sin efecto masa sobre estructuras adyacentes. Los hallazgos fueron compatibles con LPR. Diez días más tarde las cifras de PA eran normales, por lo que se retiró el tratamiento antihipertensivo y la paciente fue dada de alta. Los estudios habituales en la investigación de una hipertensión secundaria fueron negativos y la proteinuria, de 150 mg/24 horas. La investigación serológica de enfermedad autoinmune resultó negativa. Un mes más tarde la paciente se encontraba asintomática y la RM mostró una resolución completa de las lesiones descritas (fig. 2).

### DISCUSIÓN

Se estima que un 30% de los casos de preeclampsia-eclampsia acontecen en el posparto, especialmente en las primeras 48 horas (eclampsia posparto pre-

coz)<sup>4,5</sup>. Sólo un 15% de las pacientes presentan manifestaciones clínicas después de las 48 horas del parto (eclampsia posparto tardía). Los signos clásicos de esta entidad (PA > 140/90 mmHg, proteinuria > 300 mg/24 h y edemas) suelen estar ausentes o se presentan de forma incompleta en este periodo<sup>6</sup>. Existen numerosas aportaciones en la literatura sobre la aparición de eclampsia hasta tres semanas después del parto<sup>7</sup>. En el caso ilustrado, la paciente desarrolló manifestaciones de este síndrome a los diez días del parto, sin evidencia de preeclampsia durante la gestación ni en el puerperio inmediato. La LPR es un síndrome que se ha descrito en situaciones clínicas diversas, aunque el precipitante común es en la mayoría de los casos una elevación aguda de la presión arterial<sup>2,3</sup>. La hipótesis patogénica más probable implica un fracaso en los mecanismos de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral con fenómenos de hiperperfusion, vasodilatación pasiva, aumento de la permeabilidad vascular, trasudación de fluido al parénquima cerebral y edema vasogénico reversible sin infarto. En las pacientes con eclampsia la LPR es más frecuente en el puerperio debido a una mayor acumulación de fluidos y a una tendencia al desarrollo de edema cerebral. No se conocen los mecanismos que expliquen la predilección por la circulación posterior, aunque una menor inervación simpática en este territorio con respecto a la circulación anterior podría favorecer esta característica del síndrome<sup>2</sup>. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, por lo que el diagnóstico diferencial en el embarazo y el puerperio es amplio, incluyendo patología infecciosa, ictus, trombosis de senos venosos intracraneales, enfermedades desmielinizantes, vasculitis y alteraciones metabólicas, entre otras. La TC puede mostrar lesiones hipodensas en el territorio posterior, pero la RM es la técnica diagnóstica de elección. El hallazgo característico es un incremento de la señal en las secuencias T2 y FLAIR, con leves alteraciones de la señal en la serie de difusión. Estas alteraciones traducen la presencia de edema cerebral vasogénico con predilección en los lóbulos parietales y occipitales, de forma bilateral y simétrica<sup>8</sup>. En la RM el estudio de difusión permite diferenciar el edema vasogénico, que es reversible, del edema citotóxico/isquémico, que es irreversible. El tratamiento de las convulsiones y de la hipertensión arterial debe ser precoz y agresivo para prevenir la progresión a infarto<sup>9-11</sup>. Las convulsiones se tratan con sulfato de magnesio. Por lo general, se administran 4-6 g de sulfato de magnesio en 15-20 minutos, y se sigue con 2 g cada hora. Deben monitorizarse los niveles de magnesio y vigilar periódicamente la aparición de signos de hipermagnesemia, como depresión respiratoria e hiporreflexia. Las ben-

zodiacepinas (midazolam, diazepam) y la fenitoína y/o el ácido valproico son agentes de segunda línea. Si la PA persiste elevada (valores superiores a 160/105 mmHg) a pesar del tratamiento con sulfato de magnesio, puede añadirse labetalol, nicardipino, hidralacina o nitroprusiato sódico. En el periodo posparto, el labetalol se considera el agente de elección debido a su efecto sobre los receptores alfa y beta, sin inducción de taquicardia refleja<sup>12</sup>. En general, el pronóstico es favorable y el edema cerebral se resuelve una vez conseguido el control de la PA. Sin embargo, se han descrito casos de herniación transtentorial<sup>13</sup>.

En resumen, es importante considerar la eclampsia posparto y la LPR en cualquier mujer que presente convulsiones y otros síntomas neurológicos en el puerperio, aunque no existan antecedentes de preeclampsia-eclampsia durante la gestación.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J.* 2005;35:83-90.
- Garg RK. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J.* 2001;77:24-48.
- Hirshfeld-Cytron J, Lam C, Ananth S, Lindheimer M. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Surv.* 2006;61:471-80.
- Graeber B, Vanderwal T, Stiller RJ, Werdmann MJ. Late postpartum eclampsia as an obstetric complication seen in the ED. *Am J Emerg Med.* 2005;23:168-70.
- Martin J, Sidman R. Late postpartum eclampsia: a common presentation of an uncommon diagnosis. *J Emerg Med.* 2003;25:387-90.
- Cantey J, Tecklenburg FW, Titus MO. Late postpartum eclampsia in adolescents. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23:401-3.
- Greco S, Rizzo L, Sardo P, Davini O, De Lucchi R. Reversible encephalopathy syndrome: report of 12 cases with follow-up. *Neuroradiology.* 2004;46:795-804.
- Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med.* 2007;33:230-6.
- Pizon AF, Woofson AB. Postpartum focal neurologic deficits: posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Emerg Med.* 2005;29:163-6.
- Moon JM, Chun BJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome (in press). *J Emerg Med.* 2007.
- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:S1-22.
- Cunningham FG, Twickler D. Cerebral edema complication eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;182:94-100.