

Caso de hemianopsia reversível no pós-parto decorrente de síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) em gestante com eclâmpsia tardia

Reversible hemianopsia in postpartum due to posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnant with late eclampsia

Autores

Marta Ribeiro Hentschke¹

Alex Oliboni Sussela¹

Luiz Carlos Porcello Marrone¹

Bartira Ercília Pinheiro da Costa¹

Carlos Eduardo Poli-de-Figueiredo¹

Giovani Gadonski¹

¹ Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

Data de submissão: 20/09/2015.

Data de aprovação: 29/09/2015.

Correspondência para:

Marta ribeiro Hentschke.
Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
Hospital São Lucas da PUCRS, 2º Andar, Laboratório de Nefrologia/IPB. Avenida Ipiranga, nº 6690, Porto Alegre, RS, Brasil.
CEP: 90610-000
E-mail: martarh@yahoo.com.br
Estudo realizado com apoio da Fundação de Amparo à Pesquisa do Rio Grande do Sul (FAPERGS), do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

DOI: 10.5935/0101-2800.20160037

RESUMO

Objetivos: Descrever um caso de Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior em gestante diagnosticada com eclâmpsia tardia, bem como seu manejo clínico. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 34 anos, em sua terceira gestação, iniciou com aumento dos níveis tensionais durante o trabalho de parto e, após onze dias de puerpério, apresentou quadro de diminuição da acuidade visual à direita, seguida de crise convulsiva e subsequente perda parcial da visão do olho direito. Após a realização de exames de imagem e descartada a possibilidade de acidente vascular encefálico, a paciente foi diagnosticada com Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior (PRES). Instituído o manejo clínico das crises convulsivas e hipertensivas, houve remissão completa dos sintomas e reversão do quadro clínico inicial. **Conclusões:** Uma vez adequadamente diagnosticada e tratada, a Síndrome da Encefalopatia Reversível Posterior pode apresentar evolução satisfatória, especialmente quando associada a um fator desencadeado agudamente, como a eclâmpsia.

Palavras-chave: complicações na gravidez; eclâmpsia; edema encefálico; hemianopsia; hipertensão; modelos animais de doenças; pré-eclâmpsia.

ABSTRACT

Objectives: To describe a case of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome diagnosed in pregnant women with late-eclampsia, as well as its clinical management. **Case description:** A 34 years old patient in her third pregnancy had started with high blood pressure levels during labor; after eleven days postpartum, she presented a decreased right visual acuity; subsequently one episode of seizure followed by partial loss of vision in the right eye. After conducting tests and ruled out stroke, the patient was diagnosed as Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). Established the clinical management of seizures and hypertensive crisis, there was complete remission of symptoms and reversal of the initial clinical picture. **Conclusion:** Once properly diagnosed and treated, the Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome can present satisfactory progress, especially when associated with an acutely triggered factor, as eclampsia.

Keywords: brain edema; disease models, animal; eclampsia; hemianopsia; pre-eclampsia; hypertension; pregnancy complications.

INTRODUÇÃO

O diagnóstico da síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) é clínico e radiológico, porém sua fisiopatologia ainda é desconhecida. Duas teorias têm sido sugeridas: a vasogênica e a teoria citotóxica.¹ A primeira está relacionada ao aumento da pressão arterial, que compromete a autorregulação cerebral, causando vasodilatação e aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica, levando a um edema vasogênico.² A segunda sugere um aumento intenso e súbito da pressão arterial, resultando em uma vasoconstrição

cerebral que provoca dano endotelial e hipóxia, vasoespasmos e a formação de edema citotóxico.³

Dentre os achados clínicos dessa síndrome, estão: cefaleia, alteração do nível de consciência, crises convulsivas e alterações visuais. Em associação está o edema vasogênico na substância branca encefálica, afetando principalmente os lobos occipitais e parietais, achados presentes em tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) do encéfalo e que permitem o diagnóstico desta síndrome. Alguns fatores têm sido aventados como potenciais

indutores da síndrome PRES, dentre eles: aumento agudo da pressão arterial, doenças autoimunes, perda da função renal e terapia imunossupressora ou quimioterápica. Como exemplos, estão a hipertensão na gestação, o lúpus eritematoso sistêmico e o uso de imunossupressores nos transplantes de órgãos.^{4,5}

A pré-eclâmpsia apresenta grande morbimortalidade materno-fetal. Como definição, deve-se apresentar hipertensão com idade gestacional ≥ 20 semanas, associada à proteinúria.⁶ Acredita-se que a fisiopatologia da pré-eclâmpsia tem início na implantação inadequada do conceito à parede uterina, invasão incompleta do trofoblasto devido ao remodelamento inadequado das artérias uterinas espiraladas. Esse fenômeno leva à diminuição do fluxo sanguíneo uteroplacentário e, consequentemente, à isquemia e disfunção endotelial que, por comprometimento sistêmico, contribui com o aumento dos níveis tensionais.¹

A eclâmpsia se dá quando a paciente pré-eclamptica apresenta quadros convulsivos, sem relação com danos neurológicos ou causa específica. As crises geralmente ocorrem em até 48 horas após o parto, porém existem casos de ocorrência anterior ou, até mesmo, durante o parto.^{1,7} No passado, as convulsões eram descritas como vasoespasmos cerebrais locais ou generalizados. Atualmente, considera-se como causa primária desse quadro o aumento da pressão de perfusão, chamado de encefalopatia hipertensiva, que afeta a autorregulação cerebral, resultando em edema vasogênico.^{1,2}

A possível associação entre as síndromes PRES e pré-eclâmpsia/eclâmpsia é sugerida quando a ocorrência da hipertensão grave induz vasoespasmos cerebrais, resultando em isquemia e edema citotóxico. Existem teorias que assinalam essa relação quando a hipertensão aguda na eclâmpsia manifesta-se com perda da autorregulação e, consequentemente, dilatação passiva das arteríolas cerebrais, resultando na formação do edema vasogênico cerebral, também presente na síndrome PRES.

O objetivo desse relato é apresentar um caso de PRES em paciente que apresentou eclâmpsia com 11 dias de puerpério, com reversão completa.

RELATO DO CASO

Paciente feminina, gestante, 34 anos, do lar, natural de Alegrete, RS, procedente de Porto Alegre, RS, hígida, em sua terceira gestação, chega à emergência do Hospital São Lucas da PUCRS (HSL/PUCRS). Idade gestacional de 36 semanas, com dores em

baixo ventre, pressão arterial de 130/86 mmHg, e batimentos cardíacos de 136 batimentos por minutos. Realizado parto cesariano no dia da baixa, por duas cesarianas prévias e oligodramnio, procedimento sem intercorrências.

Recém-nascido feminino, peso 2.720 gramas, Apgar 8/9 no primeiro e no quinto minutos, respectivamente. A paciente recebeu alta hospitalar em bom estado geral 72 horas após o parto. Com uma semana de puerpério, procurou a emergência obstétrica queixando-se de cefaleia holocraniana intensa, sem alívio com analgesia via oral, apresentando edema de membros inferiores. Na suspeita de pré-eclâmpsia puerperal, a paciente foi internada. A relação proteinúria/creatininúria em amostra da chegada foi de 1,76 g/g e os demais exames mostravam creatinina sérica de 0,8 mg/dL, tempo de protrombina de 104% e RNI de 0,97, tempo de tromboplastina parcial ativado: 23/25 segundos, fibrinogênio: 257 g/L, plaquetas: 318.000 plaquetas/mm³, ácido úrico: 5,5 mg/dL, transaminase glutâmico-oxalacética: 32 UK; transaminase glutâmico pirúvica: 42 UK.

Após 8 dias, no HSL, a paciente apresentou pico hipertensivo de 180/100 mmHg, com melhora à administração de Inibidor da ECA (captopril) 25 mg, via oral, em dose única. Três dias após, a paciente apresentou pressão arterial de 220/110 mmHg (aferida em ambos os membros superiores), sendo novamente administrado captopril, via oral. Uma hora após, a pressão arterial estava 200/100 mmHg, sendo administrada hidralazina 25 mg, via oral. Nova aferição da pressão arterial foi de 160/100 mmHg. Passada mais uma hora, a paciente queixou-se de dificuldade visual à direita.

Nesse momento, a equipe de Nefrologia assistente já havia estabelecido esquema terapêutico: enalapril 10 mg, dois comprimidos, via oral, de 12 em 12 horas, amlodipina 5 mg, dois comprimidos, via oral, de 12 em 12 horas, e clonidina, se necessário. Minutos após a nova queixa, a paciente apresentou episódio de convulsão, sendo prontamente atendida pela equipe médica: administrada hidralazina 5 ml EV, sulfato de magnésio em bomba de infusão, com melhora do quadro após 15 minutos. Após três horas, a paciente queixou-se de visão turva com perda parcial da visão do olho direito, sendo prontamente realizada uma RNM de encéfalo pela suspeita de acidente vascular encefálico. No dia seguinte, já apresentava melhora do quadro. A pressão arterial sistêmica foi gradualmente corrigida, porém sob acompanhamento, para evitar queda brusca dos níveis tensionais.

A paciente permaneceu com quadro de hemianopsia e cefaleia por mais um dia, mantendo a pressão arterial estável (126/76 mmHg). A RNM apresentou sinais de comprometimento do lobo occipital direito decorrente de um edema vasogênico (Figura 1), quadro compatível com Síndrome PRES. Nesse dia, ela negava queixas, sem hemianopsia e a pressão arterial estava controlada: 120/70 mmHg. Uma segunda RNM apresentou melhora considerável nos padrões radiológicos (Figura 2).

Figura 1. Ressonância Nuclear magnética realizada na suspeita diagnóstica de Síndrome PRES: Sinais de comprometimento do lobo occipital direito decorrente de edema vasogênico.

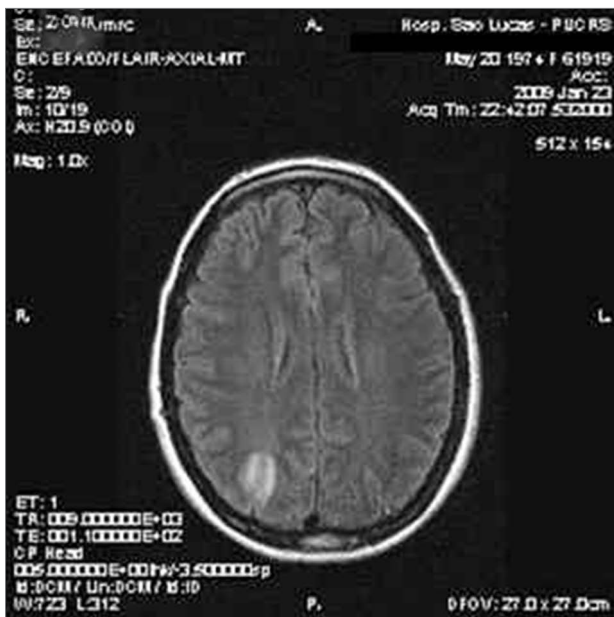
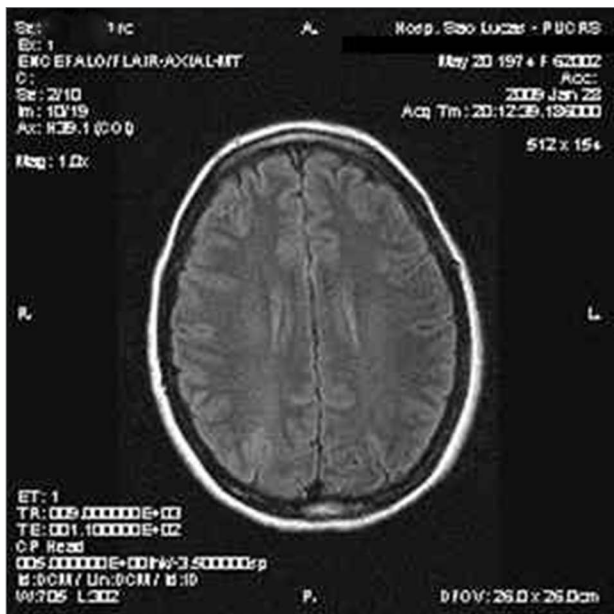


Figura 2. Ressonância Nuclear magnética realizada cinco dias após a primeira, apresentada na Figura 1: melhora considerável da lesão.



A paciente recebeu alta hospitalar, com pressão arterial estável, com orientação para controle diário da mesma, em uso de enalapril 10 mg, 1 comprimido de 12 em 12 horas, amlodipina 5 mg, 1 comprimido de 12 em 12 horas, com retorno ambulatorial para Nefrologia e Obstetrícia. No mês seguinte, o enalapril foi reduzido para 5 mg 1 comprimido de 12 em 12 horas, e no terceiro mês, foi suspensa a medicação anti-hipertensiva.

DISCUSSÃO

A síndrome PRES pode acometer indivíduos de qualquer idade. Existem alguns fatores que predisõem a essa síndrome, como encefalopatia urêmica, nefrotoxicidade pelos inibidores da calcineurina, pré-eclâmpsia, eclâmpsia.⁸⁻¹⁰

A síndrome PRES tem como sintomas: cefaleia, distúrbios visuais, queda no nível de consciência e convulsões. O nome dessa síndrome nos remete a danos no lobo posterior, visto que há presença de lesões nessa região, localizada no território vertebrobasilar, em virtude da ausência de barorreceptores. Há, entretanto, casos em que se apresentam danos em lobo anterior. Essas são situações mais graves, que sempre apresentam concomitantemente alguma intercorrência na circulação posterior.¹¹ Na literatura, há alguns dados encontrados com auxílio de RNM e TC que mostram edema subcortical atingindo a substância branca e cinzenta dos lobos parietal e occipital.¹²

A síndrome PRES pode ser suspeitada a partir da história clínica do paciente. Entretanto, antes mesmo da realização da RNM de definição diagnóstica, hipóteses diagnósticas são similarmente propostas, em virtude do quadro clínico dos pacientes ser inespecífico. A TC pode mostrar lesões hipodensas na região posterior do cérebro, porém, a RNM é a técnica padrão ouro. A vantagem do uso da RNM está na possibilidade de distinção entre o edema vasogênico, que é reversível, do edema citotóxico, irreversível.¹³

Em relação à eclâmpsia, hoje se sabe que por volta de 30%-35% dos casos ocorrem em até 48 horas após o parto. Quinze a 25% dos casos podem ocorrer após esse período - eclâmpsia pós-parto tardia, em que os sinais clássicos de eclâmpsia podem estar presentes ou não. Nos pacientes com eclâmpsia, a síndrome PRES apresenta maior probabilidade de manifestação no período de puerpério, devido ao maior acúmulo de fluídos e maior tendência a desenvolver edema cerebral.^{13,14} No caso relatado, a paciente apresentou eclâmpsia 11 dias após o parto.

No caso descrito, a síndrome PRES foi associada a um quadro de eclâmpsia pós-parto, apresentando evolução satisfatória com manejo adequado do quadro convulsivo e hipertensivo. Na maioria dos casos de PRES, os pacientes apresentam melhora significativa, tendo um prognóstico favorável, visto que o edema cerebral reduz a partir do controle dos níveis tensionais.¹⁵

O evento descrito é um exemplo de aumento transitório de pressão arterial levando ao edema e PRES, ao qual se tem buscado um modelo experimental animal. Atualmente, o nosso grupo tem trabalhado na implantação desse modelo, já com resultados promissores.⁹ Os estudos têm sido realizados com o uso do modelo de redução da pressão de perfusão uterina em ratos (*RUPP model: reduced uterine perfusion pressure*). Esse modelo em ratos foi demonstrado pela primeira vez em 1982 por Abitbol,¹⁶ sendo as ratas consideradas o melhor modelo animal para tal experimento atualmente. Consiste no implante de cliques metálicos nas artérias aorta (abaixo das artérias renais), bem como nas uterinas com o objetivo de reduzir a perfusão uteroplacentária.

Essa redução levaria ao aumento sistêmico da pressão arterial através de fatores ainda não elucidados. Este modelo tem sido utilizado por Granger *et al.*¹⁷ na investigação da doença hipertensiva gestacional. Baseado no aumento agudo da pressão arterial, utilizou-se esse procedimento para investigar a repercussão no leito vascular do sistema nervoso central, observando-se alteração na barreira hematoencefálica.⁹

REFERÊNCIAS

1. Rezende J, Montenegro ACN. *Obstetrícia Fundamental*. 12a ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2011.
2. Carrillo-Esper R, Echeverría-Keel J, Ríos-Torres A, Reyes-Mendoza LE. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. *Med Int Mex* 2013;29:299-306.
3. 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. PMID: 8559202 DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM19960223340803>
4. Gonzaga D, Correia T, Rios M, Pereira C, Matos P, Figueiroa S, et al. Síndrome Encefalopatía posterior reversível. *Nascer Crescer* 2008;17:233-6.
5. Cardoso C, Medeiros M, Paula D, Skare TL. PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) em paciente com lupus eritematosos sistêmico. *Relato de caso. Rev Med Res* 2013;15:56-9.
6. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:S1-S22. PMID: 10920346
7. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. *Obstetrícia de Williams*. 23a ed. Tradução: Ademar Valadares Fonseca. Porto Alegre: AMGH; 2012. 1385p.
8. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, Bajakian RL, Mantello MT, Garada B, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:379-83. PMID: 1632361 DOI: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.159.2.1632361>
9. Porcello Marrone LC, Gadonski G, de Oliveira Laguna G, Poli-de-Figueiredo CE, Pinheiro da Costa BE, Lopes MF, et al. Blood-brain barrier breakdown in reduced uterine perfusion pressure: a possible model of posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23:2075-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.03.012>
10. Connolly RM, Doherty CP, Beddy P, O'Byrne K. Chemotherapy induced reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Lung Cancer* 2007;56:459-63. PMID: 17316891 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lungcan.2007.01.012>
11. Fernandes FJE, Machado Júnior MAC, Pedreira AV, Silva CIS, Tavares HC, Barbosa VA. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversível. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2002;60:651-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2002000400027>
12. Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005;35:83-90. PMID: 15705136 DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1445-5994.2004.00750.x>
13. Domínguez-Fuentes B, García-Gil D, Romero-Palacios A, Sánchez-Crespo JM, García-Arjona R, Navarro-Navarro J. Posterior reversible leukoencephalopathy in a patient with postpartum eclampsia. *Med Intensiva* 2008;32:361-3. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691\(08\)76214-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0210-5691(08)76214-4)
14. Martin J, Sidman R. Late postpartum eclampsia: a common presentation of an uncommon diagnosis. *J Emerg Med* 2003;25:387-90. PMID: 14654178 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0736-4679\(03\)00240-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0736-4679(03)00240-3)
15. Cunningham FG, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:94-100. PMID: 10649162 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(00\)70496-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(00)70496-0)
16. Abitbol MM. Simplified technique to produce toxemia in the rat: considerations on cause of toxemia. *Clin Exp Hypertens B* 1982;1:93-103. DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/10641958209037183>
17. Granger JP, LaMarca BB, Cockrell K, Sedeek M, Balzi C, Chandler D, et al. Reduced uterine perfusion pressure (RUPP) model for studying cardiovascular-renal dysfunction in response to placental ischemia. *Methods Mol Med* 2006;122:383-92. PMID: 16511995