

Alteraciones oftalmológicas durante el embarazo

Ocular alterations during pregnancy

Yoriel Cuan Aguilar, Judith Álvarez Martínez, Eric Montero Díaz, Taimí Cárdenas Díaz, Iraisi Hormigó Puertas

Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Los trastornos oftalmológicos son muy comunes durante el embarazo. Se realiza la presente revisión con el objetivo de documentar las variadas condiciones oculares que podrían aparecer durante la gestación o se podrían modificar por esta, lo que conllevaría estar bien atentos sobre las gestantes que aquejan trastornos visuales. Durante el período de gestación las mujeres se exponen a variados cambios tanto a nivel sistémico como ocular. A partir de algunos de estos cambios, el embarazo origina alteraciones a nivel ocular, los cuales son la mayoría de las veces transitorias, aunque en ocasiones pueden establecerse de forma permanente. Los efectos oculares del embarazo pueden ser fisiológicos, patológicos o pueden ocasionar modificaciones de condiciones preexistentes. De esta manera, pueden observarse en este período cambios a nivel de los párpados, la córnea, el cristalino, la presión intraocular, el campo visual, entre otros. También exacerbaciones de patologías como retinopatía diabética, enfermedad de Grave y retinitis por toxoplasma, así como complicaciones provocadas por el propio embarazo como preclampsia-eclampsia, desprendimiento de retina seroso, ceguera cortical, síndrome de HELLP, retinopatía serosa central, etcétera. Se relacionan además alteraciones neurooftalmológicas y complicaciones oftálmicas en relación con el parto, como trombosis del seno venoso, adenoma pituitario, hipertensión intracranal benigna, neuritis óptica, así como retinopatía y síndrome de Sheehan.

Palabras clave: embarazo; alteraciones oculares; cambios; complicaciones.

ABSTRACT

Ocular disorders are very common in pregnancy. The present review was aimed at documenting the varied eye conditions that might occur during pregnancy or might be modified by it, which would imply that pregnant women suffering visual disorders should be carefully watched. During pregnancy, women are exposed to a range of changes both at the systemic and ocular levels, so much at systemic as ocular level.

Due to some of these changes, the pregnancy gives rise to ocular changes which are mostly temporary, although they may occasionally become permanent. The ocular effects of pregnancy can be physiologic, pathological or they can modify pre-existing conditions. In this period, one can observe changes in the eyelids, the cornea, the crystalline lens, the intraocular pressure, the visual field and others. There is also exacerbations in pathologies such as diabetic retinopathy, Grave's disease and toxoplasmic retinitis, as well as complications derived from pregnancy as is the case of preclampsia-eclampsia, serous retinal detachment, cortical blindness, HELLP syndrome, central serous retinopathy, among others. Neurophthalmological and ophthalmic complications in connection with the delivery such as venous sinus thrombosis, benign intracranial hypertension, pituitary adenoma, meningioma and optic neuritis as well as retinopathy and Sheehan's syndrome were found.

Key words: pregnancy; ocular alterations; changes; complications.

INTRODUCCIÓN

Durante el período de gestación las mujeres se exponen a variados cambios tanto a nivel sistémico como ocular. Los cambios fisiológicos se producen en los sistemas cardiovascular, endocrino, metabólico, hematológico e inmunológico.^{1,2} Dentro de los cambios sistémicos más prominentes se encuentran los que se producen a nivel hormonal como consecuencia, en gran medida, de la combinación de las producciones de la placenta y las glándulas adrenales fetales.³ Las embarazadas se encuentran además más susceptibles a serios desórdenes inmunológicos porque se produce una disminución del estado inmune de ellas durante este período.⁴ Como resultado de algunos de estos cambios, el embarazo origina alteraciones a nivel ocular, los cuales son, la mayoría de las veces, transitorias aunque en ocasiones pueden establecerse de forma permanente. Los efectos oculares del embarazo pueden ser fisiológicos, patológicos o pueden ocasionar modificaciones de condiciones preexistentes. Los cambios visuales son frecuentes y muchos se asocian específicamente con el propio embarazo.⁵

Aunque la mayoría de las alteraciones oftalmológicas durante el embarazo son moderadas, transitorias y no requiere ningún tratamiento, algunas son ocasionalmente severas y permanentes, y requieren la evaluación inmediata del oftalmólogo. Además, algunas complicaciones oculares que ocurren durante la gestación pueden proporcionar una visión directa del diagnóstico y fisiopatología de muchas enfermedades sistémicas.^{3,5}

Este artículo proporciona una revisión de los cambios y alteraciones que pueden afectar la salud ocular y la visión durante el embarazo, el parto y el puerperio inmediato, con el objetivo de brindar más información respecto al tema, y de esta manera poder identificarlos con rapidez y actuar sobre ellos.

EFECTOS DEL EMBARAZO EN LA VISIÓN

CAMBIOS OCULARES Y ALTERACIONES QUE SE DESARROLLAN POR EL EMBARAZO

Párpados y piel periocular

El cloasma, también conocido como máscara del embarazo, es un proceso mediado por hormonas, caracterizado por el incremento de la pigmentación de la piel alrededor de los ojos y las mejillas. Se ha documentado que las variaciones hormonales del embarazo incrementa el nivel de melanina como resultado del aumento tanto de la melanogénesis como de la melanocitosis.⁶ Esta pigmentación tiende a ir desapareciendo paulatinamente después del parto.⁷ Los angiomas en forma de arañas, un tipo de teleangiectasia, se encuentran frecuentemente durante el embarazo en la cara y en la parte superior del tronco. Todos estos cambios desaparecen después del parto.^{4,7} La ptosis palpebral también ha sido reportada durante y después de un embarazo normal,⁸ la cual se piensa ocurre por la retención de líquido y los cambios hormonales. Esta ptosis no requiere tratamiento.³

Motilidad ocular

Las alteraciones en la motilidad ocular pueden presentarse por primera vez durante la gestación, lo que requiere establecer una búsqueda de condiciones subyacentes, como la enfermedad de Grave, para ayudar a esclarecer el diagnóstico.⁹

Lágrimas

El embarazo afecta la fisiología de la película lagrimal y trae como resultado la aparición del síndrome de ojo seco.¹⁰ Esto puede ocurrir como resultado de la ruptura directa de las células acinares lagrimales durante la gestación, reforzado por la reactividad inmune de la prolactina que transforma el factor de crecimiento beta 1 y el factor de crecimiento epidérmico en las células del ductus.^{10,11} Puede haber una disminución de la producción de lágrimas por la ruptura de células acinares lagrimales, las cuales incrementan la posibilidad de ojo seco, infección y trauma localizado.¹²

Córnea

Se ha encontrado que la sensibilidad corneal disminuye en la etapa final del embarazo y que usualmente retorna a la normalidad, pasadas 8 semanas del parto.¹³ El espesor corneal aumenta por el edema, lo cual puede provocar alteraciones en el índice refractivo de la córnea.^{14,15} Los pacientes referirán visión borrosa, y los usuarios de lentes de contacto pueden encontrar dificultad para continuar usándolos durante la gestación,^{4,16} lo cual es más frecuente en el último trimestre.³ Los procedimientos correctivos, como las cirugías refractivas corneales con excímer láser, están completamente contraindicadas durante este período.⁵ El huso de Krukenberg en la córnea se ha observado en etapas tempranas del embarazo con disminución en tamaño durante el tercer trimestre y el puerperio, sin asociación con otros signos de dispersión pigmentaria, como aumento de la pigmentación angular y defectos de transiluminación iridiana.¹³ El mecanismo se relaciona presumiblemente con los cambios hormonales, como el bajo nivel de progesterona; sin embargo, durante el tercer trimestre un incremento de la progesterona y del drenaje del humor acuoso provocan a menudo una disminución o ausencia de husos de Krukenberg.³

Cristalino

Las pérdidas de acomodación transitorias han sido observadas antes y después del embarazo. Las insuficiencias de acomodación-convergencia y las parálisis han sido bien documentadas en asociación con la lactación.¹⁷ Las pacientes durante este período deben estar conscientes de las posibles fluctuaciones de la visión, por lo que los espejuelos prescritos pueden llegar a ser poco útiles. Por consiguiente, es aconsejable que cualquier cambio para nuevas prescripciones de espejuelos se posponga hasta varias semanas después del parto.^{3,18}

Presión intraocular

La disminución de la presión intraocular (PIO) ha sido bien demostrada durante la segunda mitad del embarazo, la cual tiende a persistir por varios meses después del parto.¹⁹ La reducción de la PIO es probablemente consecuencia de un incremento en la facilidad de drenaje del humor acuoso.^{20,21} Uno de varios mecanismos posibles incluye el incremento de la vía de salida uveoescleral, resultante de los cambios hormonales, la disminución de la presión venosa escleral y de una disminución también en la presión de las extremidades superiores.^{3,18}

Migraña ocular

La cefalea migrañosa tiene una ocurrencia bastante frecuente que afecta a cerca de un 5 % de la población general. Hay un predominio mayor de cefaleas migrañosas entre las mujeres, lo que sugiere que los niveles hormonales, especialmente los estrógenos, influyen en su ocurrencia, frecuencia y severidad de las crisis de migraña. Estos cambios causan alteraciones en el flujo de sangre del organismo, el cual impacta en las actividades neurológicas del cuerpo. Puede existir un cambio en la frecuencia de los ataques migrañosos durante el embarazo. Tanto un aumento como la disminución en frecuencia han sido documentadas en la literatura.³

Campo visual

Existen reportes contradictorios en cuanto a los cambios en el campo visual. La alteración clásica es una hemianopsia bitemporal. Sin embargo, los cambios en el campo visual, según reportes, varían desde una leve contracción temporal o concéntrica hasta una hemianopsia homónima completa.²² Los mecanismos propuestos son también diversos e incluyen cambios en la glándula pituitaria que pudiera afectar el quiasma óptico. Estos cambios campimétricos asintomáticos se muestran completamente reversibles durante el período de puerperio. Sin embargo, en mujeres embarazadas con pérdidas del campo visual sintomáticas se deben garantizar otras investigaciones más profundas.^{3,18}

EFFECTOS DEL EMBARAZO EN ENFERMEDADES OCULARES PREEXISTENTES UVEÍTIS NO INFECCIOSAS

El embarazo está asociado con supresión inmune, un elemento fisiológico esencial para la implantación del embrión.²³ Los efectos inmunosupresores y el alto nivel de esteroides presentes en mujeres embarazadas pueden causar una mejoría de las uveítis durante la gestación, pero existe un riesgo de exacerbación del cuadro en el período posparto.⁹ El embarazo tiene un efecto beneficioso sobre numerosos síndromes uveíticos, los que incluyen al Vogt-Koyanagi-Harada, la enfermedad de Behçet y el síndrome uveítico idiopático.²³⁻²⁵ Se presume que la endoftalmitis endógena por *Candida* en el puerperio deba estar relacionada con la diseminación intravascular alrededor del tiempo expulsivo, lo que ha sido bien documentado en varios estudios.²⁶

Toxoplasmosis ocular

La infección primaria durante el embarazo puede llegar a provocar una infección congénita, mientras las infecciones latentes pueden reactivarse en la madre gestante. La coriorretinitis toxoplásmtica es la causa más común de uveítis posterior en pacientes inmunocompetentes.^{27,28} En los adultos disminuye la visión y los flouters se refieren con más frecuencias. Típicamente la coriorretinitis toxoplásmtica activa se caracteriza por presentar una necrosis retinal blanco-grisácea con coroiditis, retinitis y vitritis. Sin embargo, se observan presentaciones atípicas, las cuales incluyen neurorretinitis, papilitis, uveítis anterior de Fuch, escleritis y necrosis retinal aguda, las cuales han sido bien documentada. Las mujeres con infección activa durante el embarazo deben ser examinadas cada tres meses, así como su descendencia con un seguimiento de forma sistemática.²⁸

Tumores uveales

Evidencias recientes sugieren que los estrógenos y la progesterona no desempeñan ningún rol en el desarrollo y progreso de los melanomas uveales. Se ha reportado que los hemangiomas coroideos sufren un rápido crecimiento durante el embarazo, pero que algunos pueden regresar en el período posparto.^{9,29}

Retinitis pigmentaria

En el caso de la retinitis pigmentaria se ha observado evidencia de progresión en algunos casos, aunque no siempre de forma uniforme. Pueden existir períodos de más rápido empeoramiento alternando con período de pequeños cambios. Por consiguiente, se hace difícil interpretar si los cambios informados son meramente coincidentes o verdaderamente relacionados con el embarazo.⁹

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la primera causa de ceguera entre los 24 y 64 años de edad y la mitad de este período corresponde al pico máximo de fertilidad y años de maternidad.³⁰ El embarazo es el mayor factor de riesgo para la progresión de la retinopatía diabética y está definitivamente asociada con un incremento en la prevalencia y severidad de la retinopatía, comparado con mujeres diabéticas no gestantes.³¹ Se considera también un factor de riesgo independiente para el desarrollo y progresión de la retinopatía diabética. La presencia de la retinopatía diabética severa puede ser el reflejo del estado sistémico y se considera un factor de riesgo para resultados fetales adversos. La gestación es un prominente factor predisponente para que se desencadene y progrese la retinopatía en mujeres con diabetes mellitus insulinodependientes (DMID).³ Se deben persuadir y convencer a las pacientes de planear los embarazos tan pronto como sean posibles. Un factor de riesgo importante para la progresión de la retinopatía diabética es un grado avanzado de esta previo a la gestación. En las retinopatías diabéticas moderadas o severas que afectan a mujeres grávidas, la progresión se hace más significativa cuando se comparan con embarazadas que tienen formas ligeras o no presentan retinopatía en el momento de la concepción.³ Múltiples estudios han demostrado que el empeoramiento de la retinopatía en diabéticos puede ocurrir durante el embarazo.³² En Diabetes in Early Pregnancy Study (DIEP), el 54,8 % de las mujeres con retinopatía diabética no proliferativa de moderada a severa mostraron progresión de la enfermedad, mientras en mujeres con formas leves de retinopatía solo el 21,1 % experimentaron progresión. Las alteraciones de la retinopatía en sus formas severas están asociadas con pobre resultado perinatal, y en mujeres con alteraciones proliferativas severas antes de la concepción el embarazo tiene que ser diferido hasta que la enfermedad sea tratada.³¹

La Academia Americana de Oftalmología recomienda que las gestantes diabéticas deben tener un examen oftalmológico antes de la concepción para determinar el grado de severidad de base y de nuevo ser evaluadas durante el primer trimestre del embarazo. Exámenes subsecuentes serán realizados cada tres meses hasta el parto.³¹ Se ha demostrado que el incremento de la severidad de la retinopatía diabética afecta de forma adversa el resultado del embarazo. Así se ha visto un incremento de la incidencia de malformaciones congénitas y/o muerte fetal asociada a cambios proliferativos. El embarazo no causa ningún efecto perjudicial a largo plazo en la retina, el riñón y el sistema nervioso periférico. Las alteraciones de retinopatía que progresan durante el embarazo tienden a regresar después del parto.³¹

La progresión de la retinopatía en la gestación depende de varios factores, los cuales incluyen el grado de severidad en el momento de la concepción, el tratamiento adecuado, el tiempo de evolución de la diabetes, el control metabólico antes del embarazo, y la presencia de daño vascular adicional, como desórdenes hipertensivos preexistentes o concomitantes.³³ Las mujeres diabéticas deben tener consejería preconcepcional y seguimiento por un equipo multidisciplinario que incluya endocrinólogos, oftalmólogos y obstetras. Las pacientes con alteraciones proliferativas y no proliferativas severas tienen una gran tendencia a la progresión durante el embarazo. Así el embarazo debe diferirse hasta que la enfermedad sea tratada y estabilizada.³³ Si la progresión de la enfermedad ocular se detecta durante el embarazo está indicada la fotocoagulación con láser en ojos con retinopatía no proliferativa severa. No debe retrasarse el tratamiento hasta que aparezcan los cambios proliferativos, ya que estos muchas veces tienden a progresar en algunos ojos a pesar de la fotocoagulación.³³ La fotocoagulación con láser es el soporte principal del tratamiento de la RD con resultados aceptables. Las indicaciones para la cirugía durante el embarazo incluye: desprendimiento de retina traccional, hemorragia vítreo que no aclara y glaucoma neovascular.^{3,18} Se puede concluir que una planificación correcta y adecuada del embarazo en mujeres diabéticas jóvenes y la aplicación de la fotocoagulación láser en la retinopatía no proliferativa severa pueden prevenir la seria amenaza que representa la diabetes para la retina durante el embarazo.^{3,18}

Enfermedad de Grave

Es la enfermedad más frecuente que causa hipertiroidismo en el embarazo. Es una causa importante de proptosis unilateral y bilateral. Las embarazadas con orbitopatía de Grave se tratan de forma similar a aquellas mujeres no embarazadas. La enfermedad de Grave tiende a remitir tardíamente en el embarazo con recaídas frecuentes en el posparto.³⁴ Raramente el feto puede ser afectado por el paso de IgG maternas transplacentaria.³⁵ Los casos leves pueden ser monitoreados, pero los moderados o severos deben ser tratados. Inhibidores tiroideos como el propiltiouracilo, el metimazol y el carbimazol atraviesan la placenta y son excretados en la leche materna. La droga de elección en el embarazo es el propiltiouracilo.³⁵

Glaucoma

Como consecuencia de la tendencia de disminución de la PIO durante la gestación, se ha reportado que un glaucoma preexistente tiende a disminuir durante la gestación.³⁶ En general, el glaucoma preexistente mejora y pocos casos de glaucoma se diagnostican durante el embarazo.³⁷ Sin embargo, existen reportes de caso que describen mujeres con glaucoma cuya PIO fue difícil de controlar durante el embarazo, a pesar de la intervención médica y quirúrgica.^{38,39} Es bastante frecuente que las pacientes se muestren indecisas para administrarse los medicamentos durante el embarazo teniendo en cuenta los potenciales efectos adversos teratogénicos de estos. Siempre que sea posible, los médicos deben manejar las

opciones de control del glaucoma en todas las mujeres en edad fértil antes de la concepción.³ Con planificación apropiada, pueden ofrecerse con anticipación tratamientos quirúrgicos como la trabeculoplastia láser con el objetivo de disminuir o eliminar el uso de medicamentos durante el embarazo. Al escoger los fármacos antiglaucomatosos para utilizar durante el embarazo, es importante considerar las categorías de seguridad en el embarazo y trabajar estrechamente con el obstetra de la paciente.^{38,39}

ALTERACIONES OCULARES ASOCIADAS CON ENFERMEDADES RELACIONADAS CON EL EMBARAZO

Preclampsia y eclampsia

Las complicaciones más comunes y serias que ocurren durante el embarazo se observan durante la preclampsia o en la eclampsia. La preclampsia ocurre después del quinto mes de embarazo, aunque puede estar presente entre el tercer y el noveno mes de la gestación. La severidad de las alteraciones retinales depende del grado de hipertensión arterial. La eclampsia se caracteriza por el desarrollo de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, las cuales ocurren en el 2 % de las mujeres con preclampsia. Constituye una emergencia obstétrica debido al riesgo de muerte inmediata tanto para la madre como para el feto, y puede también provocar complicaciones neurológicas a largo plazo. La rápida extracción del feto y la placenta es la única cura conocida.⁴⁰

Las alteraciones fundoscópicas aparecen con más frecuencia cuando la presión arterial diastólica es mayor de 100 milímetros de mercurio (mmHg) y la sistólica se encuentra alrededor de 150 mmHg. Aparecen disturbios visuales que incluyen escotomas, diplopía, disminución de la visión y fotopsias. Las tres complicaciones visuales más comunes son la retinopatía hipertensiva, el desprendimiento de retina exudativo y la ceguera cortical, asociadas posiblemente a la preexistencia o coexistencia de enfermedades vasculares sistémicas, cambios hormonales, daño endotelial, autorregulación anormal, hipoperfusión e isquemia o edema e hiperperfusión.⁴⁰

Retinopatía hipertensiva

Es la manifestación ocular más común de preclampsia y eclampsia, que ocurre en el 60 % de los pacientes. El espasmo arteriolar focal y el estrechamiento generalizado se observa con frecuencia y puede estar asociado con cambios secundarios, como por ejemplo: edema retinal difuso, hemorragias, exudados, e infarto de la capa de fibra nerviosa de la retina (exudados algodonosos). El grado de retinopatía está en concordancia con la severidad de la preclampsia.⁴¹ El estrechamiento arteriolar es generalmente reversible una vez finalizado el embarazo, en la mayoría de las pacientes.⁴²

Desprendimiento de retina exudativo

Esta alteración ocurre en el 1 % de las pacientes preclámpicas y en alrededor del 10 % de las eclámpicas.^{4,43,44} Se piensa sea causado por isquemia coroidea. La angiografía fluoresceínica muestra un retardo en el llenado de la coriocapilar, con vasculatura retinal normal,⁴⁵ así como el no llenado coroideo con extravasación fluoresceínica tardía, dentro del espacio subretinal y por debajo del epitelio pigmentario de la retina (EPR).⁴⁶ Las lesiones en el EPR, llamadas manchas de Elsching, se pueden encontrar también en pacientes preclámpicas con infartos coroideos.⁴⁷ El pronóstico es bueno en síntomas visuales y cambios en el EPR, ya que se resuelve espontáneamente dentro de semanas después del parto.^{4,47}

Ceguera cortical

Es referido a la reducción de la visión producida por el daño bilateral de cualquier porción de la vía visual posterior al núcleo geniculado lateral. El examen oftalmológico es típicamente normal, e incluye reflejos pupilares normales. La ceguera cortical ocurre en alrededor del 15 % de la preclampsia y la eclampsia.^{48,40} Esta puede estar presente antes y después del parto,⁴⁰ y puede durar de varias horas a varios días. Pueden estar presentes otros síntomas como cefalea, convulsiones y pérdida de la conciencia. Estos hallazgos están en relación con eventos isquémicos transitorios relacionados con edema cerebral.^{40,49} Tanto el edema vasogénico⁵⁰ como el citotóxico se han observado en pacientes con ceguera cortical.^{3,4}

El tratamiento incluye sulfato de magnesio para la profilaxis de convulsiones, antihipertensivos para la hipertensión severa, la restricción de líquidos para evitar el empeoramiento del edema cerebral, interconsultas con Oftalmología y Neurología, así como la realización de neuroimágenes. La terminación del embarazo constituye la cura, con la resolución de los hallazgos en las neuroimágenes.⁴⁸ Pueden ocurrir cambios en la agudeza visual previos a las convulsiones eclámpicas. Cualquier pérdida visual en pacientes con preclampsia debe ser considerada un signo inminente de eclampsia.⁵¹

Síndrome HELLP

Aproximadamente el 10 % de las mujeres con preclampsia severa desarrollan el síndrome HELLP (por sus siglas en inglés), el cual se caracteriza por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. Este síndrome se asocia con pobre resultado maternofetal. Los hallazgos oculares incluyen desprendimiento seroso bilateral de la retina con opacidades subretinales blanco-amarillentas y en ocasiones hemorragias vítreas.⁵¹

Coagulación intravascular diseminada

El embarazo se asocia con un estado de hipercoagulabilidad, el cual puede afectar la retina y la coroides. La coagulación intravascular diseminada (CID) puede ocurrir con preclampsia severa. El comprometimiento coroideo causa desprendimiento seroso de la retina, el cual regresa con la resolución de la CID, y deja cambios pigmentarios en la retina como una huella permanente.⁵¹

Púrpura trombocitopénica trombótica

Esta enfermedad es rara pero puede desarrollarse asociada al embarazo. Síntomas visuales están presentes en el 10 % aproximadamente de los casos. Dentro de los más frecuentes se relacionan el desprendimiento de retina seroso, la constricción arteriolar y el edema del disco óptico.⁵¹ Otros hallazgos, como hemorragias retinales, exudados, hemorragias subconjuntivales, anisocoria, trastornos de la motilidad, neuropatía óptica isquémica, hemianopsia homónima y escotoma centellante pueden ser encontrados con menor frecuencia.⁹

Retinopatía serosa central

Esta se caracteriza por un desprendimiento neurosensorial de la retina, asociada a desprendimiento del epitelio pigmentario de la retina (EPR), fuga del EPR, así como hiperpermeabilidad coroidea y del EPR. En las embarazadas se asocia con frecuencia a exudación subretinal en la cual es probable sea de naturaleza fibrinosa.^{52,53} Esta afección se resuelve espontáneamente al final de embarazo o después del parto, pero puede repetir en el contexto o fuera de próximos embarazos.⁵³ Dentro de las

condiciones especiales del embarazo que lo propician están los cambios hemodinámicos, las alteraciones psicológicas y fisiológicas que pueden llevar a ser más susceptibles a las mujeres a desarrollar coriorretinopatía serosa central. Por consiguiente, es importante considerar la retinopatía serosa central en embarazadas que presenten síntomas como: disminución de la agudeza visual, escotoma central, micropsia o metamorfopsia^{3,4,18}. Los exámenes para corroborarlo incluyen la angiografía fluoresceína intravenosa o tomografía de coherencia óptica (OCT). El OCT tiene la ventaja teórica sobre la angiografía fluoresceína que no se expone el feto al colorante fluoresceíno.⁴³

ALTERACIONES NEUROFTALMOLÓGICAS EN EL EMBARAZO

Trombosis seno venoso

El embarazo y el puerperio han sido reconocidos tradicionalmente como períodos de incrementos de susceptibilidad para desarrollar trombosis del seno venoso.⁵⁴ Las trombosis del seno sagital superior o del seno lateral provocan un aumento de la presión intracranal y llevan a un papiledema. En el caso de trombosis del seno lateral y del seno cavernoso, es unilateral al comienzo pero puede bilateralizarse con la extensión de la trombosis al lado opuesto, lo que resulta bastante común. Los pacientes con trombosis del seno cavernoso pueden presentarse con ptosis, quemosis, edema de los párpados, parálisis del III, IV y VI par craneales, los cuales pueden llevar a una ptosis u oftalmoplejia externa completa, midriasis paralítica por daño en las fibras pupilares. El signo de Crowe se caracteriza por hipertensión en la vena yugular interna del lado opuesto que llevará a la congestión venosa retinal. También puede presentarse hemianopsia homónima. La ceguera cortical puede relacionarse con la extensión de la trombosis a través del seno principal a las venas corticales del lóbulo occipital. El tratamiento inicial debe ser heparina intravenosa, con trombolisis reservada para mujeres que desarrollan un deterioro secundario.^{3,5,18,34}

Tumor pituitario

El adenoma pituitario presenta un riesgo potencial durante el embarazo porque esta glándula experimenta un crecimiento fisiológico durante ese período. El peso de la glándula se incrementa un 30 % y su volumen un 100 % como resultado de hiperplasia celular lactotrófica.⁵⁵ Las pacientes con microprolactinomas (adenomas < 1,0 cm) rara vez exhiben trastornos visuales (< 2,3 %). Los pacientes con macroprolactinomas, definidos como mayores de 1,0 cm, son de riesgo por un aumento de volumen clínicamente significativo.⁵⁶ El dolor de cabeza constituye usualmente el síntoma más frecuente seguido de trastornos progresivos del campo visual y la hemianopsia bitemporal es el trastorno más frecuente. La hemianopsia homónima se observa en casos avanzados.⁵⁷ Otras alteraciones incluyen atrofia óptica secundaria a isquemia, así como estrabismo. Se observan también signos neurológicos focales como parálisis de los nervios craneales. Un adenoma pituitario no tratado parece incrementar el riesgo de aborto con una incidencia del 27 %.⁵⁸ Sin embargo, para pacientes tratados con bromocriptina de forma temprana en el embarazo, la incidencia de aborto espontáneo disminuye hasta un 7 %.^{3,18}

Los prolactinomas no tratados también incrementan el riesgo de prematuridad. Los pacientes asintomáticos deben chequearse el campo visual cada 3 meses para monitorear el crecimiento del tumor por compresión de la vía visual.⁵⁷ Medicamentos como la bromocriptina y los agonistas de la dopamina, han sido utilizados como inhibidores de la producción de prolactina, los cuales disminuyen el volumen del tumor y subsecuentemente los defectos del campo visual. La bromocriptina parece ser segura para usarla durante el embarazo, sin incremento de la morbilidad materna o fetal;^{3,18} por tanto, esta puede ser administrada tanto a pacientes

asintomáticos como de forma preventiva.⁵⁸ En pacientes sintomáticos en los cuales se sospeche la expansión del tumor, el diagnóstico puede hacerse a través de la resonancia magnética nuclear o de un examen computadorizado de campo visual.^{9,18,34} A pesar de la terapia médica, si la pérdida del campo visual es progresiva, la descompresión quirúrgica transesfenoidal del segmento intracraneal del nervio y el quiasma óptico puede ser necesaria durante el embarazo.^{56,58} Ha sido bien documentado que después del parto existe reducción del tumor y decrecimiento de la producción de prolactina. También es importante tener en cuenta que la lactancia materna no incrementa el riesgo de crecimiento del tumor.⁵⁶

Meningiomas

Constituyen entre 15 y 20 % de todos los tumores intracraneales y se observa más frecuente en mujeres en una relación 3:1 con el sexo masculino.⁵⁹ Mientras su incidencia no aumenta en el embarazo, el meningioma demuestra crecimiento acelerado que puede causar síntomas visuales agudos. Esto puede ser atribuido a la presencia de receptores para progesterona y estrógenos en las células tumorales. En este sentido, se ha encontrado regresión tumoral de los meningiomas posparto.⁶⁰

El manejo del meningioma durante la gestación debe ser individualizado y basado en una serie de factores que incluyen localización del tumor, tamaño del tumor, grado de pérdida visual, período del embarazo, viabilidad del feto y la decisión de la gestante por continuar con el embarazo. La excéresis quirúrgica es el tratamiento de elección. Pacientes con disturbios visuales moderados y gestación a término no requieren tratamiento. En el caso de pérdida visual severa al final del embarazo el feto debe ser extraído inmediatamente mediante operación de cesárea seguido de resección quirúrgica del tumor. Para pacientes con síntomas en estadios iniciales del embarazo el tratamiento médico puede ser usado para reducir el edema cerebral (ej. esteroides, hiperosmóticos). Esto permite retardar la cirugía hasta que el feto esté lo suficientemente maduro para el nacimiento.⁶¹

Hipertensión intracraneal benigna

Es definida como la presión intracraneal aumentada en ausencia de masas intracraneales o aumento de los ventrículos por hidrocefalia. La hipertensión intracraneal benigna (HIB) se presenta usualmente en el primer trimestre, pero puede estar presente en cualquier momento de la gestación. Este puede ser asintomático y presentar cefalea o síntomas visuales. Los más comunes son los defectos del campo visual.⁶² Los resultados visuales de la HIB en mujeres embarazadas son los mismos que en aquellas que no lo están.^{62,63} Estos no tienen un mayor impacto negativo en el embarazo. El tratamiento médico de la HIB no difiere de las no gestantes, salvo pocas excepciones:

- La restricción calórica y la reducción de peso deben evitarse, teniendo en cuenta los efectos adversos de la cetosis en el feto.
- Los corticosteroides deben ser usados con precaución, pues pueden provocar bajo peso al nacer.
- Las punciones lumbares a repetición pueden provocar abortos espontáneos.
- Los electrolitos deben monitorearse de cerca cuando se usan diuréticos.^{62,63,64}

Si el tratamiento médico falla, las opciones quirúrgicas incluyen la derivación lumboperitoneal y la descompresión de la vaina de nervio óptico; ambas opciones han mostrado ser seguras en el embarazo.^{3,9,18}

Neuritis y neuropatía óptica

La neuritis óptica puede ser causada por esclerosis múltiple (EM). La frecuencia de recaída de la EM disminuye durante el embarazo y aumenta significativamente durante los tres primeros meses del posparto.^{65,66} El embarazo no parece ser el período de mayor riesgo para exacerbaciones; al contrario, parece actuar, en general, como un evento protector.⁶⁷ La EM debe ser considerada como una etiología para la ceguera aguda asociada a la lactación puerperal cuando no exista una causa anatómica o infecciosa evidente.⁶⁸ Las neuritis ópticas pueden ser causadas también por déficit de vitaminas del complejo B (hiperemesis gravídica). Esto ocurre por pérdidas de vitaminas o ingesta insuficiente de estas. También se han observado parálisis transitorias de nervios debido a polineuritis.^{3,9}

ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL PARTO

Retinopatía

Una retinopatía similar a la retinopatía de Purtsher ha sido reportada dentro de las primeras 24 horas del nacimiento. Esta se caracteriza por manchas algodonosas extensas con o sin hemorragias intrarretinales, las cuales representan obstrucción arteriolar. La paciente puede experimentar severa pérdida de visión unilateral o bilateral.⁶⁹ Se han reportado además oclusiones arteriales retinales de forma bilateral relacionadas con partículas del fluido amniótico.⁷⁰ Las miopías altas o las cirugías de desprendimiento de retina previas no son consideradas contraindicaciones para el parto espontáneo transvaginal.⁷¹ Si existe desprendimiento de retina en el momento del parto, se debe preferir asistir la labor del parto (ej. cesárea o parto instrumentado).⁷¹ Las várices y los hematomas orbitales han sido reportadas durante el trabajo de parto o en el período de posparto inmediato, los cuales pueden estar asociados con dolor y diplopía.⁷²

Síndrome de Sheehan

Como resultado de una necrosis isquémica pituitaria relacionada con hemorragia posparto severa, se produce la disfunción de la glándula hipofisaria. También puede presentarse, más raramente, sin sangramiento masivo y después de un parto normal. Este síndrome es una complicación de adenomas pituitarios relacionada con el aumento súbito en el tamaño de la glándula por hemorragia o infarto. Este cuadro se presenta como un ataque súbito de dolor de cabeza, pérdida visual y/o oftalmoplejia. Constituye una de las causas más comunes de hipopituitarismo. Se plantea en la actualidad que el agrandamiento de la glándula pituitaria, las tallas pequeñas de estas, la coagulación intravascular diseminada y los trastornos de autoinmunidad juegan un papel importante en la patogénesis del síndrome de Sheehan en aquellas mujeres que han sufrido una hemorragia posparto severa.⁷³

Durante el embarazo los trastornos oftalmológicos son muy comunes, así como variados pueden ser los síntomas y signos que se presenten durante este período. El personal de salud debe estar bien documentado de las variadas condiciones oculares que podrían aparecer durante la gestación o se podrían modificar durante este período, lo que requiere estar bien atentos sobre las gestantes que aquejan trastornos visuales. Una evaluación adecuada de la gestante, unido a una oportuna y correcta intervención, pudieran ser determinantes para repercutir de forma positiva en la salud materna y fetal de nuestra población.

Conflictos de intereses

No se declaran por los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thornburg KL, Jacobson SL, Giraud GD, Morton MJ. Hemodynamic changes in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2000; 24: 11-4.
2. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol.* 1988; 32: 219-38.
3. Garg P. Ocular changes in pregnancy. *Nepal J Ophthalmol.* 2012; 4(7): 150-61.
4. Sheth B, Mieler W. Ocular complications of pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001; 12(6): 455-63.
5. Dinn RB, Harris A, Marcus PS. Ocular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2003; 58: 137-44.
6. Jadotte YT, Schwartz RA. Melasma: Insights and perspectives. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2010; 18: 124-9.
7. Pritchard JA, MacDonald PC, Gran NF. *Williams Obstetrics.* New York: Appleton Century Crofts; 1985. p. 188-91.
8. Sanke RF. Blepharoptosis as a complication of pregnancy. *Ann Ophthalmol.* 1984; 16: 720-2.
9. Sunness JS, Santos A. Pregnancy and the Mother's eye. In: Duane's Clinical Ophthalmology on CD-ROM. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
10. Schechter JE, Pidgeon M, Chang D, Fong YC, Trousdale MD, Chang N. Potential role of disrupted lacrimal acinar cells in dry eye during pregnancy. *Adv Exp Med Biol.* 2002; 506: 153-7.
11. Ding C, Chang N, Fong YC, Wang Y, Trousdale MD, Mircheff AK, et al. Interacting influences of pregnancy and corneal injury on rabbit lacrimal gland immunoarchitecture and function. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006; 47: 1368-75.
12. Schechter JE, Pidgeon M, Chang D, Fong YC, Trousdale MD, Chang N. Potential role of disrupted lacrimal acinar cells in dry eye during pregnancy. *Adv Exp Med Biol.* 2002; 506: 153-7.
13. Riss B, Riss P. Corneal sensitivity in pregnancy. *Ophthalmologica.* 1981; 183: 57-62.
14. Weinreb RN, Lu A, Beeson C. Maternal corneal thickness during pregnancy. *Am J Ophthalmol.* 1988; 105: 258-60.
15. Fatt I, Harris MG. Refractive index of the cornea as a function of its thickness. *Am J Optom Physiol Opt.* 1973; 50: 383-6.

16. Park SB, Lindahl KJ, Temnycky GO, Aquavella JV. The effect of pregnancy on corneal curvature. *CLAO J.* 1992;18:256-9.
17. Duke ES. System of Ophthalmology. St. Louis: CV Mosby; 1971. p. 703.
18. Khawla AS. The eye and visual system in pregnancy, what to expect? *Oman J Ophthalmol.* 2013;6(2):87-91.
19. Horven I, Gjonnaess H, Kroese A. Corneal indentation pulse and intraocular pressure in pregnancy. *Arch Ophthalmol.* 1974;91:92-8.
20. Becker B, Friedenwald JS. Clinical aqueous outflow. *Arch Ophthalmol.* 1952;50:557-71.
21. Paterson GL, Miller SJH. Hormonal influences in simple glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1963;47:129-37.
22. Brewington TE, Clark CC, Amin N, Venable HP. The effect of pregnancy on the peripheral visual field. *J Nat Med Assoc.* 1974;66(4):330-1.
23. Mor G, Cárdenas I, Abrahams V, Guller S. Inflammation and pregnancy: the role of the immune system at the implantation site. *Ann New York Acad Sci.* 2011;1221:80-7.
24. Kump LI, Cervantes-Castañeda RA, Androudi SN, Foster CS, Christen WG. Patterns of exacerbations of chronic non-infectious uveitis in pregnancy and puerperium. *Ocul Immunol Inflamm.* 2006;14:99-104.
25. Taguchi C, Ikeda E, Hikita N, Mochizuki M. A report of two cases suggesting positive influence of pregnancy on uveitis activity. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* 1999;103:66-71.
26. Cantrill HL, Rodman WP, Ramsay RC, Knobloch WH. Postpartum Candida endophthalmitis. *JAMA.* 1980;243:1163-5.
27. Pleyer U, Torun N, Liesenfeld O. Ocular toxoplasmosis. *Ophthalmologe.* 2007;104:603-16.
28. Bonfioli AA, Orefice F. Toxoplasmosis. *Semin Ophthalmol.* 2005;20:129-41.
29. Foss AJ, Alexander RA, Guille MJ, Hungerford JL, McCartney AC, Lightman S. Estrogen and progesterone receptor analysis in ocular melanomas. *Ophthalmology.* 1995;102:431-5.
30. Maayah J, Shamma A, Haddadin A. Effect of pregnancy on diabetic retinopathy. *Bahrain Med Bull.* 2001;23(4):163-5.
31. Mallika PS, Tan AK, Aziz S, Asok T, Syed AS, Intan G. Diabetic retinopathy and the effect of pregnancy. *Malays Fam Phys.* 2010;5(1):2-5.
32. Impe JV. Pregnancy and its effect on the progression of diabetic retinopathy. *MJM.* 2005;8(2):142-8.

33. Best RM, Chakravarthy U. Diabetic retinopathy in pregnancy. *Brit J Ophthalmol.* 1997;81:249-51.
34. Omoti AE, Waziri-Erameh JM, Okeigbemen VW. A review of the changes in the ophthalmic and visual system in pregnancy. *Afr J Reprod Health.* 2008;12(3):185-96.
35. Brown RS. Autoimmune thyroid disease in pregnant women and their offspring. *Endocr Pract.* 1996;2(1):53-61.
36. Phillips CI, Gore SM. Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. *Br J Ophthalmol.* 1972;69:117-8.
37. Brauner SC, Chen TC, Hutchinson BT, Chang MA, Pasquale LR, Grosskreutz CL. The course of glaucoma during pregnancy: a retrospective case series. *Arch Ophthalmol.* 2006;124:1089-94.
38. Wertheim M, Broadway DC. Cyclodiode laser therapy to control intraocular pressure during pregnancy. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:1318-9.
39. Johnson SM, Martínez M, Freedman S. Management of glaucoma in pregnancy and lactation. *Surv Ophthalmol.* 2001;45:449-54.
40. Cunningham FG, Fernández CO, Hernández C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1995;172:1291-8.
41. Tadin I, Bojic L, Mimca M, Karelovic D, Dogas Z. Hypertensive retinopathy and pre-eclampsia. *Coll Antropol.* 2001;25: 77-81.
42. Folk JC, Weingeist TA. Fundus changes in toxæmia. *Ophthalmology.* 1981;88:1173-4.
43. Razai KA, Elliott D. Optical coherence tomographic findings in pregnancy associated central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242:1014-6.
44. Gass JD. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol.* 1991;109(5):677-8.
45. Mabie WC, Ober RR. Fluorescein angiography in toxæmia of pregnancy. *Br J Ophthalmol.* 1980;64:666-71.
46. Sathish S, Arnold J. Bilateral choroidal ischaemia and serous retinal detachment in preeclampsia. *Clin Exp Ophthalmol.* 2000;28(5):387-90.
47. Saito Y, Tano Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischaemia in pre-eclampsia. *Retina.* 1998;18:103-8.
48. Appollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz E. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging and single photon-emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol.* 2000;95: 1017-9.
49. Llovera I, Roit S, Johnson A, Sherman L. Cortical blindness, a rare complication of preeclampsia. *J Emerg Med.* 2005;29(3):295-7.

50. Greogory DG, Pelak VS, Bennet JL. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and the evaluation of cortical blindness in preeclampsia. *Surv Ophthalmol*. 2003; 48(6):647-50.
51. Sharma S, Wuntakal R, Anand A, Sharma TK, Downey G. Pregnancy and the eye. *The Obstetrician & Gynaecologist*. 2006; 8: 141-6.
52. Sunness JS, Haller JA, Fine SL. Central serous chorioretinopathy and pregnancy. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111: 360-4.
53. Khairallah M, Nouira F, Gharsallah R, Chachia N. Central serous chorioretinopathy in a pregnant woman. *J Fr Ophtalmol*. 1996; 19: 216-21.
54. Martin J, Sheehan H. Primary thrombosis of cerebral veins (following childbirth). *Br Med J*. 1941; 1: 349-53.
55. Foyouzi N, Frisbaek Y, Norwitz ER. Pituitary gland and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2004; 31: 873-82.
56. Bronstein MD, Salgado LR, Musolino NRC. Medical management of pituitary adenomas: the special case of management of the pregnant woman. *Pituitary*. 2002; 5: 99-107.
57. Bronstein MD. Prolactinomas and pregnancy. *Pituitary*. 2005; 8: 31-8.
58. Kupersmith MJ, Rosenberg C, Kleinberg D. Visual Loss in pregnant women with pituitary adenomas. *Ann Intern Med*. 1994; 12(7):473-7.
59. Whab M, Al-Azzawi F. Meningioma and hormonal influences. *Climacteric*. 2003; 6: 285-92.
60. Roelvink NC, Kamphorst W, Van Alphen HA, Rao BR. Pregnancy-related primary brain and spinal tumors. *Arch Neurol*. 1987; 44: 209-15.
61. Wan WL, Geller JL, Feldon SE, Sadun AA. Visual loss caused by rapidly progressive intracranial meningiomas during pregnancy. *Ophthalmology*. 1990; 97: 18-21.
62. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology*. 1984; 34: 721-9.
63. Huna-Baron R, Kupersmith MJ. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *J Neurology*. 2002; 249: 1078-81.
64. Bagga R, Jain V, Das PC, Gupta KR, Gopalan S, Malhotra S. Choice of therapy and mode of delivery in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *Med Gen Med*. 2005; 7(4):42.
65. Confavreux C, Hutchinson M, Hours M, Cortinovis-Tourniaire P, Grimaud J, Moreau T. Multiple sclerosis and pregnancy: clinical issues. Paris: *Rev Neurol*. 1999; 155: 186-91.

66. Vukusic S, Confavreux C. Multiple sclerosis and pregnancy. Paris: Rev Neurol. 2006; 62: 299-309.
67. Bernardi S, Grasso MG, Bertolini R, Orzi F, Fieschi C. The influence of pregnancy on relapses in multiple sclerosis: a cohort study. Acta Neurol Scand. 1991; 84: 403-6.
68. Retzloff MG, Kobylarz EJ, Eaton C. Optic neuritis with transient total blindness during lactation. Obstet Gynecol. 2001; 98: 902-4.
69. Blodi BA, Johnson MW, Gass JD, Fine SL, Joffe LM. Purtscher's-like retinopathy after childbirth. Ophthalmology. 1990; 97: 1654-9.
70. Chang M, Herbert WN. Retinal arteriolar occlusions following amniotic fluid embolism. Ophthalmology. 1984; 91: 1634-7.
71. Inglesby DV, Little BC, Chignell AH. Surgery for detachment of the retina should not affect a normal delivery. BMJ. 1990; 300: 980.
72. Jacobson DM, Itani K, Digre KB, Ossoinig KC, Varner MW. Maternal orbital hematoma associated with labor. Am J Ophthalmol. 1988; 105: 547-53.
73. Kelestimur F. Sheehan's syndrome. Pituitary. 2003; 6: 181-8.

Recibido: 3 de junio de 2014.

Aprobado: 21 de diciembre de 2015.

Yoriel Cuan Aguilar. Instituto Cubano de Oftalmología "Ramón Pando Ferrer". Ave. 76 No. 3104 entre 31 y 41 Marianao, La Habana, Cuba. Correo electrónico:
yoriel.cuan@infomed.sld.cu