



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

**SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES):  
DESCRIPCIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA DE PACIENTES CON  
ANTECEDENTE DE ECLAMPSIA QUE INGRESARON A LA UCIA DEL  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ DEL AÑO 2014 AL  
2017"**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITUTLO DE ESPECIALISTA**

**EN MEDICINA CRITICA**

**PRESENTA:**

**DRA. SONIA DAMIAN FLORES.**

**ASESOR:**

**DR. JUAN PABLO VENZOR CASTELLANOS**

**MEDICO INTERNISTA Y NEURÓLOGO EN EL HOSPITAL" DR. MANUEL GEA  
GONZÁLEZ"**

**CIUDAD DE MEXICO, NOVIEMBRE DE 2018**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

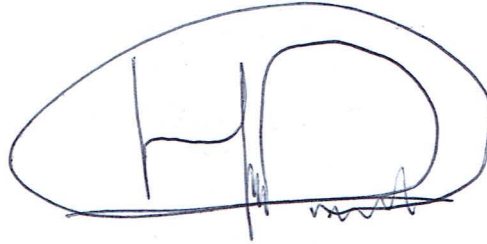
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

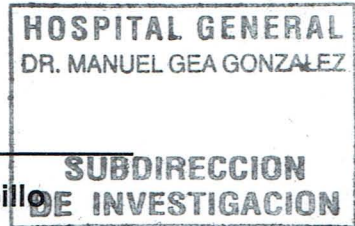
**HOSPITAL GENERAL " DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

**AUTORIZACIONES**



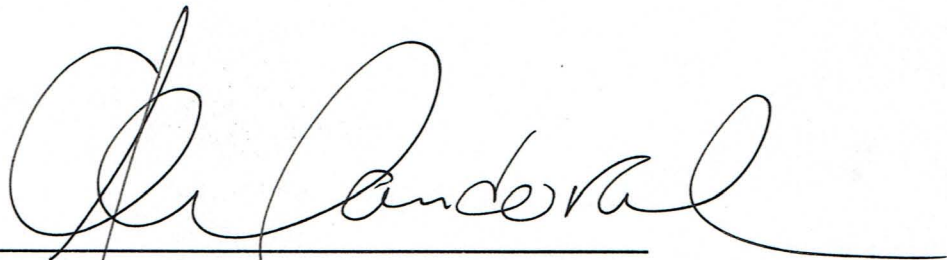
---

**Dr. Héctor Manuel Prado Calleros**  
**Director de Enseñanza e investigación.**



---

**Dr. José Pablo Maravilla Campillo**  
**Subdirector de investigación Biomédica**



---

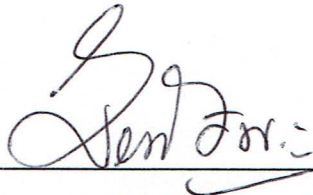
**Dra. Jordana Lemus Sandoval**  
**Jefe de División de Terapia intensiva**

Este de tesis con número de registro 26-104- 2018 realizado por la Dra. Sonia Damián Flores, se presenta en forma con visto bueno por el tutor principal de la tesis Dr. Juan Pablo Venzor Castellanos, con fecha noviembre de 2018 para su impresión final.



---

Dr. José Pablo Maravilla Campillo  
Subdirector de investigación Biomédica



---

Dr. Juan Pablo Venzor Castellanos.  
Investigador principal.

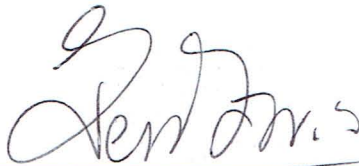


**SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES):  
DESCRIPCIÓN CLÍNICA E IMAGENOLÓGICA DE PACIENTES CON  
ANTECEDENTE DE ECLAMPSIA QUE INGRESARON A LA UCIA DEL  
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ DEL AÑO 2014 AL  
2017”**

**DRA. SONIA DAMIAN FLORES.**

**Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González”  
en la división de Terapia Intensiva, bajo la dirección y apoyo de adscritos del  
Hospital quienes orientaron y portaron a la conclusión de este trabajo.**

**COLABORADORES:**



---

**Dr. Juan Pablo Venzor Castellanos**  
**Investigador Principal**



---

**Dra. Sonia Damián Flores**  
**Investigador Asociado Principal.**

## INDICE GENERAL

1. RESUMEN.....	6
2. INTRODUCCIÓN.....	8
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
4. OBJETIVO DEL ESTUDIO.....	16
5. MATERIAL Y METODOS.....	17
6. RESULTADOS.....	18
7. DISCUSIÓN.....	20
8. CONCLUSIONES.....	22
9. REFERENCIAS.....	24
10. TABLAS Y FIGURAS.....	27

## 1. RESUMEN

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible clínicamente se presenta como un cuadro caracterizado por la presencia de cefalea, convulsiones, confusión y alteraciones visuales, todo esto asociado a un patrón de edema cerebral vasogénico de predominio posterior. La etiología de estos cuadros no ha sido bien determinada, pero se ha relacionado con edad materna avanzada o madre adolescente, antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, embarazo molar, múltiple, esposo con antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, hipertensión, enfermedades renales, diabetes mellitus o ser de raza afroamericana. El diagnóstico de PRES, suele establecerse ante la sospecha clínica, los hallazgos radiológicos y la confirmación retrospectiva, al documentar la desaparición de los hallazgos por métodos de imagen. En pacientes con preeclampsia- eclampsia que desarrollan manifestaciones neurológicas, deberá sospecharse. El estudio de imagen de resonancia magnética en fase T2 con hiperintensidades en región occipital A. Corte axial. B. Corte coronal es el estudio recomendado para llegar al diagnóstico de PRES.

**OBJETIVO.** Describir la progresión clínica de PRES, su perfil clínico-radiológico de pacientes con antecedente de eclampsia que ingresaron a la UCIA del Hospital General Dr. Manuel Gea González. del año 2014 al 2017”

**MATERIAL Y MÉTODO.** Estudio observacional descriptivo, retrospectivo y transversal. Se evaluaron expedientes de pacientes con diagnóstico de eclampsia ingresadas al área de terapia intensiva del Hospital General “Dr. Manuel Gea González”. con estudio de imagen registrado en el sistema para visualización de imágenes de este hospital que cumplan con criterios de selección.

**RESULTADOS: RESULTADOS.** Se registraron en una primera revisión 16 casos de eclampsia con sospecha de PRES, de los cuales 2 se reportaron como expediente incompleto y 12 no cumplieron con estudio de imagen en el sistema de evaluación de imagen SINAPSE, o bien por no cumplir con el criterio de imagen para PRES, por lo que no se incluyeron para la edición de

resultados de este estudio. Incluyéndose dos pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Ambas pacientes presentaron cifras tensionales sugerentes de preeclampsia grave (160/100 mmhg), acompañado de manifestaciones neurológicas para cefalea y posteriormente crisis convulsiva. En nuestro estudio la presentación del edema vasogénico fue de localización supratentorial en zona parietal y temporal, La evolución clínica fue de presentación benigna, sin embargo, no se contó con estudio de imagen en su seguimiento.

**CONCLUSIONES:** El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible es una entidad poco frecuente y subdiagnosticada por lo cual se dificulta la obtención de información con respecto a esta patología. En nuestro protocolo se observaron algunos datos concordantes con la literatura para las imágenes por resonancia magnética con presentación clínica habitual para eclampsia, sin embargo, ante una manifestación neurológica no se debe descartar la posibilidad de PRES por lo que es preciso complementarlo con estudio de imagen. Se desconoce la prevalencia entre PRES y eclampsia postparto tardía; sin embargo, es más común de lo que podría suponerse. Se recomienda realizar un estudio que continúe con la aportación de información para esta línea de investigación con una muestra más extensa y seguimiento posterior por técnica de imagen con el objetivo de ampliar el conocimiento de esta patología para ofrecer mejores herramientas diagnósticas y terapéuticas que limiten la aparición de secuelas en los casos de Encefalopatía Posterior Reversible.



## 2. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES, por sus siglas en inglés), es definido clínicamente como un cuadro caracterizado por la presencia de cefalea, convulsiones, confusión y alteraciones visuales, asociado a un patrón de edema cerebral vasogénico de predominio posterior.<sup>1, 4, 6</sup>

El PRES, también denominado “Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible”, sin embargo, el término “leucoencefalopatía” es muy impreciso dado que con el seguimiento de estudios por Resonancia Magnética (IMR), se ha evidenciado que ante la presencia de este cuadro se han mostrado lesiones en materia gris y compromiso en distintas regiones cerebrales.<sup>1, 4</sup>

Este síndrome fue descrito primeramente por Hinchey, et al., en el año de 1996 y se publicó un artículo con el estudio de una serie de 15 casos con los síntomas de encefalopatía hipertensiva, caracterizado por: elevaciones súbitas de la presión arterial, descompensación renal, además de cefalea, alteración en el estado de conciencia, convulsiones y anomalías visuales.<sup>3</sup>

A estos pacientes se les realizó Tomografía Computada o IMR y se evidenció edema de la sustancia blanca cerebral con una distribución de predominio posterior. Los pacientes estudiados, tuvieron una evolución benigna y se observó que la mayoría presentaba cuadro de eclampsia o estaban en tratamiento con inmunodepresores como ciclosporina o Tacrolimus.<sup>4, 6</sup>

Ahora bien, la preeclampsia es una enfermedad que se presenta específicamente en el embarazo, en una paciente previamente normotensa y que ocurre después de las 20 semanas de gestación, y es caracterizada por: a) hipertensión arterial (mayor a 140/90 mmHg); b) proteinuria (>300 mg/24 horas)<sup>6, 9, 12</sup>

La hipertensión gestacional se clasifica de la siguiente manera:

- Preeclampsia leve: presión arterial  $\geq 140/90$  mmHg, proteinuria de 300 mg/24 horas o su equivalente en tiras reactivas determinada en dos ocasiones
- Preeclampsia grave: presión arterial  $\geq 160/110$  mmHg, proteinuria de 2 g/24 horas o su equivalente en tiras reactivas, creatinina sérica  $> 1.2$  mg/dL, trombocitopenia  $< 150,000$  cel/mm<sup>3</sup>, oliguria  $< 500$  ml/24 horas, acompañada de cefalea, alteraciones visuales o auditivas
- Eclampsia. <sup>12</sup>

La eclampsia es un cuadro clínico caracterizado por lo anterior, pero además hay convulsiones o estado de coma sin otra causa aparente. <sup>12</sup>

En un estudio realizado en Dubli, se encontró que la mayoría de los casos con PRES se observan en el contexto de la encefalopatía hipertensiva aguda, preeclampsia, eclampsia o estados nefróticos, de tal forma que el aumento de la presión arterial es un factor muy importante para el desarrollo de PRES. <sup>11</sup>

Dong y cols., realizaron un estudio de retrospectivo de 237 casos en donde presentaron los hallazgos clínicos del PRES y encontraron que hasta un tercio de las pacientes diagnosticadas con preeclampsia o eclampsia cuentan con síntomas neurológicos de PRES, las alteraciones visuales y las convulsiones son factores de riesgo independientes y sobre todo las alteraciones visuales están fuertemente relacionadas con el edema citotóxico en pacientes que presentan PRES. <sup>7</sup>

Las convulsiones generalizadas a menudo es la manifestación clínica más frecuente y las alteraciones visuales pueden variar desde visión borrosa hasta hemianopsia o ceguera cortical. <sup>11</sup>

Existe un síndrome de preeclampsia-eclampsia, que es generado por una disfunción endotelial en la placenta, caracterizado por necrosis e infiltración de fagocitos. <sup>4, 6, 9</sup>

La activación de este tipo de respuesta inflamatoria vascular llega a nivel de Sistema Nervioso Central y genera una vasoconstricción asociado a un aumento de permeabilidad endotelial que genera el cuadro clínico característico. <sup>4, 6</sup>

Se sabe que el edema vasogénico es secundario a un incremento agudo en la presión sanguínea arterial que sobrepasa la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral y que genera vasodilatación arteriolar, lo cual forma una extravasación intersticial que da como resultado un edema que es debido al aumento de la permeabilidad vascular. <sup>3, 4, 6, 9</sup>

Entonces, el compromiso de la autorregulación cerebral es el factor que lleva al desarrollo del PRES y la encefalopatía ecláptica y conduce a la hipótesis de que el PRES es un daño cerebral que se presenta en la preeclampsia – eclampsia que se sustenta en los hallazgos obtenidos por estudios de imagen como la IMR o TC y en el estudio de la actividad metabólica de las áreas comprometidas caracterizado por el incremento en la creatinina, colina y la reducción de N-acetil aspartato. <sup>17</sup>

En respuesta a la hipertensión aguda severa, se produce vasoconstricción arteriolar precapilar cerebral y esta reacción está regulada por el endotelio a través de la liberación de vasoconstrictores como el tromboxano A2 y la endotelina. <sup>15</sup>

A pesar de estos estudios, no se ha elucidado completamente las funciones cerebrovasculares de los nervios y existe una controversia continua sobre el papel de la inervación cerebrovascular, sin embargo, se ha establecido que son los arteriales piales las que están principalmente involucradas en esta autorregulación, además de la importante participación de los nervios simpáticos en el desplazamiento de los límites de la autorregulación en casos de niveles altos de presión. <sup>1, 17</sup>

Existe otra teoría que sugiere que el aumento agudo de la presión arterial provoca hipoperfusión que conduce a daño endotelial secundario a hipoxia y posteriormente genera un edema citotóxico. <sup>11</sup>

La etiología de estos cuadros no ha sido bien determinada, pero se ha relacionado con los siguientes factores: edad avanzada de la madre (mayor de 35 años), o poca edad para el embarazo (adolescentes), antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, embarazo molar, múltiple, esposo con antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, hipertensión, enfermedades renales, diabetes mellitus o ser de raza afroamericana. <sup>12</sup>

En un estudio de revisión de 174 artículos descriptivos, se reportó que además de lo anterior, puede asociarse al síndrome urémico hemolítico, insuficiencia renal crónica, hipercalcemia, lupus eritematoso sistémico, purpura trombocitopénica, neuroinfección, sepsis severa, quimioterapia, intoxicación alcohólica, porfiria intermitente aguda y punción lumbar inadvertida durante la analgesia obstétrica. <sup>17</sup>

En una serie de casos que se realizó en el año 2015, se encontró que las comorbilidades que se presentaban con mayor frecuencia fueron las siguientes:

- Hipertensión arterial (53%)
- Enfermedad renal (20.8%)
- Enfermedad autoinmune (45%)
- Malignidad (32%)
- Trasplante de órgano (24%)
- Medicamentos citotóxicos (19%)
- Estenosis de la arterial renal (12.5%)
- Sepsis (7%)
- Preeclampsia / eclampsia (6%)
- Arteritis de Takasayu (4.2%)
- Síndrome de Sheehan (4.2%)
- Disfunción multiorgánica (1%). <sup>14</sup>

El diagnóstico de PRES, suele establecerse ante la sospecha clínica, los hallazgos radiológicos y la confirmación retrospectiva, al documentar la desaparición de los hallazgos por métodos de imagen. <sup>8, 17</sup>

En un estudio que se llevó a cabo en el año 2007, se evaluó la distribución de las lesiones por medio de TC e IMR que generaba la presencia de PRES, se encontró que el edema vasogénico se presentó de manera constante en las regiones parietales y occipitales en un 98%, en los lóbulos frontales un 68%, lóbulos temporales inferiores (40%) y un 30% en los hemisferios cerebelosos.<sup>5</sup>

Alexander, et al., mostraron que, de 67 pacientes con PRES, la incidencia de las regiones de presentación fue: parieto-occipital, 98.7%; frontal posterior, 78.9%; temporal, 68.4%; tálamo, 30.3%; cerebelo, 34.2%; tronco encefálico, 18.4% y ganglios basales, 11.8%.<sup>20</sup>

Por otro lado, la afectación de los ganglios basales, el tallo cerebral y la sustancia blanca profunda estuvieron presentes. En este mismo estudio, se observaron tres patrones principales de PRES: 1) la cuenca holohemisférica, 2) surco frontal superior, 3) parieto-occipital-superior y 4) parieto-occipital dominante.<sup>8</sup>

Aunque la TC es un recurso de fácil acceso para la aproximación diagnóstica y solo muestra hasta el 50% de los casos, es la IMR el estándar de oro para el diagnóstico de esta enfermedad ya que permite observar con claridad el compromiso de los territorios vasculares.<sup>11, 20e</sup>

Habitualmente la secuencia FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) y las imágenes de difusión (DW, por sus siglas en inglés) pueden ayudar a diferenciar entre el edema vasogénico reversible y el edema isquémico/citotóxico irreversible.  
11, 20

Esto se logra por medio de la detección de la difusión intracelular y extracelular de las moléculas de agua, de tal forma que, el edema citotóxico disminuye la difusión de moléculas hidrosolubles mostrando una señal hiperintensa del territorio vascular afectado y el edema vasogénico está caracterizado principalmente por un incremento relativo en la difusión de agua generando una señal iso y en menor grado hipointensa, todo esto en relación con el parénquima normal.<sup>11</sup>

El edema vasogénico se ha estudiado que está presente constantemente en las regiones parietal u occipital (98%), pero otros lugares fueron comunes, incluidos los lóbulos frontales (68%), los lóbulos temporales inferiores (40%) y los hemisferios cerebelosos (30%). La afectación de los ganglios basales (14%), el tallo cerebral (13%) y la sustancia blanca profunda (18%), incluido el esplenio (10%), no fue raro.

2

En una serie de casos se encontró que, una resonancia magnética cerebral (MRI) mostró lesiones subcorticales de sustancia blanca en ambos lóbulos parieto-occipitales en imágenes de recuperación de inversión atenuada / fluida (FLAIR) y no hubo restricción de señal en las imágenes ponderadas por difusión (DWI, por sus siglas en inglés) y el hallazgo de un mapa de coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en inglés) indica edema vasogénico. <sup>15</sup>

La angiografía por resonancia magnética (MRA) del cerebro reveló un estrechamiento vasoespasmo difuso tanto en las arterias carótidas internas distales como en las arterias cerebrales anterior, media y posterior. <sup>15, 18</sup>

Durante el seguimiento de este paciente, dos semanas después, la resonancia magnética cerebral y la ARM repetidas mostraron lesiones hiperintensas resueltas en las imágenes potenciadas en T2 / FLAIR y vasoespasmo en ambas arterias cerebrales. <sup>15, 18</sup>

El estrechamiento segmentario difuso o multifocal en la angiografía convencional o por RM sugiere vasoespasmo de la vasculatura cerebral en pacientes, sin embargo, existe un reporte en donde se invirtió el estrechamiento irregular de las arterias grandes y medianas en la ARM cerebral y la alta intensidad de señal en el área parietooccipital en las imágenes T2 y FLAIR MRI. <sup>15</sup>

La RM de columna de seguimiento, realizada tan temprano como a las 2 semanas y a los 6 meses a más tardar, fue normal en 7 de 8 pacientes. <sup>6</sup>

La afectación de los lóbulos parietal y occipital se cree que está relacionada con la inervación simpática relativamente pobre de la circulación posterior. La característica junto con la participación predominante de la sustancia blanca distingue a este del Síndrome de Infarto Bilateral del territorio de la arteria cerebral posterior. <sup>15, 18, 20</sup>

En un estudio de revisión, se identificó que la afectación del tálamo, mesencéfalo y protuberancia es significativamente menos frecuente y que estas pacientes presentan menos edema citotóxico, hemorragia y captación del contraste que en pacientes con PRES asociado a otras condiciones. <sup>4, 6, 20</sup>

La resonancia magnética cerebral muestra signos de edema subcortical y cortical con hiperseñal en recuperación de inversión T2 / fluido atenuado (FLAIR) o secuencias de difusión. <sup>15, 18, 20</sup>

También es de ayuda para el diagnóstico y seguimiento de estos casos, el uso del electrocardiograma computado y permite diagnosticar las posibles anomalías eléctricas que van desde la región temporoparietoccipital. <sup>17, 20</sup>

Havenon, et al., presentaron los datos demográficos y clínicos de los 8 pacientes con diagnóstico de PRES y muestran que, de los hallazgos de imágenes clásicos del PRES, todos los pacientes tuvieron señal anormal en T2/FLAIR involucrando la fosa posterior o el tronco encefálico. <sup>6, 20</sup>

Además 7 de los 8 pacientes mostraron señal medular anormal. Todos los pacientes tenían hiperintensidad central en la médula espinal confluyente, extendiéndose al menos 4 segmentos, originada en la unión bulbo medular. En 4 de los 8 pacientes en quienes fueron evaluadas las lesiones, estas no realzaban con contraste o, en 3 de 8, no restringían en difusión. <sup>6</sup>

Finalmente, aun no se ha estudiado a fondo las complicaciones del PRES, pero se han descrito fallas a nivel cognitivo, epilepsia o discapacidad audiovisual. <sup>13</sup>



Muñoz G., Acuña A., Padilla R., Martínez C., Hernández M. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la mujer de Tabasco, México. MedCrit [Internet] 2017.

Estudio de cohorte retrospectivo se pretendía conocer la incidencia de PRES en mujeres con eclampsia ingresadas a UCIA, en este se corroboró una alta incidencia de PRES entre mujeres diagnosticadas con eclampsia por TC.

Grillo M., Martínez M., Grillo C. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. Acta Neurol Colomb [Internet] 2010.

Revisión bibliográfica en la cual se pretendía revisar la evidencia disponible para el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la encefalopatía posterior reversible durante la gestación. En este se reporta no haber encontrado estudios analíticos hasta el momento. Estudio de serie de casos en el que se demostró la asociación entre la presencia de eclampsia y el desarrollo de PRES, se observó también que existía la presencia de convulsiones generalizadas ante tensiones arterias relativamente bajas.

Dong X., Nao B. Clinical and radiological features of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with pre-eclampsia and eclampsia. ClinicalRadiology [Internet] 2017. Se evaluaron 237 pacientes con preeclampsia o eclampsia y alteraciones neurológicas en las cuales encontraron que una importante proporción desarrollo PRES, además encontraron que las alteraciones visuales tienen una fuerte asociación con la presencia de convulsiones independientemente de la presencia de PRES.

Havenon A., Joos Z., Longenecker L., Shah L., Ansari S., Digre K. Encefalopatía posterior reversible con compromiso de la médula espinal. American AcademyofNeurology [Internet] 2014. Realizaron un estudio con el propósito de evaluar las características clínicas de pacientes con PRES y alteraciones a nivel de médula espinal, resultando en la propuesta de categorizar un nuevo término de PRES, PRES con compromiso de médula espinal cuando las pacientes presenten datos clínicos como elevación extrema de la presión arterial, lesiones en la RM que se extienden a la unión bulbo medular o retinopatía hipertensiva grado IV.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

**¿Cuál es la progresión clínica de PRES, su perfil clínico-radiológico, resultados y complicaciones asociadas de pacientes con antecedente de eclampsia que ingresaron a la UCIA del Hospital General Dr. Manuel Gea González?**

### **4. OBJETIVO.**

Describir la progresión clínica de PRES, su perfil clínico-radiológico, resultados y complicaciones asociadas de pacientes con antecedente de eclampsia que ingresaron a la UCIA del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

#### **Objetivos Secundarios:**

- Identificar el grupo de edad con mayor presencia de PRES entre pacientes portadoras de eclampsia ingresadas a la UCIA del Hospital General Dr. Manuel Gea González.
- Identificar las principales comorbilidades en pacientes con diagnóstico de PRES en portadoras de eclampsia ingresadas a la UCIA del Hospital General Dr. Manuel Gea González.
- Determinar las principales complicaciones de PRES en pacientes portadoras de eclampsia ingresadas a la UCIA que presentaron PRES en el Hospital General Dr. Manuel Gea González
- Identificar las principales zonas con edema vasogénico por estudio de imagen en pacientes portadoras de eclampsia ingresadas a la UCIA que presentaron PRES en el Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## **5. MATERIALES Y MÉTODO.**

Se realizó un estudio observacional, Descriptivo, retrospectivo y transversal. Con una muestra por conveniencia Se incluyeron expedientes clínicos de las pacientes ingresadas en la base de datos de la división de terapia intensiva del hospital General “Dr. Manuel Gea González” con el diagnóstico de eclampsia y desarrollo de PRES que contaran con estudio de imagen registrado en el sistema para visualización de imágenes de este hospital que cumplan con criterios de selección en los años 2014-2017.

Se eliminaron los expedientes clínicos de pacientes en quienes se documentó el diagnóstico de eclampsia, pero sin cumplir con un estudio de imagen en sistema de imágenes radiológicas el programa SINAP o bien el expediente en donde se documentará el diagnóstico de PRES pero sin tener la evidencia de imagen de este hospital.

Se registro en una primera parte aquellos expedientes donde se sospechará o documentara diagnóstico de eclampsia los cuales fueron 16 casos en el periodo 2014 a 2017. Posteriormente se acudió al archivo clínico para la revisión de dichos expedientes donde se excluyó 4 expedientes incompletos y 10 no cumplieron con los criterios imagenológicos, quedando un total de 2 expedientes clínicos incluidos en el estudio, se procedió a evaluar dichas imágenes con el medico Neurólogo y medico imagenología de este hospital.

La información obtenida a partir de los expedientes clínicos fue transcrita a una máscara de captura en formato Excel, para su posterior análisis estadístico, descriptivo y generar una construcción de gráficos.

6. **RESULTADOS.** Se registraron en una primera revisión 16 casos de eclampsia con sospecha de PRES, de los cuales 2 se reportaron como expediente incompleto y 12 no cumplieron con estudio de imagen en el sistema de evaluación de imagen SINAPSE, o bien por no cumplir con el criterio de imagen para PRES, por lo que no se incluyeron para la edición de resultados de este estudio. Incluyéndose dos pacientes que cumplieron con todos los criterios de inclusión. Ambas pacientes presentaron cifras tensionales sugerentes de preeclampsia grave (160/100 mmhg), acompañado de manifestaciones neurológicas para cefalea y posteriormente crisis convulsiva. En nuestro estudio la presentación del edema vasogénico fue de localización supratentorial en área cortical de la zona parietal y temporal, La evolución clínica fue de presentación benigna, sin embargo, no se contó con estudio de imagen en su seguimiento. (ver figura 1).

Los datos arrojados fueron los siguientes.

Paciente 1: de 14 años sin antecedentes heredofamiliares de importancia, sin comorbilidades previas, con reporte de cifras tensionales al ingreso a UCIA de 160/100, presentó PRES de forma aguda con presencia de cefalea, convulsiones y déficit neurológico focal. Con localización del edema vasogénico a nivel cortical de la región superior, en el hemisferio derecho superior (parietal) y hemisferio izquierdo superior (temporal). No se realizó estudio de imagen para seguimiento posterior al desarrollo de PRES con recuperación completa del cuadro. no hubo presencia de complicaciones por clínica en el puerperio. (Ver imagen 2)

Paciente 2: de 26 años sin antecedentes heredofamiliares de importancia, negó comorbilidades previas, con reporte de cifras tensionales al ingreso a UCIA de 160/100, presentó PRES de forma aguda con presencia de cefalea y convulsiones. Con localización del edema vasogénico en la región superior del hemisferio derecho inferior (temporal), lesión bilateral en área parietal (parietal) y en el hemisferio izquierdo superior (temporal). No se realizó estudio de imagen para seguimiento

posterior al desarrollo de PRES. No hubo presencia de complicaciones y presentó recuperación completa del cuadro.

## 7.-DISCUSIÓN

La incidencia de PRES es desconocida; sin embargo, se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres (0.8:1), la edad media de presentación es 44 años con un rango extendido de 14 a 78 años.<sup>3,4</sup>

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible, es definido clínicamente como un cuadro caracterizado por la presencia de cefalea, convulsiones, confusión y alteraciones visuales, asociado a un patrón de edema cerebral vasogénico de predominio posterior. Existen asociaciones comórbidas comunes en el PRES dentro de las cuales destacan hipertensión (53%), enfermedad renal (45%), malignidad (35%), trasplantes de órganos (24%), pacientes en tratamiento dialítico (21%), enfermedades autoinmunes (11%), preeclampsia-eclampsia (11%)<sup>1, 4, 5, 6</sup>

La preeclampsia y eclampsia son alteraciones comunes que se presentan en el embarazo y se asocian a elevada morbimortalidad materna y fetal. La hipertensión y la proteinuria permiten hacer el diagnóstico de preeclampsia, mientras que las convulsiones son típicas de la eclampsia. La eclampsia postparto tardía ocurre entre 48 horas y cuatro semanas después del embarazo; existen estudios observacionales que sugieren que 14% de los casos de eclampsia se presenta de esta manera.<sup>4,5,8,9</sup>

A pesar de que la etiología de estos cuadros no ha sido bien determinada, pero se ha relacionado con los siguientes factores: edad avanzada de la madre o poca edad para el embarazo (paciente 1), sin embargo, las mujeres de la muestra no presentaron antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, embarazo molar, múltiple, esposo con antecedentes familiares de preeclampsia o eclampsia, hipertensión, enfermedades renales, diabetes mellitus o ser de raza afroamericana.

Las convulsiones generalizadas a menudo es la manifestación clínica más frecuente en el estado de eclampsia, lo cual coincide con lo reportado en las pacientes de nuestro estudio, sin embargo, a pesar de que las alteraciones visuales también se reportan como frecuentes, no se presentaron en la muestra. Se desconoce la prevalencia entre PRES y eclampsia postparto tardía; sin embargo, estudios recientes sugieren que es más común de lo que podría suponerse.<sup>21</sup> (Ver gráfico 1

El diagnóstico de PRES, suele establecerse ante la sospecha clínica, los hallazgos radiológicos y la confirmación retrospectiva, al documentar la desaparición de los hallazgos por métodos de imagen, en nuestros casos se documentaron las alteraciones clínicas como parte del cuadro clínico, aunado al estudio de imagen realizado a las pacientes, sin embargo, no se realizó estudio de imagen de seguimiento en ninguno de los casos.<sup>8, 17</sup>

En las dos pacientes reportadas en nuestra muestra presentamos cifras tensionales sugerentes de preeclampsia grave (160/100 mmhg) a su ingreso a UCIA. Se tienen reportes de que la mayoría de los casos con PRES se observan en el contexto de la encefalopatía hipertensiva aguda, preeclampsia, eclampsia o estados nefróticos, de tal forma que el aumento de la presión arterial es un factor muy importante para el desarrollo de PRES.<sup>11</sup> (Ver tabla 2)

En un estudio realizado en 2007, se presentó el edema vasogénico de manera constante en las regiones parietales y occipitales en un 98%, en los lóbulos frontales un 68%, lóbulos temporales inferiores (40%) y un 30% en los hemisferios cerebelosos. En nuestro estudio esto se observó con una distribución diferente, ya que en la paciente 1 el edema vasogénico se encontró cortical de la región superior, en el hemisferio derecho superior (temporal) y hemisferio izquierdo superior (temporal), y en la paciente 2 se localizó en la región mesencefálica en la parte superior del hemisferio derecho inferior (temporal), hemisferio derecho superior (parietal) y en el hemisferio izquierdo superior (temporal), lo cual no se puede correlacionar con los datos bibliográficos.<sup>5, 20</sup>



En un estudio de revisión, se identificó que la afectación del tálamo, mesencéfalo y protuberancia es significativamente menos frecuente, datos contradictorios con los obtenidos en el estudio.<sup>4, 6, 20.</sup> (Ver tabla 1).

Los resultados con respecto a la evolución de las pacientes coinciden con los reportados en la literatura, ya que en ambos casos se obtuvo una evolución benigna. La mayoría de los casos de PRES mejoran con un tratamiento oportuno y casi todos los síntomas son reversibles en horas o días, aunque la presencia de hemorragia cerebral o isquemia puede ocurrir y causar déficit neurológico o muerte<sup>4, 6</sup>

**CONCLUSIONES** El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible es una entidad poco frecuente y subdiagnosticada por lo cual se dificulta la obtención de información con respecto a esta patología. En nuestro protocolo se observaron algunos datos concordantes con la literatura para las imágenes por resonancia magnética con presentación clínica habitual para eclampsia, sin embargo, ante una manifestación neurológica no se debe descartar la posibilidad de PRES. Se desconoce la prevalencia entre PRES y eclampsia postparto tardía; sin embargo, estudios recientes sugieren que es más común de lo que podría suponerse.

Se reconoce que en este estudio la muestra reportada es muy limitada; dado que en el resto de las pacientes donde se documentó en el expediente clínico probable patología por PRES, no se realizó la complementación diagnóstica con imagen, en este estudio se cuenta con la fortaleza de haber incluido en su totalidad a las pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, la ausencia de complicaciones y secuelas en las 2 pacientes, por lo que se puede traducir en un tratamiento oportuno y adecuado.

Se recomienda realizar un estudio que continúe con la aportación de información para esta línea de investigación con una muestra más extensa y seguimiento posterior por técnica de imagen con el objetivo de ampliar el conocimiento de esta patología para ofrecer mejores herramientas diagnósticas y terapéuticas que limiten la aparición de secuelas en los casos de Encefalopatía Posterior Reversible, por lo

que en este estudio se realiza una propuesta algorítmica para el abordaje clínico y radiológico en este tipo de pacientes. (Ver algoritmo 2)

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Bleys R., Cowen T., Groen G., Hillen B., Ibrahim N. Perivascular Nerves of the human basal cerebral arteries: I topographical distribution. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism [Internet] 1996 [citado en 2018 junio 12]; 16: 1034-1047. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1097/00004647-199609000-00029>
2. Rijal J., Giri S., Dawad S., Dahal K. Posterior reversible encephalopathy síndrome (PRES) in a patient with late postpartum eclampsia. BMJ Case Rep [Internet] 2014 [citado en 2018 junio 12]; 10: 1-3. Disponible en: <http://casereports.bmj.com/content/2014/bcr-2013-203162.abstract>
3. Duárez M., Izquierdo N., Herraiz M., Vidart J. Eclampsia y encefalopatía posterior reversible. ProgObstetGinecol [Internet] 2013 [citado en 2018 junio 12]; 56 (5): 261-265. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-eclampsia-encefalopatia-posterior-reversible-S0304501312002403>
4. Álvarez Y., Beltrán M., Di Lizio G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp. RevChilObstetGinecol [Internet] 2017 [citado en 2018 junio 12]; 82 (3): 280-293. Disponible en: [scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-75262017000300280](http://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262017000300280)
5. Hobson E., Craven I., Blank C. Posterior reversible encephalopathy síndrome: a truly treatable neurologic illness. Peritoneal Dialysis International [Internet] 2012 [citado en 2018 junio 12]; 32(6): 590-594. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3524908/>
6. Havenon A., Joos Z., Longenecker L., Shah L., Ansari S., Digre K. Encefalopatía posterior reversible con compromiso de la médula espinal. American Academy of Neurology [Internet] 2014 [citado en 2018 junio 12]; 83: 11-16. Disponible en: [https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias\\_attachs/47/documentos/22851\\_124-127-HI4-10-Alvarado-E.pdf](https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/22851_124-127-HI4-10-Alvarado-E.pdf)
7. Dong X., Nao B. Clinical and radiological features of posterior reversible encephalopathy síndrome in patients with pre-eclampsia and eclampsia. Clinical Radiology [Internet] 2017 [citado en 2018 junio 12]; 06: 1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28797767>
8. Bartynski W., Boardman J. Distinct imaging patterns and lesión distribution in posterior reversible encephalopathy síndrome. Am J Nauroradiol [Internet] 2007 [citado en 2018 junio 12]; 28: 1320-1327. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17698535>
9. Muñoz G., Acuña A., Padilla R., Martínez C., Hernández M. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el Hospital Regional de Alta

- Especialidad de la mujer de Tabasco, México. MedCrit [Internet] 2017 [citado en 2018 junio 12]; 31 (2): 60-64. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti172c.pdf>
10. Roberts J., August P., Bakris G., Barton J., Bernstein M., Druzin M., et al. Hypertension in pregnancy. Task force on Hypertension in pregnancy. Obstetrics & Gynecology [Internet] 2012 [citado en 2018 junio 12]; 122 (5): 1122-1132. Disponible en: <https://www.acog.org/~media/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/public/HypertensioninPregnancy.pdf>
  11. Bembalgi S., Kamate V., Shruthi K. A study of eclampsia cases associated with posterior reversible encephalopathy síndrome. Journal of Clinical and Diagnostic Research [Internet] 2015 [citado en 2018 junio 12]; 9 (7): QC05-QC07. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4573001/>
  12. García L., Gutiérrez J., Galaviz C., Chima M., Hilton J., Escobedo F., et al. Posible asociación entre preeclampsia-eclampsia y la edad paterna: estudio piloto. GinecolObstet Mex [Internet] 2011 [citado en 2018 junio 12]; 79 (4): 190-196. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobs/mex/gom-2011/gom114c.pdf>
  13. Postma I., Slager S., Kremer H., de Groot J., Zeeman G. Long-term consequences of the posterior reversible encephalopathy síndrome in eclampsia and preeclampsia: a review of the Obstetric and Nonobstetricliteratura. Obstetrical and GynecologicalSurvey [Internet] 2014 [citado en 2018 junio 12]; 287-300. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25101694>
  14. Thompson R., Sharp B., Pothof J., Hamedani A. Posterior reversible encephalopathy síndrome in the emergency departamento: case series and literatura review. Western Journal of Emergency Medicine [Internet] 2015 [citado en 2018 junio 12]; 16 (1): 1-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4307725/>
  15. So K., Oh S., Yang S. Permanent bilateral visión loss in eclamptic posterior reversible encephalopathy síndrome. Nuero-Ophthalmology [Internet] 2015 [citado en 2018 junio 12]; 39 (5): 243-247. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5123091/>
  16. Rossi R., Saddi M., Ticca A. Partialstatsepilepticusrelatedtoindependent occipital foc e un posterior reversible encephalopathy síndrome (PRES). Neurol Sci [Internet] 2008 [citado en 2018 junio 12]; 29: 455-458. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4925940/>
  17. Grillo M., Martínez M., Grillo C. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. Acta Neurol Colomb [Internet] 2010

- [citado en 2018 junio 12]; 26: 2002-209. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v26n4/v26n4a04.pdf>
18. Bartunski W. Posterior reversible encephalopathy síndrome. Part 1: Fundamental imaging and clinical features. AJNR [Internet] 2008 [citado en 2018 junio 12]; 1036-1042. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18356474>
  19. Wagner S., Acquah L., Lindell E., Craici I., Wingo M., Rose C., et al. Posterior reversible encephalopathy síndrome and eclampsia: pressing the case for more aggressive blood pressure control. Mayo Clin Proc [Internet] 2011 [citado en 2018 junio 12]; 86(9): 851-856. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3258001/>
  20. Mirzamoradi M., Hosseini M., Saleh M., Esmaili S. Posterior reversible encephalopathy síndrome (PRES) associated with eclampsia: a case study. International Journal of Medical Research & Health Sciences [Internet] 2017 [citado en 2018 junio 12]; 6(3): 48-53. Disponible en: <http://www.ijmrhs.com/medical-research/posterior-reversible-encephalopathy-syndrome-pres-associated-with-eclampsia-a-case-study.pdf>
  21. Rmeijal JP, Giri S, Dawadi S, Dahal KV. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient with late postpartum eclampsia. BMJ Case Rep. 2014;2014. pii: bcr2013203162. doi: 10.1136/bcr-2013-203162.

## 10. TABLAS Y ANEXOS

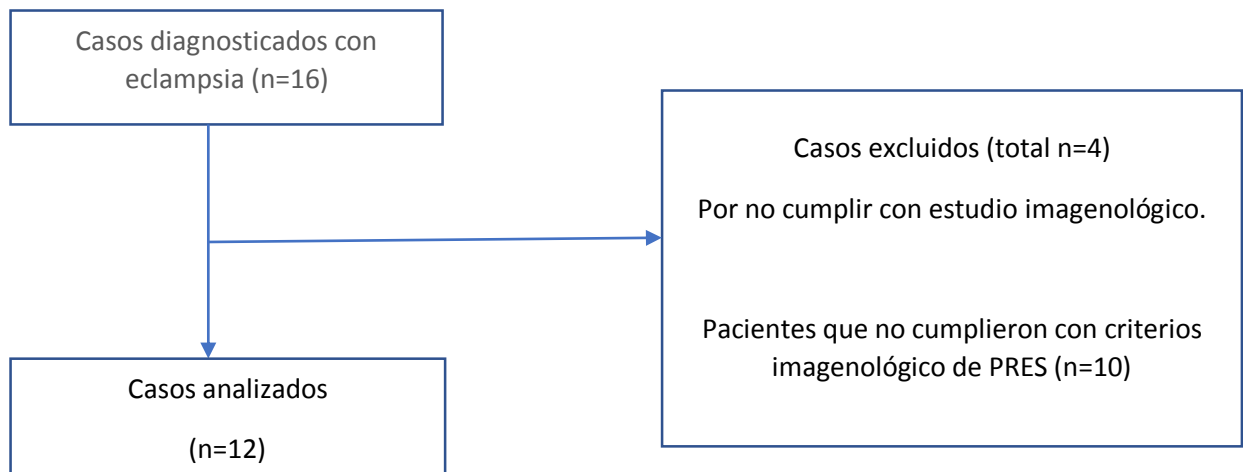


Figura 1. Flujograma de la aplicación de criterios de inclusión y exclusión.

**Tabla 1. Información demográfica, antecedentes heredofamiliares, hallazgos clínicos, de pacientes con eclampsia con comportamiento clínico de PRES**

<b>Caso</b>	<b>Edad</b>	<b>AHF</b>	<b>comorbilidades</b>	<b>Cifra tensional</b>	<b>PRES</b>	<b>Hallazgos clínicos</b>
1	17	NINGUNO	OBESIDAD	130/70	NO	nauseas Cefalea Crisis convulsiva
2	21	DM2	OTRAS	200/100	NO	Cefalea convulsiva
3	26	DM2	OBESIDAD	200/100	NO	Crisis convulsiva cefalea
4	17	NINGUNO	NINGUNA	160/100	NO	Crisis convulsiva cefalea
5	36	NINGUNO	OBESIDAD	140/90	NO	Cefalea Nauseas convulsiva cefalea
6	15	NINGUNO	NINGUNA	160/100	SI	Crisis convulsiva Cefalea
7	25	DM2	NINGUNA	190/100	NO	Cefalea Crisis convulsiva
8	32	DM2	OTRAS	180/110	NO	Crisis convulsiva
9	21	PREECLAMPSIA	PREECLAMPSIA	140/90	NO	Crisis convulsiva
10	25	NINGUNA	NINGUNA	160/100	SI	Alteración del estado de despierto. Crisis convulsiva
11	19	NINGUNA	NINGUNA	150/100	NO	Crisis convulsiva
12	19	EPILEPSIA	NINGUNA	140/90	NO	Crisis convulsiva

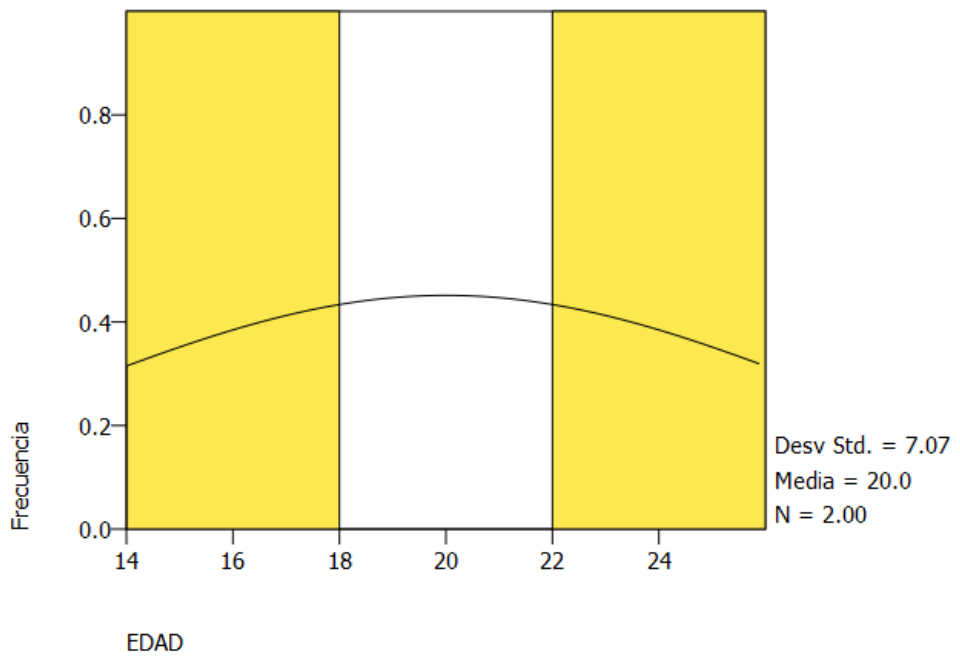


TABLA 2. EDAD CON LA PRESENTACION PRES.					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	15	1	50.0	50.0	50.0
	25	1	50.0	50.0	100.0
	Total	2	100.0	100.0	

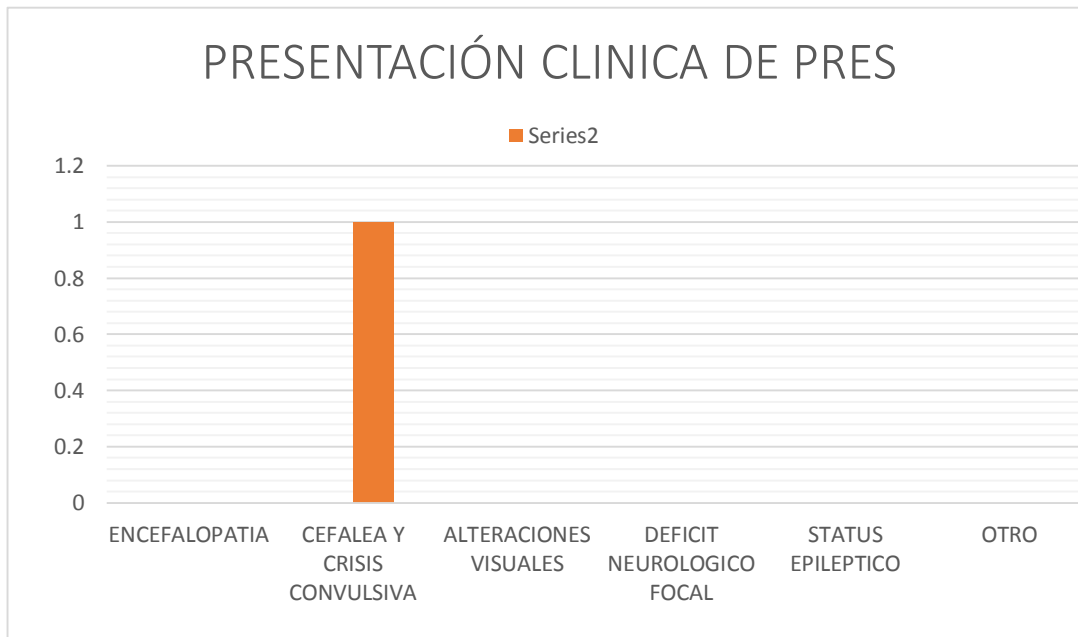
Tabla 2. Edad de la paciente con la presentación clínica de PRES(encefalopatía posterior reversible).

Tabla 3. CIFRAS TENSIONALES REGISTRADAS EN PACIENTES CON PRES.					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	160/100	2	100.0	100.0	100.0

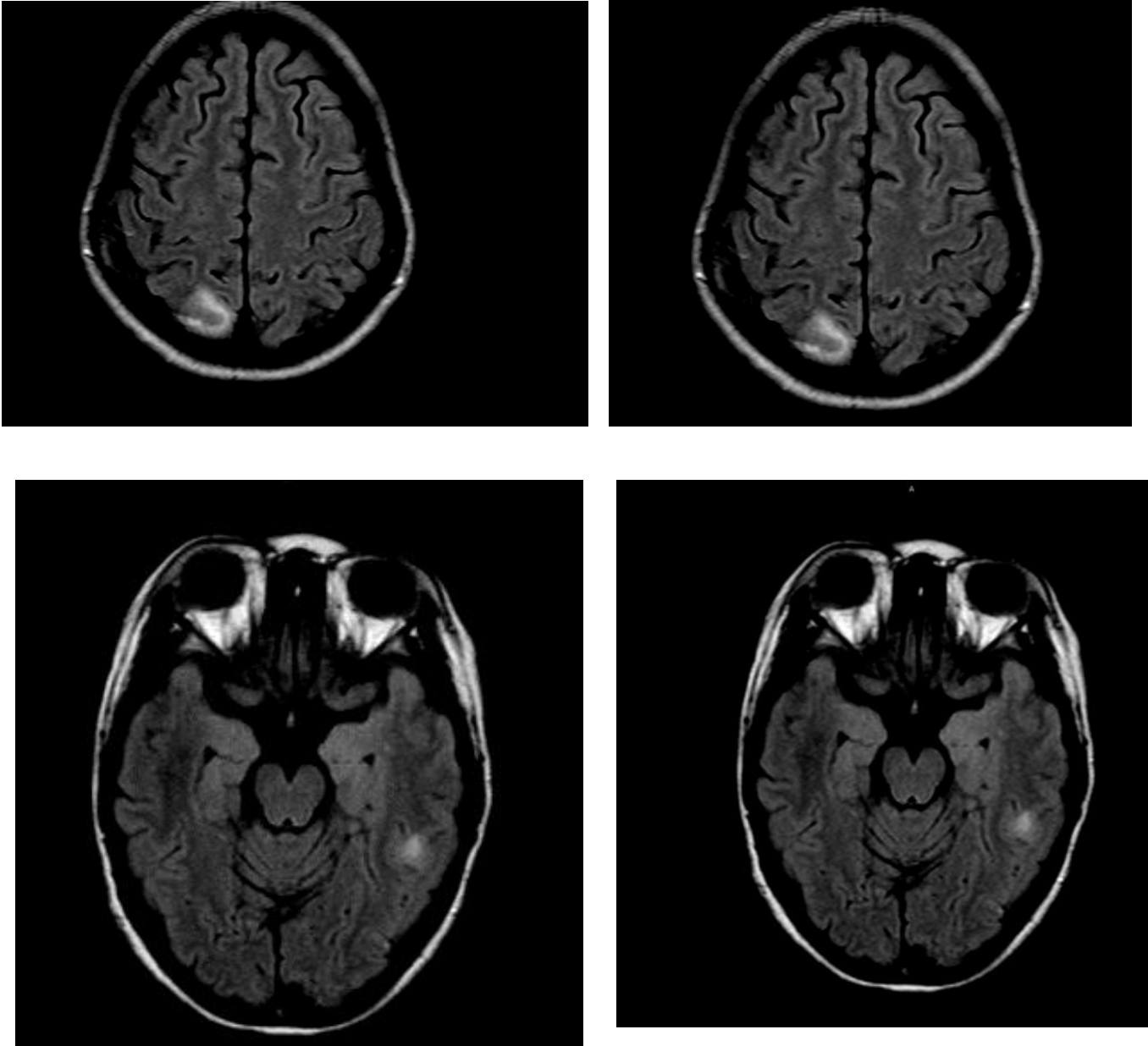
Tabla3. Cifras tensionales registradas en la paciente con PRES (Encefalopatía posterior reversible) a su ingreso.



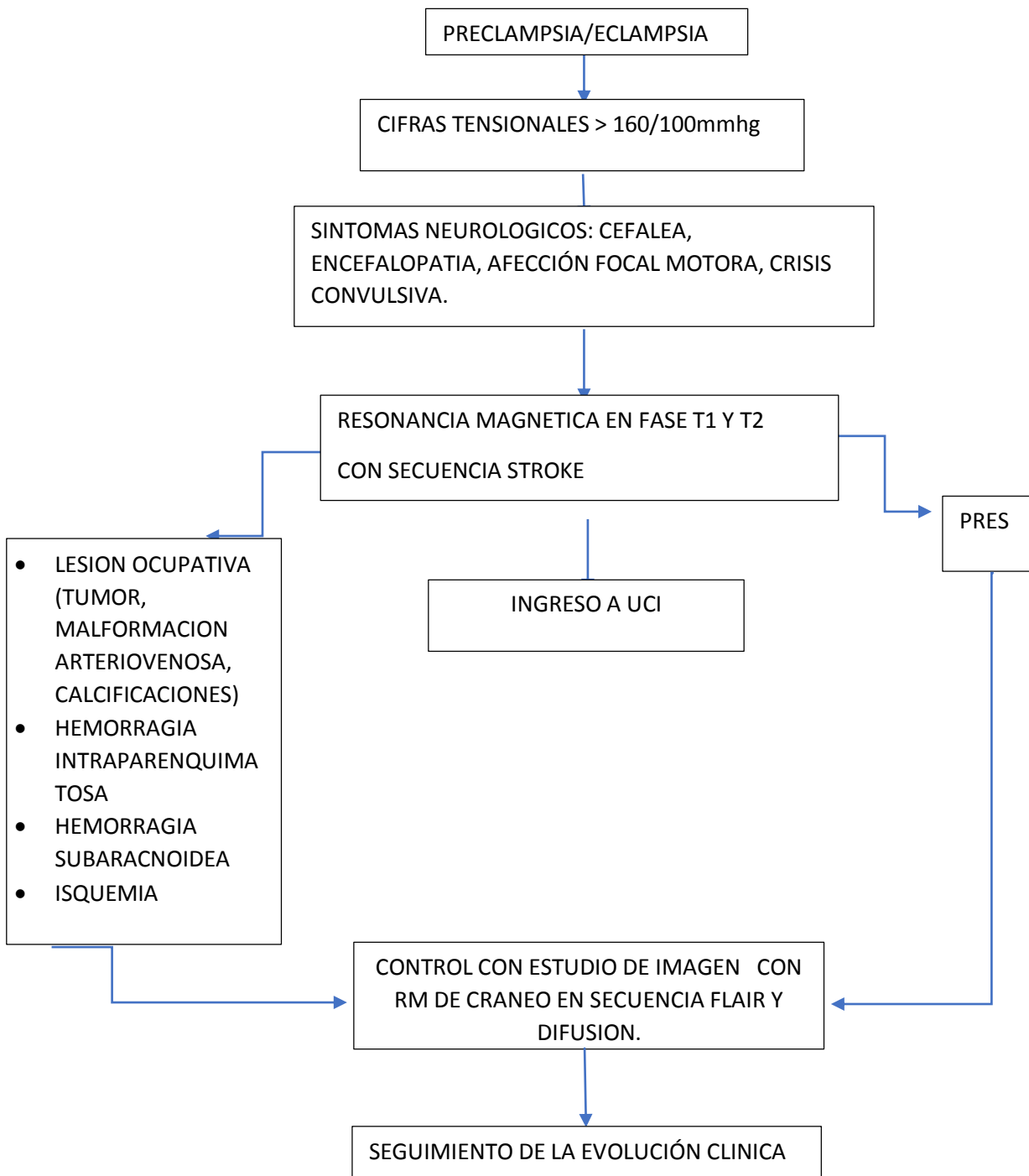
**Histograma 1.** Grupo de **edad** con mayor presencia de **PRES** entre pacientes portadoras de eclampsia.



**GRAFICO 1.** Presentación clínica de PRES.



**IMAGEN 2.** RM de cráneo con adquisiciones axiales en secuencia FLAIR donde se observa áreas difusas de hiperintensidad el área parietal derecha A y B y en área temporal izquierda C y D. que traducen en edema vasogénico.



ALGORITMO 2. Secuencia para seguir en el diagnóstico y seguimiento en la encefalopatía posterior reversible. (PRES).

