

INCIDENCIA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS IMAGINOLÓGICOS DEL
SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTES QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA E.S.E HOSPITAL UNIVERSITARIO
ERASMO MEOZ DE LA CIUDAD DE CÚCUTA DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE AGOSTO DEL 2007 AL 31 DE JULIO DE 2017

FRANCY LIZBETH ALVARADO MENDOZA

ANGIE VIVIANA GUERRERO PORTILLA

JUAN FELIPE PARADA ROJAS

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD DE SALUD

PROGRAMA DE MEDICINA

SAN JOSÉ DE CÚCUTA

2018

INCIDENCIA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS IMAGINOLÓGICOS DEL
SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN PACIENTES QUE
INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA E.S.E HOSPITAL UNIVERSITARIO
ERASMO MEOZ DE LA CIUDAD DE CÚCUTA DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE AGOSTO DEL 2007 AL 31 DE JULIO DE 2017

INVESTIGADORES:

FRANCY LIZBETH ALVARADO MENDOZA

ANGIE VIVIANA GUERRERO PORTILLA

JUAN FELIPE PARADA ROJAS

TUTORES:

JAIRO FRANCISCO LIZARAZO NIÑO

JOSE ALEXANDER RUBIANO PEDROZA

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

FACULTAD DE SALUD

PROGRAMA DE MEDICINA

SAN JOSÉ DE CÚCUTA

2018

Agradecimientos

A cada uno de nuestros padres que incondicionalmente nos han acompañado e impulsado en este largo y hermoso camino para llegar al punto en el que estamos.

A nuestros maestros quienes fueron los que nos dieron los conocimientos y guiaron en el desarrollo de este proyecto, especialmente al profesor José Rubiano por aportar su experiencia y dedicación.

A la Universidad de Pamplona, nuestra alma mater, que nos apoyó en nuestro desarrollo académico.

Resumen del proyecto

El Síndrome de Encefalopatía Reversible Posterior (SEPR) es una entidad clínica y radiológica descrita por Hinchey J et al. en 1996. Las lesiones generalmente se localizan en la región parieto-occipital de pacientes con cefalea, convulsiones, bajo nivel de conciencia, entre otros signos y síntomas. El objetivo fue determinar la incidencia clínica, la sintomatología y los hallazgos imaginológicos de pacientes colombianos de la ciudad de Cúcuta en un período de 10 años. Se identificaron 1,050 pacientes diagnosticados con preeclampsia, eclampsia y encefalopatía hipertensiva con su respectivo código CIE-10. Se excluyeron 1.022 pacientes del estudio porque no cumplían los criterios de inclusión. Se determinó una incidencia del SEPR de 0.026. La preeclampsia, la hipertensión arterial y el síndrome HELLP comprenden las patologías relacionadas con el SEPR. El 75.00% de los pacientes presentaron convulsiones y 71.00% cefalea. Las lesiones hipodensas localizadas en lóbulos parietooccipitales bilaterales (67.86%) fueron las lesiones más frecuentemente observadas en la TAC. Recientemente, la literatura ha demostrado un aumento en la incidencia de SEPR en todo el mundo. El examen de imagen indudablemente hace una diferencia en el número de casos diagnosticados y sin desarrollo de complicaciones en Colombia.

Palabras claves: SEPR, lesión hipodensa, hipertensión, preeclampsia, encefalopatía.

Tabla de contenido

	Pág.
1. Título.....	10
2. Pregunta de investigación	11
3. Justificación	12
4. Objetivo general.....	15
4.1 Objetivos específicos.....	15
5. Impacto esperado	16
5.1 Impactos sobre el medio ambiente y la sociedad	16
5.2 Impactos de ciencia, tecnología o innovación.....	16
5.3 Otros impactos que los proponentes consideren pertinentes.....	16
6. Antecedentes	17
7. Marco teórico	20
7.1 Introducción	20
7.2 Epidemiología	20
7.3 Etiología	21
7.4 Fisiopatología	22
7.5 Características clínicas	24
7.6 Características radiológicas.....	25
7.6.1 Presentación radiológica típica.....	26
7.6.2 Presentación radiológica atípica	27
7.7 Diagnóstico.....	29

7.8 Tratamiento	30
8. Metodología	31
8.1 Diseño de la investigación	31
8.2 Identificación y/o definición de casos o sujetos a investigar	31
8.3 Descripción del universo	31
8.4 Selección de la muestra	31
8.5 Delimitación de la muestra.....	32
8.5.1 Criterios de inclusión.....	32
8.5.2 Criterios de exclusión.....	32
8.6 Tipo de muestreo	33
8.7 Técnicas de recolección de datos, explicación de instrumentos	33
8.8 Técnicas de análisis de datos.....	34
8.9 Aspecto ético	34
9. Resultados.....	35
10. Discusión.....	40
Conclusiones	44
Bibliografía	46
Anexos	52

Lista de figuras

Pág.

- Figura 1 Presentación típica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra áreas de hipodensidad simétrica en la sustancia blanca: lóbulos frontales (A) y lóbulos parieto-occipitales (B); en la RMN: se evidencian áreas típicas con Presentación típica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra áreas de hipodensidad simétrica en la sustancia blanca: lóbulos frontales (A) y lóbulos parieto-occipitales (B); en la RMN: se evidencian áreas típicas con intensidades aumentadas simétricamente en imagen axial potenciada en T2 (C), y FLAIR axial (D) en regiones parieto-occipitales y frontales. 26
- Figura 2 Presentación atípica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra un edema cerebral global con un gran hematoma parietal izquierdo (A), y hemorragia en el puente (B); en la RMN cerebral también muestra presentación atípica de las áreas con incremento en la intensidad en el puente del tallo cerebral (C). 28
- Figura 3 Presentación atípica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible: TAC cerebral no contrastada (A) y contrastada (B) muestran una lesión hipodensa en los ganglios basales izquierdos sin realce con contraste; la RMN cerebral ilustra restricción en la difusión en la imagen potenciada en difusión (C) y altos valores en el coeficiente aparente de difusión (D). 29
- Figura 4 TAC de cráneo simple de paciente incluida en la investigación. Se evidencia lesión hipodensa subcortical parieto-occipital bilateral y subcortical frontal bilateral. 38
- Figura 5 TAC de cráneo simple de paciente incluida en la investigación. Se evidencia hematoma intraparenquimatoso con área de isquemia cerebral perilesional en lóbulos parietooccipital izquierdo que corresponde a transformación hemorrágica. 39

Lista de tablas

	Pág.
Tabla 1 Etiología y factores precipitantes del SEPR ⁽⁵⁾	22
Tabla 2 Características generales en pacientes que presentaron el SEPR	35
Tabla 3 Patologías de base en pacientes que presentaron el SEPR	37
Tabla 4 Manifestaciones clínicas en pacientes que presentaron el SEPR	37
Tabla 5 Hallazgos imaginológicos en pacientes que presentaron el SEPR	38

Lista de anexos

	Pág.
Anexo 1 Instrumento de recolección de información	52

1. Título

Incidencia, manifestaciones clínicas y hallazgos imaginológicos del SEPR en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E Hospital Universitario Erasmo Meoz (HUEM) de la ciudad de Cúcuta durante el periodo comprendido entre el 1 de agosto del 2007 al 31 de julio del 2017.

2. Pregunta de investigación

¿Cuál es la incidencia, manifestaciones clínicas y hallazgos imaginológicos del SEPR en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E Hospital Universitario Erasmo Meoz (HUEM) de la ciudad de Cúcuta durante el periodo comprendido entre el 1 de Agosto del 2007 al 31 de Julio del 2017?

3. Justificación

El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una entidad clínico radiológica con distintas etiologías descrito por primera vez como un síndrome en el año 1996 por Hinchey J et al. Se describió como un síndrome clínico de inicio insidioso de cefaleas, confusión o disminución del nivel de conciencia, cambios visuales y epilepsia, los cuales fueron asociados con hallazgos de neuroimagen característicos de edema de sustancia blanca cerebral posterior. Los datos epidemiológicos del síndrome a nivel mundial son inciertos a pesar del gran número de reportes de casos que se realizan. A nivel nacional, los datos epidemiológicos no varían a los del nivel mundial, siendo deficientes probablemente por su baja incidencia o por una falta de investigación en el tema. Los grupos poblacionales más afectados, sin importar la edad o sexo, son aquellos que presentan episodio hipertensivo agudo, personas en tratamiento inmunosupresor o de quimioterapia.

Con el desarrollo de la presente investigación se logrará conocer las enfermedades de base y manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes que presentan el SEPR y que son ingresados al HUEM. Además se podrá ampliar los datos epidemiológicos del síndrome ya que a nivel regional son inexistentes y así se generaría una información valiosa que enriquecería los datos en salud pública.

La relevancia del estudio radica en la posibilidad de que los médicos que tengan acceso a esta investigación tengan conocimiento de las enfermedades en las cuales el síndrome se manifiesta y la sintomatología, logrando que los pacientes se beneficien con un diagnóstico temprano y

tratamiento oportuno del SEPR evitando posibles complicaciones, ya que al identificar las patologías de base y las manifestaciones clínicas de éste en la población de estudio se ampliaría el panorama clínico y epidemiológico del síndrome en la región.

La demora en el diagnóstico implica el empeoramiento del estado del paciente e incluso el desarrollo y establecimiento de alteraciones permanentes que puedan afectar la vida e incluso causar la muerte. Es ahí donde está el problema práctico a solucionar, basado en el previo y pleno conocimiento por parte del médico de las posibles causas y manifestaciones del síndrome en la población que lo presenta en la región de Norte de Santander informada en los resultados del presente estudio.

El SEPR es reciente en su descripción inicial y los datos clínicos disponibles en Colombia son reducidos a comparación del resto del mundo. La falta de descripciones de casos e investigación del síndrome en el país hace que muchos profesionales de la salud no lo conozcan, siendo esto un factor negativo directamente para el paciente porque las demoras en diagnóstico y tratamiento lo afectarán. Por lo tanto esta investigación tiene el propósito de ampliar el conocimiento del síndrome por parte del profesional de la salud, quien al ser capaz de sospecharlo, le brinda la oportunidad al paciente de lograr la recuperación total de su función corporal y cognitiva que pudo afectarse; generar datos epidemiológicos del síndrome en la región.

Al brindar conocimientos de la manifestación y comportamiento del síndrome en los pacientes en Norte de Santander se generaría un precedente para futuras investigaciones del síndrome a nivel nacional. Es importante ampliar los datos de dicho síndrome porque puede

presentarse diferencias en la incidencia y relación con enfermedades de base, lo que permitiría ampliar el rango de prevención y manejo de dicho síndrome.

4. Objetivo general

Determinar la incidencia, manifestaciones clínicas y hallazgos imaginológicos del SEPR en los pacientes que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E HUEM en la ciudad de Cúcuta en el periodo comprendido entre el 1 de agosto de 2007 al 31 de julio del 2017.

4.1 Objetivos específicos

- a) Identificar las patologías de base más frecuentes en los pacientes que desarrollan el SEPR que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E HUEM.
- b) Determinar las principales manifestaciones clínicas en los pacientes que desarrollan el SEPR que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E HUEM.
- c) Determinar los hallazgos imaginológicos de la TAC en los pacientes que desarrollan el SEPR que ingresan al servicio de urgencias de la E.S.E HUEM.

5. Impacto esperado

5.1 Impactos sobre el medio ambiente y la sociedad

El proyecto no generara impacto sobre el medio ambiente.

5.2 Impactos de ciencia, tecnología o innovación

El proyecto no generara impacto sobre el medio ambiente.

5.3 Otros impactos que los proponentes consideren pertinentes

Las autoridades de salud se beneficiaran con los resultados de este proyecto porque podrán implementar medidas de rápida detección y protocolos de manejo rápido.

6. Antecedentes

El síndrome de Encefalopatía posterior reversible (SEPR) es una enfermedad de reciente descripción, poco conocida e subdiagnosticada. La primera descripción fue en 1996 por Hinchey, aunque Monteiro en 1984 había descrito un caso de ceguera cortical reversible relacionada con hipertensión arterial.

Hinchey y col. Realizaron un estudio retrospectivo al que se incluyeron 15 pacientes hospitalizados por variados procesos causantes de hipertensión arterial e insuficiencia renal o que estaban en tratamiento con inmunosupresores, presentando manifestaciones neurológicas diversas; las más frecuentes fueron: convulsiones, alteraciones en la agudeza visual y en las funciones mentales superiores, además de cefalea y náusea. Estos pacientes tenían estudios de imagen, resonancia magnética nuclear o tomografía axial computada, en donde se observaban zonas de hiperintensidad en la secuencia T2, principalmente en la región occipital.

Desde el punto de vista histórico, la primera descripción de las alteraciones neurológicas asociadas con la presencia de hipertensión arterial en el embarazo la hicieron Vázquez y Nobecourt en 1897 atribuyéndoseles el descubrimiento de la preeclampsia e eclampsia, pero fue hasta 1928 cuando Oppenheimer y Fishberg describieron el caso de un paciente con nefritis aguda, hipertensión arterial y síntomas cerebrales utilizando por primera vez el término de encefalopatía hipertensiva.

Posteriormente Tamaki y colaboradores demostraron que la disminución del flujo cerebral es precedida por la disfunción de la barrera hematoencefálica y el consecuente edema cerebral. Este fue el contexto histórico en el que las afirmaciones de Hinchey y colaboradores cobraron importancia.

En 2010, Muscal y col. describieron los hallazgos característicos en la RM de los pacientes con LES. Ellos observaron, en la mayoría de los pacientes, un compromiso de la sustancia gris y blanca bilateral, y solamente la mitad de los pacientes presentaron las lesiones clásicas de fosa posterior.

Posteriormente estudios identificaron factores de riesgo asociados a SEPR en LES, incluyendo enfermedad vascular con daño endotelial, rotura de la membrana hematoencefálica, eclampsia/ preeclampsia, hipertensión, inflamación sistémica, trasplante de médula ósea y tratamiento citotóxico.

Actualmente en la bibliografía mundial existe controversia en relación con la terminología utilizada para referirse al cuadro de estas alteraciones neurológicas, casi todas transitorias, correlacionadas con los hallazgos radiológicos y acompañados de encefalopatía hipertensiva, este último término en la actualidad, es poco utilizado debido a que de 20 a 30% de los pacientes pueden tener presión arterial normal. Hinchey en 1996 la denominó síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, denominación no aceptada desde Casey et al. En el 2000 los cuales propusieron modificar dicha nomenclatura por encefalopatía posterior reversible (SEPR) debido a los hallazgos en la resonancia magnética nuclear, en los que se observa

afectación en la sustancia gris, por lo que se eliminó el término leuco. Es en este contexto, en el que la expresión síndrome de encefalopatía reversible posterior parece describir, de una manera más acertada, las características de esta afección y tiene mejor aceptación en la comunidad médica.

7. Marco teórico

7.1 Introducción

La encefalopatía posterior reversible es un síndrome clínico-imaginológico descrito por primera vez en 1996 por Hinchey et al ⁽¹⁾. Caracterizado por lesiones de localización predominantemente parietooccipital en pacientes con cefalea, crisis epilépticas, bajo nivel de consciencia o pérdida de visión, convulsiones y signos neurológicos focales como hemiparesia y déficit sensitivo⁽¹⁾. Entre las diferentes asociaciones destacan la hipertensión arterial (HTA), el fracaso renal agudo y la preeclampsia, entre otras.

Los pacientes afectados por esta entidad presentan en la tomografía axial computada del cráneo (TAC) lesiones hipodensas corticales frecuentemente relacionadas con enfermedad leve, e hipodensidades corticosubcorticales en pacientes con enfermedad moderada a severa, de predominio posterior ⁽²⁾.

7.2 Epidemiología

La incidencia del SEPR es desconocida, incidencia es moderadamente alta en mujeres que en hombres. La razón hombre: mujer es 0,8:1. La edad media de presentación es 44 años con un extenso rango de edad de 14 a 78 años. Comorbilidades en el SEPR son usualmente hipertensión (53% de los casos reportados), enfermedades renales (45%), malignidad (32%), dependencia diálisis (21%) y trasplante (24%) ⁽³⁾.

7.3 Etiología

En los últimos años ha aumentado considerablemente el número de casos reportados de SEPR por un mayor conocimiento de la entidad. Se ha relacionado con gran número de patologías y se ha descrito en adultos y en niños. Las más frecuentes son entidades que cursan con un aumento súbito de la tensión arterial, o tratamientos inmunosupresores o de quimioterapia. Entre las entidades asociadas están las enfermedades renales como la insuficiencia renal aguda o crónica, la glomerulonefritis postestreptocócica, las enfermedades hematológicas como púrpura trombocitopénica idiopática, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo (LES, panarteritis nodosa), trasplantes, hipertensión inducida por el embarazo, uso de fármacos como ciclofosfamida, tacrolimus, anfotericina B, eritropoyetina y, por supuesto, toda entidad que curse con aumento súbito de la tensión arterial sistémica. Al igual que en otras series de casos, en nuestro medio las patologías más frecuentemente asociadas con el desarrollo de este síndrome fueron la eclampsia (66%) y las enfermedades renales (22%). Como se observa en la tabla 1 son numerosas las entidades o factores desencadenantes del SEPR⁽⁴⁾.

Tabla 1 Etiología y factores precipitantes del SEPR ⁽⁵⁾.

-
- Encefalopatía hipertensiva.
 - Preeclampsia – eclampsia – síndrome HELLP.
 - Medicamentos citotóxicos e inmunosupresores (ciclosporina, antineoplásicos, interferón alfa, terapia antiretroviral)
 - Enfermedad renal aguda o crónica (glomerulonefritis, síndrome de desequilibrio asociado a diálisis).
 - Purpura trombocitopénica trombótica – síndrome urémico hemolítico.
 - Terapia con altas dosis de esteroides.
 - Falla hepática (inducida por drogas) – trasplante.
 - Disfunción endocrina (aldosteronismo primario, feocromocitoma).
 - Hipercalcemia – hipoparatoroidismo.
 - Trasplante de médula ósea.
 - Trasfusión masiva de sangre – terapia con eritropoyetina.
 - Porfiria.
 - Lupus eritematoso sistémico – enfermedad del colágeno.
 - Otras causas.
-

7.4 Fisiopatología

La fisiopatología del SEPR sigue siendo controvertida. Dos teorías principales han sido propuestas para explicar la patogénesis del SEPR. La primera teoría postuló que el SEPR resulta de la intensa vasoconstricción cerebral autorreguladora en respuesta a la hipertensión aguda. La vasoconstricción resulta en la disminución del flujo sanguíneo cerebral, isquemia y posterior edema que involucran principalmente a las regiones fronterizas arteriales ⁽⁶⁾.

El cerebro está protegido de la presión arterial extrema por un sistema de autorregulación que garantiza la perfusión constante en una amplia gama de presiones sistémicas. En circunstancias

normales, los vasos del cerebro poseen tono vascular intrínseco. En respuesta a la hipotensión sistémica, se dilatan las arteriolas cerebrales para mantener una perfusión adecuada, mientras que los vasos se contraen en respuesta a la presión alta. Los cambios autorreguladores del calibre del vaso son mediados más probablemente por una interacción entre los mecanismos miogénicos y metabólicos. El endotelio juega un papel central en la homeostasis de la presión sanguínea mediante la secreción de factores de relajación tales como el óxido nítrico y factores de vasoconstricción (tromboxano A2 y endotelina). En los individuos normotensos, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene sin cambios entre presiones arteriales medias de aproximadamente 60 mmHg y 150 mmHg. A presiones por encima del límite superior de la autorregulación, se puede producir encefalopatía hipertensiva. A la inversa, cuando la presión de perfusión cerebral disminuye por debajo del límite inferior de la autorregulación, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y se produce la isquemia cerebral. Puede haber diferencias entre individuos en el grado de hipertensión que puede dar lugar a una disfunción de autorregulación que conduce a la encefalopatía así como las diferencias dentro de una misma persona con el tiempo en función de los factores de comorbilidad. El grado de hipertensión requerida para inducir el SEPR depende de la presión de línea de base ⁽⁶⁾.

En rápido desarrollo, la fluctuación, o hipertensión intermitente conlleva un riesgo particular del SEPR. La hipertensión de larga data provoca un desplazamiento de la curva de la sangre/flujo cerebral hacia la derecha, presumiblemente debido a los cambios estructurales (hipertrofia vascular y remodelación interna) y disminución de la capacidad de respuesta de la resistencia de los vasos. Por lo tanto, se requieren niveles de presión arterial más alta para producir el SEPR en un paciente con hipertensión crónica, en comparación con una persona normotensa. Individuos

previamente normotensos pueden mostrar signos de encefalopatía con la presión arterial tan baja como 160 mmHg de sistólica y 100 mmHg de diastólica (160/100 mmHg). Los niños y los adultos jóvenes pueden tener la curva desplazada hacia la izquierda, lo que los deja en mayor riesgo para el desarrollo del SEPR ⁽⁶⁾.

La segunda teoría implica vasodilatación forzada de los vasos cerebrales (daño de la autorregulación) en lugar de la vasoconstricción como el componente principal del SEPR, resultando en la extravasación de líquido en el intersticio, denominado edema vasogénico. De hecho, los patrones de flujo sanguíneo cerebral con hipertensión aguda pueden ser complejos con áreas tanto de bajas como alto flujo coexistiendo en las regiones corticales adyacentes. El concepto de daño de la autorregulación se ha caracterizado inicialmente como un fenómeno pasivo. Evidencia posterior sugiere que el daño de la autorregulación puede ser un proceso activo iniciado por los canales de potasio dependientes de calcio. Este proceso genera especies reactivas de oxígeno y un aumento activo en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, así como un aumento en el transporte vesicular, en lugar de la interrupción de las uniones estrechas ⁽⁶⁾.

7.5 Características clínicas

Las características típicas del SEPR incluyen signos y síntomas tales como hipertensión arterial, cefalea, alteración de la visión, alteración del estado mental también como convulsiones generalizadas acompañadas de los hallazgos imaginológicos ^(7,8,9). Sin embargo, los síntomas clínicos pueden variar en severidad. Las alteraciones visuales pueden ser visión borrosa, hemianopsia homónima y/o ceguera cortical. Los pacientes pueden experimentar confusión leve

y agitación pero también pueden caer en coma. Algunos síntomas posibles y menos comunes son náuseas, vómitos y déficits del tallo cerebral ⁽¹⁰⁾.

7.6 Características radiológicas

La aparición típica del SEPR en RMN incluye hiperintensidades T2W y FLAIR en la sustancia blanca cortical y subcortical parieto-occipital y frontal posterior. Además, el hecho que SEPR puede también tener una presentación atípica se debería tomar en cuenta como una forma de reconocimiento precoz altamente significativa de la condición y la aplicación del tratamiento apropiado ^(10,11).

Bartynski y Boardman sugirieron que la presencia de edema vasogénico focal o confluyente en las regiones posteriores de los lóbulos parietal y occipital junto con otras regiones adicionales que son más frecuentemente involucradas como los lóbulos frontales, la región temporo-occipital inferior, y el cerebelo. Además, el estudio notó que el edema vasogénico en el lóbulo frontal generalmente parece ser lineal a lo largo del surco frontal superior ⁽¹¹⁾. Las localizaciones atípicas más comunes involucran el tallo cerebral (incluyendo compromiso en el mesencéfalo, puente y médula) y ganglios basales (incluyendo el tálamo y el núcleo caudado) ⁽¹²⁾.

Los hallazgos atípicos en la RMN incluyen difusión restringida en las imágenes de difusión ponderada (DWI), realce contrastado post-gadolinio en imágenes T1W y hemorragia superior ^(11, 13,14).

7.6.1 Presentación radiológica típica

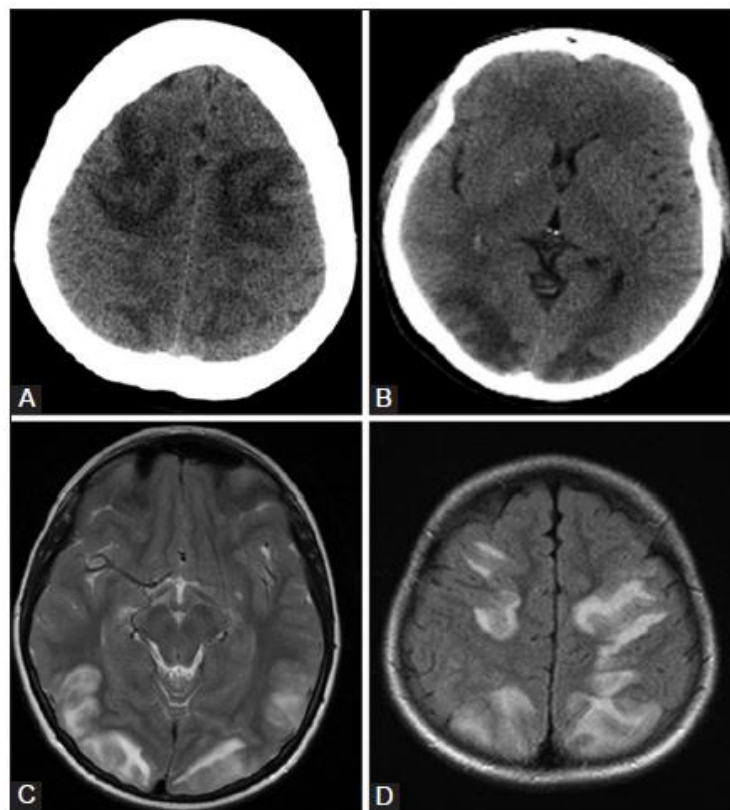


Figura 1 Presentación típica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra áreas de hipodensidad simétrica en la sustancia blanca: lóbulos frontales (A) y lóbulos parieto-occipitales (B); en la RMN: se evidencian áreas típicas con Presentación típica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra áreas de hipodensidad simétrica en la sustancia blanca: lóbulos frontales (A) y lóbulos parieto-occipitales (B); en la RMN: se evidencian áreas típicas con intensidades aumentadas simétricamente en imagen axial potenciada en T2 (C), y FLAIR axial (D) en regiones parieto-occipitales y frontales.

Una presentación típica del SEPR implica un edema vasogénico generalizado y usualmente reversible, que afecta predominantemente a la sustancia blanca subcortical de los lóbulos occipital y parietal del cerebro. Más comúnmente, la distribución de edema vasogénico en SEPR aparece simétrico y bilateral. Sin embargo, también hay una posibilidad de apariciones asimétricas o unilaterales ⁽¹⁵⁾ (Ver figura 1).

Las áreas de hipodensidad difusa en la sustancia blanca indican las regiones afectadas en la TAC. En la RMN, las lesiones son isointensas o hipointensas en imágenes T1W e hiperintensas en imágenes T2W. Los cambios en SEPR son principalmente visibles en imágenes FLAIR como hiperintensidades corticales o subcorticales. Usualmente, no se ven realces después de una inyección de un agente contrastante.

Las regiones más comúnmente afectadas, en orden descendente son: lóbulos parietales y occipitales, lóbulos frontales, unión temporo-occipital inferior, y cerebelo. Esto es debido a la mejor autorregulación de la circulación anterior causada por mejor inervación simpática comparada con la circulación posterior⁽¹⁶⁾.

La distinción entre infarto bilateral en el territorio de la arteria cerebral posterior y el SEPR puede ser basado en el hecho de que el SEPR no afecta comúnmente la calcarina y la estructura del lóbulo occipital. Además, en el infarto cerebral las imágenes de perfusión cerebral revelan un volumen cerebral reducido, indicando así un mecanismo de hipoperfusión⁽¹⁷⁾.

7.6.2 Presentación radiológica atípica

Otras características radiológicas detectadas por imagen incluyen lesiones anteriores, corticales y del tallo cerebral, focos de lesión permanente, hemorragia en las lesiones, y lesiones unilaterales⁽¹⁸⁾.

Los ganglios basales, tallo encefálico, sustancia blanca profunda y el esplenio del cuerpo calloso son rara vez afectados y se presentan usualmente de forma unilateral⁽¹¹⁾.

Un desorden progresivo en los mecanismos de regulación cerebrovascular, en ciertas formas severas, puede causar daño a la barrera hematoencefálica, que se visualiza como una señal realizada en imágenes T1W en la RMN después de la administración del agente de contraste gadolinio⁽¹⁹⁾.

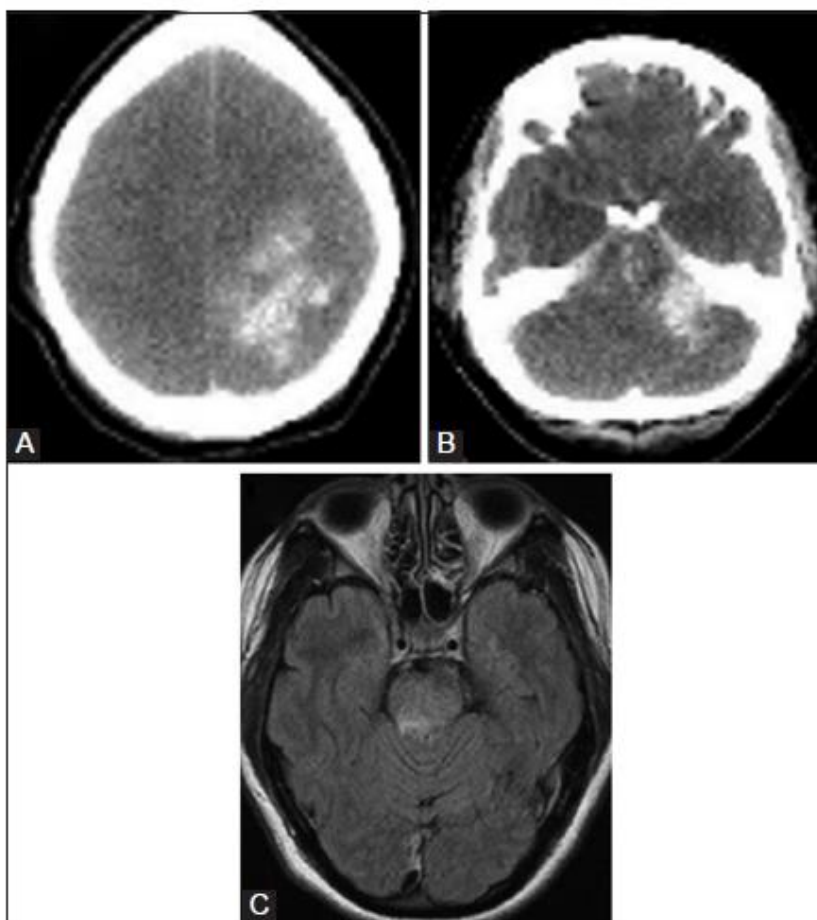


Figura 2 Presentación atípica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible. La TAC cerebral muestra un edema cerebral global con un gran hematoma parietal izquierdo (A), y hemorragia en el puente (B); en la RMN cerebral también muestra presentación atípica de las áreas con incremento en la intensidad en el puente del tallo cerebral (C).

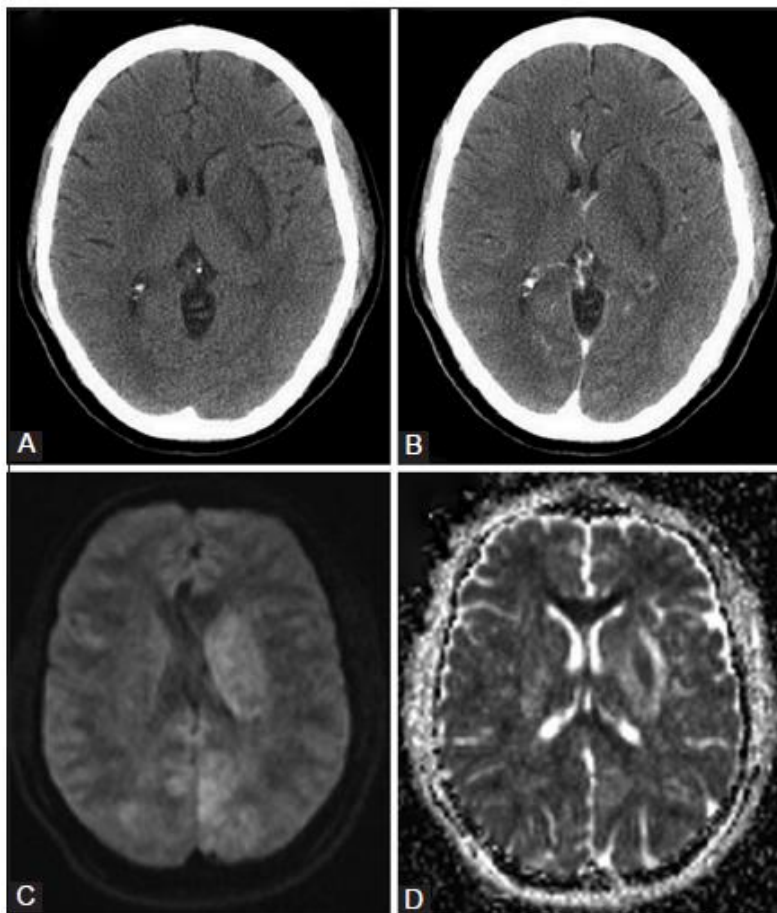


Figura 3 Presentación atípica del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible: TAC cerebral no contrastada (A) y contrastada (B) muestran una lesión hipodensa en los ganglios basales izquierdos sin realce con contraste; la RMN cerebral ilustra restricción en la difusión en la imagen potenciada en difusión (C) y altos valores en el coeficiente aparente de difusión (D).

7.7 Diagnóstico

En la mayoría de los casos el uso de técnicas como la TAC simple de cráneo es suficiente para mostrar la existencia de edema localizado de distribución simétrica como lesiones hipodensas sin embargo no permite diferenciar entre el edema citotóxico y el vasogénico⁽²⁰⁾.

La resonancia magnética es considerada la prueba diagnóstica crucial en la presencia de síntomas y signos neurológicos de desarrollo agudo e hipertensión⁽²¹⁾. La RM permite observar lesiones mucho más pequeñas como zonas iso o hipointensas en las imágenes ponderadas en T1 e hiperintensas en el T2. Las secuencias FLAIR (acrónimo en inglés de FLuid-Attenuated Inversión Recovery) suprimen la señal en el espacio ventricular y subaracnoideo lo que permite distinguir mejor las lesiones de la sustancia blanca y la corteza cerebral⁽²²⁾. La aplicación del gadolinio no mejora la sensibilidad diagnóstica del estudio. La RM no permite diferenciar el edema vasógeno del citotóxico en sus fases iniciales⁽²³⁾. Estudios adicionales que se pueden hacer son la Electroencefalografía, biopsia cerebral, punción lumbar.

7.8 Tratamiento

Lo más importante es identificar y controlar la causa subyacente del SEPR. Sin embargo, el tratamiento de soporte (la terapia antihipertensiva y anticonvulsionante) debe instituirse a la mayor brevedad posible. Se debe prestar atención especial en no reducir abruptamente la tensión arterial sistólica, considerando que puede existir un estado de hipoperfusión cerebral como mecanismo subyacente del SEPR⁽²⁴⁾. El tratamiento epiléptico en caso de crisis epiléptica suele ser suficiente durante la fase aguda, sin ser necesario el tratamiento a largo plazo⁽²⁵⁾. Se ha comunicado la utilización del manitol en el tratamiento del SEPR, debido a las propiedades antiedematosas de este fármaco, y también se ha utilizado el sulfato de magnesio en el tratamiento del SEPR. Sin embargo, se considera que con una terapia antihipertensiva convencional combinada, en la mayor parte de los casos, favorecerá la reversibilidad de este proceso. Además, el edema cerebral característico del SEPR no pone en riesgo la vida del paciente, por lo que no justifica terapias antiedematosas más agresivas⁽²⁶⁾.

8. Metodología

8.1 Diseño de la investigación

Estudio de diseño epidemiológico descriptivo ya que los datos que se recogieron tienen como finalidad describir una enfermedad o característica en una población determinada, y retrospectivo de serie de casos, debido a que su inicio es anterior a los hechos estudiados y los datos se recogieron a medida que fueron sucediendo.

8.2 Identificación y/o definición de casos o sujetos a investigar

Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario Erasmo Meoz en el periodo comprendido entre el primero de agosto de 2007 hasta el treinta y uno de julio de 2017.

8.3 Descripción del universo

Pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

8.4 Selección de la muestra

Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible que ingresan al servicio de urgencias del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

8.5 Delimitación de la muestra

La población corresponde a 1050 pacientes con diagnóstico de egreso preeclampsia, eclampsia y encefalopatía hipertensiva que consultaron desde el primero de agosto de 2007 hasta el 31 de julio de 2017 luego de haber ingresado al servicio de urgencias del Hospital Universitario Erasmo Meoz y haber sido tratadas, se aplicó el instrumento de recolección de datos, salieron del estudio 1022 pacientes, 1013 por no tener diagnóstico de SEPR, 9 por no encontrarse la historia clínica física, quedó finalmente una muestra de 28 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible.

8.5.1 Criterios de inclusión

- a. Pacientes con diagnóstico de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible dado por neurólogo de la institución.

- b. Evidencia de lesiones cerebrales características del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible en tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo y/o resonancia magnética (RMN) de cráneo.

9.5.2 Criterios de exclusión

- a. Presencia de signos y/o síntomas sospechosos del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible sin la valoración ni diagnóstico por neurólogo de la institución antes de la mejora del cuadro clínico y egreso.

b. Presencia de signos y/o síntomas sospechosos del Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible sin evidencia de lesiones cerebrales por TAC y/o RMN antes de la mejora del cuadro clínico y egreso.

8.6 Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

8.7 Técnicas de recolección de datos, explicación de instrumentos

1. Revisión de historias clínicas de los pacientes

2. Aplicación del instrumento de recolección de datos desarrollada por los investigadores (Ver anexo 1).

- El grupo de investigadores diseñó un instrumento de recolección de datos (Anexo 1), aprobada por un especialista en neurología; la aplicación se llevó a cabo a la totalidad de historias clínicas con código de egreso (CIE10) O141 para preeclampsia severa, I674 para encefalopatía hipertensiva.

- El instrumento utilizado para la recolección de datos tenía los siguientes ítems: información personal, fecha de ingreso, fecha de egreso, patología de base, manifestaciones clínicas, estado clínico al egreso, topografía de las lesiones en TAC y/o RMN.

8.8 Técnicas de análisis de datos

Los datos se analizaron, tabularon y graficaron en Excel.

8.9 Aspecto ético

- Resolución 1995 de 1999: "Por la cual se establecen normas para el manejo de la Historia Clínica".

- Resolución 8430 de 1993: "Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y Administrativas para la investigación en salud.

9. Resultados

De 1050 historias clínicas revisadas con diagnósticos de preeclampsia, eclampsia, hipertensión e insuficiencia renal aguda (IRA) y crónica (IRC), en un periodo de 10 años, se encontraron 28 pacientes que presentaron el SEPR y que cumplían con los criterios de inclusión. La tasa de incidencia calculada para este estudio fue de 0,026.

Se encontró que el 64% de estos pacientes eran mujeres (mujer: hombre 1,8:1). La media de edad de presentación del SEPR fue de 26 años y la mayoría de los pacientes estaban en el rango de 17-28 años (68%). Un 50% de los pacientes tuvo una duración de la estancia hospitalaria-UCI entre 5-9 días con una media de 8,7 días, en donde 19 pacientes permanecieron en UCI, el cual fue el lugar en donde se manejaron más pacientes (68%). La mayoría de los pacientes que desarrollaron SEPR presentaron una presión alta (89%), siendo el valor de la media de la presión arterial de 174 mmHg sistólica y diastólica de 103 mmHg. Un paciente (4%) se presentó con presión arterial óptima (27) (Ver tabla 2).

Tabla 2 Características generales en pacientes que presentaron el SEPR

CARACTERISTICAS GENERALES	n=28 (%)
GÉNERO	
Femenino	18 (64)
Masculino	10 (36)
EDAD	
17-28	19 (68)
29-40	1 (4)
41-52	3 (11)
53-64	2 (7)
65-76	3 (11)

DURACIÓN DE ESTANCIA	
5 - 9	14 (50)
10 - 14	8 (29)
15 - 19	3 (11)
20 - 24	1 (4)
25 - 29	0
30 - 34	2 (7)
PRESIÓN ARTERIAL*	
PRESIÓN ÓPTIMA	1 (4)
PRESION NORMAL	1 (4)
PRESIÓN NORMAL ALTA	1 (4)
PRESIÓN ALTA	25 (89)
LUGAR DE ESTANCIA	
Hospitalización	9 (32)
UCI	19 (68)
COMPLICACIONES	
CON COMPLICACIONES	2 (7)
SIN COMPLICACIONES	26 (93)

*Basado en la "Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013)".

La etiología del SEPR en los 28 pacientes incluyen, eclampsia no complicada (32%), hipertensión arterial (32%), eclampsia complicada (18%), preeclampsia (7%), sépsis (4%) y otros como insuficiencia renal crónica y convulsiones (7%) (Ver tabla 3). Se encontró que la complicación de la eclampsia fue la presentación del síndrome HELLP.

Tabla 3 Patologías de base en pacientes que presentaron el SEPR

PATOLOGÍA DE BASE	n= 28 (%)
ECLAMPSIA NO COMPLICADA	9 (32)
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	9 (32)
ECLAMPSIA COMPLICADA	5 (18)
PREECLAMPSIA	2 (7)
SEPSIS	1 (4)
OTROS	2 (7)

Las manifestaciones clínicas más comúnmente presentados en los 28 pacientes que desarrollaron SEPR fueron convulsiones (75%), seguido por cefalea (71%), alteración visual (39%), alteración del estado de conciencia (7%) y otros (32%) (Ver tabla 4).

Tabla 4 Manifestaciones clínicas en pacientes que presentaron el SEPR

Manifestaciones Clínicas	n=28 (%)
Convulsiones	21 (75)
Cefalea	20 (71)
Alteración Visual	11 (39)
Alteración Del Nivel De Conciencia	2 (7)
Otros	9 (32)

La región parieto-occipital bilateral (71%) fue la más comúnmente afectada seguida de las regiones frontal (21%), occipital derecho (11%), parieto-occipital izquierdo (7%), occipital bilateral (7%), ganglios basales (7%), cerebelo (7%) y parietal derecho (4%) (Ver ilustración 4). Un paciente desarrollo una transformación hemorrágica de la lesión visible en la TAC la cual se ubicaba en los lóbulos parieto-occipital izquierdos (Ver tabla 5) (Ver ilustración 5).

Tabla 5 Hallazgos imaginológicos en pacientes que presentaron el SEPR

Lugar De La Lesión	n=28 (%)
Parietoccipital Bilateral	20 (71,4)
Frontal	6 (21,4)
Occipital Derecho	3 (10,7)
Parietoccipital Izquierdo	2 (7,1)
Occipital Bilateral	2 (7,1)
Ganglios Basales	2 (7,1)
Cerebelo	2 (7,1)
Parietal Derecho	1 (3,6)

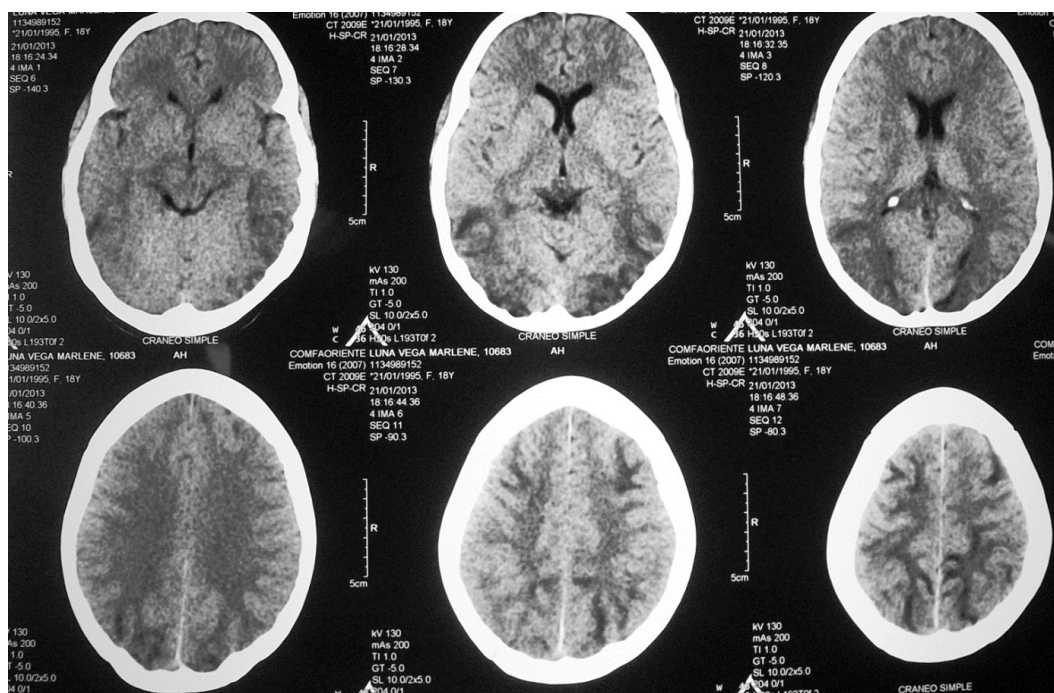


Figura 4 TAC de cráneo simple de paciente incluida en la investigación. Se evidencia lesión hipodensa subcortical parieto-occipital bilateral y subcortical frontal bilateral.

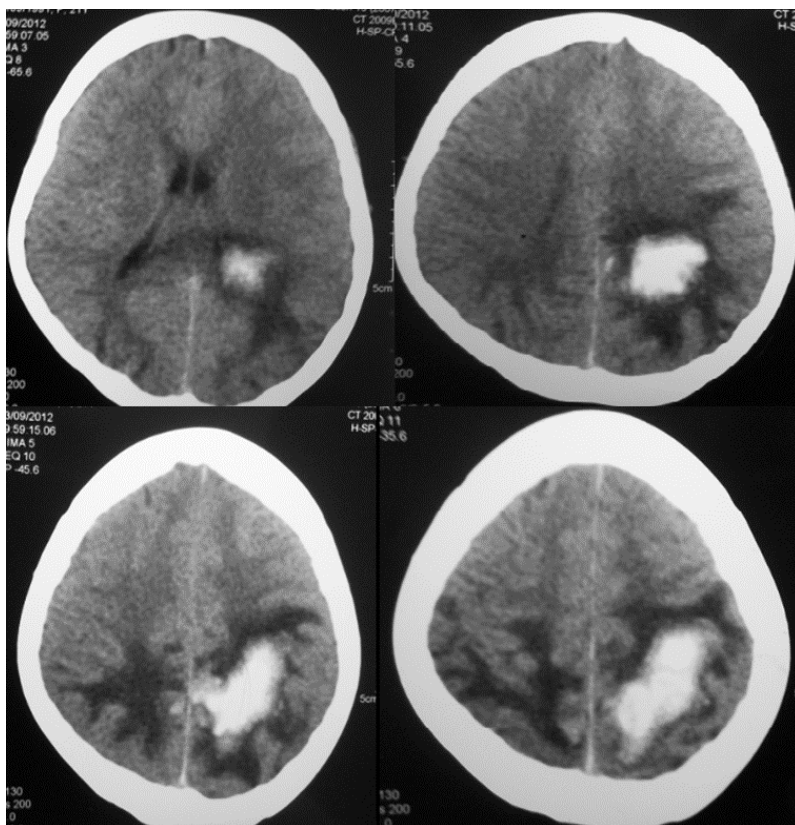


Figura 5 TAC de cráneo simple de paciente incluida en la investigación. Se evidencia hematoma intraparenquimatoso con área de isquemia cerebral perilesional en lóbulos parietooccipital izquierdo que corresponde a transformación hemorrágica.

Esta investigación arrojó un resultado acerca del déficit neurológico residual y otras complicaciones, en donde un 93% de los pacientes se dieron de alta sin ninguna repercusión funcional ni mental (Ver tabla 2). Dentro del 7% restante se encuentra la paciente que cursó con transformación hemorrágica, dicha lesión dejó un déficit neurológico de tipo hemiparesia derecha y crisis epilépticas.

10. Discusión

Desde la primera vez de su descripción en 1996 por Hinchey et al.⁽¹⁾ han ido aumentando el número de casos del síndrome de encefalopatía posterior reversible debido al aumento progresivo del conocimiento de su fisiopatología asociado con patologías de base y a sus características clínicas y radiológicas, pero a pesar de esto actualmente su incidencia es desconocida. En el presente estudio se obtuvo una tasa de incidencia de 0,026 mostrando un aumento en relación a un estudio previo con una incidencia de 0,01⁽²⁸⁾.

Las características generales del estudio mostraron una predominancia del 64% en el género femenino, presentándose de manera similar en el estudio de serie de casos del Mayo clinic⁽²⁹⁾ con predominio del 64%, asimismo un estudio retrospectivo de cohortes de Andrew D Schweitzer et al⁽³⁰⁾ registró predominio del 74%, lo cual es explicado por la relación del SEPR con enfermedades como preeclampsia y eclampsia.

La edad media en el estudio fue de 26 años siendo el rango de edad más frecuente entre 17-28 años (68%), con una tensión media sistólica de 174 mmHg y una tensión media diastólica de 103 mmHg, demostrando similitudes poblacionales con un estudio retrospectivo de Y. Wen et al⁽³¹⁾ el cual reporta una edad media de 26,5 años, una tensión media sistólica 160 mmHg y una tensión media diastólica 100 mmHg.

El 68% de los pacientes del estudio requirieron ingresar a una unidad de cuidados intensivos (UCI) y la duración media de la estancia hospitalaria fue 8,7 días (5-9 días). En un estudio

realizado por Andrew D Schweitzer et al ⁽³⁰⁾ observaron que el 63,6% requirieron UCI y la duración media de estancia hospitalaria fue de 10 días (6–17 días).

En los últimos años ha aumentado considerablemente el número de casos reportados de SEPR por un mayor conocimiento de la entidad (4). Kalaiselvan et al (32) describieron las patologías de base más frecuentes como eclampsia (64%), nefritis lúpica (21%), IRC (7%) e hipertensión (7%). Gokhale et al (36) encontraron que la patología autoinmune fue la más frecuente (40%), seguido de eclampsia (40%), cáncer (10%) y otras (10%). En nuestra investigación las patologías de base más comúnmente encontrada fueron eclampsia no complicada e hipertensión arterial en un 32%, seguidas de eclampsia complicada (18%), preeclampsia (7%), sepsis (4%) y otras (7%).

En nuestro estudio se hallaron 28 pacientes de los cuales 18 (64%) eran mujeres y de estas 2 (7%) se presentaron con preeclampsia, 14 (50%) con eclampsia de las cuales 5 (35,7%) presentaron como complicación el Síndrome HELLP. Kalaiselvan et al (32) reportaron 14 pacientes de los cuales 13 (93%) eran mujeres, de las cuales 9 (69%) pacientes presentaron eclampsia. Gokhale et al (36) reportaron 10 pacientes de los cuales 8 (80%) pacientes eran mujeres, de estas 4 (50%) presentaron eclampsia.

Las características típicas del SEPR incluyen signos y síntomas tales como hipertensión arterial, cefalea, alteración de la visión, alteración del estado mental también como convulsiones generalizadas acompañadas de los hallazgos imaginológicos ^(7, 8,9). La manifestación más frecuente en los pacientes con SEPR incluidos en la investigación, a diferencia de investigaciones pasadas, fueron las convulsiones (75%), seguido por cefalea (71%); además se presentaron alteraciones visuales (39%), alteración del estado de conciencia (7%). Kalaiselvan et

al⁽³²⁾ observaron que 93% de los casos presentaban convulsiones, 43% cefalea, 43% alteraciones visuales, 14% coma. Xiaobo et al⁽³³⁾ reportaron cefalea en 53.62%, convulsiones en 42.03%, mareo en 31.88%, cambios visuales en 33.33% y alteraciones de la conciencia en 30.43%. Verma et al⁽³⁴⁾ describieron que en 99% de los casos presentaron cefalea, 70.2% náusea y vómito, 58.7% estatus epiléptico, 41.3% alteración visual, 16.3% déficit focal.

Muñoz et al⁽³⁵⁾ hallaron mediante TAC craneal, lesiones ubicadas en el lóbulo parietal y occipital (72% y 48%, respectivamente). Y. Wen et al⁽³¹⁾ describe que las áreas más comúnmente implicadas en pacientes con SEPR evaluadas con TAC y/o RMN fueron el área parieto-occipital (92%), frontal (72%), temporal (67%), ganglios basales (50%), cerebelo (47%), tallo encefálico (14%), tálamo (8%), edema citotóxico (33%), resalte con contraste (19%) y hemorragia (19%). La localización de las lesiones cerebrales observadas por Kalaiselvan et al⁽³²⁾ 92.8% fueron descritas en lóbulos parieto-occipitales, 42.8% en lóbulo frontal, 21.4% para tanto el cerebelo, tallo encefálico, sustancia blanca profunda y ganglios basales, 14.2% para lóbulo temporal y en 7.1% se identificó hemorragia subaracnoidea hiperaguda focal. La topografía de las lesiones encontrada en nuestra investigación fue similar; en 71.4% de pacientes se encontraron lesiones parieto-occipitales bilaterales, 21.4% en lóbulo frontal, 10.7% en lóbulo occipital derecho, 7.1% parieto-occipital izquierdo, 7.1% lóbulo occipital bilateral, 7.1% en ganglios basales, 7.1% en cerebelo y 3.6% en lóbulo parietal derecho.

Hefzy et al (39) reportaron en su estudio de 151 pacientes con SEPR que el 15% de sus pacientes presentaron una transformación hemorrágica. La presentación de nuestro estudio

aunque fue en menor proporción (3,6%), pone un punto de referencia para alentar a la descripción de estos hallazgos que no son tenidos en cuenta.

A pesar de que el déficit neurológico residual ha sido reportado en un 10%-20%^(37,38), la presente investigación sólo se presentó un déficit neurológico residual de 7% lo que permite corroborar que haciendo un diagnóstico oportuno e instaurando el tratamiento de elección el déficit neurológico se atenúa.

Conclusiones

Con esta investigación se logra concluir que la patología de base que principalmente se relaciona con el síndrome de encefalopatía posterior reversible es la eclampsia seguida de la hipertensión arterial concordando con la fisiopatología relacionada al SEPR que se basa en la intensa vasoconstricción cerebral autorreguladora en respuesta al aumento súbito de la presión. La principal manifestación clínica de los pacientes de la presente investigación fue convulsiones en un 75% lo que se correlaciona con la fisiopatología de este síndrome, seguido por cefalea en un 71%, estas manifestaciones comúnmente se encuentran superpuestas y no de manera aislada, esto permitiendo determinar que hay realmente una afectación en la circulación cerebral. Se logró demostrar que el hallazgo imaginológico en TAC más frecuentemente encontrado en estos pacientes fue lesiones hipodensas localizadas en lóbulos parieto-occipitales bilaterales; ésta ubicación se correlaciona con la teoría de la pérdida de regulación vascular que intenta explicar la fisiopatología del síndrome. Otras localizaciones también afectadas fueron el lóbulo frontal, los ganglios basales y el cerebelo.

Por último logramos concluir que para un diagnóstico oportuno de esta patología sea llevado a cabo, es necesario la correlación de las manifestaciones clínicas adicionalmente con los hallazgos imaginológicos y las patologías de base con las que más frecuentemente se desarrolla el síndrome, junto con características individuales de cada paciente, y, se logró demostrar que un diagnóstico oportuno, lleva a una tasa elevada de recuperación sin repercusiones funcionales ni mentales.

Esta investigación sirve como precedente para futuras investigaciones en este terreno de la neurología. Se desconoce la cantidad de pacientes que son subdiagnosticados por la falta de conocimiento de la patología y su etiología por parte del personal de salud, por este motivo se invita a generar conciencia y ampliar los conocimientos acerca del SEPR.

Bibliografía

1. 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.
2. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199-206.
3. Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008; 65:205–10.
4. Jairo Lizarazo, Diana Tibasosa, Sandra Alandete. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Acta Neurológica Colombiana*. 2005; 21:289-298.
5. Guillermo González. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, ¿siempre reversible?. *Acta Neurol Colomb*. 2010; 26:173-175.
6. C. Lamy, C. Oppenheim, And J.L. Mas. Posterior reversible encephalopathy síndrome. 2014 *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 121, chapter 109 (3rd series).
7. Oyinloye OI, Adesiyun OA, Atobatele MO, Fawole AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a adult female. *Ann Afr Med* 2014; 13(3):138-41.

- 8.** Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, Craici IM, Wingo MT, Rose CH, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: Pressing the case for more aggressive blood pressure control. *Mayo Clin Proc* 2011; 86(9):851-6.
- 9.** Mishra SK, Bhat R, Sudeep K, Nagappa M, Swain A, Badhe A. PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) and eclampsia: Review. *Internet J Anesth* 2008; 22(1).
- 10.** Aracki-Trenkić A, Stojanov D, Trenkić M, Radovanović Z, Ignjatović J, Ristić S, Trenkić-Bozinović M. Atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological characteristics in eclamptic patients. *Bosn J Basic Med Sci.* 2016; 16(3):180-186.
- 11.** Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28(7):1320-7.
- 12.** O’Kane M, Elhalwagy H, Kumar S, Badawi C. Unusual presentation of PRES in the postnatal period. *BMJ Case Rep* 2014; 2014. pii: \ Bcr2013203406.
- 13.** Nakagawa K, Sorond FA, Ropper AH. Ultra-early magnetic resonance imaging findings of eclampsia. *Arch Neurol* 2008; 65(7):974-6.
- 14.** Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: Fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(6):1036-42.

- 15.** McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189(4):904-12.
- 16.** Achar SK, Shetty N, Joseph TT. Posterior reversible encephalopathy syndrome at term pregnancy. *Indian J Anaesth* 2011; 55(4):399-401.
- 17.** Lee SY, Kim SH, Lee SH, Baek HJ, Shon HS, Kim SS. Serial MR spectroscopy in relapsing reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Neurologist* 2009; 15(6):338-41.
- 18.** Pereira PR, Pinho J, Rodrigues M, Rocha J, Sousa F, Amorim J, et al. Clinical, imagiological and etiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 73(1):36-40.
- 19.** Hamilton BE, Nesbit GM. Delayed CSF enhancement in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(3):456-7.
- 20.** Casali-Rey JI, Dávalos EG, López-Amalfara A, Julio-Muñoz D, Pagano MA. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: presentación de casos clínicos. *Rev Neurol* 2003; 37: 224-7.
- 21.** Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol* 2012; 259:155-64.

22. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol* 2002; 23:1038-48.
23. Ugurel MS, Hayakawa M. Implications of postgadolinium MRI results in 13 cases with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur Radiol* 2005; 53: 441-9.
24. Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007; 33: 230-6.
25. Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener H. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol* 2012; 259: 1383-9.
26. Demir BC, Ozerkan K, Ozbek SE, Yildirim Eryilmaz N, Ocakoglu G. Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2012; 286: 287-93.
27. Giuseppe Mancia Robert Fagard Krzysztof Narkiewicz Josep Redon Alberto Zanchetti Michael Böhm Thierry Christiaens Renata Cifkova Guy De Backer Anna Dominiczak Maurizio Galderisi Diederick E. Grobbee Tiny Jaarsma Paulus Kirchhof Sverre E. Kjeldsen Stéphane Laurent Athanasios J. Manolis Peter M. Nilsson Luis Miguel Ruilope Roland E. Schmieder Per Anton Sirnes Peter Sleight Margus Viigimaa Bernard Waeber Faiez Zannad. *Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013).*



Revista Española de Cardiología vol. 66 issue 11 (2013) pp: 880.e1-880.e64 Published by Elsevier.

28. Daniel S, Thampi B, Viswanathan M, Manoj P. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: a rare complication with gestational hypertension and pre eclampsia. *J Int Med Res* 2014; 2: 50–53.
29. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010; 85:427-32.
30. Andrew D Schweitzer¹, Neal S Parikh, Gulce Askin,. *Imaging characteristics associated with clinical outcomes in posterior reversible encephalopathy syndrome*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017.
31. Y. Wen, B. Yang, Q. Huang, Y. Liu, *Posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnancy: a retrospective series of 36 patients from mainland China*, Royal Academy of Medicine in Ireland 2017.
32. Kalaiselvan MS, Renuka MK, Arunkumar AS. Clinical features and outcomes of patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Indian J Crit Care Med* 2017; 21:453-6.
33. Xiaobo, F., Yanling, L., Dunjin, C., Fang, H., Jia, C., Yuhua, Z., Weixi, Z. (2017). Effect of blood pressure on reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in pre-eclampsia or eclampsia. *Hypertension research*. 41(2):112-117.

- 34.** Verma, A.K., Garg, R.K., Pradeep, Y., Malhotra, H.S., Rizvi, I., Kumar, N., Kohli, N., Pandey, S., Posterior encephalopathy syndrome in women with eclampsia: predictors and outcome, *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health* (2017), doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.preghy.2017.06.004>.
- 35.** Muñoz GM, Acuña AM, Padilla RM, Martínez CM, Hernandez MC. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en eclampsia en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco, México. *Med Crit* 2017; 31(2):60-64.
- 36.** Gokhale A, Kimona A, Kantor S, Prakash S, Manhas Y. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome (PRES) in intensive care unit – Case series. *Indian J Crit Care Med* 2017; 21:772-8.
- 37.** Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: The retrospective Berlin PRES study. *J Neurol* 2012; 259:155-64.
- 38.** Postma IR, Bouma A, Ankersmit IF, Zeeman GG. Neurocognitive functioning following preeclampsia and eclampsia: A long-term follow-up study. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 211:37.e1-9.
- 39.** H.M. Hefzy, W.S. Bartynski, J.F. Boardman, D. Lacomis. Hemorrhage in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Imaging and Clinical Features. *American Journal of Neuroradiology* Aug 2009, 30 (7) 1371-1379; DOI: 10.3174/ajnr.A1588.

Anexos

Anexo 1 Instrumento de recolección de información

	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	
INCIDENCIA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN LOS PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA E.S.E HOSPITAL UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ (HUEM) DE LA CIUDAD DE CÚCUTA DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE AGOSTO DEL 2007 AL 31 DE JULIO DEL 2017		

NOMBRE: _____ IDENTIFICACIÓN: _____

GÉNERO: Femenino Masculino EDAD: _____

FECHA DE INGRESO: _____ FECHA DE EGRESO: _____



LUGAR DE ESTANCIA: _____

1. PATOLOGÍA BASE DEL PACIENTE:

- Preeclampsia – eclampsia
 Enfermedad renal Aguda Crónica
 Enfermedades autoinmunitarias
 Síndrome HELLP
 Otro:

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN EL PACIENTE:

- Cefalea
 Alteraciones visuales
 Alteración del nivel de conciencia: GLASGOW: _____
 Paresia – plejía
 Parestesias
 Afasia
 Otro:

	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	
INCIDENCIA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN LOS PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DE LA E.S.E HOSPITAL UNIVERSITARIO ERASMO MEOZ (HUEM) DE LA CIUDAD DE CÚCUTA DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1 DE AGOSTO DEL 2007 AL 31 DE JULIO DEL 2017		

3. TOPOGRAFÍA DE LAS LESIONES EN LA TAC

- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo parietal izquierdo.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo parietal derecho.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo parietal bilateral.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo occipital izquierdo.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo occipital derecho.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo occipital bilateral.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en lóbulo frontal.
- Edema vasogénico en sustancia blanca subcortical en ganglios basales.
- Otros.
