



SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN UNA PUÉRPERA ASOCIADO A ECLAMPSIA. REPORTE DE UN CASO

Autores: Joel David Monzón Li¹, MsC. Dr. Moisés Aramís Santos Peña ²

¹ Estudiante de Cuarto Año de Medicina. Alumno Ayudante de Cirugía General. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7731-8848>. Ave 48 #5107 e/ calle 51 y 53. Cienfuegos. joeldavid.99@nauta.cu Teléfono: +53 51454388

² Especialista en II Grado en Medicina Interna. Especialista en II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar y Consultante. Investigador Auxiliar. Hospital General Universitario de Cienfuegos ``Dr. Gustavo Aldereguía Lima´´. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0473-9510>. Ave 60 #3706 e/calle 37 y 39. Cienfuegos. Teléfono: +53 52810551

RESUMEN

Introducción: El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una entidad poco común caracterizada por alteraciones clínicas y radiológicas debidas a un desbalance en la regulación de los vasos sanguíneos cerebrales. *Presentación del caso:* Se presenta una paciente cesareada que acude a cuerpo de guardia a los 5 días del puerperio tras episodio convulsivo en su hogar, cefalea intensa que no alivia con analgésicos e irritabilidad. Se traslada a Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes donde es atendida por la Comisión de Morbilidad Materna Extremadamente Grave indicándose resonancia magnética nuclear la cual reveló lesiones compatibles con síndrome de encefalopatía posterior reversible. La paciente fue tratada manteniendo una evolución favorable hasta su total recuperación clínica y radiológica. *Conclusiones:* El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una entidad infrecuente. En caso de la paciente obstétrica su relación más frecuente es con la preeclampsia-eclampsia. Sus síntomas más frecuentes son convulsiones, cefalea que no cede con analgésicos, alteración del estado neurológico y alteraciones visuales que no se reportaron en nuestra paciente. Su diagnóstico es clínico y radiológico mediante resonancia magnética. Tiene un buen pronóstico con completa recuperación clínica y radiológica tras el tratamiento oportuno y adecuado.

Palabras clave: Encefalopatía Hipertensiva; Eclampsia; Preeclampsia; Periodo Posparto

INTRODUCCIÓN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES por sus siglas en inglés) es una entidad poco común caracterizada por alteraciones clínicas y radiológicas debidas a un desbalance en la regulación de los vasos sanguíneos cerebrales. Se



manifiesta con cefalea, convulsiones, alteración de la conciencia, pérdida visual, edema cerebral hemisférico reversible pudiendo llegar al coma.¹⁻⁵

También ha sido denominado como síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, sin embargo, el término "Leucoencefalopatía" es impreciso debido a que estudios por resonancia magnética nuclear (RMN) han mostrado lesiones en materia gris y compromiso en otras regiones cerebrales.^{1, 6}

El primer reporte descrito se atribuye a Hinchey y colaboradores en 1996, quienes describieron en quince pacientes con enfermedades sistémicas complejas un síndrome asociado a elevaciones súbitas de la presión arterial y descompensación renal, caracterizado por cefalea, alteración en el estado de conciencia, convulsiones tónico-clónicas, vómito y anomalías visuales concomitantes con edema cerebral posterior transitorio, visibles con técnicas de neuroimagen y localizados frecuentemente en los lóbulos parietal y occipital. De este grupo, tres pacientes eran obstétricas con diagnóstico de eclampsia.^{1, 4, 6-9}

La incidencia de PRES es desconocida aunque es un síndrome cada vez más reconocido en informes de caso según Galván Gastélum MA, et al.¹⁰ Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres indistintamente del grupo etario. La edad media de presentación es 44 años con un rango extendido de 14 a 78 años. Se desconoce su prevalencia en pacientes embarazadas, debido a su naturaleza transitoria y limitado número de neuroimágenes realizadas en este grupo de mujeres. Se ha reportado en la población pediátrica.⁴⁻⁷

En los artículos encontrados, los autores hacen referencia a varias comorbilidades que se asocian con el PRES. Dentro de las mismas según Carrillo Esper R, et al.⁶ se destaca la hipertensión arterial (HTA) (53%), enfermedad renal (45%), neoplasias (35%), trasplantes de órganos (24%), pacientes en tratamiento dialítico (21%), enfermedades autoinmunes (11%) y preeclampsia-eclampsia (11%).^{1, 2, 4, 8, 11}

La terapia inmunosupresora (cyclosporina, tacrolimus) y quimioterapia se ha asociado a esta enfermedad. Entre las enfermedades autoinmunes a destacar se mencionan el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, vasculitis, esclerodermia y poliarteritis nodosa. También se ha asociado al síndrome antifosfolípidos, sepsis, shock séptico y a condiciones misceláneas numerosas destacando hipomagnesemia e hipercalcemia.^{4, 5, 10, 12}

En caso de la paciente obstétrica el PRES es más frecuente en casos de preeclampsia-eclampsia y síndrome de HELLP. Las descripciones entre el PRES y el síndrome de HELLP son menos frecuentes. Agentes citotóxicos y disfunción endotelial juegan una parte importante en la fisiopatología del PRES en este caso.^{1-3, 7}



Los hallazgos imagenológicos propios del síndrome de HELLP pueden superponerse con los de PRES, por lo que su reconocimiento por RMN no es fácil. En las pacientes con HELLP asociado a PRES se observan con frecuencia lesiones en tronco cerebral, tálamo, hemisferios cerebrales y aún más en ganglios basales.¹

Recientemente se han publicado artículos que asocian el PRES con el síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus tipo 2 (SARS-CoV-2). Según Ordoñez Boschetti L, et al.¹³ el común denominador de estos casos es el descontrol hipertensivo, lesión renal aguda con o sin terapia de reemplazo renal e infección respiratoria grave que han requerido ventilación mecánica invasiva. Por su parte López Pérez V, et al.¹⁴ establece que en las pacientes obstétricas con COVID-19 existen limitaciones que complican el diagnóstico certero de esta complicación asociada al virus y son necesarias series de casos mayores para conocer la incidencia y pronóstico real de la misma.

El diagnóstico de esta enfermedad es clínico y radiológico. El edema cerebral se puede observar en una tomografía axial computarizada (TAC) y en una RMN, siendo esta última el estudio imagenológico de elección para plantear esta patología de forma oportuna.^{1, 7, 12}

Los hallazgos en autopsias de pacientes fallecidas por PRES revelan edema vasogénico periférico a los astrocitos reactivos, necrosis fibrinoide en la pared de los vasos, en estadios tardíos de la enfermedad se describen microinfartos y hemorragias.⁶

La mayoría de los casos 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.⁶

Teniendo en cuenta el marco anteriormente expuesto, este trabajo tiene el objetivo de caracterizar un caso de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible en una puérpera asociado a eclampsia.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente KVS de 26 años de edad, mestiza, que se había realizado cesárea el día 26/12/20 a las 40 semanas de gestación de forma electiva con diagnóstico Iterada a Término. Acude a cuerpo de guardia de Ginecología y Obstetricia del Hospital Provincial de Cienfuegos, a los 5 días del puerperio refiriendo haber presentado una convulsión en su hogar. Se examina y se constata periodo postictal y signos de lesiones por mordedura en labios y lengua con cifras de tensión arterial de 110/70 mm Hg. Se decide ingresar en la Sala de Puerperio Quirúrgico y se indican complementarios de urgencia entre los cuales se realizó una punción lumbar. Se interconsulta con un especialista en Medicina Interna y



se indica tratamiento con Dextrosa (50%) interpretándola como una hipoglicemia.

El propio día 1/01/21 se traslada a la Sala de Cuidados Perinatales debido a que la paciente mantuvo cefalea intensa. Se interconsulta con Anestesiología para descartar meningismo postpunción, se valora por Medicina Interna y se indica TAC simple de cráneo urgente y fondo de ojo ambos con resultados sin alteraciones. Se mantiene con analgesia para la cefalea sin alivio de la misma y con empeoramiento del estado neurológico de la paciente la cual presentó irritabilidad mantenida.

El día 2/01/21 se activa la Comisión de Morbilidad Materna Extremadamente Grave (MMEG) para discusión en colectivo del caso y se decide traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCIP) con impresión diagnóstica de Síndrome convulsivo del Puerperio Mediato y se decide realizar complementarios para descarta enfermedad tromboembólica del embarazo e HTA. Se mantiene estable con cefalea y se inicia tratamiento con Dihidralazina (ámpula de 20mg/mL) en infusión EV, Sulfato de Magnesio 10% (ámpula de 1g/10mL) en dosis de 6g EV a pasar lentamente durante 3-5 minutos para continuar con 24g en 24h, diluidas 12 ámpulas en 380mL de solución salina al 0.9% para pasar a un ritmo de 1g/h y repetir la misma dosificación hasta alcanzar la dosis de 24h según lo establecido en el método de Zuspan, con vigilancia de la frecuencia respiratoria, los reflejos patelares y la diuresis; Fraxiheparina (ámpula de 0.6mL) a dosis terapéutica y analgesia con Espasmoforte (ámpula de 5mL) para la cefalea. Se mantiene termodinámicamente estable por aproximadamente 48 horas y el día 4/01/21 a las 12:30pm presenta un vómito sin restos alimenticios y seguido una convulsión tónico clónica generalizada que duró aproximadamente 30 segundos y cedió con la administración Diazepam (ámpula de 10mg/2mL) 5 mg EV. Se mantuvo postictal por un periodo de 15 minutos. Se discute en colectivo y se indican complementarios evolutivos y RMN

Se realiza RMN el 6/01/21 (Ver Anexos 1 y 2) la cual informa: En la región supratentorial se observan varias lesiones hipertensas en secuencia TR largo, T2 y Flair, así como técnica de difusión. En las regiones fronto-parietales y occipitales bilaterales se aprecia edema, en el hemisferio cerebeloso derecho, dichas lesiones ocupan región cortical y subcortical en las zonas descritas con nulo efecto de masa dado por la simetría de las lesiones. No signos de hipertensión endocraneal (HTE) y debe estar relacionado con el edema vasogénico y citotóxico posiblemente secundario al síndrome PRES dado en cuadro clínico y neurológico de la paciente.

Se discute en colectivo y se interpreta como un Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible o Pseudoecclampsia. La paciente evoluciona bien bajo tratamiento con mejoramiento total de su estado neurológico a los 9 días de ingresada. Se repite RMN el día 12/01/21 la cual no informó alteraciones. Debido a su evolución favorable es egresada.



DISCUSIÓN

El mecanismo fisiopatológico del PRES aún se desconoce, pero parece estar relacionada con la falla de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y daño endotelial.^{3, 8, 10} Se han propuesto varias teorías que explican las lesiones observadas. Estas giran en torno a la vasoconstricción cerebral con edema citotóxico o desregulación endotelial con edema vasógeno, aunque últimamente se ha propuesto una hipótesis basada en la activación del sistema inmune como principal mecanismo patógeno, lo que explica la presencia de la hipertensión arterial como un epifenómeno y no como la causa, que puede estar presente o no.⁹

Carrillo Esper R, et al.⁶ plantea en una de sus investigaciones las teorías siguientes:

- Teoría vasogénica: un incremento en la presión sanguínea sistémica puede sobrepasar la autorregulación cerebral condicionando un incremento en la presión arterial cerebral media (PAM), lo que propicia hiperperfusión e incremento en la presión capilar hidrostática, alterando la barrera hematoencefálica (BHE) y causando extravasación del plasma a través de las uniones estrechas, lo cual a su vez genera edema cerebral.^{1, 12}
- Teoría citotóxica: cuando las toxinas o quimiocinas, quimioterápicos, inmunosupresores o terapia inmunomoduladora se liberan al torrente sanguíneo es posible que sean responsables de la disfunción endotelial y el edema cerebral; ambas endotoxinas y exotoxinas pueden generar lesión endotelial, promoviendo la liberación de endotelina-1 y la activación inmunológica. El edema citotóxico puede ser producido también por una sobrerregulación cerebral en caso de hipertensión severa conduciendo a vasoespasmo, disminución del flujo sanguíneo, isquemia, infarto y edema citotóxico.¹
- Teoría inmunogénica: enfatiza el papel de la respuesta inmunológica, activando las células T, propiciando la liberación de citocinas y el incremento de la permeabilidad endotelial generando edema. Dichos cambios resultan en inestabilidad vascular, vasoconstricción e hipoperfusión.
- Teoría del neuropéptido: este genera la liberación de potentes vasoconstrictores, como endotelina-1, prostaciclina y tromboxano-A₂, produciendo vasoespasmo e isquemia y subsecuente edema cerebral.

Se afecta con preferencia las regiones cerebrales posteriores debido a que la inervación por el sistema nervioso simpático es mayor en los territorios sanguíneos anteriores y es relativamente escasa en los posteriores, por lo tanto, los lóbulos occipitales serían particularmente vulnerables a la pérdida de la autorregulación. El compromiso de la región anterior estaría implicado en los casos más graves. El tronco encefálico está menos involucrado en el PRES, pero



el hecho de menor irrigación colateral a este nivel más la patogenia descrita podría exacerbar la lesión en dicho sitio. ^{1, 3, 5}

La eclampsia es una de las condiciones más asociadas al PRES. Esto se debe a la disfunción endotelial característica de estas pacientes lo que contribuye a la patogenia. ^{1, 3}

En relación con la eclampsia, alrededor del 30-35% de los casos ocurren dentro de las 48 horas posteriores al parto; 15-25% de los casos pueden ocurrir después de este periodo, como en nuestra paciente: eclampsia posterior al parto tardía, en la que los signos clásicos de eclampsia pueden estar presentes o no. En pacientes con eclampsia, el síndrome de PRES es más probable que se manifieste en el puerperio, debido a la mayor acumulación de líquidos y una mayor tendencia a desarrollar edema cerebral. ¹²

El PRES se desarrolla como un cuadro neurológico de inicio agudo o subagudo caracterizado por cefalea insidiosa, bilateral y que no cede a analgesia, alteraciones del estado de conciencia (letargia, confusión, estupor, coma), alteraciones visuales (ceguera cortical, hemianopsia homónima, visión borrosa, fotofobia, escotomas, amaurosis, diplopía y discromatopsia), convulsiones generalizadas tónico-clónicas, hiperreflexia, náuseas, vómitos y en ocasiones vértigo y tinitus. Ocasionalmente se pueden presentar déficit motor transitorio debido a urgencia hipertensiva. ^{3, 5, 7-9, 11}

La instalación de estos síntomas ocurre rápidamente en ausencia de pródromos, alcanzando su peor intensidad en las primeras 12-48 horas. Son más frecuentes síntomas leves como convulsiones, cefalea (síntoma más asociado en estas pacientes) o perturbaciones visuales, a comparación de pacientes con otras causas de PRES quienes más a menudo presentan síntomas graves, como alteración del estado mental, hemiparesia u otros déficits neurológicos focales. ^{1, 15}

Las convulsiones remiten espontáneamente o bajo terapia durante las primeras 24 horas, sin recurrencias, independiente de la causa predisponente. Estas son el síntoma inicial más frecuente y es el que más se reporta en la paciente obstétrica, sin embargo, no son un adecuado predictor del PRES, pues su presentación oscila entre el 50 al 100%, además, el síndrome puede desarrollarse en preeclampsia sin eclampsia. Se encuentran precedidas generalmente por alteraciones visuales y cefalea. Estas últimas se señalan como el mejor predictor clínico de este síndrome. Las alteraciones visuales se deben a que el lóbulo occipital se encuentra frecuentemente afectado. La retina y la pupila están normales. ^{1, 5, 15}

Según Galván Gastélum MA, et al.¹⁰ este cuadro puede presentarse con un perfil preeclámpico bioquímico sin alteraciones, incluso en ocasiones sin relación con trastornos hipertensivos del embarazo.



El diagnóstico de PRES es poco frecuente en la actualidad en pacientes con preeclampsia-eclampsia, quizá por el efecto neuroprotector del sulfato de magnesio y su indicación en todo el mundo desde hace tres décadas para prevenir las convulsiones.^{5, 7}

La forma en que se manifestó este síndrome en nuestra paciente se correspondió con la presentación típica descrita por los autores mencionados anteriormente, apareciendo primeramente las convulsiones las cuales cedieron ante la medicación anticonvulsivante y luego cefalea que no cedía ante los analgésicos además de la alteración del estado neurológico. Se observó también que no hubo alteraciones en el fondo de ojo en correspondencia con lo expresado por De Resende Paula JC, et al.¹⁵

Este síndrome ofrece dificultades en su diagnóstico. Puede ser sospechado a partir de la historia clínica de la paciente pero su planteamiento se basa en criterios clínicos y radiológicos.

La prueba estándar de oro para el diagnóstico del PRES es la RMN. Los hallazgos típicos en este estudio son imágenes isointensas o hipointensas bilaterales y asimétricas en T1, hiperintensas en T2 y FLAIR en las regiones parieto-temporo-occipital tal como ocurrió en este caso. La característica más importante es la reversibilidad de los hallazgos de las imágenes, que pueden tardar días o semanas después del inicio del tratamiento. Si el tratamiento no se inicia de inmediato, el PRES puede progresar a infarto o hemorragia.^{2, 6, 8, 9, 12} Galván Gastélum MA, et al.¹⁰ plantea que se puede observar edema vasogénico en FLAIR y T2 con una hipointensidad, en las regiones periféricas principalmente.

Se han descrito tres patrones de imagenología de PRES: patrón parietal-occipital dominante, patrón de surco frontal superior con afectación más aislada del aspecto medio y posterior del surco frontal superior, y patrón de cuencas holohemisféricas, un patrón lineal de afectación de lóbulos frontal, parietal y occipital en la zona de cuenca entre el hemisferio medio y suministro arterial hemisférico lateral. Otras distribuciones atípicas son los lóbulos temporales, los hemisferios cerebelosos, el tronco encefálico, los ganglios basales, cuerpo calloso, tálamo y el esplenio. Más raramente se ha reportado en la médula espinal.^{2, 3, 5, 9}

La RMN ofrece mayor sensibilidad y especificidad que la TAC. Esto se debe a que la RMN empleando las secuencias T2 y FLAIR, eliminan la señal del líquido cefalorraquídeo, pero no la proveniente de las lesiones patológicas con aumento en el contenido de agua en su interior.^{1, 7} Además Castro V, et al.² expresa que la TAC es normal hasta en el 22% de los casos como en el nuestro; incluso si muestra una lesión inicialmente, la RMN posterior puede mostrar más lesiones. Por su parte Torrez Morales F, et al.³ plantea que cuando los hallazgos en la TAC son positivos, son difíciles de distinguir de un evento isquémico.



Entre las secuencias de RMN de rutina, la FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) es la más sensible en detección de lesiones subcorticales y corticales en PRES, asimismo puede ayudar a diferenciar entre el edema vasogénico reversible y el edema isquémico/citotóxico irreversible.^{2, 6, 16}

La RMN por difusión (DWI) distingue de manera confiable el edema vasogénico en el PRES del edema citotóxico pues se observa hiperintensidad de señal para este último en comparación con el primero. DWI se puede utilizar para detectar la isquemia como una complicación de PRES. La evaluación cuantitativa de los mapas del coeficiente de difusión aparente (ADC) puede mostrar una participación sutil en PRES, que puede pasar desapercibida en la RMN convencional. Los focos de alta intensidad de señal en la corteza sugieren infarto. El grado de magnitud de las lesiones tiene implicaciones pronósticas y ayuda a identificar a los pacientes que necesitan un tratamiento más agresivo. La alta intensidad de la señal de DWI y los valores de ADC bajos o normales se asocia con infarto cerebral y pueden dar la advertencia más temprana de no reversibilidad a medida que el edema vasogénico progresa hacia un edema citotóxico.^{1, 2}

Castro V, et al.² propone las siguientes características de las imágenes asociadas con el mal pronóstico y por lo tanto, con la irreversibilidad de estas lesiones. Estas son: valores bajos de ADC en las lesiones, compromiso del tronco cerebral y evidencia de hemorragia en las imágenes iniciales.

Respecto al estudio hemoquímico, Álvarez Pabón Y, et al.¹ y de la Torre León T, et al.⁷ plantean la relación entre las concentraciones séricas de deshidrogenasa láctica (LDH) y la gravedad del síndrome. Se sugiere considerar la LDH como marcador bioquímico temprano del síndrome y potencial predictor del grado de edema cerebral. En pacientes con PRES y eclampsia se han encontrado además, valores elevados de hematocrito, creatinina, transaminasas y trombocitopenia. Las elevadas concentraciones de creatinina sérica, ácido úrico y LDH se han considerado como predictores de mortalidad.

Al diagnosticar este síndrome hay que tener en cuenta otras patologías con las cuales se pueda establecer un diagnóstico diferencial debido a que presenta síntomas neurológicos que no son específicos. Entre estas entidades nosológicas se encuentran los accidentes cerebrovasculares tanto isquémicos como hemorrágicos, la trombosis del seno venoso cerebral, síndrome de vasoconstricción cerebral, disección de la arteria cerebral, migraña, neuroinfecciones, enfermedades autoinmunes, metabólicas, trastornos desmielinizantes, lesiones ocupantes de espacio y crisis epiléptica sintomática. Todos estos diferenciales se distinguen por los hallazgos en los estudios complementarios y requieren de tratamiento distinto.^{1, 4, 7, 8}

El objetivo del tratamiento en una puérpera con diagnóstico de PRES es manejar agresivamente la presión arterial, controlar las convulsiones y prevenir el riesgo



de complicaciones. Según Álvarez Pabón Y, et al.¹ estas pacientes deben tratarse en unidades de cuidados intermedios o intensivos obstétricos o de alta dependencia, con una monitorización hemodinámica continua y medicación intravenosa.^{5, 8} En nuestro caso la paciente fue tratada dentro de una UCIP según lo establecido por la Comisión de MMEG en nuestro país.

Las convulsiones deben ser tratadas con medicación anticonvulsivante como Sulfato de Magnesio 10% según método de Zuspan, benzodiazepinas y barbitúricos. Del grupo de las benzodiazepinas en nuestra paciente se empleó el Diazepam para el manejo del status convulsivo. La terapia antihipertensiva debe iniciarse tempranamente. En la crisis hipertensiva, el objetivo terapéutico es mantener la presión arterial en cifras menores de 160/110 mmHg y la presión media entre 105-125 mmHg. Durante esta se emplean fármacos como Hidralazina, Nimodipino, Nifedipino, Labetalol y Nicardipina.^{1, 4, 5, 7} En caso de nuestra paciente fueron empleados además analgésicos para el alivio de la cefalea y heparinas de bajo peso molecular con el objetivo de prevenir la enfermedad tromboembólica.

En caso de una paciente que aún permanezca en estado de gravidez, lo cual no fue este caso, y que presente esta complicación, la terapia anticonvulsivante se llevará a cabo con Sulfato de Magnesio. Este medicamento es el más efectivo en la prevención de convulsiones así como en la disminución de la recurrencia de la mitad a un tercio, y el riesgo de muerte materna a un tercio. Posee una acción vasodilatadora mediada por la disminución de los receptores de endotelina, incremento del umbral de excitabilidad neuronal y restauración de la barrera hematoencefálica, con efectos claros en la vasoconstricción regional, autorregulación cerebral y disfunción endotelial. Los fármacos antihipertensivos son los mismos mencionados anteriormente. Otra indicación sería terminar el embarazo.^{1, 4, 7}

En la mayoría de los casos de PRES, las pacientes presentan mejoría significativa de los síntomas y reversibilidad de las lesiones en la RMN, teniendo un pronóstico favorable. Los síntomas usualmente resuelven en una semana (de 3 a 8 días) y la mayoría de los hallazgos imagenológicos resuelven en dos a tres semanas. Se ha identificado que las pacientes obstétricas presentan significativamente mayor resolución del edema y menos lesiones estructurales residuales. Se han descritos casos de muerte por esta entidad.^{1, 3, 5, 12}

El pronóstico de PRES en la eclampsia generalmente es bueno. A diferencia de otras etiologías, en estos casos es posible eliminar rápida y completamente los factores predisponentes del síndrome, lo que traduce una mayor recuperación clínica completa y una menor estancia hospitalaria.^{1, 8} Toller A, et al.⁸ plantea que se ha encontrado en algunos estudios que el PRES asociado a preeclampsia-eclampsia revierte en el 100% de los casos en comparación cuando ocurre debido a otras causas como las encefalopatías hipertensivas y el tratamiento con



inmunosupresores donde las tasas de reversibilidad son más bajas. La recurrencia clínica incluso de forma repetida es infrecuente.⁹

Se han descrito casos en que persiste un pequeño déficit visual al año del suceso. También los seguimientos a largo plazo en pacientes con antecedente de preeclampsia-eclampsia han observado la presencia de lesiones en sustancia blanca de distribución predominante en lóbulos frontales y en menor frecuencia, lóbulos parietales, ínsula y temporales, pero no ha sido hallada una relación causal entre estas lesiones y el edema cerebral característico del PRES. Se han reportado otras secuelas como epilepsia y casos de evolución a leucomalacia con secuelas cognitivas, por lo que aún con manejo precoz apropiado es recomendable el seguimiento clínico.^{1,5}

Si el PRES no se trata a tiempo, la isquemia resultante del edema cerebral vasogénico puede dar lugar a edema citotóxico irreversible, manifestándose en complicaciones como isquemia, hemorragia cerebral y herniación. Se ha hallado que cuando se observan en los estudios por imagen lesiones hemorrágicas, afectación del cuerpo calloso y del tronco encefálico, el pronóstico es malo.^{1,2}

La paciente referida en el caso evolucionó satisfactoriamente con completa recuperación de los síntomas neurológicos en el tiempo normalmente descrito y con reversibilidad completa de los hallazgos en la RMN. Además no se reportaron secuelas.

CONCLUSIONES

El PRES es una entidad infrecuente. En caso de la paciente obstétrica su relación más frecuente es con la preeclampsia-eclampsia. Sus síntomas más frecuentes son convulsiones, cefalea que no cede con analgésicos, alteración del estado neurológico y alteraciones visuales que no se reportaron en nuestra paciente. Su diagnóstico es clínico y radiológico mediante resonancia magnética. Tiene un buen pronóstico con completa recuperación clínica y radiológica tras el tratamiento oportuno y adecuado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez Pabón Y, Beltrán Avendaño M, Di Lizio Miele KG. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp. Rev chil obstet ginecol [Internet]. 2017 Jun [citado 4 Mayo 2021]; 82(3): 280-92. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262017000300280&lng=es
2. Castro V, Yucra D, Garate G, Balcázar R, Hamai A, Dubinsky D. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en lupus eritematoso sistémico. Rev argent reumatolg [Internet]. 2019 Sep [citado 4 Mayo 2021]; 30(3): 39-43. Disponible en:



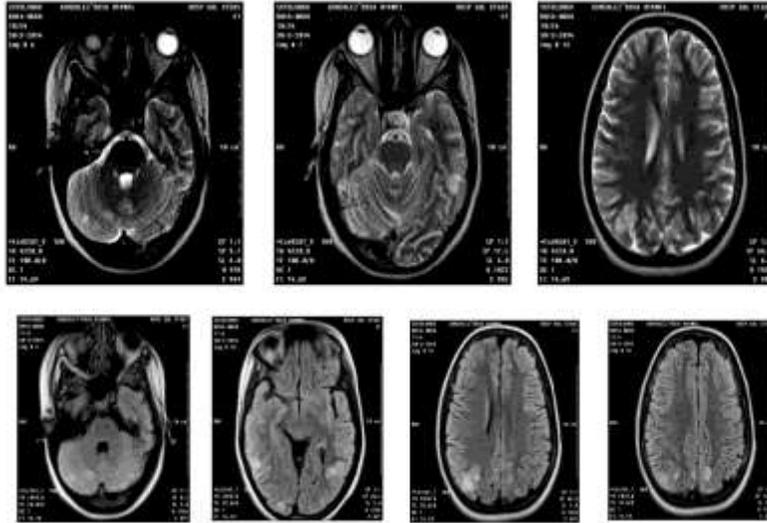
- http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2362-36752019000400007&lng=es
- Torrez Morales F, Llanos Elías A. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en preeclampsia grave. Gac Med Bol [Internet]. 2019 [citado 4 Mayo 2021]; 42(1): 79-83. Disponible en: <http://www.scielo.org.bo/pdf/gmb/v42n1/v42n1a14.pdf>
 - Fernández MX, Calderón JM, Ben S. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible y Embarazo: Reporte de un Caso. Horiz Med [Internet]. 2015 [citado 4 Mayo 2021]; 15(3): 68-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2015000300013
 - Hasbún H J, Rodríguez G M, Miranda G G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. Rev chil neuropsiquiatr [Internet]. 2012 Mar [citado 5 Mayo 2021]; 50(1): 35-41. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272012000100004&lng=es
 - Carrillo Esper R, Porras Méndez CMV, Pérez Calatayu AA, Briones Garduño JC, Anica Malagón E. Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia. Med crít [Internet]. 2017 Feb [citado 5 Mayo 2021]; 31(1): 45-7. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000100045&lng=es
 - De la Torre León T, Miranda Contreras A, Gómez Secundino M, Nava López JA, de la Torre León MA, de Luna y Olsen EA. Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos. Ginecol obstet Méx [Internet]. 2018 [citado 5 Mayo 2021]; 86(12): 815-22. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412018001200815&lng=es
 - Toller A, Godinho AB, Ladeira F, Lampreia T, Cirurgiã F. Síndrome de encefalopatía posterior reversible e eclâmpsia: caso clínico. Acta Obstet Ginecol Port [Internet]. 2016 Jun [citado 5 Mayo 2021]; 10(2): 152-5. Disponible en: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1646-58302016000200010&lng=es
 - Mayor Toranzo E, Pedraza MI, de la Cruz C, Guerrero Peral AL. Encefalopatía posterior reversible con disociación clinicorradiológica. Rev Neurol [Internet]. 2016 [citado 7 Mayo 2021]; 63(6): 286. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.6306.2016278>
 - Galván Gastélum MA, Ramírez Campaña JC, Arrambí Díaz C, Morales Barraza JA. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. Presentación radiológica atípica. Med Crit [Internet]. 2020 [citado 7 Mayo 2021]; 34(2): 160-3. Disponible en: <https://doi.org/10.35366/93971>



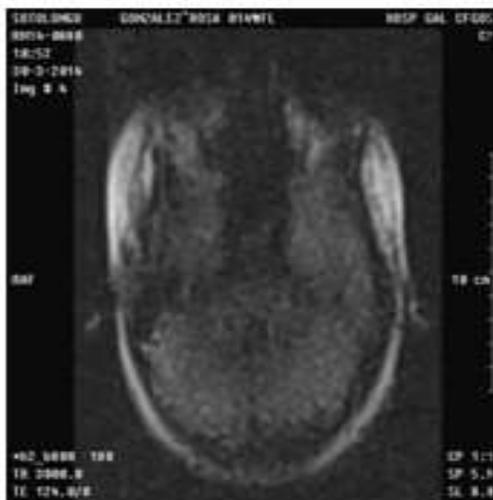
11. Fonseca J, Oliveira K, Cordeiro M, Real MV. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A case report. *Neurologia* [Internet]. 2019 Mar [citado 7 Mayo 2021]; 34(2): 135-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.07.011>
12. Hentschke MR, Sussela AO, Porcello Marrone LC, da Costa Bartira EP, Polide-Figueiredo CE, Gadonski G. Caso de hemianopsia reversível no pós-parto decorrente de síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) em gestante com eclâmpsia tardia. *J Bras Nefrol* [Internet]. 2016 Jun [citado 7 Mayo 2021]; 38(2): 265-8. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002016000200265&lng=es
13. Ordoñez Boschetti L, Torres Romero CM, Ortiz de Leo MJ. Associated posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) to SARS-CoV-2. Case report. *Neurologia* [Internet]. 2020 Nov-Dic [citado 7 Mayo 2021]; 35(9): 696-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2020.08.001>
14. López Pérez V, Cora Vicente J, Echevarría Granados C, Salcedo Vázquez ML, Estol F, Tebar Cuesta MY. Alteración del nivel de conciencia puerperal: ¿puede el COVID-19 ser causa del síndrome de encefalopatía posterior reversible?. *Rev Esp Anestesiología Reanim* [Internet]. 2020 [citado 8 Mayo 2021]; 67(9): 511-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.redar.2020.06.008>
15. de Resende Paula JC, Oliveira de Aquino L, Jannotti de Padua B, Vítor Leite H, Vieira Cabral AC, Fulgêncio Brandão AH. Síndromes neurológicas durante a gestação. *Femina* [Internet]. 2015 [citado 8 Mayo 2021]; 43(3): 119-24. Disponible en: <http://files.bvs.br/upload/S/0100-7254/2015/v43n3/a5120.pdf>
16. Martínez SE, García Contreras ML, Manzella DJ, Brugnolo MR, Raab LA, Dobarro M. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Medicina (Buenos Aires)* [Internet]. 2017 [citado 8 Mayo 2021]; 77: 233. Disponible en: <http://www.medicinabuenosaires.com/PMID/28643682.pdf>



ANEXOS



Anexo 1. Resonancia magnética nuclear realizada a la paciente el día 6/01/21 en secuencias TR largo, T2 y Flair. *Fuente:* Banco de imágenes del Hospital



Anexo 2. Resonancia magnética nuclear realizada a la paciente el día 6/01/21. Técnica de difusión DWI con isointensidad en fosa posterior (edema vasogénico). *Fuente:* Banco de imágenes del Hospital



Segundo Congreso Virtual de
Ciencias Básicas Biomédicas en Granma.
Manzanillo.



CONFLICTO DE INTERESES: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

AUTORÍA:

JDML: Investigación, Conceptualización, Metodología, Redacción-borrador original, Redacción-revisión y edición. **MASP:** Conceptualización, Investigación, Redacción-revisión y edición.

FINANCIACIÓN: Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo

Los autores certifican la autenticidad de la autoría declarada, así como la originalidad del texto.