

## Encefalopatía reversible posterior

Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud,\* Dr. Raúl Carrillo-Esper\*\*

\* Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur/Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva (GMEMI).

\*\* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

El síndrome de encefalopatía reversible posterior es un padecimiento caracterizado por edema cerebral vasogénico corroborado por estudios de neuroimagen, depende de la región anatómica afectada y de la causa. El área del cerebro que se afecta con mayor frecuencia es la sustancia blanca ubicada en los lóbulos occipital y parietal y con menor frecuencia la sustancia gris, además del resto de los lóbulos cerebrales. Se caracteriza por su buena evolución, con desaparición de la sintomatología inicial y sin dejar secuelas. Existen reportes de casos aislados donde se han descrito secuelas neurológicas importantes.

### FISIOPATOGENIA

La patogénesis del síndrome de encefalopatía reversible posterior es multifactorial, y destacan los siguientes<sup>(1)</sup>: 1. hipertensión arterial, 2. hipoperfusión, 3. edema cerebral-isquemia, 4. pérdida por superación del umbral de autorregulación vascular cerebral, 5. pérdida de la barrera hemoencefálica, 6. fuga capilar.

Existen dos teorías, las cuales son las más aceptadas<sup>(2)</sup>. La primera se fundamenta en el incremento de la presión arterial que activa el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, lo que da lugar a desarrollo de vasoconstricción, e hipoperfusión tisular secundaria, que de perpetuarse, evolucionará a isquemia cerebral y desarrollará edema del mismo<sup>(3,4)</sup>.

La segunda teoría propone que este síndrome es secundario a la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral condicionado por diversos factores, mismos que comparten un epifenómeno en común: la presencia de daño endotelial secundario a vasculitis, la liberación de citocinas inflamatorias y/o el daño

inducido por agentes externos; cuando se excede la capacidad del sistema de autorregulación cerebral se favorece el daño y la disrupción de la barrera hemoencefálica, lo que provoca extravasación de líquido al espacio extracelular y al edema vasogénico<sup>(5,6)</sup>.

### CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por alteraciones en el estado de alerta y las funciones mentales, somnolencia, confusión, cefalea acompañada de náusea y vómito, convulsiones y alteraciones visuales<sup>(3,5,8)</sup>. Las alteraciones en la agudeza visual son una manifestación frecuente en la exploración física que abarca desde visión borrosa y hemianopsia o ceguera<sup>(9)</sup>.

### ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La resonancia magnética continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico, tanto la forma clásica o típica como la atípica. La forma clásica se caracteriza por ser simétrica, bilateral, de localización en los lóbulos parietal y occipital, limitada a la sustancia blanca. Las formas atípicas son asimétricas, pueden ser unilaterales o bilaterales, afectan otras zonas, como los ganglios basales, y no se limitan a la sustancia blanca. El edema que caracteriza al síndrome de encefalopatía reversible posterior, observado en los estudios de imagen, se clasifica de la siguiente manera, dependiendo del grado de extensión<sup>(11)</sup>:

1. Edema limitado a la corteza y sustancia blanca.
2. Edema en la corteza y sustancia blanca con extensión profunda (la más frecuente).

3. Edema en la corteza y sustancia blanca con limitación a ventrículos (la segunda más frecuente).
4. Edema en la corteza y sustancia blanca que confluye ampliamente en contacto extenso con ventrículos.
5. Edema severo de corteza y sustancia blanca con confluencia difusa, deformidad ventricular, lesiones difusas, hemorragia, holohemisférico.

## TRATAMIENTO

Las medidas generales de atención incluyen: hidratación, oxigenación, control glucémico, monitorización de los electrolitos

séricos y evaluación frecuente de la coagulación<sup>(12)</sup>. Las medidas específicas estarán determinadas por la enfermedad que originó el síndrome. Para el tratamiento de la presión arterial se prefieren los medicamentos intravenosos y, como primera opción, los calcioantagonistas, seguidos de betabloqueadores y vasodilatadores<sup>(4)</sup>. El tratamiento de las crisis convulsivas y del estado epiléptico debe realizarse en una unidad de cuidados neurocríticos para mantener la monitorización de la actividad eléctrica cerebral. Debe sospecharse secundario al consumo de medicamentos, en especial inmunosupresores y agentes quimioterapéuticos, por lo que debe retirarse el fármaco cuando no es posible disminuir la dosis del mismo<sup>(4)</sup>.

## REFERENCIAS

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. Carrillo-Esper R, Echevarría-Keel J, De los Ríos-Torres A, Reyes-Mendoza LE. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. *Med Int Mex*. 2013;29:299-306.
3. Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med*. 2007;33:230-236.
4. Feske S. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol*. 2011;31:202-215.
5. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *Am J Roentgenol*. 1992;159:379-383.
6. Salinas C, Briellmann RS, Harvey AS, Mitchell LA, Berkovic SF. Hypertensive encephalopathy: antecedent to hippocampal sclerosis and temporal lobe epilepsy? *Neurology*. 2003;60:1534-1536.
7. Tam CS, Galanos J, Seymour JF, Pitman AG, Stark RJ, Prince HM. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome complicating cytotoxic chemotherapy for hematologic malignancies. *Am J Hematol*. 2004;77:72-76.
8. Garg RK. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J*. 2001;77:24-28.
9. Cuellar H, Palacios E, Boleaga B, Rojas R, Riascos R, Garayburu J. Neuroimagen en el síndrome de encefalopatía reversible posterior. *Anales de Radiología México*. 2006;1:67-74.
10. Lamy C, Oppenheim C, Meder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging*. 2004;14:89-96.
11. Liman T, Bohner G, Heuschmann P, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol*. 2012;259:154-164.
12. Staykov D, Schwab S. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Intensive Care Med*. 2011;27:11-24.