

# SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES) EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

## POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME IN PATIENTS WHO UNDERWENT CARDIOVASCULAR SURGERY

Ana María Granados<sup>1</sup>  
Juliana Bueno Melo<sup>2</sup>  
Diana Acosta Puentes<sup>3</sup>

### PALABRAS CLAVE (DeCS)

Encefalopatías  
Circulación extracorpórea  
Imagen por resonancia magnética

### KEY WORDS (MeSH)

Brain diseases  
Extracorporeal circulation  
Magnetic resonance imaging

### RESUMEN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad de etiología poco clara asociada a diferentes noxas sistémicas. Se propone que ante lesiones del sistema nervioso central, la circulación vertebrobasilar es más sensible y por esto los principales hallazgos imaginológicos del PRES se describen en la región parietooccipital. La importancia de un diagnóstico oportuno del PRES radica en su naturaleza reversible: una vez retirada la noxa desencadenante, cede el edema vasogénico, revirtiéndose las manifestaciones neurológicas. Si la noxa se perpetúa, la lesión puede progresar a isquemia del parénquima cerebral. La tomografía computarizada (TC) muestra hipodensidades en las áreas de sustancia blanca afectadas. La resonancia magnética (RM) permite evaluar mejor las áreas afectadas, pues muestra el aumento en la intensidad de la señal en las secuencias FLAIR, potenciadas en T2, menos evidente en las secuencias de difusión (DWI) en estas localizaciones. Para corroborar el diagnóstico se puede realizar un control imaginológico con TC o RM aproximadamente cuatro semanas después del inicio del cuadro clínico; sin embargo, no existe consenso acerca del tiempo exacto, y el factor determinante es la resolución de la afectación de la sustancia blanca y la remisión de la alteración neurológica asociada, sin presencia de secuelas. Reportamos tres casos comprobados de PRES en pacientes de diferentes grupos etarios que presentaron como factor común el haber sido llevados a cirugía cardiovascular mayor con utilización de bomba de circulación extracorpórea, como posible factor de riesgo para el desarrollo de la entidad.

### SUMMARY

The etiology of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is not well understood. This entity has been reported in relation to multiple clinical conditions. It has been proposed that the vertebrobasilar circulation is more sensitive to injuries sustained by the central nervous system. Consequently, the main radiologic manifestations of this condition occur in the parieto-occipital regions. As its name implies, PRES has a reversible nature. Once the noxious factors are withdrawn, both the vasogenic edema in affected areas, as well as neurological symptoms tend to resolve, whereas if the situation persists the lesions may progress to parenchymal ischemia. Cerebral computed tomography (CT) in PRES may show

<sup>1</sup>Médica neurorradióloga,  
Departamento de Imágenes  
Diagnósticas, Fundación  
Clínica Valle del Lili, Cali,  
Colombia.

<sup>2</sup>Médica radióloga,  
Departamento de Imágenes  
Diagnósticas, Fundación  
Clínica Valle del Lili, Cali,  
Colombia.

<sup>3</sup>Médica residente de  
Radiología, Departamento  
de Imágenes Diagnósticas,  
Fundación Clínica Valle del Lili,  
Cali, Colombia.

hypodense areas in the affected white matter. Magnetic resonance (MR) imaging is used to better characterize the abnormal regions. This modality is capable of displaying an increased signal intensity in these areas on T2-weighted FLAIR sequences that is less apparent on diffusion-weighted images. In order to confirm this diagnosis, a follow-up imaging study either with CT or MR can be performed approximately four weeks after the onset of symptoms. Nevertheless, an exact consensus with respect to the follow-up period has not been reached. The supporting findings for this diagnosis include resolution of the affected white matter and clinical remission without neurological sequelae. We hereby report three proven cases of PRES in patients of different age groups that had undergone major cardiovascular surgery with extracorporeal circulation, a common factor that was thought to have been the precursor to this condition in these individuals.

## Introducción y métodos

Desde hace algunos años, el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) ha sido descrito como causa de manifestaciones neurológicas en pacientes con diferentes patologías. La lista de causas reportadas es amplia, y está compuesta principalmente por patologías sistémicas y exposición a diferentes medicamentos.

La base de datos revisada buscó pacientes con diagnósticos imaginológicos de PRES durante el periodo enero del 2008 y diciembre del 2009. Las imágenes fueron verificadas por, al menos, dos radiólogos expertos en el tema, quienes determinaron la pertinencia del diagnóstico en estos casos. Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía cardiovascular y circulación extracorpórea.

## Resultados

Se encontraron tres casos de pacientes de la Fundación Clínica Valle del Lili, quienes se llevaron a cirugía cardiovascular mayor. Durante esta fue necesario usar circulación extracorpórea en todos los casos (tabla 1). Luego de presentar deterioro neurológico en el periodo postoperatorio mediato, todos los pacientes se llevaron a estudios imaginológicos (tomografía computarizada [TAC] cerebral y resonancia magnética cerebral inicial), que comprobaron la presencia de lesiones, sobre todo, de localización parietooccipital, las cuales disminuyeron o se revertieron luego de manejo médico en el control escanográfico, además de remisión de la sintomatología. Las características clínicas e imaginológicas y la remisión de los hallazgos indican PRES (figuras 1 a 7).

## Paciente 1

El caso corresponde a un joven de quince años de edad, natural de Buenaventura, Valle del Cauca, con antecedente de valvulopatía reumática y falla cardíaca secundaria, conocido en la institución por el grupo de cardiología. Fue llevado a trasplante cardíaco con tiempo de bomba desconocido, tiempo de isquemia de seis horas y dieciocho minutos, y registro del procedimiento sin complicaciones.

Al sexto día posquirúrgico presentó dos episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Fue valorado por el servicio de neurología, que consideró la realización de un TAC de cráneo que evidenció hipodensidades mal definidas parietales bilaterales hacia las convexidades, y las regiones paramedianas, simétricas. En conjunto con neurorradiología, se consideró la toma de una RM de cerebro para definir extensión y mejor caracterización de las alteraciones descritas.

Se encontraron áreas de alteración en la intensidad de señal, parietales bilaterales simétricas de localización cortical y cortico-subcortical en las convexidades y paramedianas, con una leve alta señal en la secuencia de difusión. Se inició manejo médico, así como administración de medicación anticonvulsiva. De esta manera, la sintomatología remitió.

Se realizó control imaginológico a los siete días del inicio de los síntomas, con escanografía que mostró la remisión de las áreas hipodensas parietales encontradas inicialmente. Se suspendió el anticonvulsivo y el paciente no presentó nuevos episodios convulsivos. El paciente estuvo hospitalizado durante aproximadamente dos meses después del trasplante cardíaco, debido a múltiples complicaciones (incluida mediastinitis), con

**Tabla 1. Características generales de los pacientes con PRES y cirugía cardiovascular**

| Sexo/edad                                 | Diagnóstico prequirúrgico                            | Tipo de cirugía                                  | Tiempo de bomba/<br>tiempo de isquemia | Síntomas-Número de días posoperatorio                    | Método/ tiempo control                    |
|---|--|--|--|--|---|
| Paciente 1: M/quince años (figuras 1 - 3) | Valvulopatía reumática<br>Miocardiopatía dilatada 2ª | Trasplante cardíaco                              | TB: desconocido<br>TI: 6 h y 18 min    | Convulsión TC general<br>6º día POP                      | TAC cerebral simple<br>siete días después |
| Paciente 2: M/un año (figuras 4 y 5)      | CIV mediana-grande<br>Hipertensión pulmonar          | Cierre CIV +<br>Resección de membrana subaórtica | TB: 1h y 25 min<br>TI: 81min           | Ausencias/automatismos faciales<br>3º día POP            | TAC cerebral simple<br>45 días después    |
| Paciente 3: M/seis meses (figuras 6 y 7)  | Ventana aortopulmonar<br>Hipertensión pulmonar grave | Cierre de ventana aortopulmonar con parche       | TB: 62 min<br>TI: 34 min               | Episodios convulsivos TC generalizados # 2<br>6º día POP | TAC cerebral simple<br>seis días después  |

salida posterior, por evolución satisfactoria. En los controles posteriores no mostró nueva sintomatología neurológica y no presentaba déficit. Estas características sugieren PRES (figuras 1-3).

### Paciente 2

El caso corresponde a un bebé de dieciséis meses de edad, natural de Pereira, con diagnósticos de comunicación interventricular (CIV), conducto arterial y membrana subaórtica, quien ingresa para una corrección quirúrgica de su patología. Fue llevado a cirugía para cierre de CIV grande y resección de membrana subaórtica, con tiempo de bomba de una hora y veinticinco minutos y tiempo de isquemia de 81 minutos. No se informó en la descripción del procedimiento complicaciones asociadas. Al tercer día posquirúrgico el paciente presentó episodios repetidos de ausencias, desconexión con el medio, automatismos faciales y de miembro superior derecho de aproximadamente treinta segundos con posterior somnolencia o llanto.

Fue valorado por el servicio de neuropediatría, que inició un manejo médico con benzodiazepinas, pero sin mejoría. Después el paciente empezó a presentar episodios tónico clónicos del hemicuerpo derecho y generalizados, de aproximadamente dos minutos de duración. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), donde comenzó el manejo con midazolam y ácido valproico. Hubo control total de los episodios.

Se consideró la realización de estudio escanográfico para definir la lesión cerebral. Así se encontraron hipodensidades mal definidas frontoparietales bilaterales. De manera complementaria, el mismo día del estudio inicial, se le realizó una RM cerebral, que mostró áreas de alteración en la intensidad de señal frontal y parietal bilaterales simétricas, las cuales eran de alta señal en las secuencias con información T2 y FLAIR, e isointensas en las secuencias con información T1, comparativamente con el resto del parénquima cerebral, asociadas a leve alta señal en la secuencia de difusión menos evidente en el coeficiente de difusión.

El paciente evolucionó de manera satisfactoria del procedimiento cardiovascular y neurológicamente sin nuevos episodios convulsivos. Fue controlado por neuropediatría sin encontrar ningún tipo de secuela neurológica y con desarrollo sicomotor normal. A los 45 días posteriores a los episodios de ausencia, se le realizó un control escanográfico que demostró remisión de las hipodensidades frontoparietales observadas al principio. Se le retiró el medicamento anticonvulsivo. No se presentaron nuevos eventos neurológicos. Los hallazgos clínicos e imaginológicos fueron catalogados como PRES (figuras 4a-4d y 5).

### Paciente 3

El caso corresponde a un bebé de seis meses de edad, natural de Puerto Tejada, Cauca, conocido por el servicio de cardiología pediátrica con diagnósticos de ventana aortopulmonar, hipertensión pulmonar grave secundaria, desnutrición crónica y retraso del desarrollo sicomotor.

Ingresa a la institución para una cirugía de cierre de ventana aortopulmonar con parche. El tiempo de bomba fue de 62 minutos, y el tiempo de isquemia, de 34 minutos, sin complicaciones. En el sexto día postoperatorio presentó dos episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados, con desviación de la mirada hacia arriba. Se inició con manejo mediante sedación con fentanyl y dexmedetomidina y rescate con midazolam para los episodios convulsivos.

Fue valorado por el servicio de neuropediatría, que consideró la realización de una escanografía cerebral simple. Se observaron extensas hipodensidades mal definidas frontoparietales bilaterales. El mismo día de la escanografía se le hizo una RM cerebral simple, que confirmó grandes áreas frontoparietales de alteración en la intensidad de señal, las cuales se comportan de alta señal en las secuencias con información T1 y FLAIR, y de baja señal en las secuencias con información T1, con alta señal en la difusión y restricción en el coeficiente de difusión, sugestivas de necrosis cortical; sin embargo, el paciente evolucionó de manera adecuada sin nuevos episodios convulsivos, por lo cual se le retiró la medicación endovenosa y se inició el manejo con anticonvulsivos orales (ácido valproico).

El control escanográfico, aproximadamente a los seis días de inicio de los episodios convulsivos, mostró una marcada disminución de las hipodensidades frontoparietales. El paciente continuó en control por neurología y, aproximadamente, a los dieciséis meses se le retiró progresivamente la medicación anticonvulsiva, no aparecieron nuevos episodios de este tipo. Los controles se llevaron a cabo durante aproximadamente dos años, sin evidencia de secuelas neurológicas. El cuadro clínico indicó el diagnóstico de PRES (figuras 6a-6d y 7).

### Discusión

El PRES es una entidad reconocida ampliamente en el ámbito clínico e imaginológico desde la descripción inicial realizada por Hinchey, en 1996, respecto a una serie de manifestaciones neurológicas, asociado con edema vasogénico reversible de predominio posterior (1). Clínicamente, el paciente presenta cefalea, convulsiones, alteración del estado mental y/o déficit visual. Todas estas manifestaciones se relacionan con un evento desencadenante (enfermedades sistémicas, hipertensión arterial, trasplantes y medicamentos) con características imaginológicas comunes, en la mayoría de los casos, reversible si se reconoce de manera oportuna y se trata la entidad que origina de la lesión (2-4).

Existen varias teorías fisiopatológicas para el desarrollo de esta entidad, aun controvertidas. La primera, y tal vez la más aceptada en la actualidad, sugiere que la hipertensión arterial grave produce falla en los mecanismos autorregulatorios vasculares cerebrales, con lesión del lecho capilar e hiperperusión asociada. Esta cascada de eventos desencadena el edema vasogénico característico del PRES.

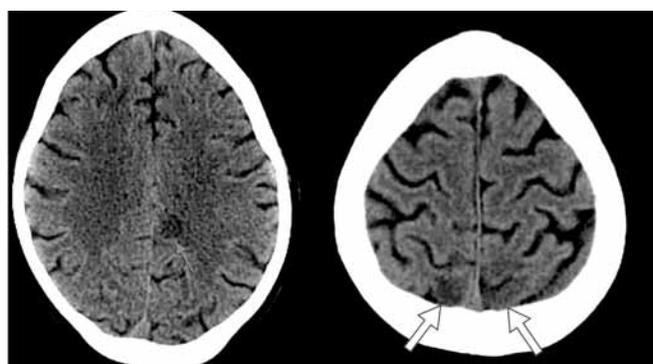


Figura 1. TAC cerebral simple, cortes axiales (equipo GE VCT 64 MDCT). Estudio inicial del paciente 1 de quince años posquirúrgico de trasplante cardiaco sometido a circulación extracorpórea. Presentó convulsiones tónico-clónico generalizadas. En el estudio escanográfico hecho dentro de su valoración se observan hipodensidades mal definidas parietales posteriores bilaterales y simétricas hacia las convexidades y la parasagital izquierda (flechas).

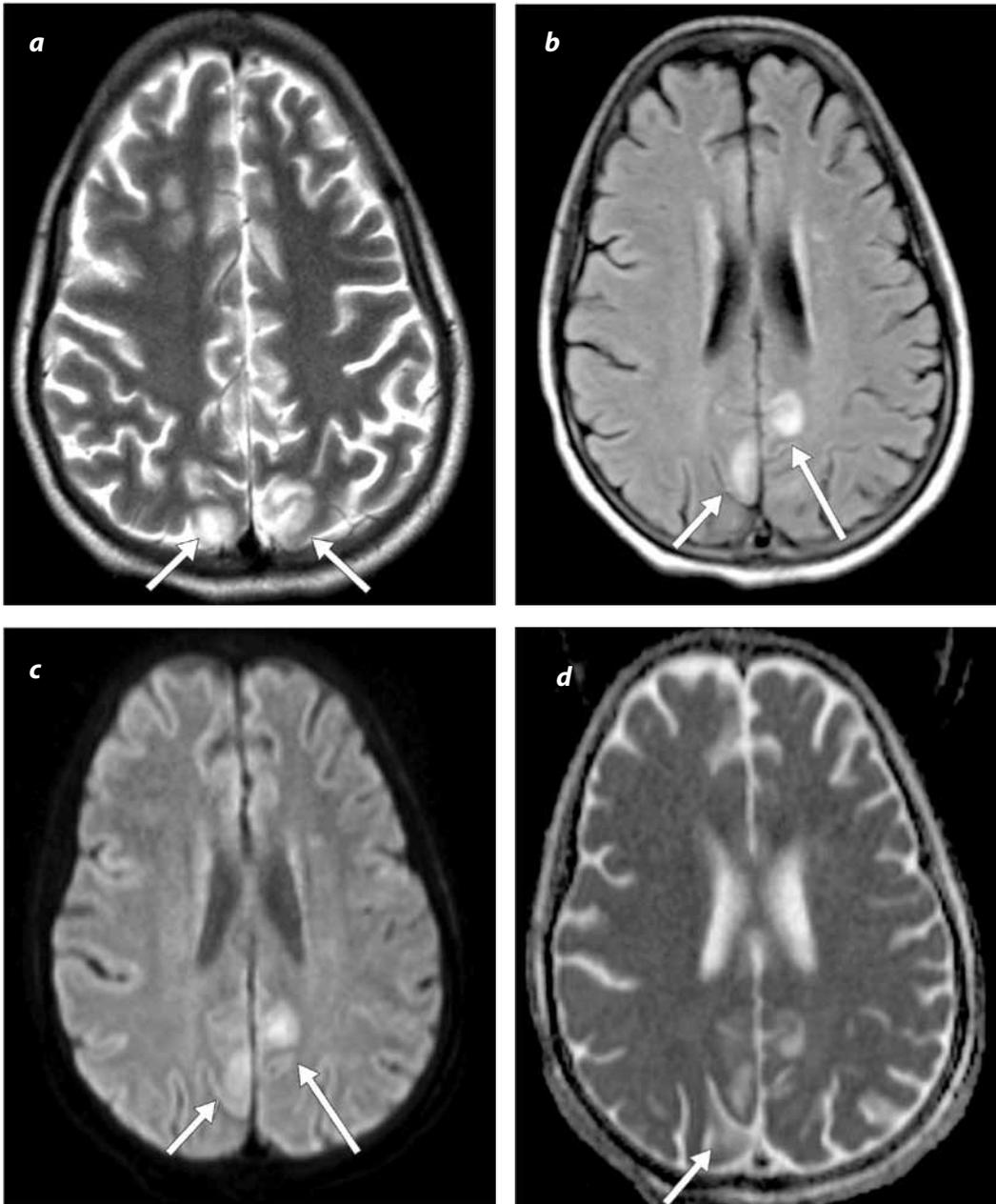


Figura 2(a-d). RMN cerebral simple (secuencias con información T2, FLAIR, DWI y coeficiente de difusión. Equipo SIEMENS Avanto 1.5 T) del paciente 1 áreas de alteración en la intensidad de señal, parietales, bilaterales y simétricas de localización cortical y cortico-subcortical en las convexidades y paramedianas (flechas). Presentan una leve alta intensidad en la difusión, sin clara restricción en el coeficiente de difusión, compatibles con edema vasogénico. No hay áreas de isquemia establecida.

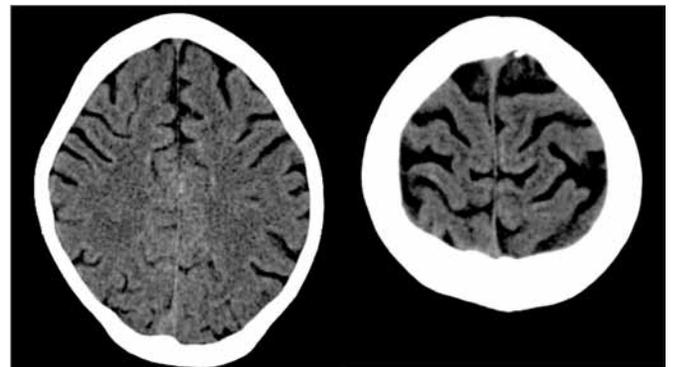


Figura 3. TAC cerebral simple, cortes axiales (equipo GE VCT 64 MDCT). Control realizado al paciente 1 a los siete días del inicio de los episodios convulsivos. Desaparición de las lesiones parietales identificadas en los estudios previos confirman el diagnóstico de PRES.

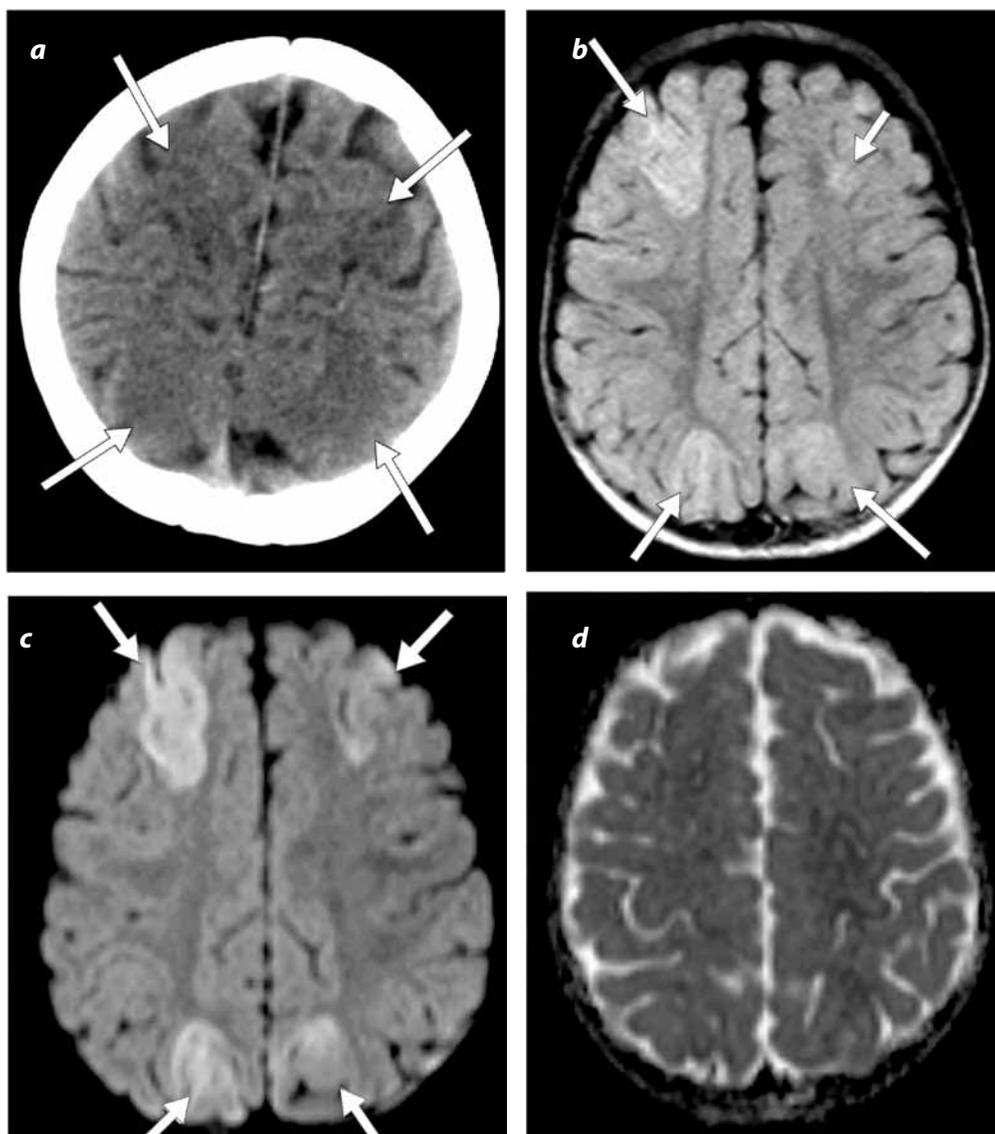


Figura 4a. Bilaterales y simétricas (flechas). El mismo día se realiza una RMN cerebral simple para caracterizar las lesiones.

Figuras 4b-4d. RMN cerebral simple (4b: secuencia FLAIR; 4c: DWI; 4d: coeficiente de difusión. Equipo Siemens Avanto 1.5 T) áreas de alteración en la intensidad de señal corticales y córtico-subcorticales frontales y occipitales, bilaterales y simétricas, que se comportan con alta intensidad en las secuencias con información en T2 y FLAIR, y se comportan con intensidad media en las secuencias con información en T1, comparativamente con el resto del parénquima cerebral, asociadas a aumento en la intensidad de señal en la secuencia de difusión (flechas) y menos evidente en el coeficiente de difusión, que indica edema vasogénico. El paciente responde de manera adecuada al tratamiento sin nuevos episodios convulsivos. Se le realiza control imaginológico con escanografía, aproximadamente, a los 45 días de las convulsiones.

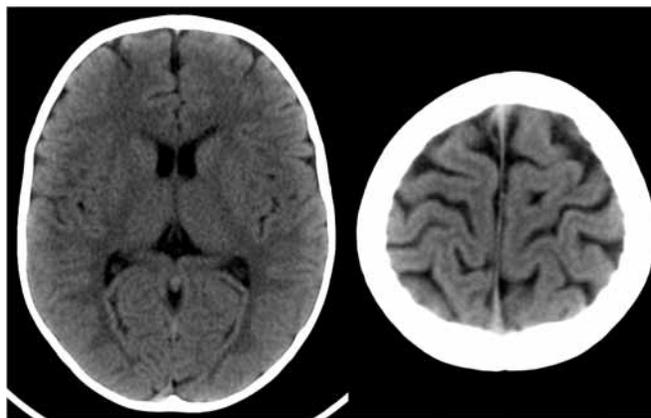


Figura 5 TAC cerebral simple, cortes axiales (equipo GE VCT 64 MDCT). Estudio de control 45 días después del inicio de los episodios convulsivos. Hay ausencia de las lesiones identificadas en estudios imaginológicos previos.

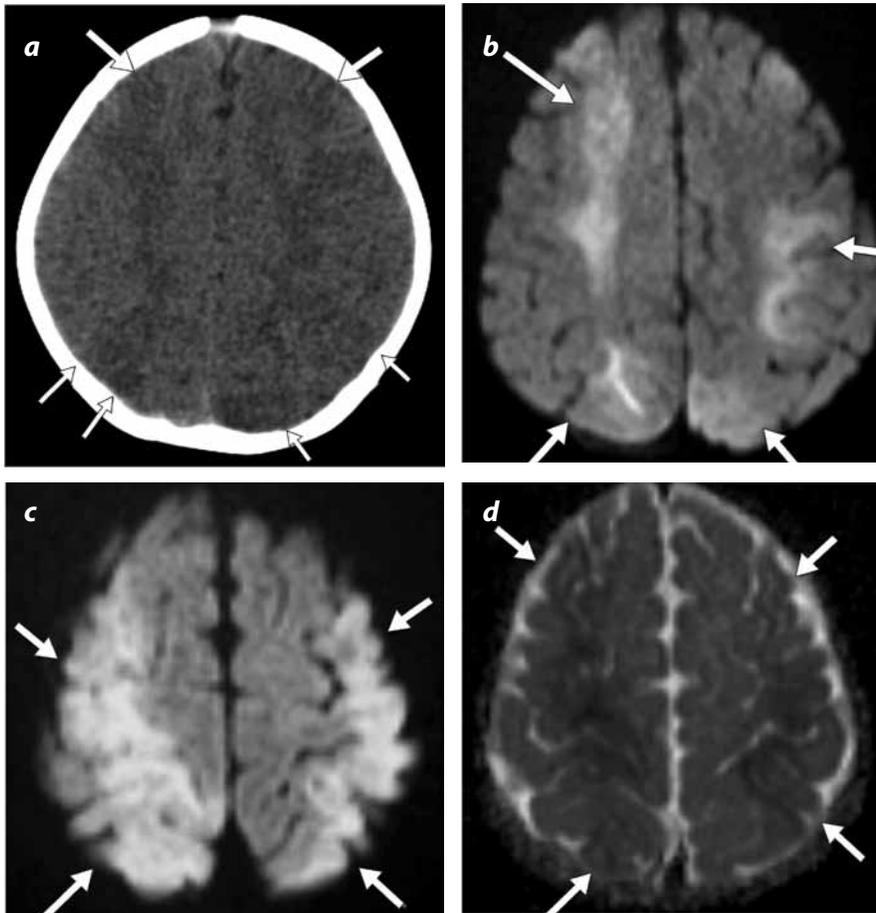


Figura 6a. TAC cerebral simple, corte axial (equipo GE VCT 64 MDCT). Estudio inicial del paciente 3, de seis meses de edad, en el lapso posquirúrgico de cierre de ventana aortopulmonar con parche, quien al sexto día del postoperatorio presenta dos convulsiones tónico-clónico generalizadas. La escanografía inicial evalúa una condición que muestra extensas áreas de hipodensidad cortical y cortico-subcortical, frontales y parieto-occipitales bilaterales, y simétricas (flechas).

Figuras 6b-6d. RMN cerebral simple del paciente 2 (6b y 6c: secuencias DWI, y 6d: coeficiente de difusión con un equipo Siemens Avanto 1.5 T). Grandes áreas frontoparietales de alteración en la intensidad de señal que se comportan con alta intensidad en las secuencias con información en T1 y FLAIR, y se comportan de baja intensidad en las secuencias con información en T1, con restricción en la difusión y el coeficiente de difusión por edema vasogénico (flechas). La baja intensidad cortical en la secuencia del coeficiente de difusión indica necrosis cortical incipiente. El paciente evoluciona de forma adecuada, sin evidencia de déficit neurológico ni nuevas convulsiones.

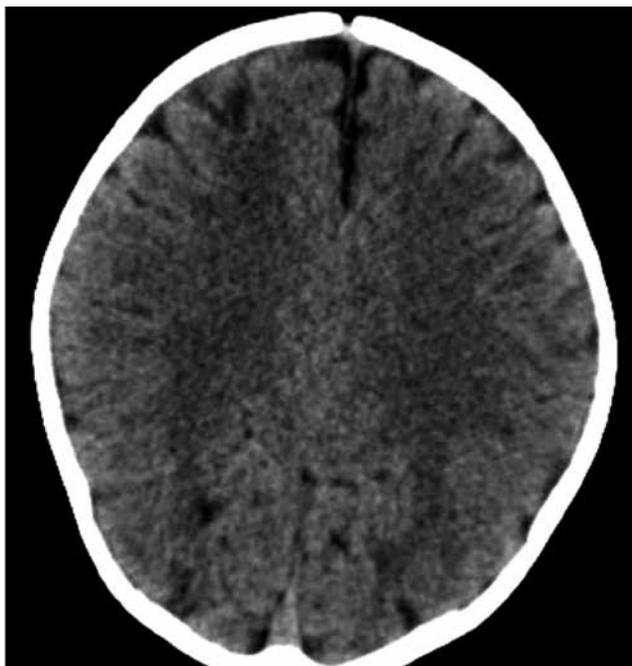


Figura 7. TAC cerebral simple, corte axial paciente 3 (equipo GE VCT 64 MDCT). Control seis días después del inicio de los síntomas. Persistencia de unas pequeñas áreas hipodensas córtico-subcorticales, frontales y bilaterales; sin embargo, hay una marcada mejoría de las hipodensidades en el estudio escanográfico inicial.

La teoría, hipertensión/hiperperfusión ha sido evaluada en modelos animales y ha demostrado que cifras elevadas de presión arterial producen dilatación arteriolar pasiva, transferencia pinocítica de líquido, lesión del lecho capilar, edema vasogénico y lesión vascular con alteración en la morfología arterial. El sistema regulatorio se altera con presiones arteriales medias mayores a 150-160 mm de Hg.

Al parecer, existe menor cantidad de inervación adrenérgica simpática en el sistema vertebrobasilar, lo que lo hace más sensible a los cambios de flujo sanguíneo. Por ende, existe mayor susceptibilidad en el tejido cerebral de este territorio vascular.

Sin embargo, debido al reconocimiento del PRES sin hipertensión, se origina la segunda teoría en la fisiopatología de esta entidad, completamente opuesta: vasoconstricción, hipoperfusión e isquemia. Esta teoría mantiene relación con la anterior, debido a que considera que en condiciones extremas de elevación de las cifras de presión arterial, los mecanismos autorregulatorios compensatorios desencadenan vasoconstricción grave, que disminuye la perfusión cerebral y posteriormente genera isquemia, situación que se manifiesta con edema cerebral en los estudios de imágenes, común a las dos teorías.

Al margen de estas teorías, también ha podido determinarse que procesos sistémicos o medicamentosos no asociados con alteración en las cifras de presión arterial, producen algún grado de toxicidad, con aumento en la permeabilidad de los capilares por disfunción endotelial y el consecuente desarrollo del PRES. A pesar de las diferencias teóricas en los mecanismos fisiopatológicos que llevan al edema vasogénico del PRES, todos mantienen en común la neurotoxicidad que posteriormente lleva al edema vasogénico (5) (figura 8).

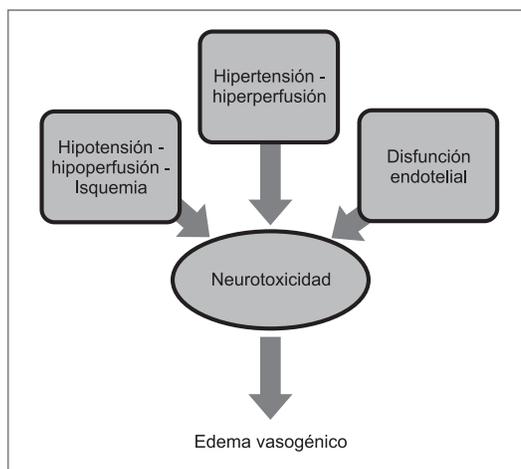


Figura 8. Mecanismos fisiopatológicos asociados a PRES

El PRES se ha asociado con diferentes patologías, más comúnmente a eclampsia, encefalopatía hipertensiva, falla renal con hipertensión arterial, trasplante alogénico de médula ósea y trasplante de órganos sólidos. En estos últimos, debido a la exposición a agentes quimioterapéuticos (interferón alfa, ciclosporina A, inmunoglobulina IV, entre otros). Con el tiempo ha aumentado el número de casos descritos, así como las patologías asociadas a su presentación. Enfermedades autoinmunes, estados de sepsis, infección y *shock* de diferentes etiologías también han sido informados como desencadenantes de este síndrome (6-11) (tabla 2).

**Tabla 2. Condiciones clínicas asociadas al desarrollo de PRES**

|   |   |
|---|---|
| Preclampsia-eclampsia                               | Infección-sepsis- <i>shock</i>  |
| Posttrasplante: alogénico médula ósea-órgano sólido | Enfermedades autoinmunes: LES, esclerodermia, Wegener, poliarteritis nodosa |
| Inmunosupresión: ciclosporina, tacrolimus           | Posquimioterapia cáncer: altas dosis, mezclas                               |
| Infección-inflamación: sepsis, <i>shock</i>         | Otras: hipomagnesemia, hipercalcemia, diálisis, lisis tumoral               |

Fuente: Modificada a partir de Bartinsky (22).

La presentación clínica usual es cefalea, alteración del sensorio, parestia, náuseas y comúnmente convulsiones tónico-clónicas generalizadas, con síntomas visuales o sin estos. Así mismo, el PRES ha sido descrito en diferentes grupos etarios sin observarse una predilección significativa por edad o sexo (12).

La evolución del PRES está implícita en su definición y, característicamente, es una entidad reversible luego de que el factor desencadenante sea controlado. De aquí la importancia de un diagnóstico precoz y acertado. Los estudios de imágenes de los pacientes en quienes la entidad se controla retornan a la normalidad en un tiempo variable luego de haber sido retirado el factor desencadenante.

Por el contrario, al prolongarse la noxa al sistema nervioso central, las alteraciones en el flujo se hacen irreversibles, y el daño, permanente, que evoluciona a infarto de las áreas afectadas.

Las neuroimágenes cumplen un papel esencial en el diagnóstico y seguimiento de esta entidad. Al afectarse principalmente la circulación posterior, la presentación más frecuente del PRES es el edema vasogénico en la sustancia blanca de la región parieto-occipital, aunque

se han descrito casos de extensión a lóbulos frontales, tallo cerebral, ganglios basales y cerebelo. Usualmente la afectación es simétrica; pero la apariencia asimétrica no excluye el diagnóstico (12-14) (tabla 3).

**Tabla 3. Distribución-frecuencia de las lesiones intraparenquimatosas cerebrales**

| Localización                | % pacientes |
|-----------------------------|-------------|
| Occipital/parietal          | 98          |
| Lóbulo frontal              | 68          |
| Temporal inferior/occipital | 40          |
| Cerebelo                    | 32          |
| Sustancia blanca profunda   | 18          |
| Ganglios basales            | 14          |
| Tallo cerebral              | 13          |
| Cuerpo calloso (esplenio)   | 10          |

Fuente: Modificada a partir de Bartinsky et al. (23).

La TAC puede constituir el estudio de elección en el abordaje inicial de los pacientes con sintomatología neurológica, incluido el síndrome convulsivo. La presencia de lesiones de baja intensidad en las áreas de sustancia blanca, supra o infratentoriales, de predominio córtico-subcortical, en el contexto de un paciente con enfermedad sistémica, medicamentos inmunosupresores, hipertensión arterial, entre otras, sugieren la presencia de PRES. Para ello es pertinente como estudio complementario para la caracterización de los hallazgos en TAC, la realización de RMN.

Específicamente para el diagnóstico de PRES, la secuencia FLAIR posee mayor sensibilidad en el diagnóstico de áreas de edema cerebral. Debido a su etiología vasogénica, las lesiones son de mediana o de baja intensidad en las imágenes con información en T1, y de alta intensidad en las secuencias con información en T2. Las secuencias de difusión (DWI) y coeficiente de difusión ayudan a realizar el diagnóstico diferencial del PRES con entidades de diferente etiología, como el síndrome de isquemia basilar y la trombosis de senos venosos, que pueden manifestarse con lesiones occipitales bilaterales, en las cuales la importante disminución en la difusión de agua a través de la membrana celular se manifiesta por alta intensidad, marcada en la difusión pesada, y por baja intensidad en el coeficiente de difusión por daño secundario a edema celular citotóxico.

Debido al edema de origen vasogénico que ocurre en el PRES, el comportamiento en la difusión, a diferencia de las otras entidades, es de mediana intensidad o ligero aumento en la intensidad de señal en las secuencias de difusión (DWI) y de alta intensidad de señal en el coeficiente de difusión. Es importante reconocer que todas estas manifestaciones son reversibles siempre y cuando se corrija la noxa que desencadena el PRES; de lo contrario, el edema vasogénico progresa a citotóxico y hace irreversible la afectación del parénquima, con marcada restricción en las secuencias de difusión. Se presenta entre el 11% y el 26% de los pacientes (15).

Dentro del espectro de las manifestaciones de esta entidad, pueden presentarse áreas de edema vasogénico características de PRES, asociadas a hemorragia con una incidencia que oscila entre el 5% y el 17%. La hemorragia se presenta, sobre todo, en pacientes con trasplante alogénico de médula ósea o sometidos a terapia anticoagulante, sin que haya podido establecerse clara relación entre la neurotoxicidad y el desarrollo de hemorragia; sin embargo, las teorías sobre su desarrollo comprenden ruptura de los vasos piales y reperfusión postisquemia. Los tres tipos fundamentales de hemorragia son petequiales, subaracnoidea (surcos) y hematomas intraparenquimatosos (16,17).

La evaluación y el seguimiento de estos pacientes se realizan de manera más detallada por medio de la RMN, ya que permite adecuada visualización y caracterización de las lesiones, aunque el diagnóstico de PRES no necesariamente requiere su uso. El tiempo y el tipo de imágenes realizadas en el control varía de acuerdo con múltiples reportes. El tiempo depende de la clínica de los pacientes, debido a que si hay remisión de los síntomas, el control debe realizarse aproximadamente a los quince o treinta días de la imagen inicial, a efectos de determinar la persistencia o no de las lesiones.

La ausencia de nuevo deterioro neurológico sin secuelas constituye el principal hallazgo que indica la reversión de la lesión. Así mismo, múltiples estudios han llevado a cabo el control imaginológico con escanografía o con resonancia, lo cual depende de la disponibilidad, de la experiencia o de los costos de cada centro. En general, si hay ausencia de alteraciones neurológicas, sin secuelas, y las imágenes de control muestran mejoría de los hallazgos iniciales, se confirma el diagnóstico de PRES.

En la Fundación Clínica Valle del Lili se realiza un gran número de cirugías cardiovasculares en una población heterogénea y grupos etarios variados. Se han mencionado las diferentes entidades con las cuales se han reportado casos de PRES con más frecuencia; sin embargo, existen pocos reportes en la literatura acerca de PRES en el período postoperatorio de cirugía cardiovascular (con trasplante cardíaco y sin este), en especial en casos de utilización de circulación extracorpórea; de ahí el interés en la presentación de este trabajo (18).

Son múltiples los mecanismos de lesión neurológica en el paciente sometido a circulación extracorpórea, entre ellos embolización, inflamación, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión (19,20). Durante la transición a circulación extracorpórea, el cerebro es particularmente susceptible a la isquemia, pues a pesar de que el aporte de oxígeno al tejido cerebral aparentemente no se modifica, inicialmente el cerebro es perfundido con una solución “no sanguínea”, y luego de alcanzar la fase de equilibrio, el hematocrito se mantiene en un rango del 20% al 30%. Como resultado, cualquier cambio adicional en la perfusión cerebral es pobremente tolerado.

Además, durante el uso de circulación extracorpórea ocurren cambios en la presión de flujo cerebral, tanto hipoperfusión como hipertensión venosa cerebral, que predisponen al desarrollo de edema cerebral. Se desconoce cuál de los cambios ocurridos durante este proceso es el principal responsable de la lesión cerebral. Algunos proponen una relación directa con el tiempo de duración de la circulación extracorpórea, secundario a la activación de mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad endotelial (21).

## Conclusiones

El PRES es una entidad relativamente frecuente en grupos de pacientes con patologías de alto riesgo que presentan deterioro neurológico durante su evolución y en quienes se descartan otras causas asociadas.

A medida que se conoce más acerca de la fisiopatología del PRES y el espectro de apariencia imaginológica, se amplía la gama de entidades con las cuales se asocia y que son consideradas desencadenantes.

El pronóstico del paciente con PRES depende principalmente de la realización de un diagnóstico precoz para controlar oportunamente el factor desencadenante y lograr evitar el daño celular.

Determinar la causa exacta del daño cerebral es difícil, ya que existen múltiples factores que representan una potencial amenaza al sistema nervioso; pero los cambios en la homeostasis cerebral cumplen un papel esencial en la fisiopatología de esta entidad. En los casos revisados, el factor común encontrado fue el procedimiento quirúrgico con utilización de circulación extracorpórea.

Se requiere el estudio más detallado de estos pacientes para determinar cuál o cuáles de los diferentes factores a los que se exponen

durante la circulación extracorpórea son los directamente responsables de desencadenar este síndrome. Es importante la sensibilización del médico radiólogo y demás personal médico ante los hallazgos característicos de esta entidad, dado su potencial reversible.

## Referencias

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334:494-500.
- Garg P. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J*. 2001;77:24-8.
- Lamy C, Oppenheim C, Méder JF. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging*. 2004;14:89-96.
- Finocchi V, Bozzao A, Bonamini M, et al. Magnetic resonance imaging in posterior reversible encephalopathy syndrome: report of three cases and review of literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2005;271:79-85.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, Part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:1043-9.
- Lövblad K, Assal F, Mendes V, et al. Magnetic resonance imaging of vascular diseases of the white matter. *Top Magn Reson Imaging*. 2009;20:343-8.
- Bartynski WS, Bordman J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis and shock. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:2179-90.
- Bartynski WS, Upadhyaya AR, Petropoulou KA, et al. Influenza a encephalopathy, cerebral vasculopathy, and posterior reversible encephalopathy syndrome: combined occurrence in a 3-year-old child. *Am J Neuroradiol*. 2010;31:1443-6.
- Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:924-30.
- Dzudie A, Boissonnat P, Roussoulières A, et al. Cyclosporine-related posterior reversible encephalopathy syndrome after heart transplantation: should we withdraw or reduce cyclosporine?: case reports. *Transplant Proc*. 2009;41:716-20.
- Van De Beek D, Kremers WK, Kushwaha SS, et al. No major neurologic complications with sirolimus use in heart transplant recipients. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:330-2.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, Part 1: fundamental imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:1036-42.
- Bartynski WS, Bordman J. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol*. 2007;28:1320-7.
- McKinney AM, Short J, Truwit CL, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;189:904-12.
- Petrovic VD, Nemeth AJ, McComb EN, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and venous thrombosis. *Radiol Clin N Am*. 2011;49:63-80.
- Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, et al. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol*. 2009;30:1371-9.
- Gasco J, Rangel-Castilla L, Clark S, et al. Hemorrhagic stroke with intraventricular extension in the setting of acute posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): case report. *Neurocirugía*. 2009;20:57-61.
- Mehall J, Leach J. Posterior reversible encephalopathy syndrome after nontransplant cardiac surgery. *J Thor Cardiovasc Surg*. 2005;130:1473-4.
- Navarro V, Varnous S, Galanaud D, et al. Incidence and risk factors for seizures after heart transplantation. *J Neurol*. 2010;257:563-8.
- Kaplan J, Reich D, Lake C, et al. Kaplan's cardiac anesthesia 5a ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. pp. 1111.
- Horbinski C, Bartynski WS, Carson-Walter E, et al. Reversible encephalopathy after cardiac transplantation: histologic evidence of endothelial activation, t-cell specific trafficking, and vascular endothelial growth factor expression. *Am J Neuroradiol*. 2009;30:588-90.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome. Part 1: fundamental imaging and clinical features. *Am J Neuroradiol*. 2008.
- Bartynski WS, Bordman J. Distinct imaging patterns and lesson distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol*. 2007; 28:1320-7.

## Correspondencia

Diana Acosta Puentes  
Departamento de Radiología  
Fundación Clínica Valle del Lili  
Avenida Simón Bolívar, carrera 98 No. 18-49  
Cali, Colombia  
dianamacostap@gmail.com

Recibido para evaluación: 30 de marzo del 2011

Aceptado para publicación: 26 de diciembre del 2011