

# Síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) asociada a eclampsia y síndrome HELLP

---

## *Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) associated with eclampsia and HELLP syndrome*

---

Carolina Aulestia B, Natalia Schroeder, Gustavo H. Castro G.

### RESUMEN

Es un síndrome usualmente reversible consistente en cefalea, alteración del estado mental, convulsiones y pérdida de la visión, asociado a edema cerebral de localización predominantemente posterior en estudios de imagen (1). La falta de su reconocimiento y manejo temprano puede ocasionar daños neurológicos permanentes (2).

Se presenta el caso de una paciente de 29 años con 36 semanas de edad gestacional que ingresa al servicio de urgencias en estado epiléptico por eclampsia, síndrome HELLP (Hemólisis, Enzimas hepáticas elevadas, Plaquetas bajas) e imágenes hipodensas en regiones occipital y frontal en Tomografía Axial Computarizada de cráneo.

**PALABRAS CLAVES.** Síndrome de Encefalopatía Reversible Posterior (PRES), Eclampsia, Síndrome HELLP (Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) (DeCS).

*(Carolina Aulestia B, Natalia Schroeder, Gustavo H. Castro G. Síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) asociada a eclampsia y síndrome de hellp. Acta Neurol Colomb 2014;30:32-63-67).*

### SUMMARY

This syndrome, usually reversible, consists in symptoms like headache, altered mental status, seizures and lost of sight, associated to brain edema predominantly in posterior cerebral regions. The lack of its recognition and early management can lead to permanent neurological damage.

It is presented the case of a 29 – year – old patient with 36 weeks of gestational age who arrives to the emergency room in epileptic status. She was diagnosed with eclampsia, HELLP (Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome and occipital hypodense images were determined by cerebral Computerized Tomography.

**KEY WORDS:** Eclampsia, Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES), HELLP syndrome (MeSH).

*(Carolina Aulestia B, Natalia Schroeder, Gustavo H. Castro G. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) associated with eclampsia and hellp syndrome. Acta Neurol Colomb 2014;30:32-63-67).*

---

### INTRODUCCIÓN

Descrito por primera vez en 1996 por Hinchey y colaboradores (1), bajo el nombre de “Leucoencefalopatía posterior reversible”, el síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES, por sus siglas

en inglés Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome), actualmente se reconoce como un cuadro secundario a crisis hipertensiva en adultos, al uso de medicación inmunosupresora, a la enfermedad renal, la enfermedad autoinmune, el tratamiento del

---

**Recibido:** 12/07/13. **Revisado:** 15/08/13. **Aceptado:** 15/01/14.

**Carolina Aulestia B**, Residente Medicina Interna, Universidad de La Sabana. **Natalia Schroeder**, Neuróloga, Clínica Universidad de La Sabana. **Gustavo H. Castro G.** Neurólogo Vascular Epilepsia y Sueno, Fundación Universitaria Sanitas.

Correspondencia: caulestia@hotmail.com

---

**Caso Clínico**

cáncer, los trasplantes y a complicaciones obstétricas como la preeclampsia y la eclampsia; también se ha asociado a cuadros de infección, sepsis y choque (1–5). Cursa con cefalea, alteración del estado mental, convulsiones y pérdida de la visión, asociado a edema cerebral de localización predominantemente posterior en estudios de imagen (1).

### Presentación del caso

Paciente femenina de 29 años, 36 semanas de edad gestacional, remitida de otra institución en *status epilepticus*. Al ingreso se administró sedación, se procedió a intubación orotraqueal exitosa, se registraron signos vitales: TA: 156/112, FC: 92l/min, se ventiló con ambú, con Sat O<sub>2</sub> 92%. Con hiperreflexia como hallazgo significativo al examen físico. Feto único, cefálico, FCF: 190l/min.

Laboratorios: CH: leucocitos 10190, N: 87.2%, Hb: 11.8, Hto: 36.5%, Plaquetas: 48200; LDH: 2637U/L, PT 15 (c12.2), INR 1.24; PTT 30 (c25.3); TGP 166, TGO 253U/L. Se diagnosticó síndrome HELLP y eclampsia. Se realizó cesárea de emergencia, se controlaron las cifras tensionales con labetalol y se administró sulfato de magnesio. Se trasladó a la paciente a UCI (Figura 1).

Se sospecharon infartos cerebrales con consecuencias neurológicas asociadas al sitio de localización.

La paciente permaneció sedada 3 días, se disminuyó la sedación periódicamente, sin encontrar déficit neurológico. Se controlaron las cifras tensionales. Se logró extubación exitosa. Se normalizaron los demás parámetros de laboratorio. La paciente fue dada de alta en perfectas condiciones neurológicas. Lo mismo se evidenció en controles posteriores, clínica y radiológicamente (Resonancia Magnética cerebral reportada como normal al mes del evento. No se dispone de las imágenes).

### DISCUSIÓN

Los casos de PRES no son frecuentes y menos asociados a síndrome HELLP. En una búsqueda realizada en la base de datos de PubMed usando como palabras clave “PRES” y “HELLP syndrome”, así como “Posterior Leukoencephalopathy” y “HELLP syndrome”, sin límites, sólo se encontraron 7 artículos relacionados (2,6–11).

Esta encefalopatía se caracterizó por edema cerebral reversible localizado en otras regiones parietales posteriores y occipital (1). Sin embargo ahora se

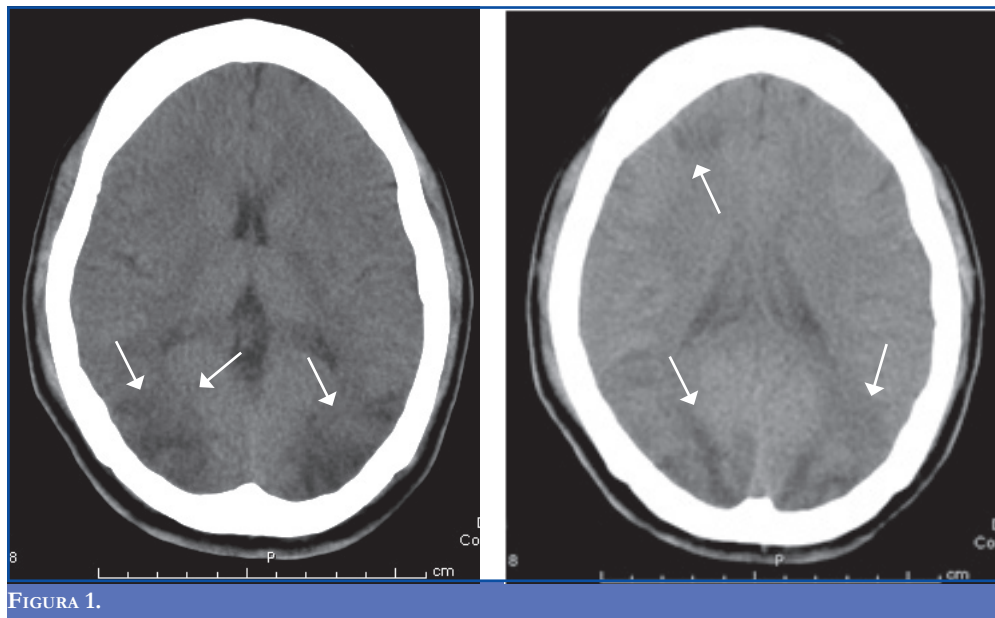


FIGURA 1.

TAC CRÁNEO SIMPLE. SE OBSERVAN HIPODENSIDADES PARIETOOCCIPITAL, OCCIPITALES Y FRONTALES.

---

sabe que se puede ver en otras regiones con edema focal, simétrico en ambos hemisferios cerebrales, que si bien es de predominancia posterior como se mencionó en su descripción inicial; los siguientes sitios afectados son los lóbulos frontales, la unión temporooccipital inferior y el cerebelo, en ese orden (4), también puede afectar otras regiones como tallo encefálico y ganglios basales (12). También se sabe que puede estar involucrada la corteza, el tejido subcortical y materia blanca profunda en diferentes grados (4).

El mayor compromiso en región posterior del cerebro puede deberse, según algunos autores, a la diferencia en la inervación simpática respecto a la región anterior, en donde es más abundante, lo cual confiere mejores condiciones de protección en caso de aumentos marcados de la tensión arterial (13–15). En el caso de nuestra paciente el compromiso no fue solo posterior si no también frontal.

Se han mencionado ya las causas más frecuentemente asociadas, pero cabe destacar que la presión elevada (moderada–severa) se ha observado en aproximadamente 70–80% de los pacientes, aunque en 25–30% esta condición ha estado ausente (4,12).

Es importante conocer además que su característica de “reversible”, se cumple solo si se actúa de manera oportuna tratando la causa desencadenante (16,17). Un estudio multicéntrico demostró que la reversibilidad era significativamente menor en el tronco cerebral (44%) y en la materia blanca profunda (47%) comparado con las áreas corticales y subcorticales (76-91%). La reversibilidad fue mayor en el grupo con eclampsia, seguida de los grupos de hipertensión y quimioterapia (3).

El proceso fisiopatológico del PRES es controversial (4). El edema encontrado es predominantemente vasogénico, secundario a un incremento en la presión arterial sistémica que excede los mecanismos de autoregulación cerebrovascular, lo cual resulta en la disfunción de la barrera hematoencefálica y en el consiguiente escape de líquido al intersticio (1,14,15-18). Esta sería una característica compartida con la encefalopatía hipertensiva, pero como se mencionó, no en todos los casos se encuentra una elevación de la tensión arterial.

Por otro lado, autores como Covarrubias (16), proponen que el edema vasogénico severo puede

progresar a edema citotóxico (edema de los elementos celulares) y que el uso de imágenes de difusión por Resonancia Magnética (diffusion-weighted MR) permitirían predecir dicha progresión y, por lo tanto, infarto cerebral irreversible. Sin embargo esto último fue puesto en duda posteriormente por Pande et al (3), quienes encontraron limitaciones en el uso de esta técnica con tal propósito.

Puntualmente, respecto a los síndromes hipertensivos del embarazo, hay que recordar que la preeclampsia se desarrolla en aproximadamente 5% de los embarazos y eclampsia en 1 de cada 3000 nacimientos a pesar de estar con manejo adecuado. La eclampsia se puede presentar antes del parto en 50% de las pacientes, intraparto 25% y hasta 48 horas después del parto 25% (19,20). Ambas entidades figuran dentro de las tres causas principales de muerte en el embarazo (7).

La asociación de PRES y preeclampsia o eclampsia está bien establecida (4). De hecho, Zeeman et al (14) y otros autores, han sugerido que el PRES es la lesión cerebral primaria en la eclampsia.

Con respecto al proceso fisiopatológico ya mencionado, en estos síndromes se suma la alteración de la reactividad vascular dada por un aumento de la sensibilidad a los agentes presores normalmente circulantes, una deficiencia de prostaglandinas vasodilatadoras y disfunción endotelial (1,21,22). La disfunción endotelial puede causar vasoespasmo y reducción en la perfusión, activación de la cascada de coagulación y salida de líquido desde el compartimento intravascular (1,22).

Se ha encontrado asociación significativa de marcadores de daño endotelial como la presencia de glóbulos rojos con morfología anormal y la elevación de la deshidrogenasa láctica (LDH) con el desarrollo de encefalopatía hipertensiva (23).

Dentro de las complicaciones de la eclampsia, el síndrome HELLP figura como una de las principales causas de morbimortalidad (7). El daño microvascular agregado por las características de esta patología (8) hace que su reconocimiento y manejo deban ser inmediatos. Existe mayor riesgo de infarto cerebral y de transformación hemorrágica del mismo (14).

En la literatura, a penas se dispone de series de casos en lo que respecta a la relación del síndrome HELLP y PRES. Se presupone que el daño endote-

lial intenso asociado a los cambios hemodinámicos excede la protección predominante anterior y por eso se encuentra imágenes de compromiso anterior (2), como en el caso de la paciente presentada.

En cuanto al manejo de PRES en los síndromes hipertensivos del embarazo, por su puesto el control de la hipertensión arterial es esencial; debe ser reducida hasta rangos seguros para evitar mayor pérdida de la autoregulación cerebral. Sin embargo, esto por sí solo no siempre puede prevenir el desarrollo de PRES o la transformación hemorrágica (14). El uso de sulfato de magnesio para la prevención y tratamiento de convulsiones en la eclampsia, se ha soportado como superior al de las anticonvulsivantes tradicionales (14,24).

## CONCLUSIONES

El síndrome de encefalopatía reversible posterior es una entidad cada vez mejor, sin embargo relacionada con cuadros clínicos frecuentemente enfrentados por médicos internistas y neurólogos.

Es importante saber reconocerla para establecer un pronóstico, pero sobre todo para aplicar una terapéutica adecuada, ya que se conoce que su condición de “reversible” se cumple si se efectúa un tratamiento inmediato de la situación desencadenante. Caso contrario las secuelas podrían ser permanentes: síndrome convulsivo refractario, infartos o hemorragias cerebrales con déficit neurológico permanente e incluso la muerte (16).

Debido a que la asociación con síndrome HELLP es rara, no existen datos estadísticos al respecto, ni estudios de seguimiento a largo plazo. De ahí la importancia de la descripción de este caso y la recomendación de una acción oportuna, así como la vigilancia neurológica a largo plazo con realización de electroencefalograma para garantizar que no se produzcan complicaciones tardías.

## REFERENCIAS

1. HINCHEY J, CHAVES C, APPIGNANI B, BREEN J, PAO L, WANG A, ET AL. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 1996; 334:494–500.
2. PENG W-X, NAKAI M, MATSUSHIMA T, ASAKURA H. Atypical case of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with puerperal

HELLP syndrome. *Archives of gynecology and obstetrics*. 2008; 278:269–71.

3. PANDE AR, ANDO K, ISHIKURA R, NAGAMI Y, TAKADA Y, WADA A, ET AL. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: a multicenter study. *Radiation medicine*. 2006;24:659–68.

4. BARTYNSKI WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR. American journal of neuroradiology*. 2008; 29:1036–42.

5. BARTYNSKI WS, BOARDMAN JF, ZEIGLER ZR, SHADDUCK RK, LISTER J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR. American journal of neuroradiology*. 2006; 27:2179–90.

6. VIJAYALAKSHMI B, SETHNA F, MANFORD M, LEES CC. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with HELLP syndrome complicating a triploid pregnancy. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*. 2010; 23:938–43.

7. GRZESIUK AK, MELO R, CARVALHO AR. Hellp syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2009; 67:1103–5.

8. NEGRO A, ZUCCOLI G, REGOLISTI G, MASTRANGELI S, ROSSI E. Reversible posterior leukoencephalopathy associated with postpartum HELLP syndrome. *European journal of internal medicine*. 2005; 16:291–3.

9. KONO Y, NAKAMORI T, IMAFUKU I, KUNIMOTO M, TAKEI M, KUSABA T. [31-year-old gravid woman of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with HELLP syndrome after labor]. *Rinshō shinkeigaku = Clinical neurology*. 2005; 45:317–20.

10. MARANO E, SCUTERI N, VACCA G, OREFICE G. HELLP syndrome with reversible posterior leukoencephalopathy. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2003; 24:82–4.

11. TAKINAMI K, HASEGAWA T, MIYAMORI T, MATSUMOTO T, YOSHIMOTO Y, TIDORI T. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome accompanied by HELLP syndrome and eclampsia: a case report. *No shinkei geka. Neurological surgery*. 2001; 29:967–70.

12. BARTYNSKI WS, BOARDMAN JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR. American journal of neuroradiology*. 2007; 28:1320–7.

13. SHETH RD, RIGGS JE, BODENSTENIER JB, GUTIERREZ AR, KETONEN LM, ORTIZ OA. Parietal Occipital Edema in Hypertensive Encephalopathy: A Pathogenic Mechanism. *European Neurology*. 1996; 36:25–8.

14. ZEEMAN GG. Neurologic complications of pre-eclampsia. *Seminars in perinatology*. 2009; 33:166–72.

- 
15. **SERVILLO G, STRIANO P, STRIANO S, TORTORA F, BOCCELLA P, DE ROBERTIS E, ET AL.** Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients. *Intensive care medicine.* 2003; 29:2323–6.
16. **COVARRUBIAS DJ, LUETMER PH, CAMPEAU NG.** Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR. American journal of neuroradiology.* 2002; 23:1038–48.
17. **BIANCO F.** Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a changing concept. *Neuroradiology.* 2005; 47:703–4.
18. **MORÓN FE, DIAZ-MARCHÁN P.** Encefalopatía posterior reversible (PRES). *Revista Colombiana de Radiología.* 2005;16:1779–87.
19. **CUNNINGHAM FG, GANT NF, LEVENO KJ, EDITORS.** Hypertensive disorders of pregnancy. In: *Williams Obstetrics.* New York: McGraw Hill; 2001. p. 567–618.
20. **DEKKER G, SIBAI B.** Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *American journal of obstetrics and gynecology.* 1998; 179:1359–75.
21. **DONALDSON JO.** Invited Review: The Brain in Eclampsia. *Hypertension in Pregnancy.* 1994;13:115–33.
22. **ROBERTS J, REDMAN CW.** Pre-eclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. *The Lancet.* 1993; 341:1447–51.
23. **SCHWARTZ RB, FESKE SK, POLAK JF, DEGIROLAMI U, IAIA A, BECKNER KM, ET AL.** Preeclampsia-Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy1. *Radiology.* 2000; 217:371–6.
24. **SIBAI BM.** Magnesium sulfate prophylaxis in pre-eclampsia: Lessons learned from recent trials. *American journal of obstetrics and gynecology.* 2004; 190:1520–6.