



CARTAS CIENTÍFICAS

Síndrome de encefalopatía posterior reversible. Descripción de un caso de presentación grave



Encephalopathy syndrome: A serious clinical case

Presentamos el caso de un varón de 41 años, sin antecedentes de interés salvo hernia de hiato con reflujo gastroesofágico y esófago de Barret, ingresado en la UCI en el postoperatorio de reducción de hernia de hiato y funduplicatura de Nissen vía laparoscópica, complicado con perforación gástrica y con fracaso multiorgánico con componente respiratorio, renal y hemodinámico, del que se había recuperado con tratamiento de soporte (ventilación mecánica, fármacos vasoactivos y hemodiafiltración venovenosa continua). Durante la fase de recuperación, una vez extubado y con depuración extrarrenal intermitente (hemodiálisis lenta continua a demanda en función de creatinina, iones y volemia) desarrolla una hipertensión arterial (HTA) moderada con tensión arterial sistólica (TAS) máxima de 170 mmHg y diastólica (TAD) de 95 mmHg (aunque estos valores eran puntuales y estaba manteniendo tensiones medias de alrededor de 95-100 mmHg) que se trata con antihipertensivos con escasa respuesta. De forma súbita desarrolla ceguera cortical. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo. En la TAC se describe hipodensificación córtico-subcortical bioccipital y biparietal baja, con pérdida de la diferenciación sustancia gris-sustancia blanca. En la RMN se observan múltiples lesiones hiperintensas en T2 y FLAIR afectando a la sustancia blanca subcortical, de forma difusa en la convexidad, y más discretamente la cortical con mayor afectación de la región parietooccipital bilateral (donde además está afectando a la cortical del forma más severa), y discreta afectación temporal bilateral. Hay también lesiones en el esplenio del cuerpo calloso, y en ganglios basales y bilaterales. Las lesiones tienen un comportamiento bilateral y simétrico. Hay restricción de la difusión de lesiones córtico-subcorticales parietooccipitales bilaterales de predominio derecho. Estas lesiones son compatibles con el síndrome de encefalopatía posterior reversible (figs. 1 y 2).

La HTA se trata con labetalol hasta bajar la TAS por debajo de 140 y la TAD por debajo de 90 mmHg. Inicialmente mantiene buen nivel de conciencia y no tiene otra focalidad, pero desarrolla rápidamente, en 2 h, coma y crisis convulsivas tónico clónicas, y precisa intubación y conexión a ventilación mecánica. Se repite TAC evidenciándose edema cerebral importante, por lo que se decide monitorización de presión intracraneal (PIC) e inicio de medidas antiedema cerebral. Se reanuda, además, hemodiafiltración venovenosa continua para mejor control de volemia, asegurar balances y optimizar electrolitos. Desde el primer momento la PIC se mantienen entre 25-30 mmHg, sin respuesta a medidas de primer nivel por lo que se indica tratamiento con barbitúricos con buena respuesta. Se mantiene en esta situación 10 días hasta que se estabiliza la PIC y se retiran los barbitúricos. El paciente se ha recuperado del proceso completamente sin secuelas neurológicas.

Esta entidad es un síndrome clínico de etiología desconocida que se caracteriza por presentar una imagen radiológica de edema vasogénico cerebral localizado fundamentalmente a nivel parieto-occipital, pero que puede extenderse a córtex, lóbulos, frontales, ganglios de la base y tronco, y que se hace visible, a veces, en la TAC y siempre en la RMN. Este cuadro es reversible si se trata la causa subyacente y no desarrolla otras complicaciones (hemorragia, vasoespasmo). Fue caracterizado como tal por primera vez en 1996 por Hinchey et al.¹, aunque hay referencias bibliográficas de casos previos. Se ha descrito en el contexto de una variedad de cuadros clínicos: HTA, preeclampsia/eclampsia, enfermedad renal aguda o crónica, infección/sepsis, enfermedades autoinmunes (LES, PTT, ES) y tratamiento inmunosupresor (ciclosporina, tacrolimus) y quimioterápico. Se postulan como posibles agentes causales, el daño endotelial capilar, la hipertensión y la sobrecarga de volumen. Clínicamente se presenta como un cuadro neurológico agudo (horas a días), con crisis convulsivas (74% de los casos) tanto focales como generalizadas, e incluso *status* epiléptico, encefalopatía (28%), síntomas visuales (visión borrosa, hemianopsia o ceguera cortical, 20%) y cefalea (26%). Los déficits focales son raros. Salvo en los debidos a urgencia hipertensiva, la hipertensión arterial, si está presente, es moderada y es normal en un 20% de los casos. En caso de alteración visual puede existir papiledema. El líquido cefalorraquídeo es normal. En una serie, el 39% de los pacientes precisaron intubación. Con el tratamiento adecuado el proceso evoluciona a la recuperación en 1-30 días,



Figura 1 TAC craneal inicial. Se objetiva lesiones hipointensas a nivel occipital que podrían corresponder a área de infarto, pero que a diferencia de este respeta la región calcarina y paramedial del lóbulo occipital.

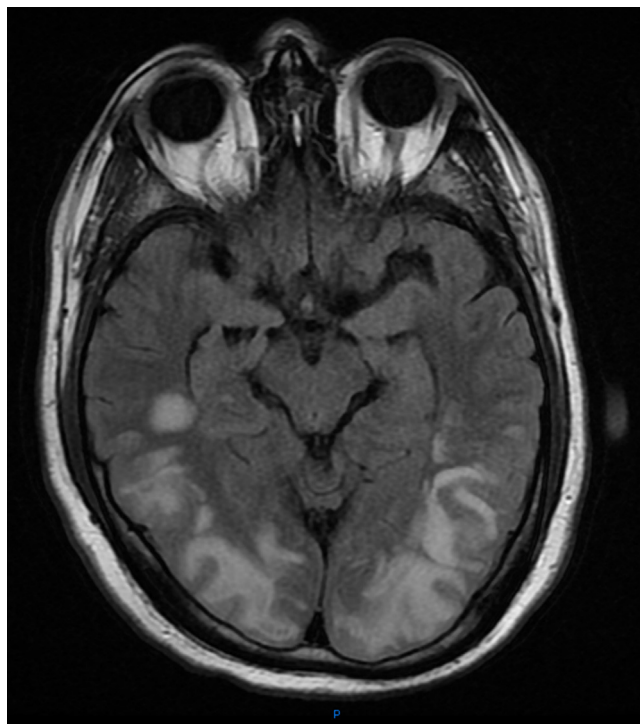


Figura 2 RMN craneal axial inicial imagen T2. Se puede ver las áreas hiperintensas que afecta a la sustancia blanca de los lóbulos parietal y occipital con ligera afectación cortical.

pero puede causar la muerte si se complica con hemorragia, infarto, *status* epiléptico u otras complicaciones médicas².

La afectación radiológica es característica, objetivándose en la RMN una señal hiperintensa en T2 y FLAIR que afecta de forma simétrica a la sustancia blanca subcortical, sobre todo a nivel posterior, que no resalta con contraste ni presenta alteración significativa de la difusión, compatible con edema vasogénico. No hay alteración en la vasculatura salvo vasoespasmo en un 4%. La distribución es parieto-occipital (94%), frontal (77%), temporal (64%), cerebelosa (58%), ganglios de la base (34%) y tronco (27%). Estas lesiones son reversibles en días o semanas si no se complican con hemorragia (15% de los casos) e infarto. A veces tiene presentaciones más atípicas siendo asimétricas, afectando a córtex (10%), con captación de contraste típicamente a nivel giriforme o ocasionando restricción a la difusión (20%)³. Estas últimas lesiones se han asociado a un mal pronóstico⁴.

No se han encontrado diferencias en la forma de presentación según la enfermedad de base.

El tratamiento es: 1) retirada de fármacos relacionados con la entidad; 2) tratamiento de la hipertensión arterial sistémica, y 3) mantenimiento de homeostasis adecuada del medio interno con especial énfasis en tratar la sobrecarga de volumen y las alteraciones electrolíticas.

Desde su definición se han descrito en la literatura numerosos casos, pero son pocos los que desarrollan un cuadro grave como el que aquí se expone⁵⁻⁷.

Es importante tener en mente esta entidad ante un deterioro neurológico inexplicado en uno de nuestros pacientes, sobre todo si se producen los factores de riesgo antes mencionados, y no demorar la realización de las pruebas adecuadas de radiodiagnóstico ya que un tratamiento precoz y agresivo supone una diferencia significativa de pronóstico.

Conflicto de intereses

Ningún autor tiene conflicto de intereses ni ha recibido financiación para la realización de este estudio.

Bibliografía

- 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.
- Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc.* 2010;85:427–32.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: Fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29:1036–42.
- Legriél S, Schraub O, Azoulay E, Hantson P, Magalhaes E, Coquet I, et al.; Critically Ill Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Study Group (CYPRESS). Determinants of recovery from severe posterior reversible encephalopathy syndrome. *PLoS One.* 2012;7:e44534. Erratum en: *PLoS One.* 2013; 8.
- de Haro C, Ferrer R, Tercero A, Vallés J. Posterior reversible encephalopathy syndrome (pres) in sepsis. *Med Intensiva.* 2012;36:656–8.
- Gómez-González C, Rubio-Murillo P, González-Maestre J, Martín de Pablos J. Reversible posterior encephalopathy during pregnancy and/or puerperium in the intensive care unit. *Med Intensiva.* 2012;36:236–7.

7. Facchini A, Magnoni S, Civelli V, Triulzi F, Nosotti M, Stocchetti N. Refractory intracranial hypertension in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurocrit Care*. 2013;19: 376–80.

A.M. Poulet-Brea*, C. Salazar-Ramirez,
F.J. García-Rodríguez y J.A. Benitez Lozano

Hospital Quirón Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ampoulet@hotmail.com

(A.M. Poulet-Brea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.12.008>

Los síndromes pericárdicos agudos en la unidad de cuidados intensivos



Acute pericardial syndromes in the intensive care unit

Los síndromes pericárdicos agudos incluyen básicamente la pericarditis aguda y el taponamiento cardiaco¹. Dentro de ellos, ingresan en la unidad de cuidados intensivos (UCI) los pacientes que presentan derrame pericárdico severo con o sin taponamiento. Estos síndromes suelen estar asociados a otros procesos o a procedimientos quirúrgicos o percutáneos, se manifiestan por alteraciones hemodinámicas, y requieren pericardiocentesis (PC) y monitorización.

El objetivo del estudio es describir la frecuencia y el perfil que tienen estos síndromes pericárdicos agudos ingresados en un hospital comarcal.

El hospital de Puertollano, de 186 camas, consta de una UCI polivalente y coronaria de 6 camas. Desde 2005 hasta 2012 han ingresado en nuestra UCI 2.301 pacientes (42% de ellos coronarios). El 1,6% de los cuales presentaron enfermedad pericárdica. En la [tabla 1](#) describimos sus características demográficas y clínicas. De ellas cabe destacar una edad media de 44 años, predominio del género masculino, una estancia media de 4,4 días, y una mortalidad hospitalaria del 13%. Ninguno de los parámetros considerado fue significativamente diferente del resto de los pacientes críticos.

El 13% de los pacientes con enfermedad pericárdica presentaban alguna enfermedad sistémica crónica y el 27% algún antecedente de cardiopatía (pericarditis antigua 3, cardiopatía isquémica 3, miocardiopatía 3 y cirugía cardiaca un caso).

Clínicamente, el 43% de los casos estaban hemodinámicamente inestables, con hipotensión o necesidad de

vasoactivos en 13 casos y parada cardiorrespiratoria (PCR) en 3 casos.

En la ecocardiografía, la prevalencia de derrame fue del 67% (25/37), de hecho fue el motivo de ingreso en la UCI. En 13 casos el derrame fue mayor de 20 mm, con colapso de cavidades derechas ([tabla 2](#)).

Etiopatogénicamente, el 68% de los casos fueron infecciosos-idiopáticos (dentro de ellos hubo 14 pacientes con derrame, y 5 taponamientos), 3 casos fueron debidos a isquemia miocárdica, 2 a artritis reumatoide, 2 a insuficiencia renal crónica, una pericarditis poscardiotomía, 2 neoplasias y un traumatismo cardiaco penetrante.

Se realizó PC con catéter *pigtail* de 8 French, por vía subxifoidea en 19 casos (14 de ellos por signos de taponamiento): En 17 casos fue guiada por ecocardiografía, y en 2 pacientes fue quirúrgica. Uno de estos casos requirió intervención quirúrgica urgente por punción fallida y persistencia de signos de taponamiento.

Cinco pacientes fallecieron: 3 de ellos por rotura cardiaca en el transcurso de un infarto, otro por un taponamiento semanas después de la cirugía cardiaca, y otro caso murió por causas no relacionadas con el taponamiento (síndrome de disfunción multiorgánica por enfermedad séptica respiratoria).

Comparando las características de nuestra serie con la literatura, en la serie más larga publicada, de 1.127 PC, el 55% fueron varones, y la edad media de los pacientes fue de 54 años². Etiológicamente, aunque el taponamiento es más frecuente en las pericarditis secundarias, como las pericarditis idiopáticas suponen la gran mayoría, es en realidad esta etiología la causa más frecuente de taponamiento. De hecho, en nuestra serie, éste fue el diagnóstico en el 52% de los pacientes sometidos a PC. No hemos tenido ningún caso secundario a procedimientos coronarios percutáneos, ni a colocación de electrocatéteres (1.066 cateterismos y electro catéteres), a pesar de que según la

Tabla 1 Características generales de los pacientes ingresados en la UCI entre los años 2005 y 2012

	Sin enfermedad pericárdica	Con enfermedad pericárdica	Total
Número	2.264	37	
Edad	64,2 ± 18,4	43,8 ± 24,3	63,9 ± 18,7
Género femenino	42%	24,3%	
APACHE II	15,6 ± 12,3	13,9 ± 12,7	15,5 ± 12,3
SAPS II	30,7 ± 25,6	29,2 ± 26,9	30,7 ± 25,6
VM	25%	10,8%	
Estancia media	4,7 ± 27,3	4,4 ± 10,4	4,7 ± 27,1
Éxito	13,6%	13,5%	

APACHE y SAPS II: datos de 1.324 pacientes no coronarios.

UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.