



# Medicina de Familia. SEMERGEN

<https://www.elsevier.es/semergen>



## 160/1079 - Varón de 62 años con episodios de desvanecimiento súbitos

E. Muñoz Rubio<sup>a</sup> y M. Ruíz Peña<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Hospital de La Línea de la Concepción. Cádiz. <sup>b</sup>Médico de Familia. Cádiz.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 62 años que acude a Urgencias tras sufrir 2 episodio de desvanecimiento sin pérdida de conciencia ni relajación de esfínteres súbitos de pocos minutos de duración con sensación de inestabilidad y giro de objetos.

**Exploración y pruebas complementarias:** TA: 202/140 mmHg. Sat 97%. FC 81 lpm. BEG, HD estable. Afebril. Orientado en las 3 esferas. Nerviosismo. No alteración del lenguaje. PICNR. No focalidad neurológica. No meningismo. Hiperemia conjuntival. No IY. No adenopatías. No soplo carotídeo. ACP. TCRs no soplos. MVC en ambos campos pulmonares. No ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso, blando y depresible. No organomegalias palpables. No soplo abdominal. Blumberg y Murphy negativos. Peristaltismo conservado. EEII: No edemas ni signos de TVP. Rx tórax: ICT > 50%. No derrame ni condensación. EKG: ritmo sinusal a 90 lpm. QRS normal. No alteraciones de la repolarización. Criterios de hipertrofia VI. Analítica: Hb 15.2, ADE 14, Leucos 6.300, N 60%, plaquetas 151.000. Coagulación: normal. Bioquímica: glucosa 158, urea 52, creatinina 1,56, sodio 138, potasio 3,8. Troponina T 0,02. TAC craneal: no se visualiza sangrado intra o extraaxial. Atrofia cortical cerebral leve-moderada. Hipodensidad de la sustancia blanca parieto-occipital bilateral.

**Juicio clínico:** Crisis hipertensiva. Síndrome de encefalopatía posterior reversible.

**Diagnóstico diferencial:** Infartos del territorio de la arteria cerebral posterior. Trombosis venosa. Trastornos desmielinizantes. Vasculitis. Encefalitis.

**Comentario final:** El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES), descrito en 1996 por Hinchey y colaboradores, es una entidad que inicialmente estaba asociada a trastornos atribuidos a la hipertensión arterial severa, eclampsia, alteraciones renales e inmunosupresión. La presentación clínica más frecuente es en forma de convulsiones de nueva aparición, encefalopatía, cefalea y alteraciones visuales aunque también se han descrito casos de paresia, náuseas y alteración mental, ya sea de inicio brusco o progresivo. Las crisis generalizadas son comunes e incluso se puede llegar al coma. Las causas clásicas de PRES son: eclampsia, encefalopatía hipertensiva, agentes inmunosupresores o citotóxicos, desequilibrio electrolítico, hipercalcemia y la utilización de varias drogas. Se produce debido a la elevación de la PA que supera la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral. Los hallazgos radiológicos más característicos muestran la presencia de edema vasogénico focal, parcheado, o en menor grado confluyente, que afecta preferentemente a las regiones parieto-occipitales, como es el caso de nuestro paciente. Estos

hallazgos en el TC se traducen como focos parcheados de hipodensidades que se distribuyen principalmente en el territorio de la circulación posterior. El tratamiento de PRES generalmente incluye terapias antihipertensivas y/o anticonvulsivantes, la retirada de fármacos sospechosos. Las manifestaciones clínicas y las anomalías en la RM se suelen resolver en todos los casos, pero se han descrito 3 casos en que no fue así. En consecuencia, se han reportado hemorragia cerebral, infarto cerebral e incluso la muerte.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Bartynski WS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *Am J Neuroradiol.* 2008;29:1036-42.
2. 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(5):427-32.
3. McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, Teksam M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence of Atypical Regions of Involvement and Imaging Findings. *AJR.* 2007;189:904-12.
4. Giner V, Fernández C, Esteban MJ, Galindo MJ, Forner MJ, Guix J, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy secondary to indinavir-induced hypertensive crisis: a case report. *Am J Hypertens.* 2002;15:465-7.
5. Kastrup O, Maschke M, Wanke I, Diener H.C. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to severe hypercalcemia. *J Neurol.* 2002;249:1563-6.
6. Bhatt A, Farooq MU, Majid A, Kassab M. Chemotherapy-related posterior reversible leukoencephalopathy syndrome. *Nat Clin Pract Neurol.* 2009;5:163-9.
7. Gasco J, Rangel-Castilla L, Clark S, Franklin B, Satchithanandam L, Salinas P. Hemorrhagic stroke with intraventricular extension in the setting of acute posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): case report. *Neurocirugía.* 2009;20:57-61.