

establecida, la consecución del diagnóstico varía llamativamente entre diferentes países<sup>2-5</sup>. Parte de esta confusión se debe a la traducción realizada del concepto *brain death*, utilizado por la escuela de Harvard en 1968<sup>6</sup>. Por cuestiones neuroanatómicas, conocemos ampliamente las diferencias existentes entre muerte encefálica, muerte troncoencefálica y muerte neocortical o muerte cerebral. Siendo las dos primeras definiciones de muerte (bajo criterios neurológicos) las más extendidas e incluso polemizadas entre sí<sup>7-9</sup>. Todas coinciden y divergen en la definición de lo que se considere como «*brain*». En este sentido, la ley española, citada en el artículo de Iriarte et al., establece claramente que la muerte se diagnosticará y certificará mediante «el cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias o de las funciones encefálicas»<sup>10</sup>. Por todo esto, consideramos que referirse a la muerte encefálica como sinónimo de muerte cerebral, no sólo confunde a la gente que trabaja en el sector sanitario, sino a la sociedad en general. Nos hacemos cargo que el término «muerte cerebral» lo hace más asequible a la población, pero no por ello debe hacerse extensible al ámbito médico, dado que si partimos de definiciones conceptualmente inadecuadas, será más difícil conseguir un entendimiento apropiado de las mismas.

## Bibliografía

1. Iriarte J, Palma JA, Kufoy E, De Miguel MJ. Muerte cerebral: ¿es un término adecuado? *Neurología*. 2012;27:16–21.
2. Haupt WF, Rudolf J. European brain death codes: a comparison of national guidelines. *J Neurol*. 1999;236:432–7.

3. Greer DM, Varelas PN, Haque S, Wijidicks EF. Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*. 2008;22:284–9.
4. Egea-Guerrero JJ, Illescas-Vacas A, Juan-Díaz M, Revuelto-Rey J, Serrano-Lázaro A, Domínguez-Roldán J. Brain death. Diferencias en el concepto de muerte encefálica con el Reino Unido. En: Perez-Bernal J, editor. Actualizaciones en trasplantes 2009. 1ª ed. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009. p. 101–4.
5. Capron AM. Brain death—well settled yet still unresolved. *N Engl J Med*. 2001;344:1244–6.
6. A definition of irreversible coma Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death. *JAMA* 1968; 205:337–40.
7. Mohandas A, Chou SN. Brain death: a clinical and pathological study. *J Neurosurg*. 1971;35:211–8.
8. Machado-Curbelo C. ¿Defendemos una visión encefálica de la muerte? *Rev Neurol*. 2002;35:387–96.
9. Bell MD, Moss E, Murphy PG. Brainstem death testing in the UK-time for reappraisal? *Br J Anaesth*. 2004;92:633–40.
10. Boletín Oficial del Estado de España, BOE 4 de enero de 2000. Ministerio de la Presidencia. Real Decreto 2070/1999.

J.J. Egea-Guerrero\*, J. Revuelto-Rey y E. Gordillo-Escobar  
*Unidad de Neurocríticos, Unidad de Gestión Clínica de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [juanjoegea@hotmail.com](mailto:juanjoegea@hotmail.com)

(J.J. Egea-Guerrero).

doi:10.1016/j.nrl.2011.07.013

## Síndrome de encefalopatía posterior reversible recurrente con respuesta a nimodipino

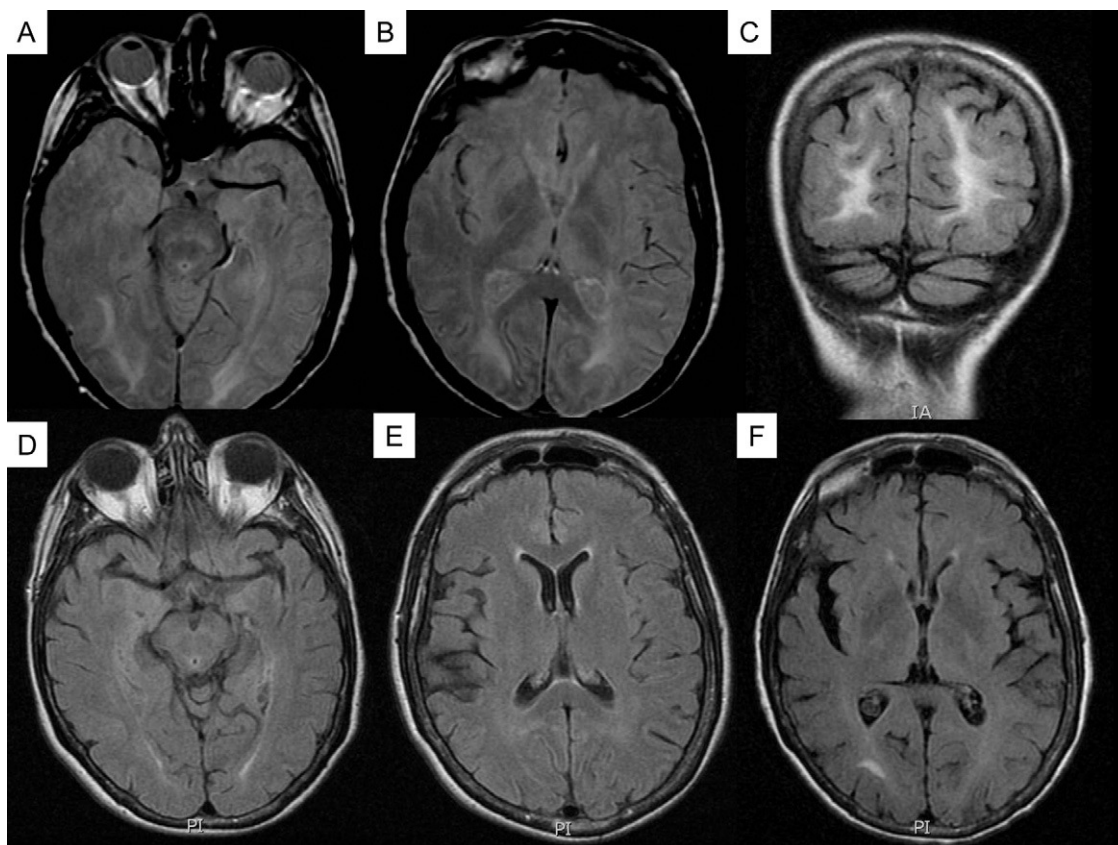
### Recurrent reversible posterior encephalopathy syndrome with a response to nimodipine

*Sr. Editor:*

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) asocia un conjunto de características clínicas (cefalea, crisis epilépticas, alteración del nivel de alerta, pérdida visual u otros déficit focales) y radiológicas, con alteraciones reversibles en la sustancia blanca, especialmente en regiones parieto-temporo-occipitales<sup>1,2</sup>. Se ha asociado a hipertensión arterial y tratamientos inmunosupresores, entre otros factores. La recurrencia es infrecuente, habiéndose cifrado en el 8% de los casos en un estudio reciente de 25 pacientes con seguimiento a largo plazo<sup>3</sup>.

Se postulan varios mecanismos fisiopatológicos, tales como la vasoconstricción, el aumento de la perfusión y el daño endotelial. Un estudio de los casos recurrentes podría ayudarnos a responder algunas de las cuestiones no resuel-

tas acerca de esta entidad. Presentamos el caso de una paciente con episodios recurrentes de PRES tratada de forma efectiva con nimodipino. Se trata de una mujer de 60 años traída a urgencias en mayo de 2009. Tenía antecedentes de consumo tabáquico, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica. Presentaba un cuadro de dos días de evolución de cefalea, somnolencia, náuseas, vómitos y afasia de comprensión, coincidiendo con crisis hipertensiva (presión arterial 220/110 mmHg). Una vez resuelta la hipertensión arterial, la paciente regresó a su estado basal de forma progresiva, permaneciendo asintomática 48-72 h tras su ingreso hospitalario. La paciente se encontraba en tratamiento quimioterápico desde hacía 2 años por adenocarcinoma de ovario en estadio IV. La resonancia magnética (RM) objetivó lesiones de sustancia blanca de predominio parieto-occipital, sin restricción en la secuencia de difusión, que desaparecieron un mes más tarde (fig. 1). Posteriormente, la paciente presentó otros tres episodios similares en enero, abril y junio de 2010, siempre coincidiendo con elevación marcada de la presión arterial. La RM demostró alteraciones similares a las descritas en el PRES, que desaparecieron una vez resuelto el episodio. La paciente suspendió la quimioterapia tras el primer episodio y estuvo en tratamiento antihipertensivo con betabloqueantes, ARA-II, alfabloqueantes y diuréticos, siempre con buen



**Figura 1** A-C) Lesiones hiperintensas parietooccipitales en T2 y FLAIR en el primer episodio. D-E) Desaparición de las lesiones en RM realizada un mes más tarde. F) Lesión hiperintensa en FLAIR occipital derecha de nueva aparición en un segundo episodio 6 meses más tarde.

control tensional entre los episodios. En junio de 2010, se inició tratamiento con nimodipino, sin presentar nuevos episodios tras 15 meses de seguimiento.

Existen actualmente dos hipótesis acerca de la fisiopatología del PRES. La primera postula que la hipertensión arterial causaría vasoconstricción arterial, produciendo isquemia y edema citotóxico. La segunda considera que se produciría una disregulación de la autorregulación vascular cerebral secundaria a la hipertensión arterial descontrolada, que a su vez conduciría a vasodilatación, disfunción endotelial y edema vasogénico. La afectación predominante de regiones parieto-occipitales probablemente obedezca a la menor inervación simpática de la circulación posterior. Los hallazgos de RM parecen secundar la segunda hipótesis, al no hallar alteraciones en la secuencia de difusión. Sin embargo, la vasoconstricción cerebral puede ser frecuente en el PRES y estar relacionada con el síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR). Así, Ducros et al. describen hallazgos radiológicos de PRES en un 10% de casos de pacientes con SVCR<sup>4</sup>. Y, a su vez, se ha descrito vasoconstricción en algunos casos publicados de PRES<sup>5</sup>. Tampoco está claro si la hipertensión arterial sería el mecanismo desencadenante, o por el contrario una consecuencia del proceso.

La recurrencia en esta entidad es infrecuente. En nuestro conocimiento, solo 15 casos han sido publicados hasta el momento, con una prevalencia del 8% según la serie publicada por Roth et al.<sup>3</sup>. Se han identificado varios factores que podrían estar implicados, como hipertensión arterial,

quimioterapia, insuficiencia renal y eclampsia, aunque su persistencia no se ha asociado a la recurrencia<sup>5</sup>. Nuestra paciente, por ejemplo, abandonó la quimioterapia tras el primer episodio. Una infección previa ha sido sugerida como un posible desencadenante, sin estar tampoco presente en ninguno de los episodios del caso clínico presentado.

La mayoría de los casos publicados con recurrencia había presentado dos episodios. El caso que describimos supone el de mayor número de recurrencias publicado en la literatura. La respuesta favorable a nimodipino puede ser debida a su papel preventivo en el vasospasmo, o por su efecto sobre el endotelio. De hecho, el nimodipino se ha propuesto como un posible tratamiento en el SVCR<sup>6</sup>, aunque no existen ensayos clínicos al respecto. Aunque se trata de un caso aislado, sugerimos que el nimodipino podría ensayarse como tratamiento en la prevención de nuevas recurrencias en el PRES.

## Bibliografía

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Eng J Med.* 1996;334:494–500.
2. Caminero AB. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neurología.* 2005;20:327–31.
3. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2010;81:773–7.

4. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Bousser MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndromes. A prospective series of 67 patients. *Brain*. 2007;130:3091–101.
5. Sweany JM, Bartynski WS, Boardman JF. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome: report of 3 cases: PRES can strike twice! *J Comput Assist Tomogr*. 2007;31:148–56.
6. Zuber M, Touze E, Domingo V, Trystram D, Lamy C, Mas JL. Reversible cerebral angiopathy: efficacy of nimodipine. *J Neurol*. 2006;253:1585–8.

J.A. Matias-Guiu\*, S. García-Ptacek, C.M. Ordás, A. Marcos-Dolado y J. Porta-Etessam  
*Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jordimatiastguiu@hotmail.com](mailto:jordimatiastguiu@hotmail.com)  
 (J.A. Matias-Guiu).

doi:10.1016/j.nrl.2011.12.013

## Presentación atípica de un síndrome de Terson: a propósito de un caso

### Atypical presentation of Terson syndrome: Presentation of a case

*Sr. Editor:*

La asociación de una hemorragia subaracnoidea (HSA) con hemorragia vítrea fue descrita por primera vez por el oftalmólogo francés Albert Terson en 1900<sup>1-3</sup>. Actualmente, cualquier sangrado intracraneal<sup>2</sup> acompañado de hemorragia vítrea recibe el nombre de síndrome de Terson (ST). La HSA generalmente es producida por una rotura de un aneurisma cerebral, es relativamente frecuente y tiene una incidencia del 5% de la patología vascular cerebral. Sin embargo, el ST suele ser excepcional. El mecanismo mediante el cual la HSA provoca el sangrado intraocular es muy discutido<sup>1-3</sup>. Varias teorías afirman que la sangre mediante un mecanismo directo es comprimida a través de la vaina del nervio óptico dentro de la órbita al mismo tiempo que la HSA<sup>1,3</sup>. Otros autores sugieren que la hemorragia vítrea es consecuencia de la hipertensión venosa y la disrupción de las venas retinianas<sup>3</sup>.

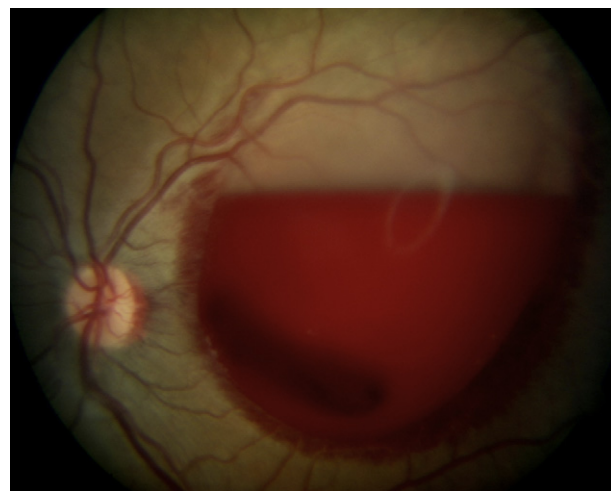
En el ST, la mayor parte de los sangrados subaracnoideos son debidos a roturas espontáneas de aneurismas. Las tres localizaciones más frecuentes son la arteria carótida interna intracraneal, la bifurcación de la arteria cerebral media y la parte superior de la basilar. No se han correlacionado la localización anatómica del aneurisma y la lateralidad del ST. También se ha demostrado que no se requiere una proximidad anatómica entre el aneurisma y la cavidad vítrea para que se desarrolle una hemorragia intraocular<sup>3</sup>.

Presentamos el caso de un varón de raza caucásica, que acudió por urgencias por presentar de forma súbita cefalea acompañada de vómitos y pérdida de consciencia. Este cuadro fue consecuencia de una HSA, por rotura de un aneurisma, diagnosticada gracias a una tomografía computarizada (TC). El paciente recuperó la consciencia en 24 h, lo cual es muy llamativo, ya que lo normal en estos casos es permanecer en coma un periodo más prolongado. Días después se embolizó el aneurisma, mediante una microespiral de platino. El paciente no presentaba ningún antecedente relevante. Este fue remitido al servicio de oftalmología por pérdida de visión en el ojo izquierdo (OI). El paciente tenía una exploración normal, salvo que en el fondo del OI

presentaba una hemorragia subhialoidea de grandes dimensiones, que afectaba el área macular (fig. 1), que fue tratada mediante rotura de la hialoides posterior con láser YAG Neodymium, ocasionándose un hemovítreo denso, que se reabsorbió en 2 meses, con la consecuente recuperación de la agudeza visual. Se decidió este tratamiento debido a la no reabsorción espontánea de la hemorragia intraocular y porque el estado del paciente nos hizo pensar en evitar nuevas situaciones de estrés para el paciente, como una nueva intervención quirúrgica<sup>4</sup>.

Es un hecho bien conocido que la presencia de ST es indicativa de la severidad de la HSA<sup>1</sup>. La mayoría de los pacientes con ST permanecen inconscientes durante un largo periodo, como comentamos anteriormente, indicando la gravedad del proceso. Sin embargo, nuestro paciente presentó un cuadro atípico, ya que recuperó la consciencia en 24 h. Pfauser et al.<sup>3</sup>, mediante un estudio, obtuvieron cifras muy elevadas de mortalidad en estos pacientes. El diagnóstico de un ST implica un pronóstico muy malo y frecuentemente asociado al resangrado del aneurisma.

Por lo tanto, la exploración del fondo de ojo en pacientes con HSA es un procedimiento sencillo y no invasivo que nos puede orientar en el pronóstico de la HSA<sup>3</sup>, aunque en nuestro caso no fue así.



**Figura 1** Hemorragia subhialoidea de grandes dimensiones en el ojo izquierdo tras la exploración de fondo de ojo.