

## **Síndrome da Encefalopatia posterior reversível relacionada à pré-eclâmpsia e eclâmpsia**

### **Reversible posterior Encephalopathy syndrome related to preeclampsia and eclampsia**

DOI:10.34117/bjdv8n7-251

Recebimento dos originais: 23/05/2022

Aceitação para publicação: 30/06/2022

#### **Steph Caires Rudolph**

Médico pela Universidade de Rio Verde (UNIRV)

Instituição: Universidade de Rio Verde - Campus Goiânia

Endereço: Av. T-13, Qd, S-06, Lts, 08-13, Setor Bela Vista - Goiânia, CEP: 74823-440

E-mail: stephcaires@gmail.com

#### **Ana Laura Mundim Borges**

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Endereço: Av. Pres. Antônio Carlos, 6627, Pampulha, Belo Horizonte - MG,

CEP: 31270-901

E-mail: analauramborges2@gmail.com

#### **Bruna Cezaroni Xavier**

Residente de Ginecologia e Obstetrícia

Instituição: Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ)

Endereço: Rua Francisco Teles, 250, Vila Arens II, Jundiaí - São Paulo,

CEP: 13202-550

E-mail: brunacezaroni@gmail.com

#### **Gabriel Moreira Vargas Capanema**

Médico pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG)

Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais

Endereço: Rua do Rosário, 1081, Angola, Betim - Minas Gerais, CEP: 32604-115

E-mail: gabrielmvcapanema@gmail.com

#### **Gabriela Pacheco Barbosa Moreira**

Médica pelo Centro de Ensino Superior de Valença (UNIFAA)

Instituição: Hospital São José, Teresópolis

Endereço: Rua Judite Maurício de Paula, 40, Iúcas, Teresópolis

E-mail: gabrielapbmoreira@hotmail.com

#### **Isadora Hott de Abreu**

Acadêmica de Medicina

Instituição: Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES)

Endereço: Rua João Patrício de Araújo, 190, APT 203, Veneza, Ipatinga -MG

E-mail: isadorahott3@gmail.com

**Mariana Luiza Moreira**

Acadêmica de Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275, Centro, Belo Horizonte - MG, CEP: 30130-110

E-mail: marianaluiza135@gmail.com

**Paula Cely da Silva Torres**

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade do Estado da Bahia (UNEB)

Endereço: Rua Silveira Martins, 2555, Cabula, Salvador - Bahia, CEP: 41150-000

E-mail: paulasctorres@gmail.com

**Talita Motta Moreira Lacerda**

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG)

Instituição: Prefeitura Municipal de São Gonçalo do Rio Abaixo

Endereço: Rua Henriqueta Rubim, 27, Centro, São Gonçalo do Rio Abaixo, Minas Gerais, CEP: 35935-000

E-mail: talitamotta19@hotmail.com

**Thaís Ribeiro Oliveira Santos de Marcello**

Médica pelo Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos (IMEPAC)

Instituição: Uberlândia Medical Center (UMC)

Endereço: Rua Rafael Marino Neto, 600, Jardim Karaíba, Uberlândia - Minas Gerais, CEP: 38411-186

E-mail: thaisoliveiramarcello@gmail.com

**RESUMO**

A Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível (*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* - PRES) é um distúrbio neurológico agudo caracterizado por um conjunto de sinais e sintomas inespecíficos, que tem sido relatada mais frequentemente em adultos jovens, havendo protagonismo em pacientes do sexo feminino. Esse distúrbio está associado a diversas condições sistêmicas, apesar disso, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia é a causa na qual esse apresenta grande relação. No que tange à sua fisiopatologia, ela ainda é imprecisa, entretanto, a disfunção endotelial e a ruptura da barreira hematoencefálica têm sido frequentemente relatadas como promotoras da disfunção cerebral na PRES. A abordagem diagnóstica desta é complexa, envolvendo a coleta de uma história clínica detalhada, assim como o auxílio de exames de neuroimagem específicos. Por fim, no que concerne ao manejo terapêutico, este é realizado levando-se em consideração a patologia primária associada, que no caso da pré-eclâmpsia/eclâmpsia variam a curto e longo prazo, sendo utilizados, via de regra, medicamentos anti-hipertensivos para o tratamento. Diante dessas observações, nota-se que a abordagem clínica imediata aos pacientes que sofrem com a PRES é fundamental para um prognóstico favorável, principalmente quando vinculada a pré-eclâmpsia/eclâmpsia, ressaltando assim, a importância de um manejo preciso e adequado desses pacientes, a fim de reduzir o risco de possíveis sequelas.

**Palavras-chave:** eclâmpsia, encefalopatia, Síndrome da encefalopatia posterior reversível, preeclampsia.

## ABSTRACT

The Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) is an acute neurological disorder characterized by a set of nonspecific signs and symptoms, which has been reported more frequently in young adults, with a leading role in female patients. This disorder is associated with several systemic conditions, despite this, preeclampsia/eclampsia is the cause in which it has a great relationship. Regarding its pathophysiology, it is still imprecise, however, endothelial dysfunction and disruption of the blood-brain barrier have been frequently reported as promoters of brain dysfunction in PRES. The diagnostic approach of this is complex, involving the collection of a detailed clinical history, as well as the help of specific neuroimaging exams. Finally, with regard to therapeutic management, this is carried out taking into account the associated primary pathology, which in the case of preeclampsia/eclampsia varies in the short and long term, with antihypertensive drugs being used, as a rule, for treatment. In view of these observations, it is noted that the immediate clinical approach to patients suffering from PRES is essential for a favorable prognosis, especially when linked to preeclampsia/eclampsia, thus emphasizing the importance of a precise and adequate management of these patients, in order to reduce the risk of possible sequelae.

**Keywords:** eclampsia, encephalopathy, Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), preeclampsia.

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível (*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* - PRES), também conhecida como síndrome de leucoencefalopatia posterior, é um distúrbio neurológico agudo caracterizado por uma série de sinais e sintomas neurológicos, bem como achados de neuroimagem, geralmente acompanhados de pressão arterial elevada. No que tange a sua epidemiologia, a PRES tem sido relatada em quase todas as faixas etárias, de crianças a idosos, mas mais frequentemente em adultos jovens ou de meia-idade com preponderância em pacientes do sexo feminino (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017).

Apesar desse distúrbio ser associado a várias condições sistêmicas, como hipertensão grave e insuficiência renal, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia é a condição na qual esse será notavelmente relacionado. Nesse sentido, o mecanismo fisiopatológico para disfunção cerebral e lesão na pré-eclâmpsia, embora à montante permaneça incerto, é geralmente aceito que a disfunção endotelial e a ruptura da barreira hematoencefálica (BHE) desempenham um papel central na disfunção cerebral observada, vinculando-se a uma ampla gama de apresentações clínicas, incluindo dores de cabeça, déficits neurológicos focais, convulsões, distúrbios visuais e encefalopatia (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018; MCDERMOTT et al., 2018; GEWIRTZ et al., 2021).

Assim, os elementos-chave que são essenciais em seu diagnóstico incluem uma combinação de características clínicas, achados radiológicos na presença de vários fatores de risco, tudo isso associado à exclusão de outras patologias. O tratamento é sintomático, e o manejo da patologia subjacente que leva ao desenvolvimento da síndrome é de grande importância. Sendo assim, o reconhecimento da PRES relacionada a pré-eclâmpsia/eclâmpsia e abordagem clínica apropriados desse acometimento, bem como um manejo terapêutico direcionado, influenciarão positivamente em um bom prognóstico (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017; HINDUJA, 2020).

## 2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível relacionada à pré-eclâmpsia e eclâmpsia, sobretudo a epidemiologia, manifestações clínicas e o manejo terapêutico.

## 3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2022. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *posterior reversible encephalopathy syndrome*, *encephalopathy*, *eclampsia*, *preeclampsia*, *hypertensive encephalopathy* e *pregnancy*. Foram encontrados 28 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. Papers pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 13 artigos pertinentes à discussão.

## 4 EPIDEMIOLOGIA

Os dados epidemiológicos, em particular, devem ser interpretados com cautela, uma vez que a síndrome ainda pode ser significativamente subdiagnosticada, pois a condição pode ser difícil de confirmar. A PRES tem sido relatada em quase todas as faixas etárias, mas mais frequentemente em adultos jovens ou de meia-idade, com preponderância de pacientes do sexo feminino, o que pode ser atribuído a aspectos etiológicos (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017).

Essa síndrome tem seu primeiro registro na literatura em 1996, e este já demonstra a sua íntima ligação com a eclâmpsia, tendo sido observado em um estudo que incluiu

apenas 15 mulheres, sendo que 3 delas apresentaram o evento. Porém, mesmo quando esta patologia não está presente, ela é predominante no sexo feminino, não excluindo, entretanto, a possibilidade dela ser encontrada em ambos os sexos e em todas as faixas etárias, desde crianças a idosos. Mas vale destacar uma importante diferença: a PRES relacionada a condições obstétricas têm uma maior prevalência de cefaleia (58% vs 18%) e, em contrapartida, menor incidência de estado mental alterado (12,5% vs 45%) quando comparada à encefalopatia posterior de demais causas que não tenham correlação com as obstétricas (MCDERMOTT et al., 2018; GEWIRTZ et al., 2021).

Mesmo com diversos estudos, ainda não é possível saber com exatidão as taxas de incidência da síndrome em episódios de pré-eclâmpsia e eclâmpsia. É preciso destacar que a PRES também pode ser vista no período pós-parto, principalmente nas primeiras 48h, sendo que situações de hemorragia puerperal, transfusão sanguínea maciça e aumento da pressão arterial podem desencadear a leucoencefalopatia de início tardio (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018).

## 5 FISIOPATOLOGIA

A etiopatogenia da PRES ainda não é conhecida com precisão. Apesar da fisiopatologia dessa leucoencefalopatia permanecer controversa, várias teorias têm sido propostas em sua patogênese. Diante desse contexto, dois principais mecanismos foram propostos para explicá-la: autorregulação cerebral desordenada e dano endotelial (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018).

A primeira hipótese, é a “teoria vasogênica”, propõe que aumentos rápidos da pressão arterial culminam em falha na autorregulação da circulação cerebral, com consequente dilatação das arteríolas, que leva à hiperperfusão cerebral. Essa hipertensão extrema resulta em vasoespasmo e isquemia local, gerando disfunção das junções de oclusão presente entre as células da BHE, levando ao extravasamento de fluidos e hemoderivados para o parênquima cerebral e, assim, causando edema cerebral vasogênico (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018).

Nesse caso, a relativa falta de inervação simpática na circulação posterior é o provável mecanismo para o envolvimento preferencial da parte posterior do cérebro por PRES. A inervação simpática adrenérgica é a responsável por autorregular o fluxo sanguíneo cerebral, entretanto, apenas os vasos do sistema carotídeo são adequadamente inervados por esse sistema, enquanto o sistema vértebro-basilar tem uma deficiência adrenérgica inerente, o que resulta na perda das propriedades vasoconstritoras. Como

resultado, as áreas supridas pela circulação posterior (artérias vertebrais, artéria basilar e artérias cerebrais posteriores) estão em maior risco, em comparação com a circulação anterior (artérias carótidas internas, artérias cerebrais médias e artérias cerebrais anteriores), de serem acometidas por essa afecção (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018; ANDERSON et al., 2020; HINDUJA, 2020).

Já a segunda hipótese, também chamada de “teoria citotóxica”, propõe que a disfunção endotelial é a principal culpada, podendo ser causada por várias toxinas endógenas ou exógenas. Tais moléculas circulantes causam lesão do endotélio vascular, levando a um edema vasogênico. Esse dano endotelial causa liberação adicional de agentes vasoconstritores e imunogênicos, que podem causar vasoespasmo e/ou aumento da permeabilidade vascular. Essa hipótese vem para explicar o porquê parte dos pacientes desenvolvem PRES, ainda que não apresentem as pressões arteriais elevadas necessárias para exceder o controle autorregulatório da vasculatura cerebral (ANDERSON et al., 2020).

Em resumo, independentemente desta patologia ser primária à vasculatura cerebral (no caso de hipertensão arterial) ou secundária a toxinas circulantes, a disfunção endotelial e a ruptura da BHE - que levam ao extravasamento vascular e ao edema vasogênico -, são os fatores determinantes da disfunção cerebral observada na PRES na pré-eclâmpsia/eclâmpsia (ANDERSON et al., 2020).

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Essa síndrome se manifesta com sinais e sintomas diversos, sendo caracterizada principalmente pelo início agudo ou subagudo de sintomas neurológicos inespecíficos, entre esses, podem ocorrer cefaleia, distúrbios visuais, alterações dos níveis de consciência e convulsões, elevação da pressão arterial, bem como déficits neurológicos focais, associados à náuseas e vômitos (ANDO et al., 2022).

A cefaleia é descrita como difusa, de início gradual, maçante e constante, sendo às vezes, intratável. Já as alterações visuais são variáveis, podendo ocorrer diminuição da acuidade visual, distúrbios do campo visual, diplopia, cegueira cortical e alucinações visuais. Além das manifestações anteriormente citadas, a encefalopatia está presente na maioria dos casos, com gravidade variável e pode se apresentar como leve confusão mental, déficits cognitivos, sonolência, estupor e coma. No que tange às convulsões, o tipo mais comum são as crises tônico-clônicas generalizadas com propensão à recorrência. Os déficits neurológicos focais são variados e correlacionam-se com a

localização do edema, podendo se apresentar como afasia, hemiparesia e hemiplegia. Tais sintomas são capazes de se desenvolver tanto de forma aguda, quanto subaguda e apresentar resolução completa após o tratamento (CHEN et al., 2018; HINDUJA, 2020; GEWIRTZ et al., 2021).

Outrossim, algumas manifestações clínicas foram descritas como incomuns, sendo essas os sintomas e sinais mielopáticos de envolvimento da medula espinhal, delírios, abulia, ataxia óptica e apraxia ocular. No que tange à associação da PRES com a eclâmpsia e pré-eclâmpsia, observou-se que há mais correlação de cefaleia e alterações visuais, se comparados com os demais casos de PRES (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018; HINDUJA, 2020).

## **7 DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico dessa síndrome é complexo. Apesar de cerca de 90% dos pacientes com PRES apresentarem alterações de neuroimagem associadas a sintomas neurológicos, tais sintomas e achados são inespecíficos, não existindo critérios diagnósticos bem estabelecidos. Nesse contexto, alguns estudos propõem a criação de escores para facilitar a identificação dessa encefalopatia, contudo, estes ainda não são amplamente aceitos (SAAD; CHAUDHARI; WINTERMARK, 2019; ANDO et al., 2022).

Dessa forma, o diagnóstico é feito pela exclusão de outras patologias, associado à presença de sinais e sintomas neurológicos, alterações radiológicas e fatores de risco. O uso de exames de neuroimagem são de suma importância nessa perspectiva (SAAD; CHAUDHARI; WINTERMARK, 2019; GEWIRTZ et al., 2021; ANDO et al., 2022). Nesse contexto, outros exames também devem ser solicitados como o eletroencefalograma (EEG), punção lombar, hemograma, ionograma e demais métodos propedêuticos, ressaltando que estes auxiliam principalmente na exclusão de outras doenças, visto que não existem sinais específicos da PRES (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017; SAAD; CHAUDHARI; WINTERMARK, 2019).

## **8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

O diagnóstico diferencial pode variar entre os estudos devido às limitações e complexidade do diagnóstico. Isso se deve, principalmente, aos sintomas neurológicos agudos e subagudos inespecíficos encontrados na PRES. Os diagnósticos diferenciais habitualmente associados à PRES foram cefaleia primária, cefaleia secundária, encefalopatia tóxico-metabólica, doença cerebrovascular, síndrome de vasoconstrição

cerebral reversível (SVCR), encefalomielite disseminada aguda e eclâmpsia. Outros diagnósticos diferenciais menos comuns encontrados foram: malignidade (linfoma, gliomatose cerebral, doença metastática), encefalite infecciosa, paraneoplásica ou autoimune, síndrome HELLP, necrose de radiação e síndrome de desmielinização (ANDO et al., 2022).

A eclâmpsia e pré-eclâmpsia ligadas à PRES são associações corriqueiras. Vale ressaltar que a pré-eclâmpsia pode ser confundida com a síndrome HELLP, que é uma condição própria que cursa com plaquetopenia, hemólise e elevação das enzimas hepáticas, podendo se manifestar durante toda a gestação (ANDO et al., 2022).

Os exames de neuroimagem, quando precoces e oportunos, facilitam o diagnóstico. A interpretação equivocada dos achados pode levar a suspeita de infarto cerebral, desmielinização paraneoplásica ou encefalomielite disseminada aguda. Outros exames, como angiografia e doppler transcraniano, também podem ser considerados como ferramentas quando há suspeita de SVCR, já que ambas condições apresentam clínica e neuroimagem muito semelhantes (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017; ANDO et al., 2022).

## **9 SÍNDROME DA ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL E SUA ESTREITA RELAÇÃO COM A PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا**

A pré-eclâmpsia é uma endotéliopatia sistêmica de múltiplos órgãos, caracterizada pelo aumento da pressão arterial sistêmica (sistólica  $\geq 140$  mmHg ou diastólica  $\geq 90$  mmHg), em uma mulher previamente normotensa, após 20 semanas de gestação, associada no mínimo a um dos seguintes critérios: proteinúria, trombocitopenia, insuficiência renal, alteração da função hepática, edema pulmonar ou sintomas cerebrais ou visuais, podendo ou não culminar em eclâmpsia, caracterizada pela presença de crise convulsiva nestas condições supracitadas. Nesse cenário, a pré-eclâmpsia ou eclâmpsia podem resultar em inúmeras complicações cerebrais, dentre elas, a PRES (MCDERMOTT et al., 2018).

Estes distúrbios neurológicos são possíveis em mulheres grávidas e puérperas, sem comorbidades adicionais, devido à hipercoagulabilidade gestacional. Já aquelas com distúrbios hipertensivos gestacionais, em especial a eclâmpsia, possuem aumento do risco de ocorrência justificado pela fisiopatologia da doença, que envolve disfunção endotelial e falha na auto regulação da perfusão cerebral, conforme anteriormente abordado. Existe,



ainda, a hipótese de que essa síndrome, em pacientes com eclâmpsia, tenha associação com hipomagnesemia (ROTH; DECK, 2019; ANDO et al., 2022).

A incidência da PRES na pré-eclâmpsia e eclâmpsia, apesar de bastante comum, ainda não é bem estabelecida. É notória sua presença tanto no período gestacional, quanto no pós parto, especialmente nas primeiras 48 horas. Já na eclâmpsia, que ocorre após 48 horas do parto em até 04 semanas, sua associação é incomum (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018; ANDO et al., 2022).

Dentre os fatores de risco para essa leucoencefalopatia encontram-se: idade mais jovem, plaquetopenia, proteinúria, transfusão maciça de sangue e picos pressóricos mais elevados. No entanto, a presença concomitante de PRES com pré-eclâmpsia e eclâmpsia está associada de maneira geral a bom prognóstico (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018; ANDO et al., 2022).

### 9.1 PECULIARIDADES DA SÍNDROME PRES NA PRESENÇA DE PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا

Como já foi anteriormente mencionado, a etiopatogenia exata da síndrome de encefalopatia posterior reversível na eclâmpsia não é conhecida com exatidão. Porém, sabe-se que a deficiência inerente de inervação adrenérgica, culmina na perda das propriedades vasoconstritoras, principalmente na circulação cerebral posterior. Como resultado, há alterações edematosas nos lobos parieto-occipitais, após o rápido aumento da pressão arterial (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018).

Ademais, acredita-se que mecanismos variados, como anormalidades placentárias, mecanismos imunológicos alterados, disfunção celular endotelial, estresse oxidativo, suscetibilidade genética e fatores dietéticos, estejam envolvidos na patogênese da pré-eclâmpsia/eclâmpsia. De forma mais específica na eclâmpsia, os achados patológicos característicos são edema cerebral e hemorragias parenquimatosas cerebrais múltiplas, principalmente nos lobos occipitais. Além disso, anormalidades do sistema venoso cerebral também são comuns (CAMARGO; SINGHAL, 2021).

No que tange às manifestações clínicas da PRES na eclâmpsia, tem-se sintomas semelhantes aos encontrados de forma geral, como cefaleia, convulsões, sensório alterado e perda de visão, como os sintomas cardinais. Em pacientes com convulsões do lobo occipital, as auras visuais e as alucinações visuais precedem as convulsões generalizadas e em clusters. E, quanto à cefaleia, essa é frequentemente difusa, do tipo latejante ou

pressão, ocorrendo após o parto e com início intenso (GARG; KUMAR; MALHOTRA, 2018).

Outrossim, nessa etiologia específica, também é possível ocorrerem alterações de estado mental e da visão, além de náuseas. Déficits neurológicos focais e cegueira cortical são pouco frequentes. Pacientes com eclâmpsia e PRES podem ter anormalidades metabólicas concomitantes, como aumento da creatinina sérica, anormalidades nas enzimas hepáticas, alterações na morfologia plaquetária e proteinúria (MCDERMOTT et al., 2018; ANDO et al., 2022).

## 9.2 DIAGNÓSTICO ASSOCIADO À NEUROIMAGEM E PROGNÓSTICO

Para determinação diagnóstica mais direcionada dessa síndrome, o uso dos exames de neuroimagem, como a tomografia computadorizada (TC) com contraste e a ressonância magnética (RM), especialmente na sequência de T2, são essenciais. É possível perceber na análise dos exames de pacientes acometidos pela PRES associada a eclâmpsia, que os lobos mais afetados são os parietais e o occipital, sendo o achado mais comum uma região focal edematosa bilateral dos hemisférios cerebrais (ANDO et al., 2022).

A PRES, usualmente, manifesta-se nas imagens como edema vasogênico na substância branca com predominância posterior. Embora o edema vasogênico possa envolver a substância cinzenta cerebral, é mais frequentemente observado na substância branca subcortical. A PRES é considerada o achado de RM “típico” na eclâmpsia, embora nem todas as pacientes com eclâmpsia tenham evidência desse distúrbio na RM e nem todas as pacientes grávidas ou pós-parto com essa síndrome sejam hipertensas. Dito isso, quando ela é observada com pré-eclâmpsia/eclâmpsia, pode indicar um processo de doença mais grave, evidenciado por hematócrito mais alto, creatinina sérica, transaminases, lactato desidrogenase, volume plaquetário médio e bebês com piores escores de APGAR de 1 minuto. No entanto, ainda não está claro se existem diferenças imagiológicas para pacientes grávidas com PRES, em comparação com pacientes não grávidas com essa síndrome (MCDERMOTT et al., 2018; ROTH; DECK, 2019).

Por fim, no que tange ao prognóstico, este geralmente é favorável, e a maioria dos pacientes se recupera totalmente, embora alguns critérios diagnósticos exijam resolução clínica e radiográfica que não incluem todo o espectro da doença. Isso ocorre, porque, mais notavelmente, mulheres com pré-eclâmpsia/eclâmpsia e PRES tendem a ser mais jovens e têm menor prevalência de abuso de álcool, diabetes mellitus e outras

comorbidades, do que pacientes com PRES por outra causa. Assim, quando a reversibilidade não é obrigatória, a recuperação completa é relatada em 75 a 90% dos casos e a maioria das pacientes se recuperam em uma semana, embora em alguns pacientes a recuperação ocorra em um intervalo maior e as sequelas neurológicas, incluindo a epilepsia de longo prazo, tenham sido relatadas em 10 a 20% dos casos (MCDERMOTT et al., 2018; GEWIRTZ et al., 2021).

## 10 TRATAMENTO

O tratamento da PRES é sintomático, uma vez que nenhuma estratégia terapêutica específica está disponível atualmente. Por isso, o manejo da doença ou patologia subjacente que leva ao desenvolvimento dessa síndrome é de grande importância. Nesse sentido, quando relacionada à pré-eclâmpsia e eclâmpsia, essa síndrome, a princípio, o manejo de episódios hipertensivos e manutenção da pressão arterial dentro dos limites de normalidade são componentes essenciais do tratamento (FISCHER; SCHMUTZHARD, 2017).

Desse modo, a terapêutica atualmente utilizada consiste no aconselhamento pré-concepcional, associado ao controle da pressão arterial e manejo das complicações, além do parto oportuno, sendo a vigilância puerperal realizada com aferições durante as consultas de pré-natal ou em até intervalos semanais. Ademais, medidas como o uso de aspirina, em baixas doses, iniciado até a 16<sup>a</sup> semana de gestação e a suplementação com cálcio, em mulheres com histórico de baixa ingestão do mineral, são medidas que demonstraram-se eficazes na prevenção da pré-eclâmpsia e, conseqüentemente, a PRES (MCDERMOTT et al., 2018; PHIPPS et al., 2019).

Já em mulheres durante a gravidez com o quadro de pré-eclâmpsia e hipertensão grave (pressão arterial sistólica sustentada  $\geq 160$  mmHg ou pressão arterial diastólica  $\geq 110$  mmHg), recomenda-se o uso de terapia anti-hipertensiva, podendo esta ser feita pela via oral (nifedipina, labetalol ou metildopa) ou via endovenosa (hidralazina ou labetalol). Ainda, há recomendação da administração de magnésio parenteral (sulfato de magnésio) em mulheres com eclâmpsia e, nos períodos de intraparto e pós-parto, em mulheres com pré-eclâmpsia grave, cujas administrações são realizadas com dose de ataque, seguida por doses de manutenção (MCDERMOTT et al., 2018).

Assim, apesar da única terapêutica definitiva para pré-eclâmpsia e eclâmpsia ser o parto, há estudos em andamento com resultados promissores, podendo ser citada a injeção de proteínas recombinantes, como fator de crescimento endotelial (*vascular*

*endothelial growth factor* - VEGF) e fator de crescimento placentário (*placental growth factor* - PIGF), inibição da produção de sFLT1 (via pequenas moléculas e interferência de RNA) e depleção seletiva de sFLT1 circulante com anticorpos e dispositivos extracorpóreos (PHIPPS et al., 2019).

Nesse sentido, quando a etiologia da PRES está associada à pré-eclâmpsia/eclâmpsia, o manejo terapêutico desta é fulcral, sendo necessário, de forma conjugada, o controle do surgimento de qualquer outra sintomatologia do sistema nervoso central. Devendo, para isso, a equipe médica ser capaz de identificar e estar familiarizada com o quadro clínico neurológico, buscando o rápido diagnóstico, a fim de reverter ou mitigar as sequelas que possam se originar. Para tal, é imperativa a utilização de novas tecnologias de exames de imagem, como a RM, que auxiliam na avaliação da condição do paciente e previsão do prognóstico (WANG et al., 2021).

## 11 CONCLUSÃO

A PRES é, portanto, um distúrbio neurotóxico caracterizado por manifestações clínicas variadas, com sintomas se desenvolvendo dentro de algumas horas ou semanas, em paralelo à achados de neuroimagem específicos, havendo relativa predominância em indivíduos do sexo feminino. Apesar de possuir aspectos etiológicos distintos, a pré-eclâmpsia/eclâmpsia é a condição na qual essa síndrome será notoriamente associada, apresentando considerável importância em sua possível fisiopatologia. Diante disso, reconhecer essa relação de forma precoce, torna-se de extrema relevância para delinear um diagnóstico cada vez mais preciso, assim como um manejo terapêutico direcionado para cada paciente, contribuindo, desse modo, para definição de um prognóstico favorável.

## REFERÊNCIAS

- ANDERSON, R.-C. et al. **Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Pathophysiology and Neuro-Imaging.** *Frontiers in Neurology*, v. 11, 16 jun. 2020.
- ANDO, Y. et al. **Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review of the Literature.** *Internal Medicine*, v. 61, n. 2, p. 135–141, 15 jan. 2022.
- CAMARGO, E. C.; SINGHAL, A. B. **Stroke in Pregnancy.** *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, v. 48, n. 1, p. 75–96, mar. 2021.
- CHEN, Z. et al. **Risk factors for poor outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome: systematic review and meta-analysis.** *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, v. 8, n. 4, p. 421–432, maio 2018.
- FISCHER, M.; SCHMUTZHARD, E. **Posterior reversible encephalopathy syndrome.** *Journal of Neurology*, v. 264, n. 8, p. 1608–1616, 4 jan. 2017.
- GARG, R.; KUMAR, N.; MALHOTRA, H. **Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia.** *Neurology India*, v. 66, n. 5, p. 1316, 2018.
- GEWIRTZ, A. N. et al. **Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome.** *Current Pain and Headache Reports*, v. 25, n. 3, 25 fev. 2021.
- HINDUJA, A. **Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Clinical Features and Outcome.** *Frontiers in Neurology*, v. 11, 14 fev. 2020.
- MCDERMOTT, M. et al. **Preeclampsia: Association with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Stroke.** *Stroke*, v. 49, n. 3, p. 524–530, mar. 2018.
- PHIPPS, E. A. et al. **Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies.** *Nature Reviews Nephrology*, v. 15, n. 5, p. 275–289, 21 fev. 2019.
- ROTH, J.; DECK, G. **Neurovascular disorders in pregnancy: A review.** *Obstetric Medicine*, v. 12, n. 4, p. 164–167, 21 mar. 2019.
- SAAD, A. F.; CHAUDHARI, R.; WINTERMARK, M. **Imaging of Atypical and Complicated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome.** *Frontiers in Neurology*, v. 10, 4 set. 2019.
- WANG, N. et al. **Cerebrovascular disease in pregnancy and puerperium: perspectives from neuroradiologists.** *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, v. 11, n. 2, p. 838–851, fev. 2021.