

Síndrome da encefalopatia posterior reversível: aspectos clínicos e de neuroimagem

Reversible posterior encephalopathy syndrome: clinical and neuroimage aspects

DOI:10.34117/bjdv8n10-289

Recebimento dos originais: 20/09/2022

Aceitação para publicação: 21/10/2022

Iuri Pereira dos Santos

Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Rua Costa Carvalho, 547, Centro, União da Vitória - PR

E-mail: iuripsantos@gmail.com

José Miguel Aiquel Bellolio

Residente do Serviço de Especialização em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN)

Instituição: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (SBN)

Endereço: R. Floriano Peixoto, 300, Centro, Blumenau - SC, CEP: 89010-906

E-mail: miguelaiquel@hotmail.com

Guilherme de Oliveira Rodrigues

Acadêmico no Curso de Medicina pela Universidade do Contestado

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Av. Nereu Ramos, 1071, Jardim do Moinho, Mafra - SC, CEP: 89300-000

E-mail: guilherme.rodrigues@aluno.unc.br

José Ignacio Aiquel Bellolio

Acadêmico no Curso de Medicina pela Universidade do Contestado

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Av. Nereu Ramos, 1071, Jardim do Moinho, Mafra - SC, CEP: 89300-000

E-mail: jose.bellolio@aluno.unc.br

Larissa Fernanda de Souza

Acadêmica no Curso de Medicina pela Universidade do Contestado

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Avenida Prefeito Frederico Heysen, 1370, Alto de Mafra, Mafra - SC, CEP: 89300-000

E-mail: fernandacrassota@gmail.com

Pablo Clovis Serafim Santos Servino

Acadêmico no Curso de Medicina pela Universidade do Contestado

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Av. Nereu Ramos, 1071, Jardim do Moinho, Mafra - SC, CEP: 89300-000

E-mail: pablo.servino@aluno.unc.br

Keirla Marlene Aquino Horbach

Acadêmica no Curso de Medicina pela Universidade do Contestado

Instituição: Universidade do Contestado

Endereço: Av. Nereu Ramos, 1071, Jardim do Moinho, Mafra - SC, CEP: 89300-000

E-mail: keirla.horbach@aluno.unc.br

RESUMO

O termo síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível foi descrito por Hinchey no ano de 1996, com propósito de contemplar a encefalopatia hipertensiva e suas particularidades a uma única síndrome clínica e neurorradiológica. O objetivo deste estudo foi apresentar os aspectos clínicos e de neuroimagem da síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) presentes na literatura. Para isso foi realizado trabalho de revisão bibliográfica da literatura. A busca dos trabalhos na literatura foi realizada por meio de pesquisa nas seguintes bases de dados: Medline/Pubmed, Biblioteca Virtual da Saúde (BVS), Scielo, Lilacs e Google Scholar. O corte temporal aplicado foi de 6 anos. Os resultados demonstraram que os sintomas clínicos mais comuns da PRES estão caracterizados por cefaleia, alteração do estado de consciência, que pode levar a estupor e coma, convulsões, náuseas, vômitos, déficits neurológicos focais e alterações. Foi possível identificar quatro padrões principais de PRES, sendo eles: padrão de distribuição holo-hemisférica, padrão do sulco frontal superior, padrão parietal-occipital dominante, expressão parcial e/ou assimétrica dos padrões primários. Conclui-se que a PRES é uma síndrome neurológica que pode surgir em vários contextos, muitas vezes sem qualquer fator de risco habituais diagnosticados sendo encontrada na prática de várias especialidades e estando provavelmente muito subdiagnosticada. A familiarização com esta entidade permitirá o reconhecimento e instituição de terapêutica precocemente, com o objetivo de melhorar o prognóstico destes doentes.

Palavras-chave: Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível, Encefalopatia posterior, Encefalopatia hipertensiva.

ABSTRACT

The term reversible posterior leukoencephalopathy syndrome was described by Hinchey in 1996, with the purpose of contemplating hypertensive encephalopathy and its particularities in a single clinical and neuroradiological syndrome. The aim of this study was to present the clinical and neuroimaging aspects of the posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) present in the literature. For this, a bibliographic review of the literature was carried out. The search for works in the literature was performed by searching the following databases: Medline/Pubmed, Virtual Health Library (VHL), Scielo, Lilacs and Scholar Google. The time cut applied was 6 years. The results showed that the most common clinical symptoms of PRES are characterized by headache, altered state of consciousness, which can lead to stupor and coma, seizures, nausea, vomiting, focal neurological deficits, mental confusion and visual changes as a result of affected occipital cortex. It was possible to identify four main patterns of PRES, namely: Holo-hemispheric distribution pattern, superior frontal sulcus pattern, dominant parietal-occipital pattern, partial and/or asymmetric expression of primary patterns. It is concluded that PRES is a neurological syndrome that can arise in various contexts, often without any usual diagnosed risk factors, being found in the practice of several specialties and being probably very underdiagnosed. Familiarization with this entity will allow early recognition and institution of therapy, with the aim of improving the prognosis of these patients.

Keywords: Reversible Posterior Encephalopathy Syndrome, posterior Encephalopathy, hypertensive Encephalopathy.

1 INTRODUÇÃO

O termo síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível foi descrito por Hinchey et al., no ano de 1996, com o propósito de contemplar a encefalopatia hipertensiva e suas particularidades a uma única síndrome clínica e neuroradiológica. Casey et al., (2000) propôs a expressão encefalopatia posterior reversível (PRES) objetivando descrever a síndrome, que é caracterizada por cefaleia, alteração das funções mentais, convulsões e déficit visual, associada a achados de imagem que apresentam edema cortical e subcortical de apresentação predominantemente posterior^(1,2).

As principais causas associadas a PRES são: síndrome hemolítico-urêmica hipertensão arterial, eclampsia, púrpura trombocitopênica trombótica, uso de drogas, como o Tacrolimus e a Ciclosporina que causam imunossupressão, e quimioterápicos, como Metotrexato, Ciplastina e Interferon α ⁽³⁾.

Existem algumas teorias sobre a fisiopatologia da PRES: devido ao quadro abrupto que a hipertensão arterial apresenta, é possível que ocorra uma alteração na regulação cerebral, principalmente na região occipital, o que promove um aumento na perfusão associado diretamente a liberação de proteínas e líquidos desenvolvendo um edema vasogênico local. Algumas outras teorias propõem que esta entidade está relacionada a disfunção endotelial desenvolvida pela sepse e eclâmpsia⁽³⁾.

A tomografia axial computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), são meios de exames de imagem por qual o diagnóstico da PRES é confirmado, com isso é possível observar edema bilateral ao redor da substância branca que acomete os vasos posteriores dos lobos parietais e occipitais. A RM possui um papel muito importante na distinção do edema citotóxico associado a quadros de isquemia ao do edema vasogênico característico da síndrome^(4,5).

Ao priorizar e tratar a causa primária do quadro, a doença tende a ser completamente reversível, permitindo um prognóstico favorável. No entanto, quando não se corrige a causa em tempo hábil, altera-se este prognóstico, podendo gerar quadros irreversíveis de cegueira cortical e óbito^(4,5).

Neste sentido, pesar de relatos na literatura, ainda não é possível esclarecer completamente a fisiopatologia desta síndrome. Muitos médicos a desconhecem, sendo

ela subdiagnosticada, o que pode resultar em sequelas irreversíveis e até mesmo a morte do paciente. Desta forma, torna-se relevante apresentar os aspectos clínicos e de neuroimagem da PRES através de uma revisão ampla da literatura, para que profissionais da área possam ter acesso a um material atualizado sobre esta síndrome.

2 MATERIAL E MÉTODOS

A metodologia de escolha para realização da seguinte pesquisa, foi uma revisão bibliográfica de abordagem integrativa.

Para Marconi e Lakatos (2019), as revisões bibliográficas têm a finalidade de colocar o pesquisador em contato direto com tudo o que foi escrito, dito ou filmado sobre o assunto. Não sendo mera repetição do assunto, mas proporcionando análise do tema sob outra visão ou abordagem, para chegar a novas conclusões⁽⁶⁾.

A pesquisa seguiu os métodos recomendados, após escolha do tema e pesquisa preliminar. Realizou-se a leitura, seleção, avaliação e análise das amostras pesquisadas. Definiu-se as características da pesquisa para então discutir, interpretar e apresentar os resultados alcançados.

Para a seguinte pesquisa foram utilizadas bibliografias digitais e impressas, como forma de coletar dados e realizar análises críticas das mesmas, discutir os resultados e apresentar a revisão integrativa.

Os artigos foram coletados até agosto de 2022 levantando-se trabalhos especificamente relacionados ao tema proposto resultando em XX artigos. Os critérios de inclusão definidos para a seleção dos artigos foram: artigos publicados em português, inglês, espanhol; que retratassem a temática. Foram excluídas cartas ao editor, resumos de congresso ou comunicações curtas e manuscritos que estavam fora do escopo deste estudo. A base de dados utilizada foi a Medline/Pubmed, Biblioteca Virtual da Saúde (BVS), Scielo, Lilacs e Scholar Google. O corte temporal aplicado foi de 6 anos.

A utilização do laboratório de anatomia da Universidade do Contestado (Campus Mafra) como forma de complementar o estudo foi de extrema importância para a conclusão do trabalho.

3 ENCEFALOPATIA REVERSÍVEL POSTERIOR

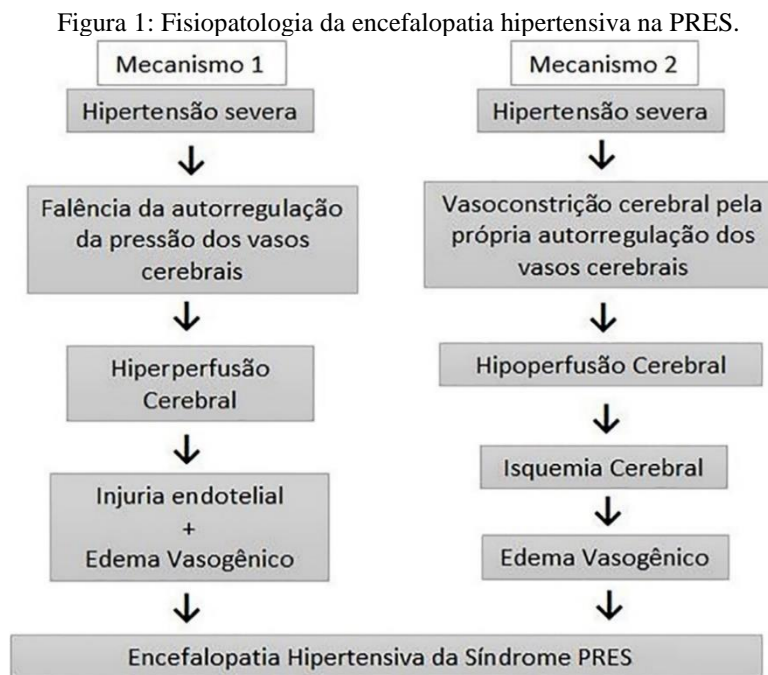
3.1 FISIOPATOLOGIA

Ainda não é possível estabelecer corretamente a fisiopatologia da PRES. O que parece ser o mais aceito até o momento, são as elevações bruscas da pressão arterial, que ultrapassam a capacidade de autorregulação da vasculatura cerebral^(7,8,9).

O mesmo quadro clínico e sintomas da PRES é também muito característico em pacientes com encefalopatia hipertensiva, ambos apresentam resolução dos sintomas quando a pressão arterial é diminuída. No entanto, exames de neuroimagem da PRES apresentam características típicas, sugerindo que esta entidade clínica possui aspectos diferentes dos demais, com mecanismos fisiopatológicos distintos^(7,8,9).

A literatura vem sugerindo que a PRES está relacionada a alterações da autorregulação dos vasos cerebrais seja por aumento da pressão hidrostática, ou por aumento da permeabilidade vascular, permitindo a passagem de líquido para o interstício com consequente formação de edema vasogênico^(7,8,9).

Estudos tem sugerido que a escolha pelos territórios posteriores está relacionada provavelmente à menor inervação simpática, onde a resposta miogênica na PRES está comprometida, tornando-as mais vulneráveis⁽⁹⁾. Os esquemas fisiopatológicos estão representados pela figura 1 e 2.



Fonte: Adaptado de CARVALHO et al., 2018⁽¹⁰⁾.

4 PRINCIPAIS ETIOLOGIAS

São muitas as etiologias descritas na literatura como fatores desencadeantes para PRES, tais como pré-eclampsia, eclampsia, as doenças auto-imunes, o uso de quimioterápicos e a imunossupressão.

4.1 PRÉ-ECLAMPSIA E ECLAMPSIA

A pré-eclampsia é caracterizada por um aumento súbito da pressão arterial e proteinúria após 20 semanas de gestação em mulheres que possuíam sua pressão arterial dentro dos limites. Eclampsia possui como característica o acometimento de crises convulsivas que podem ocasionar ou não rebaixamento do nível da consciência, geralmente ocorre em mulheres que apresentam pré-eclampsia⁽¹²⁾.

Já está bem descrito na literatura a associação da PRES com a pré-eclampsia e eclampsia. Estudos tem evidenciado que eclampsia possui características clínicas de neuroimagem semelhantes a PRES, além disso, apresenta idêntica semiologia neurológica e reversibilidade do quadro clínico assim que a PA é normalizada^(13,14).

4.2 TRANSTORNOS AUTOIMUNES

Doenças autoimunes estão caracterizadas quando uma resposta imune é desencadeada no próprio organismo de um indivíduo, possuindo etiopatogênese complexa e multifatorial. As enfermidades ocorrem quando ocorrem um desbalanço na regulação do sistema imunológico.

Alguns relatos de caso têm demonstrado surgimento da PRES em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES), esclerose múltipla, granulomatose de Wegener e poliartrite nodosa. Todos estes pacientes, por vezes, estão sendo expostos a medicamentos imunossupressores com altas doses de corticosteroides, ciclofosfamida e ciclosporina o que também possui forte relação para o acometimento da PRES^(15,16,17).

Em estudo que relatou uma série de 120 casos de PRES, foram encontrados transtornos autoimunes em 45% dos pacientes, reforçando a tese apresentado acima^(18,19,20,21).

4.3 USO DE QUIMIOTERÁPICOS E IMUNOSSUPRESSORES

Alguns relatos de caso têm sugerido o uso de quimioterápicos como causa de PRES. Os autores levantam a hipótese de existir relação entre drogas que bloqueiam a angiogênese e a quebra da barreira hematoencefálica. O mecanismo imunossupressor

dessas medicações pode ter papel fundamental na fisiopatologia da PRES. A Leucemia e o linfoma estão relatados como as neoplasias mais frequentes relacionadas a PRES^(22,23).

Pacientes que necessitam de imunossupressão prolongada apresentam um íntima relação com a PRES, pois drogas como a ciclosporina A são classificadas como inibidores da transcrição do primeiro sinal para ativação do linfócito T, que apesar de toda sua eficácia comprovada, principalmente em pacientes que necessitam de transplantes de medula óssea, renal e hepático, também há uma elevada incidência de efeitos colaterais, como a nefro e a neurotoxicidade que podem ocasionar o quadro da PRES em função de comprometimento da barreira hematoencefálica^(24,25).

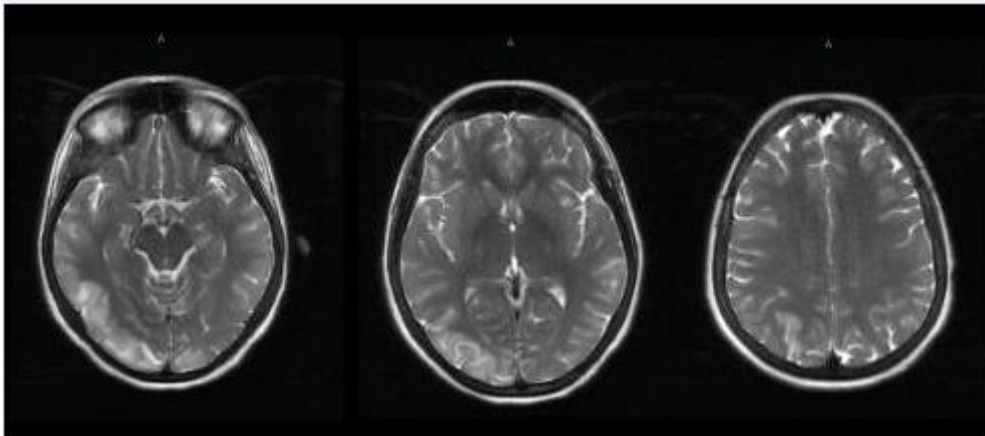
5 CARACTERÍSTICAS DE NEUROIMAGEM DA PRES

Os exames em neuroimagem da PRES caracterizam anomalias na substância branca, por qual se destacam áreas hipodensas na TC e áreas de hiperintensidade em T2 na RM, na maioria das vezes simétricas, multifocais, geralmente na região parieto-occipital. Estes achados neurorradiológicos são sugestivos de edema vasogênico^(24,26,27).

Com os avanços da tecnologia em neuroimagem, principalmente em RM e DWI (imagem de difusão ponderada) e mapas de ADC (coeficiente de difusão aparente), é possível destacar características do edema vasogênico, facilitando um diagnóstico mais preciso⁽²⁴⁾. A DWI se destaca pela demonstração de alterações de sinal na região parieto-occipital onde ocorre retenção de água na região do edema. A distinção entre edema vasogênico e edema citotóxico ocorre pelos mapas de ADC⁽²⁸⁾.

Inicialmente, acreditava-se que a PRES apresentava apenas um único padrão típico, caracterizado por edema bilateral e simétrico localizado na substância branca cerebral, predominantemente na região posterior do lobo parietal e no lobo occipital (figura 3). No entanto, outros estudos evidenciaram diversos outros padrões, que não se limitavam às regiões cerebrais posteriores como o tronco cerebral, cerebelo, gânglios da base, tálamo, junção temporo-occipital inferior, lobos frontais e também o córtex. Liman et al., (2012) apresentou em seu estudo que 85% dos indivíduos analisado apresentavam lesões na região occipital, 77% região parietal, 57% região frontal, 48% região temporal e 20% tálamo. Na figura 4 é possível observar a distribuição destas regiões de acordo com estudos analisados⁽²⁹⁾.

Figura 2: Apresentação do Padrão típico da PRES. RM de encéfalo (sequência T2) onde se observa edema vasogénico presente nos lobos occipitais bilateralmente



Fonte: Arquivo do Autor.

Tabela 1: Distribuição topográfica dos aspectos radiológicos dos principais estudos coorte da PRES.

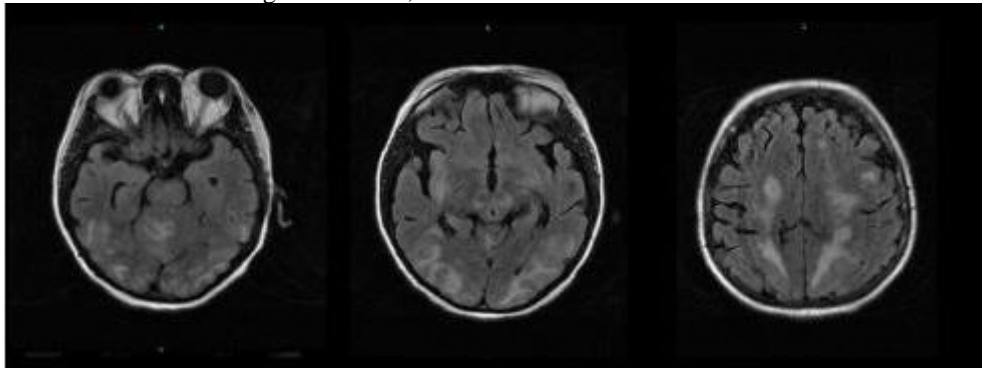
Manifestações radiológicas	Hinchey 1996 ⁽¹⁾ n=15	Casey 2000 ⁽²⁾ n=16	Bartynski 2007 ⁽²⁵⁾ n=136	Mckinney 2007 ⁽¹⁶⁾ n=76	Lee 2008 ⁽¹⁴⁾ n=36	Burnett 2010 ⁽²⁴⁾ n=79
Bilateral	15 (100%)	11 (69%)	> 98 (> 72%)	NR	36 (100%)	NR
Assimétrico	10 (67%)	NR	21 (15%)	2 (3%)	NR	NR
Confluente	NR	2 (13%)	31 (23%)	44 (58%)	2 (13%)	12 (16%)
Substância cinzenta	4 (27%)	NR	NR	22 (29%)	16 (44%)	NR
Posterior > anterior	14 (93%)	15 (94%)	30 (22%)	NR	NR	NR
Occipital	14 (93%)	NR	134 (99%)	75 (99%)	NR	NR
Parietal	13 (87%)	8 (50%)	134 (99%)	75 (99%)	NR	50 (67%)
Frontal	7 (47%)	14 (88%)	93 (68%)	60 (89%)	22 (61%)	61 (81%)
Temporal	9 (60%)	16 (100%)	55 (40%)	52 (68%)	NR	62 (83%)
Tronco encefálico	2 (13%)	NR	17 (13%)	14 (18%)	21 (58%)	NR
Cerebelo	1 (7%)	NR	41 (30%)	26 (34%)	21 (58%)	NR
Gânglios basais	1 (7%)	3 (19%)	19 (14%)	9 (12%)	NR	NR

Legenda: NR - Não Relatado

Fonte: GERALDES, 2014⁽¹¹⁾. Síndrome de Encefalopatia.

Em um dos maiores estudos realizado em relação à topografia cerebral das lesões da PRES, foram analisados 136 pacientes, onde foi possível identificar quatro padrões principais de PRES, sendo eles: Padrão de distribuição holo-hemisférica, Padrão do sulco frontal superior, Padrão parietal-occipital dominante, Expressão parcial e/ou assimétrica dos padrões primários⁽¹¹⁾. Suas características de imagens estão apresentadas na figura 4.

Figura 3: Paciente com PRES de apresentação não típica. RM de encéfalo (sequencia FLAIR) onde se observa edema vasogênico difuso, com acometimento do tronco cerebral e cerebello.



Fonte: Arquivo do autor.

6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA PRES

A PRES apresenta manifestações clínicas frequentes como, cefaleias, visão turva, cegueira cortical, náuseas, alteração do estado de consciência, confusão ou letargia, alteração do comportamento, convulsões, podendo chegar até a um estado comatoso^(1, 14,30). As convulsões podem inicialmente apresentar-se focais, evoluindo geralmente para generalizadas^(14,30).

Brewer et al., (2013), em seu estudo apresentou que as cefaleias são o sintoma mais frequente (87,2%), alterações do estado de consciência (51,1%), alterações visuais (34%), náuseas e vômitos (19,1%). Outros deficits neurológicos focais também podem ocorrer, como disfagia ou paresia. Pacientes também podem ser acometidos com fraqueza e incoordenação motora dos membros^(14,31,32).

Cerca de 80% dos pacientes apresentam hipertensão moderada a severa. Neste cenário, o paciente pode apresentar sintomas frequentes como cefaleias, visão turva e até mesmo convulsões generalizadas⁽³²⁾.

Os exames de laboratório podem variar consideravelmente, tendo em vista que esta síndrome se associa a condições clínicas distintas. Os achados mais comuns são, trombocitopenia e aumento da LDH, por qual sugere-se lesão endotelial^(31,32).

Não é comum que ocorram avaliação histológica, no entanto, biopsias já realizadas em fase aguda da PRES, apresentaram edema vasogênico, com a presença frequente de astrócitos ativados, macrófagos e linfócitos dispersos, mesmo sem a presença de inflamação, isquemia ou danos neuronais detectáveis^(31,32).

7 TRATAMENTO DA PRES

Na fase aguda da PRES, deve-se priorizar, monitorização clínica, monitorização invasiva da pressão sanguínea, monitorização das vias aéreas e oxigenação. Exames complementares como eletroencefalograma devem ser priorizados em pacientes com convulsões. Muito importante manter a homeostasia, oxigenação, hidratação, correção da hipoglicemia e dos distúrbios eletrolíticos e coagulação^(18,26,27).

Deve-se priorizar o tratamento da pressão arterial, pois mostra-se efetivo na resolução completa dos sintomas em dias ou semanas^(18,26,27). Importante selecionar anti-hipertensivos endovenosos (EV), com monitorização da pressão arterial por meio de um cateter arterial⁽²⁷⁾.

Os medicamentos de eleição para esta síndrome no Brasil são a nitroprussiato de sódio, Labetalol (betabloqueador), 2 a 3 mg/min. Hidralazina EV também podem ser utilizados para o tratamento da pressão arterial, pois apresentam segurança no tratamento de HTA em grávidas⁽²⁷⁾.

8 RESULTADO E DISCUSSÃO

Em todo o contexto analisado através dos artigos selecionados, foi possível encontrar estudos que sugerem que a PRES ocorre de forma aguda ocasionada por edema cerebral de origem vasogênica. Akin et al., (2014); Raj et al., (2014) destacam que sua sintomatologia está caracterizada por cefaleia, alteração do estado de consciência, que pode levar a estupor e coma, convulsões, náuseas, vômitos, déficits neurológicos focais, confusão mental e alterações visuais por consequência de afetação do córtex occipital^(33,34).

Quanto ao mecanismo fisiopatológico, ainda não há um consenso na literatura. Estudos tem propostos dois mecanismos distintos⁽³⁵⁾. A primeira teoria sugere que há um excesso da capacidade de autorregulação cerebral em consequência da hipertensão grave e isto resulta em hiperperfusão cerebral, lesão endotelial e edema vasogênico. A segunda sugere que a excessiva vasoconstrição cerebral devido a esses mecanismos de autorregulação desencadeia uma hipoperfusão e isquemia cerebral, com consequente formação de edema vasogênico⁽³⁵⁾.

A PRES foi relatada em todas as faixas etárias, sendo mais prevalente em adultos jovens ou de meia idade com predomínio do sexo feminino, provavelmente resultante da diferença na reatividade vascular para vários hormônios⁽³⁶⁾. Estudos tem sugerido que as variações no padrão hormonal são responsáveis por alterações no metabolismo de

lipídeos e na pressão arterial. Um ciclo menstrual mais prolongado em mulheres, desencadeia um nível de pressão arterial mais elevado e com menores variações de valores^(37,38).

Em relação a etiologia da PRES, existe um consenso na literatura de que a HTA está presente na maioria dos casos descritos de PRES. Esta condição foi associada a esta síndrome desde o primeiro estudo coorte realizado, em que 12 de um total de 15 pacientes apresentaram sinais de hipertensão aguda⁽¹⁾.

Os exames de imagem auxiliam de forma efetiva na exclusão de diagnósticos alternativos e apresentam características muito peculiares, compatíveis com edema vasogênico. A TC é o exame de imagem mais comum utilizado para diagnóstico, no entanto a RM é mais sensível⁽³⁹⁾. Estudos tem descritos três padrões principais, sendo eles: lesões parieto-occipitais (o mais frequente), lesões hemisféricas nos territórios de barragem e lesões frontais sulcais superiores, normalmente bilaterais^(39,44).

Um diagnóstico precoce da PRES possui importantes implicações terapêuticas e prognósticas, pois possibilita uma reversibilidade das lesões se o tratamento da causa for identificado a tempo. No entanto, se não tratada pode evoluir para edema citotóxico produzindo a isquemia, enfarte e sequelas neurológicas permanentes. Liman et al. (2012) em seu estudo de revisão de 53 casos de PRES, destacou que em 58% dos casos ocorreu uma resolução completa (reversibilidade total dos achados de neuroimagem) e quase completa em 26% dos casos. No entanto, Ni et al. (2011), encontraram a presença de lesões irreversíveis em 16,7% dos pacientes avaliados^(29,40).

Quanto ao tratamento, este quadro clínico apresenta uma abordagem direcionada aos fatores predisponentes e às complicações que pode variar caso a caso. Estudos sugerem recomendações para um controle da pressão arterial rigoroso, uso de medicamentos antiepilépticos para controle de crises, buscar eliminação dos fatores causais quando possível e correção de alterações metabólicas que possam complicar o quadro^(41,42,43). Com uma abordagem rápida e adequada no tratamento, a PRES apresenta bom prognóstico sendo completamente reversível^(42,43).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com esta revisão de literatura, foi possível verificar que vem ocorrendo um aumento do interesse na compreensão da PRES sendo possível determinar alguns parâmetros o enquanto entidade clínico-radiológica independente no âmbito da

Neurologia, no entanto, ainda se encontram lacunas que necessitam de mais aprofundamento através de estudos prospectivos.

A PRES é uma síndrome neurológica que pode surgir em vários contextos, muitas vezes sem qualquer fator de risco habitual diagnosticado sendo encontrada na prática de várias especialidades e estando provavelmente muito subdiagnosticada. A familiarização com esta síndrome pelos médicos permitirá o reconhecimento e instituição de terapêutica precocemente, com o objetivo de melhorar o prognóstico destes pacientes.

REFERÊNCIAS

- 1- HINCHEY, Judy; CHAVES, Claudia; APPIGNANI, Barbara; BREEN, Joan; PAO, Linda; WANG, Annabel; PESSIN, Michael S.; LAMY, Catherine; MAS, Jean-Louis; CAPLAN, Louis R.. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. **New England Journal Of Medicine**, [S.L.], v. 334, n. 8, p. 494-500, 22 fev. 1996. Massachusetts Medical Society. <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199602223340803>. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199602223340803>. Acesso em: 10 ago. 2021.
- 2- Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(7):1199-1206. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10954269/>. Acesso em: 10 ago. 2021.
- 3- SHANKAR, Jai; BANFIELD, Jillian. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: a review. **Canadian Association Of Radiologists Journal**, [S.L.], v. 68, n. 2, p. 147-153, maio 2017. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1016/j.carj.2016.08.005>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28131335/>. Acesso em: 10 ago. 2021.
- 4- HEBANT, Benjamin; BENNANI, Omar. Unusual Aspect of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in an Elderly Adult. **The Journal Of Emergency Medicine**, [S.L.], v. 55, n. 1, p. 9-13, jul. 2018. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2018.04.008>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29748058/>. Acesso em: 07 ago. 2021.
- 5- HAGEMEYER, Verônica; TULLIO, Carla di; RITTON, Nilo Sérgio Mota; BATISTA, Kisi Barrientos; MACHADO JUNIOR, Wallace Carneiro. Síndrome da encefalopatia posterior reversível: uma patologia pouco descrita no idoso. **Geriatrics, Gerontology And Aging**, [S.L.], v. 12, n. 4, p. 215-218, dez. 2018. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia. <http://dx.doi.org/10.5327/z2447-211520181800053>. Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/ggaging.com/pdf/v12n4a07.pdf>. Acesso em: 10 ago. 2021.
- 6- SCHUEDA, Marco Antonio; COHEN, Moisés; BACH NETO, José Augusto; KULEVICZ, Gabriel Vitor; RIBEIRO, Gabriel Régis; BELLOLIO, José Ignacio Aiquel. Quadríceps ou multíceps? Revisão bibliográfica sobre sua composição muscular / Quadriceps or multiceps? Bibliographic review on your muscle composition. *Brazilian Journal Of Development*, 15 ago. 2021. South Florida Publishing LLC. <http://dx.doi.org/10.34117/bjdv7n8-363>. Disponível em: <https://brazilianjournals.com/index.php/BRJD/article/view/34511>. Acesso em: 07 ago. 2021.
- 7- COVARRUBIAS, Diego J.; LUETMER, Patrick H.; CAMPEAU, Norbert G. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *American Journal of Neuroradiology*, v. 23, n. 6, p. 1038-1048, 2002. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12063238/>. Acesso em: 10 ago. 2021.
- 8- SCHAEFER, Pamela W.; BUONANNO, Ferdinand S.; GONZALEZ, R. Gilberto; SCHWAMM, Lee H.. Diffusion-Weighted Imaging Discriminates Between Cytotoxic

and Vasogenic Edema in a Patient With Eclampsia. **Stroke**, [S.L.], v. 28, n. 5, p. 1082-1085, maio 1997. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/01.str.28.5.1082>. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.28.5.1082>. Acesso em: 10 ago. 2021.

9- BRUBAKER, Lauren M. et al. Hemodynamic and permeability changes in posterior reversible encephalopathy syndrome measured by dynamic susceptibility perfusion-weighted MR imaging. *American journal of Neuroradiology*, v. 26, n. 4, p. 825-830, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7977102/>. Acesso em: 07 ago. 2021.

10- CARVALHO, Eve Grillo; PELUSO, Henrique Guarino Colli; BATISTA, Lorena Luana; MOREIRA, Cissa Santos; PROTTI, Juliana Suzano Moraes; SOARES, Maria Cristina Bento; AUTRAN, Aline de Freitas Suassuna; ALMEIDA, Amanda Rocha Soares; RODRIGUES, Denise Cristina; BERNARDES, Livia Verônica Grillo Romano. Reversible posterior encephalopathy syndrome in a 10-year-old child. **Brazilian Journal Of Nephrology**, [S.L.], v. 41, n. 3, p. 436-439, set. 2019. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/2175-8239-jbn-2018-0111>. Disponível em: <https://www.bjnephrology.org/en/article/sindrome-da-encefalopatia-reversivel-posterior-em-uma-crianca-de-10-anos/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

11- GERALDES, Rafael José Staudt. Síndrome de Encefalopatia. 2014. Tese de Doutorado. Disponível em:

12- SIBAI, Baha M.. Maternal and Uteroplacental Hemodynamics for the Classification and Prediction of Preeclampsia. **Hypertension**, [S.L.], v. 52, n. 5, p. 805-806, nov. 2008. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/hypertensionaha.108.119115>. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.119115>. Acesso em: 10 ago. 2021.

13- Ehtisham S, Hashmi HA. Posterior reversible encephalopathy syndrome [published correction appears in *J Coll Physicians Surg Pak*. 2013 Apr;23(4):312]. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2012;22(6):398-400. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22630103/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

14- BREWER, Justin; OWENS, Michelle Y.; WALLACE, Kedra; REEVES, Amanda A.; MORRIS, Rachael; KHAN, Majid; LAMARCA, Babbette; MARTIN, James N.. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. **American Journal Of Obstetrics And Gynecology**, [S.L.], v. 208, n. 6, p. 468-468, jun. 2013. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2013.02.015>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23395926/>. Acesso em: 07 ago. 2021.

15- MAGNANO, Molly D. et al. Reversible posterior leukoencephalopathy in patients with systemic lupus erythematosus. In: *Seminars in arthritis and rheumatism*. WB Saunders, 2006. p. 396-402. Disponível em: <https://miami.elsevierpure.com/en/publications/reversible-posterior-leukoencephalopathy-in-patients-with-systemi>. Acesso em: 10 ago. 2021.

16- PRIMAVERA,. Reversible posterior leucoencephalopathy syndrome in systemic lupus and vasculitis. **Annals Of The Rheumatic Diseases**, [S.L.], v. 60, n. 5, p. 534-537, 1 maio 2001. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/ard.60.5.534>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11302882/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

17- THAIPISUTTIKUL, Iyavut; PHANTHUMCHINDA, Kammant. Recurrent reversible posterior leucoencephalopathy in a patient with systemic lupus erythematosus. **Journal Of Neurology**, [S.L.], v. 252, n. 2, p. 230-231, fev. 2005. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-005-0613-6>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15729533/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

18- FUGATE, Jennifer E.; CLAASSEN, Daniel O.; CLOFT, Harry J.; KALLMES, David F.; KOZAK, Osman S.; RABINSTEIN, Alejandro A.. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: associated clinical and radiologic findings. **Mayo Clinic Proceedings**, [S.L.], v. 85, n. 5, p. 427-432, maio 2010. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.4065/mcp.2009.0590>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20435835/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

19- STRAND, Vibeke. New therapies for systemic lupus erythematosus. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, v. 26, n. 2, p. 389-406, 2000.

20- SMOLEN, Josef s. Therapy of systemic lupus erythematosus: a look into the future. **Arthritis Research**, [S.L.], v. 4, n. 3, p. 25-26, out. 2002. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1186/ar579>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3240154/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

21- GESCUK, Bryan D.; DAVIS, John C.. Novel therapeutic agents for systemic lupus erythematosus. **Current Opinion In Rheumatology**, [S.L.], v. 14, n. 5, p. 515-521, set. 2002. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/00002281-200209000-00006>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12192247/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

22- KWON, Eun Jin; KIM, Se Won; KIM, Kwang Ki; SEO, Hyung Suk; KIM, Do Yeun. A Case of Gemcitabine and Cisplatin Associated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. **Cancer Research And Treatment**, [S.L.], v. 41, n. 1, p. 53-56, out. 2009. Korean Cancer Association. <http://dx.doi.org/10.4143/crt.2009.41.1.53>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19688073/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

23- MORRIS, E. Brannon; LANINGHAM, Fred H.; SANDLUND, John T.; KHAN, Raja B.. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with cancer. **Pediatric Blood & Cancer**, [S.L.], v. 48, n. 2, p. 152-159, fev. 2007. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/pbc.20703>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16317748/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

24- BARTYNSKI, W.s.; TAN, H.P.; BOARDMAN, J.F.; SHAPIRO, R.; MARSH, J.W.. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Solid Organ Transplantation. **American Journal Of Neuroradiology**, [S.L.], v. 29, n. 5, p. 924-930, 13 fev. 2008. American Society of Neuroradiology (ASNR). <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.a0960>. Disponível em: <http://www.ajnr.org/content/29/5/924>. Acesso em: 07 ago. 2021.

25- MARRONE, Luiz Carlos Porcello; MARRONE, Bianca Fontana; RAYA, Julia de La Puerta; GADONSKI, Giovanni; COSTA, Jaderson Costa da. Gemcitabine Monotherapy Associated with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. **Case Reports In Oncology**, [S.L.], v. 4, n. 1, p. 82-87, 16 fev. 2011. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000324581>. Disponível em: <https://www.karger.com/Article/Abstract/324581>. Acesso em: 10 ago. 2021.

26- THACKERAY, Elizabeth M.; TIELBORG, Michael C.. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient with Severe Preeclampsia. **Anesthesia & Analgesia**, [S.L.], v. 105, n. 1, p. 184-186, jul. 2007. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1213/01.ane.0000265553.36391.96>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17578974/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

27- STAYKOV, Dimitre; SCHWAB, Stefan. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. **Journal Of Intensive Care Medicine**, [S.L.], v. 27, n. 1, p. 11-24, 21 jan. 2011. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/0885066610393634>. Disponível em: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0885066610393634>. Acesso em: 10 ago. 2021.

28- KAHANA, Alon; ROWLEY, Howard A.; WEINSTEIN, Joel M.. Cortical blindness: clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. **Ophthalmology**, [S.L.], v. 112, n. 2, p. 7-11, fev. 2005. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.07.036>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15691546/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

29- LIMAN, T. G.; BOHNER, G.; HEUSCHMANN, P. U.; SCHEEL, M.; ENDRES, M.; SIEBERT, E.. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. **European Journal Of Neurology**, [S.L.], v. 19, n. 7, p. 935-943, 17 jan. 2012. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2011.03629.x>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22248235/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

30- FERNANDES, Francine Judith Freitas; MACHADO JÚNIOR, Marcos Alberto da Costa; PEDREIRA, Adriana Vieira; SILVA, Cleonice Isabela S.; TAVARES, Heleno Cabral; BARBOSA, Verônica Aline. Síndrome de encefalopatia posterior reversível: relato de caso. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, [S.L.], v. 60, n. 3, p. 561-655, set. 2002. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0004-282x2002000400027>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/anp/a/xNYdS7QwMB7wVP9nZP5mqGF/?lang=pt>. Acesso em: 10 ago. 2021.

31- LIMAN, T. G.; BOHNER, G.; HEUSCHMANN, P. U.; ENDRES, M.; SIEBERT, E.. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective berlin pres study. **Journal Of Neurology**, [S.L.], v. 259, n. 1, p. 155-164, 30 jun. 2011. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-011-6152-4>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21717193/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

32- BARTYNSKI, WS Síndrome da encefalopatia reversível posterior, parte 1: imagens fundamentais e características clínicas. **American Journal of Neuroradiology**, v. 29, n. 6,

pág. 1036-1042, 2008. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/jbn/a/bV9SzWqtHMBQMVDfrB78vwh/?format=pdf&lang=pt>.
Acesso em: 07 ago. 2021.

33- AKiN, Fatih; KiLiÇASLAN, Cengizhan; SOLAK, Ece Selma; UZUN, Meltem; AYGÜN, Serhat; ARSLAN, Şükrü. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children: report of three cases. **Child'S Nervous System**, [S.L.], v. 30, n. 3, p. 535-540, 20 dez. 2013. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-013-2342-y>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24356805/>. Acesso em: 07 ago. 2021.

34- RAJ, Shashi; OVERBY, Philip; ERDFARB, Amichai; USHAY, H. Michael. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: incidence and associated factors in a pediatric critical care population. **Pediatric Neurology**, [S.L.], v. 49, n. 5, p. 335-339, nov. 2013. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23916861/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

35- TAN, Yin Yin; TAN, Kenny. Hypertensive brainstem encephalopathy: a diagnosis often overlooked. **Clinical Medicine**, [S.L.], v. 19, n. 6, p. 511-513, nov. 2019. Royal College of Physicians. <http://dx.doi.org/10.7861/clinmed.2019-0247>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6899227/>. Acesso em: 07 ago. 2021.

36- YARED, Zewde; YARED, Yifru. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: three ethiopian hypertensive patients presented with recurrent seizure. **Ethiopian Journal Of Health Sciences**, [S.L.], v. 29, n. 4, p. 1-2, 1 jan. 1970. African Journals Online (AJOL). <http://dx.doi.org/10.4314/ejhs.v29i4.14>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6689708/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

37- MATTHEWS, Karen A.; SANTORO, Nanette; LASLEY, Bill; CHANG, Yuefang; CRAWFORD, Sybil; PASTERNAK, Richard C.; SUTTON-TYRRELL, Kim; SOWERS, Maryfran. Relation of Cardiovascular Risk Factors in Women Approaching Menopause to Menstrual Cycle Characteristics and Reproductive Hormones in the Follicular and Luteal Phases. **The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [S.L.], v. 91, n. 5, p. 1789-1795, maio 2006. The Endocrine Society. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2005-1057>. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/91/5/1789/2874237>. Acesso em: 10 ago. 2021.

38- ROTH, C.; FERBERT, A.. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: is there a difference between pregnant and non-pregnant patients?. **European Neurology**, [S.L.], v. 62, n. 3, p. 142-148, 2009. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000226430>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19571542/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

39- FUGATE, Jennifer e; A RABINSTEIN, Alejandro. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. **The Lancet Neurology**, [S.L.], v. 14, n. 9, p. 914-925, set. 2015. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(15\)00111-8](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(15)00111-8). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26184985/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

40- NI, Jun; ZHOU, Li-Xin; HAO, Hong-Lin; LIU, Qing; YAO, Ming; LI, Ming-Li; PENG, Bin; CUI, Li-Ying. The Clinical and Radiological Spectrum of Posterior

Reversible Encephalopathy Syndrome: a retrospective series of 24 patients. **Journal Of Neuroimaging**, [S.L.], v. 21, n. 3, p. 219-224, 21 jun. 2010. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6569.2010.00497.x>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20572911/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

41- FISCHER, Marlene; SCHMUTZHARD, Erich. Posterior reversible encephalopathy syndrome. **Journal Of Neurology**, [S.L.], v. 264, n. 8, p. 1608-1616, 4 jan. 2017. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28054130/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

42- LIMAN, Thomas G.; SIEBERT, Eberhard; ENDRES, Matthias. Posterior reversible encephalopathy syndrome. **Current Opinion In Neurology**, [S.L.], v. 32, n. 1, p. 25-35, fev. 2019. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/wco.0000000000000640>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30531559/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

43- GAO, Bo; LYU, Cui; LERNER, Alexander; MCKINNEY, Alexander M. Controversy of posterior reversible encephalopathy syndrome: what have we learnt in the last 20 years?. **Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, [S.L.], v. 89, n. 1, p. 14-20, 9 ago. 2017. BMJ. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2017-316225>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28794149/>. Acesso em: 10 ago. 2021.

44- Pedraza R, Marik PE, Varon J. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A review. **Crit Care Shock**. 2009;12(4):135–143. Disponível em: <https://www.criticalcareshock.org/files/Review%20-%20Posterior%20Reversible%20Encephalopathy%20Syndrome-%20A%20Review.pdf>. Acesso em: 10 ago. 2021.