



Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible (LSPR): Serie de casos de dos instituciones colombianas

Autores:

Dr. Mónica Juliana Ortiz Pereira – Universidad del Rosario, Fundación Cardioinfantil, Hospital Mayor Méderi

Dr. Mariana Gaviria-Carrillo – Universidad del Rosario

Dr. Sofía Ramírez-Guerrero – Universidad del Rosario

Isabel Mendoza – Universidad del Rosario

Dr. Camilo Romero - Universidad del Rosario, Fundación Cardioinfantil

Dr. Luis Roa – Hospital Universitario Mayor Méderi

Dr. Jesús Rodríguez – Universidad del Rosario Fundación Cardioinfantil, Hospital Universitario Mayor Méderi

Dra. María Alejandra Palacios – Universidad del Rosario

Lorena Gallo – Hospital Universitario Mayor Méderi

Director

Doctor Camilo Romero

Dra. María Alejandra Palacios

Trabajo presentado como requisito para optar por el
título de Neurología

Bogotá - Colombia

2025

Identificación del proyecto

Institución académica: Universidad del Rosario

Dependencia: Neurología

Título de la investigación: Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible: Serie de casos de dos instituciones colombianas

Instituciones participantes: Hospital Mayor de Mederi, Hospital Fundación Cardioinfantil

Tipo de investigación: Estudio descriptivo, retrospectivo de series de casos

Investigador principal: Mónica Juliana Ortiz Pereira. Residente, Universidad del Rosario- Hospital Fundación Cardioinfantil, Hospital universitario Mayor de Mederi Bogotá, Cundinamarca, Colombia, Fundación CardioInfantil, Bogotá, Cundinamarca, Colombia, Autor principal

Investigadores asociados:

Mariana Gaviria-Carrillo MD: Neuróloga, Universidad del Rosario, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Grupo neUROS de investigación.

Sofía Ramírez-Guerrero MD: Epidemióloga. Universidad del Rosario, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Grupo de Investigación en Neurociencia (neUROS), Centro de Neurociencia NeURovitae.

Camilo Romero MD: Neurólogo, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Universidad del Rosario, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Grupo neUROS de investigación.

Luis Roa MD: Neurólogo. Hospital Universitario Mayor de Méderi, Bogotá, Cundinamarca, Colombia, Universidad del Rosario, Bogotá, Cundinamarca, Colombia.

Jesús Rodríguez MD: Neurólogo. Neurofisiólogo Hospital Universitario Mayor de Méderi, Bogotá, Cundinamarca, Colombia, Fundación Cardioinfantil, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Universidad del Rosario, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Grupo Neuros

María Alejandra Palacios MD: Médica, epidemióloga, Universidad el Rosario, Universidad de Sanitas

Isabella Mendoza - Estudiante de medicina Universidad del Rosario

Lorena Gallo NR Hospital Universitario Mayor Méderi, Bogotá, Cundinamarca, Colombia. Autor de correspondencia

Asesor clínico o temático: Dr. Camilo Romero

Asesor metodológico: Dr. María Alejandra Palacios

1	Contenido	
1.	Introducción	7
1.1	<i>Planteamiento del problema</i>	7
1.2	<i>Justificación</i>	8
2.	Marco Teórico	9
3.	Pregunta de investigación	13
4.	Objetivos	14
4.1	<i>Objetivo general</i>	14
4.2	<i>Objetivos específicos</i>	14
5.	Formulación de hipótesis	15
6.	Metodología	15
6.1	<i>Tipo y diseño de estudio</i>	15
6.2	<i>Población y muestra</i>	15
6.3	<i>Criterios de inclusión y exclusión</i>	15
6.3.1	<i>Criterios de inclusión</i>	15
6.3.2	<i>Criterios de exclusión</i>	15
6.4	<i>Tamaño de muestra</i>	16
6.5	<i>Muestreo</i>	16
6.6	<i>Definición y operacionalización de variables</i>	16
6.6.1	<i>Definiciones</i>	16
6.6.2	<i>Operacionalización de variables</i>	17
6.7	<i>Técnicas, procedimientos e instrumentos de la recolección de datos</i>	23
6.8	<i>Plan de procesamiento de muestras biológicas</i>	25
6.9	<i>Plan análisis de datos</i>	25
6.10	<i>Alcances y límites de la investigación</i>	26
7.	Aspectos éticos	26
7.1	<i>Equipo de investigación</i>	26
7.2	<i>Categoría de la investigación</i>	27
7.3	<i>Población sujeta de investigación</i>	27
7.4	<i>Proceso de obtención de consentimiento informado</i>	27
7.5	<i>Uso de datos personales</i>	28
7.6	<i>Riesgos y Beneficios</i>	28

7.7	<i>Titularidad de la información</i>	29
7.8	<i>Criterios que se tendrá en cuenta para definir la autoría de los productos de investigación</i>	30
8.	Resultados	30
9.	Conclusiones	41
10.	Administración del proyecto	41
	8.1 <i>Presupuesto</i>	41
	8.2 <i>Cronograma</i>	42
11.	Referencias	44
12.	Anexos	48
	<i>Anexo 1. Formato de recolección de datos</i>	48

Resumen

Introducción: El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) es una entidad neurológica aguda caracterizada por edema vasogénico, típicamente en regiones posteriores del cerebro. Su estudio en poblaciones latinoamericanas es limitado.

Objetivo: Caracterizar clínicamente a pacientes adultos con diagnóstico de SLPR en dos instituciones de Bogotá entre 2018 y 2023.

Metodología: Estudio descriptivo de serie de casos. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico clínico e imagenológico de SLPR y algún grado de reversibilidad documentado.

Resultados: Se incluyeron 60 pacientes, con una mediana de edad de 50 años (DE ± 17). Las manifestaciones clínicas más comunes fueron cefalea (66.7%), alteraciones visuales (60%), convulsiones (58.3%) y encefalopatía (55%). En neuroimagen, el patrón más frecuente fue afectación parieto-occipital bilateral. El 33.4% presentó hemorragia intracraneal, 15% infarto cerebral y 11.7% estado epiléptico. El 21.7% tuvo desenlace clínico desfavorable según la escala de Rankin, sin registrarse mortalidad hospitalaria.

Conclusión: Esta es la serie de casos con mayor número de pacientes con SLPR reportada en Colombia hasta la fecha. Nuestros hallazgos reflejan un perfil clínico e imagenológico comparable al descrito en cohortes internacionales, como las de Fugate et al. y Otite et al., aunque con una frecuencia mayor de hemorragia intracraneal y sin muertes hospitalarias. Es importante continuar con esta línea de investigación para describir los casos de SLPR en Latinoamérica con el fin de ampliar el conocimiento de este síndrome en nuestra población para así ajustar estrategias diagnósticas y terapéuticas adaptadas al contexto latinoamericano.

Abstract

Introduction: Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a neurologic condition marked by vasogenic edema, commonly affecting posterior brain regions. Data on its presentation in Latin American populations remain limited.

Objective: To describe the clinical, imaging, and outcome characteristics of adults diagnosed with PRES in two tertiary hospitals in Bogotá, Colombia (2018–2023).

Methods: Descriptive retrospective case series. Included adults had a clinical and imaging-based diagnosis of PRES with documented partial or full reversibility.

Results: Sixty patients were included. Median age was 50 years (SD ± 17). Frequent symptoms included headache (66.7%), visual disturbances (60%), seizures (58.3%), and encephalopathy (55%). Imaging most commonly showed bilateral parieto-occipital involvement. Complications included intracranial hemorrhage (33.4%), cerebral infarction (15%), and status epilepticus (11.7%). Poor clinical outcomes (modified Rankin 3–5) occurred in 21.7% of patients. No in-hospital deaths were reported.

Conclusion: This is the largest Colombian PRES case series to date. Our findings align with international cohorts such as those by Fugate et al. and Otite et al., though with a higher frequency of intracranial hemorrhage and no hospital mortality. These results highlight the importance of future multicenter prospective studies to tailor diagnostic and treatment strategies to regional patient characteristics.

1. Introducción

1.1 Planteamiento del problema

El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) es una entidad clínico-radiológica descrita por primera vez en 1996, caracterizada por un cuadro neurológico agudo o subagudo asociado a edema vasogénico, predominantemente en las regiones parieto-occipitales del cerebro. Este síndrome ha sido vinculado a diversas condiciones clínicas y factores precipitantes, entre ellos la hipertensión arterial, insuficiencia renal, trastornos autoinmunes, sepsis, preeclampsia, y el uso de inmunosupresores o quimioterapia (1–5). Aunque inicialmente se consideró un trastorno benigno, se ha documentado que un porcentaje significativo de pacientes puede evolucionar con secuelas neurológicas permanentes o incluso fallecer.

Desde el punto de vista clínico, el SLPR se manifiesta con síntomas neurológicos heterogéneos, como alteración del estado de conciencia, cefalea, crisis epilépticas, trastornos visuales, náuseas, vómito, ataxia y síntomas autonómicos. En las imágenes por resonancia magnética (RM), el hallazgo característico es un patrón de edema vasogénico subcortical en lóbulos parietales y occipitales, aunque también se describen formas atípicas con compromiso de núcleos profundos, cuerpo caloso, tronco encefálico y cerebelo. En algunos casos, pueden observarse signos de complicación, como hemorragia, restricción a la difusión o realce anómalo, lo cual puede asociarse con un peor pronóstico (6–8).

A pesar de su creciente reconocimiento clínico, el SLPR continúa siendo una enfermedad rara y los datos epidemiológicos sobre su incidencia y prevalencia siguen siendo limitados a nivel global. La mayoría de los estudios disponibles provienen de países desarrollados, están basados en registros hospitalarios, y son de tipo retrospectivo. En este contexto, el estudio de Otilie et al aportó evidencia reciente al identificar 3.716 nuevos casos hospitalarios de SLPR mediante el análisis de bases de datos estatales en Florida, Maryland y Nueva York. Reportaron una incidencia ajustada por edad y sexo de 2.7 casos por cada 100.000 personas por año (IC 95%: 2.5–2.8), con una afectación significativamente mayor en mujeres (3.7 vs. 1.6 por 100.000/año; $p < 0.001$) (8).

En América Latina, y particularmente en Colombia, la información clínica, epidemiológica y radiológica sobre el SLPR es limitada. No se han publicado series de casos que integren datos de múltiples instituciones ni se han caracterizado de manera sistemática las manifestaciones clínicas, los factores de riesgo ni los desenlaces funcionales de esta enfermedad en población local. Esta ausencia de datos clínicos contextualizados representa una barrera para el reconocimiento oportuno y el abordaje adecuado del síndrome, especialmente en instituciones de alta complejidad donde se atienden pacientes con comorbilidades predisponentes.

1.2 Justificación

SLP, aunque poco frecuente, se caracteriza por una presentación clínica e imagenológica marcadamente heterogénea. Si bien ha sido ampliamente documentado en la literatura internacional, la información disponible sobre su comportamiento en poblaciones latinoamericanas sigue siendo limitada (1). La mayoría de los estudios existentes corresponden a reportes de casos y series clínicas provenientes de centros hospitalarios en Norteamérica, Europa y Asia, basados en diseños observacionales retrospectivos, lo que limita la posibilidad de generalizar sus hallazgos a otras regiones y contextos poblacionales (8–10).

En Colombia, la evidencia clínica sobre SLPR es escasa y fragmentada. Un estudio realizado en Cúcuta en 2005 describió una serie de nueve pacientes diagnosticados con este síndrome (11). En dicha cohorte, seis pacientes presentaban eclampsia, dos enfermedad renal crónica y uno síndrome nefrítico; todos cursaban con hipertensión arterial al momento del diagnóstico. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron cefalea, alteración del estado de conciencia, síntomas visuales, náuseas, vómito, crisis tónico-clónicas generalizadas y un caso de estado epiléptico. Ocho pacientes presentaban alteración de la función renal y la tomografía evidenció compromiso parietooccipital bilateral en la mayoría. Tres fallecieron por complicaciones de su enfermedad de base o del mismo síndrome, y dos desarrollaron secuelas neurológicas, incluyendo ceguera cortical y epilepsia.

Aunque este estudio ofrece una aproximación inicial al SLPR en el contexto colombiano, no existen investigaciones más recientes que evalúen de forma sistemática las características clínicas, epidemiológicas, imagenológicas y de desenlace del síndrome en diferentes regiones del país ni en instituciones de alta complejidad. Tampoco se han realizado análisis comparativos que permitan establecer similitudes o diferencias entre esta población y lo descrito en la literatura internacional, especialmente en relación con factores de riesgo, presentación clínica, patrones radiológicos y evolución.

Realizar un estudio descriptivo en este contexto representa un primer paso fundamental para caracterizar el comportamiento del SLPR en población colombiana, identificar posibles particularidades demográficas, clínicas e imagenológicas, y contribuir con datos aplicables al entorno nacional que sirvan de base para futuras investigaciones multicéntricas o analíticas. Si bien la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo asociado al síndrome, resulta relevante explorar otros posibles factores, particularmente en instituciones que atienden pacientes con condiciones médicas complejas como trasplantes, cirugías cardiovasculares o enfermedades autoinmunes, donde el uso de inmunosupresores o situaciones de disfunción endotelial pueden contribuir a la fisiopatología del SLPR.

Adicionalmente, evaluar la ocurrencia de SLPR durante el contexto de la pandemia por SARS-CoV-2 permitirá analizar si este virus se asoció a un mayor número de casos en nuestra población, como ha sido sugerido en reportes internacionales (4). Este componente ofrece un valor agregado al estudio al explorar una posible interacción entre el virus y mecanismos neurovasculares involucrados en el síndrome.

Se espera que, en términos generales, las características del SLPR en la población colombiana sean similares a las reportadas en otros grupos poblacionales. Sin embargo, documentarlas desde una perspectiva regional contribuirá no solo al cuerpo de conocimiento global sobre esta entidad, sino también a proporcionar herramientas diagnósticas y terapéuticas más contextualizadas para el clínico colombiano, favoreciendo una detección más oportuna y una mejor toma de decisiones.

2. Marco Teórico

Introducción

El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR), descrito por primera vez en 1996 por Hinchey et al. en una serie de 15 pacientes (1), es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por síntomas neurológicos agudos y la presencia de edema cerebral vasogénico, predominantemente en regiones posteriores. Aunque inicialmente fue considerado infrecuente, el número de casos reportados ha aumentado progresivamente, en parte gracias a una mayor disponibilidad de neuroimágenes. Su fisiopatología no está completamente comprendida, pero incluye disfunción endotelial, alteración de la autorregulación cerebral y ruptura de la barrera hematoencefálica. Factores como hipertensión aguda, enfermedad renal, inmunosupresores, quimioterapia y enfermedades autoinmunes se han relacionado como precipitantes (2-3).

La mayor parte de la evidencia disponible sobre el SLPR proviene de reportes de casos individuales, series de casos y, en menor medida, revisiones sistemáticas y meta-análisis (13-16). Esta limitación metodológica restringe la posibilidad de establecer relaciones causales sólidas, aunque permite identificar patrones clínicos, factores de riesgo y desenlaces frecuentes. Por ejemplo, el estudio sistemático de Srichawla et al. recopiló 70 casos de SLPR relacionados con corticosteroides, mientras que Chen et al. realizaron un meta-análisis con 448 pacientes para identificar factores pronósticos (14,16).

Epidemiología

El SLPR afecta a todas las edades y géneros, aunque se ha descrito con mayor frecuencia en mujeres incluso fuera del contexto obstétrico. La edad media de presentación es de 45 años (1). En una cohorte estadounidense entre 2016 y 2019, la incidencia fue de 3 casos por 100,000 habitantes, con el doble de incidencia en mujeres. La incidencia parece mayor en pacientes con factores de riesgo como hipertensión, uso de inmunosupresores, embarazo y COVID-19 (3,4). En Latinoamérica, la información epidemiológica es limitada. Un estudio colombiano previo fue realizado en Cúcuta (2005), donde se analizaron nueve pacientes, principalmente mujeres con eclampsia. Todos presentaron hipertensión arterial, crisis epilépticas y hallazgos imagenológicos compatibles. Tres pacientes fallecieron y dos presentaron secuelas neurológicas (11).

Patogénesis

Desde el punto de vista fisiopatológico, se han propuesto dos mecanismos principales. El primero implica una disfunción endotelial inmunomediada, mediada por la liberación de citocinas como TNF- α , IL-1 e IL-6, observada en enfermedades autoinmunes, trasplantes o exposición a quimioterapia. El segundo mecanismo es la hiperperfusión cerebral secundaria a la pérdida de la autorregulación vascular, generalmente en contextos de hipertensión severa (2,3). Ambos caminos convergen en la disrupción de la barrera hematoencefálica, con formación de edema cerebral vasogénico.

La fisiopatología del SLPR aún no está completamente elucidada. Existen hipótesis controvertidas, y la literatura es escasa respecto a su presentación clínica y comportamiento, especialmente en poblaciones latinoamericanas. Srichawla et al. demostraron que los corticosteroides pueden actuar como desencadenantes del SLPR cuando se usan a dosis altas o de forma prolongada, pero también mostraron beneficios terapéuticos en pacientes con enfermedades inflamatorias subyacentes (14).

Otro mecanismo relevante es la activación inmunológica e inflamatoria. La activación de linfocitos y monocitos en enfermedades inmunológicas causa liberación de citocinas como TNF, IL-1 e IFN- γ , las cuales a su vez estimulan células endoteliales que liberan factores vasoactivos, aumentando la permeabilidad vascular (10-12) Este mecanismo se ha documentado en series de casos de SLPR asociados a eclampsia, trasplantes alogénicos de médula ósea, trasplantes de órganos sólidos, enfermedades autoinmunes y quimioterapia de alta dosis. La eclampsia, por ejemplo, induce una respuesta inflamatoria sistémica materna excesiva con activación del sistema inmunitario innato y adaptativo. Se ha demostrado experimentalmente que existe activación de citocinas tanto en la placenta como en la circulación periférica, con liberación de micropartículas trofoblásticas que desencadenan una cascada inflamatoria, particularmente de IL-6 e IL-1, que conlleva a disfunción endotelial generalizada (12)

Para el diagnóstico del SLPR es esencial la resonancia magnética nuclear (RMN), que muestra lesiones hipointensas en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas en FLAIR y T2. La difusión (DWI) puede ser variable, dependiendo de la presencia de edema citotóxico (17). Aunque la presentación clásica incluye crisis hipertensivas, convulsiones y alteraciones visuales, la variabilidad clínica es considerable, lo que dificulta su reconocimiento y genera subregistro de casos, afectando el conocimiento de su verdadera epidemiología (9).

Considerando la alta frecuencia de crisis epilépticas en pacientes con SLPR, el electroencefalograma (EEG) puede ser útil en la evaluación. Sin embargo, no se han identificado patrones electroencefalográficos específicos. Algunos estudios han descrito estado epiléptico con actividad localizada en la región parieto-occipital, mientras que otros patrones como el "cepillo delta" en encefalitis autoinmune o las ondas trifásicas en encefalopatías metabólicas pueden ayudar en el diagnóstico diferencial (18). Aun así, los estudios disponibles son limitados y de tamaño muestral pequeño.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo más comunes reportados incluyen hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal aguda o crónica, preeclampsia/eclampsia, uso de inmunosupresores como tacrolimus o

ciclosporina, quimioterapia (por ejemplo, cisplatino o gemcitabina), enfermedades autoinmunes y sepsis (1-3).

La insuficiencia renal es una condición muy comúnmente asociada a SLPR, se presenta hasta en un 55% de los casos (10,19). Sin embargo, parece ser un factor causal independiente y su fisiopatología se desconoce. Estos sujetos pueden tener otras condiciones que precipitan la lesión endotelial como la hipertensión arterial o trastornos autoinmunitarios (19).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del SLPR suelen ser agudas, destacándose crisis epilépticas, cefalea persistente, alteraciones visuales, encefalopatía y déficits neurológicos focales. En relación a la presentación clínica, los síntomas neurológicos se presentan de manera aguda o subaguda e incluyen una cefalea difusa, sorda, y de inicio gradual. La presencia de cefalea en trueno en el contexto de SLPR debe hacer sospechar un síndrome de vasoconstricción cerebral reversible y, por ende, se deben realizar estudios de imagen cerebrovascular inmediatos. Otra manifestación frecuente incluye los síntomas visuales, los cuales pueden presentarse como disminución de la agudeza visual, defectos en los campos visuales, ceguera cortical o alucinaciones (2-3). Otros síntomas incluyen náuseas, vómitos y déficits neurológicos focales (10). El déficit neurológico se ha reportado hasta en un 5-15 % de los pacientes, con hemiparesias o afasias (10). La encefalopatía suele estar presente y puede variar desde un síndrome confusional leve hasta un estupor profundo.

Las convulsiones suelen ser un evento clínicamente aislado y pueden ser de inicio generalizado o focal (18). Las crisis tónico-clónicas generalizadas se presentan en aproximadamente 60-75 % de los casos, mientras que el estado epiléptico es poco frecuente (18). Sin embargo, la literatura recomienda solicitar un electroencefalograma en pacientes con sospecha de SLPR y alteración de la conciencia inexplicable (12,18). El mecanismo preciso de las crisis en SLPR se desconoce, pero se ha sugerido que esta condición no es exclusivamente subcortical (12). La irritación cortical inducida por el edema vasogénico que sigue a la ruptura de la barrera hematoencefálica es el mecanismo más probable(12).

Estudios diagnósticos

Clásicamente el diagnóstico de SLPR se realiza en el contexto clínico adecuado junto con hallazgos radiológicos, que por lo general se detectan mediante resonancia magnética nuclear (RMN). La RMN cerebral es el examen radiológico más utilizado, ya que permite visualizar el edema vasogénico mediante secuencias tipo FLAIR y T2, en las que se observan lesiones hiperintensas, e hipointensas en T1. La sensibilidad y especificidad de la RMN para SLPR aún no están completamente definidas (10). El edema suele ser bilateral, aunque puede ser asimétrico hasta en un 28 % de los casos (10).

Se han descrito tres patrones de presentación en la RMN en aproximadamente el 70 % de los pacientes: un patrón parieto-occipital dominante, un patrón holohemisférico de cuenca hidrográfica y un patrón frontal superior (2,10). En estudios observacionales, se ha documentado afectación parieto-occipital en el 98 %, lóbulo temporal en el 40 % y cerebelo en el 30 % de los casos (20, 21). Patrones menos comunes incluyen el compromiso central del tronco encefálico, ganglios basales, brazo posterior de la cápsula interna, regiones periventriculares y sin afectación cortical ni subcortical (21).

La severidad del edema también puede clasificarse radiológicamente: en grado leve, cuando se limita a sustancia blanca subcortical sin hemorragia ni efecto de masa; en grado moderado, cuando el edema se extiende desde la corteza hasta la sustancia blanca profunda, con compromiso leve del cerebelo, tronco encefálico o ganglios basales; y en grado severo, cuando se acompaña de desplazamiento de línea media, herniación o compromiso de múltiples estructuras profundas (2). Aunque se ha asociado un mayor grado de edema con peores desenlaces, esta relación no ha sido concluyente y varía según la literatura (22).

Hallazgos radiológicos atípicos incluyen compromiso unilateral, restricción en la difusión (DWI), hemorragias intracerebrales, microhemorragias y captación anómala de contraste. Hasta un 30 % de los pacientes pueden presentar áreas de restricción en la difusión superpuestas al edema, lo cual se ha relacionado con un peor pronóstico. La hemorragia también se ha asociado a mayor severidad del síndrome, aunque su relevancia clínica sigue siendo debatida (2). En hasta un 40 % de los casos, se puede observar realce leptomeníngeo o cortical en imágenes con medio de contraste, sin que este hallazgo se relacione con edad, severidad o pronóstico (23,24).

Otras modalidades incluyen angiografía cerebral, en la que se pueden evidenciar irregularidades vasculares tipo vasoconstricción-vasodilatación en más del 80 % de los pacientes, las cuales tienden a revertirse en el seguimiento. Las fases venosas suelen ser normales, lo que apoya el origen predominantemente arterial del proceso (25).

La espectroscopia por RMN ha mostrado disminución en la relación N-acetilaspártato/creatina y N-acetilaspártato/colina en fases iniciales y en controles posteriores a dos semanas, lo cual podría ayudar a diferenciar el edema vasogénico del isquémico (25). Las imágenes de perfusión por RMN o SPECT han evidenciado tanto hipoperfusión como hiperperfusión, dependiendo del momento del estudio (22-25).

En los últimos años se ha planteado el uso del EEG como herramienta adyuvante en el diagnóstico, ya que puede mostrar anomalías incluso en fases tempranas de la enfermedad (11). El EEG es especialmente útil cuando no se puede realizar la RMN por contraindicaciones, intolerancia o falta de disponibilidad. Este estudio también pretende evaluar los hallazgos del EEG con el objetivo de identificar patrones que puedan correlacionarse con la clínica y el pronóstico. Entre los hallazgos reportados en la literatura se han descrito actividad epileptiforme difusa, descargas parieto-occipitales, patrón de cepillo delta (en encefalitis autoinmune) y ondas trifásicas (en encefalopatías metabólicas) (6,7). Aunque no existe un patrón específico de EEG para SLPR, su uso puede orientar el diagnóstico en pacientes con encefalopatía o sospecha de crisis no convulsivas.

Manejo

El tratamiento se centra en el control de la presión arterial, la eliminación del factor precipitante y el manejo de complicaciones. Aunque no existen guías internacionales estandarizadas ni estudios aleatorizados, se recomienda tratar a los pacientes en unidades con experiencia (8). El papel de los corticosteroides sigue siendo controversial: mientras que algunos casos muestran empeoramiento por su uso, otros, especialmente con enfermedades autoinmunes, han respondido favorablemente. La

revisión sistemática de Srichawla et al. concluye que la decisión de usarlos debe ser individualizada, basada en el contexto clínico y la etiología probable del SLPR (14).

Pronóstico

Generalmente, el síndrome de SLPR tiene buen pronóstico; la sintomatología y las imágenes son reversibles si el diagnóstico y el tratamiento son oportunos. Sin embargo, se han reportado secuelas neurológicas e incluso mortalidad, especialmente cuando el SLPR se asocia a patologías como hemorragia intracraneal o infarto cerebral (16). En estudios observacionales retrospectivos, se encontró que el 36 % de los pacientes con SLPR presentaban un desenlace neurológico desfavorable al alta, con puntuaciones entre 2 y 6 en la escala de Rankin modificada (2). Además, la diabetes mellitus preexistente y la afectación del cuerpo calloso se identificaron como predictores de mala evolución clínica (2).

En algunas cohortes, la mortalidad alcanzó hasta un 19 %, aunque ninguna muerte fue atribuida directamente al SLPR, sino a comorbilidades o complicaciones asociadas. Una de las secuelas más frecuentes es la epilepsia, reportada en hasta un 19 % de los pacientes (26). Factores como el aumento de lactato deshidrogenasa (LDH) sérico y cifras elevadas de presión arterial se han vinculado con mayor extensión del edema cerebral y mayor severidad sistémica. El LDH se considera un marcador de disfunción endotelial, especialmente en pacientes con cáncer que reciben quimioterapia, lo que refuerza su papel en la fisiopatología del SLPR (2).

Entre los factores relacionados con mayor riesgo de mortalidad se han reportado alteraciones severas del estado mental, hemorragia subaracnoidea, elevación de proteína C reactiva (PCR) y trastornos en los parámetros de coagulación. Estudios han descrito la presencia de hemorragia cerebral y edema citotóxico se asocia a peores desenlaces (16).

El SLPR presenta múltiples elementos comunes en las distintas poblaciones estudiadas. Sin embargo, el amplio espectro de características clínicas y hallazgos radiológicos en pacientes con distintos factores de riesgo contribuye a una notable variabilidad en su curso clínico. Esta heterogeneidad repercute también en los desenlaces a corto y largo plazo, dificultando la estandarización del abordaje diagnóstico y terapéutico. En este contexto, es fundamental promover investigaciones regionales que hagan descripciones de más pacientes en diferentes contextos epidemiológicos y hospitales que permitan comprender mejor esta entidad, particularmente en poblaciones subrepresentadas como la latinoamericana.

3. Pregunta de investigación

¿Cuáles son las características clínicas y paraclínicas de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023?

4. Objetivos

4.1 Objetivo general

Describir las características clínicas y paraclínicas de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.

4.2 Objetivos específicos

1. Describir las características demográficas de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023
2. Describir las manifestaciones clínicas de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.
3. Describir los factores precipitantes o de riesgo de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.
4. Describir los hallazgos neuroimagenológicos de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.
5. Describir los hallazgos electroencefalográficos de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.
6. Describir las complicaciones de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.
7. Describir los desenlaces clínicos hospitalarios de pacientes con SLPR hospitalizados en el hospital de la Cardio y Hospital Universitario Mayor de Méderi (Bogotá, Colombia) entre enero del 2018 y diciembre 2023.

5. Formulación de hipótesis

Se plantea que el comportamiento clínico y paraclínico del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR) en la población colombiana presenta características comparables a las descritas en la literatura internacional (2–34).

Se espera que la edad de presentación se sitúe alrededor de los 50 años y que los síntomas predominantes incluyan alteración del estado de conciencia, cefalea, crisis epilépticas y trastornos visuales. En cuanto a los factores de riesgo, se anticipa que la hipertensión arterial será el más frecuente, seguido por disfunción renal y el uso de medicamentos inmunosupresores. Asimismo, se espera identificar como hallazgo imagenológico predominante un patrón de edema vasogénico localizado en las regiones parietales y occipitales.

6. Metodología

6.1 Tipo y diseño de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y bi-institucional, basado en una serie de casos recolectados durante un período de seis años

6.2 Población y muestra

La población del estudio estuvo conformada por pacientes adultos valorados por el servicio de neurología de la Clínica Cardioinfantil y del Hospital Universitario Mayor Méderi, que cumplieron con todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión. Los casos fueron identificados dentro del periodo comprendido entre el 1 de enero de 2018 y el 31 de diciembre de 2023.

6.3 Criterios de inclusión y exclusión

6.3.1 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes valorados por el servicio de neurología.
- Pacientes valorados en el periodo de estudio: enero 1 de 2018 al 31 de diciembre de 2023.
- Pacientes con manifestaciones clínicas compatibles con SLPR.
- Pacientes con hallazgos neuro imagenológicos compatibles con SLPR interpretado por neurorradiólogo.
- Pacientes que cumplan los criterios diagnósticos de SLPR según un(a) neurologo(a).
- Pacientes a quienes se les demostró algún grado de reversibilidad del síndrome por mejoría clínica o neuroimagenológica durante la hospitalización.

6.3.2 Criterios de exclusión:

- Pacientes remitidos al inicio del diagnóstico

- Pacientes con neuroimágenes no interpretables o no disponibles
- Pacientes con historia clínica incompleta o no disponible que dificulta la extracción de los datos.

6.4 Tamaño de muestra

Dado el carácter descriptivo y retrospectivo del estudio, se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo los casos que cumplieran los criterios de inclusión entre enero de 2018 y diciembre de 2023. No se realizó un cálculo formal de tamaño muestral, ya que se trató de una serie de casos retrospectiva orientada a la caracterización clínica y radiológica de los pacientes con SLPR.

6.5 Muestreo

El marco muestral incluyó a todos los pacientes adultos registrados en las bases de datos clínicas del servicio de neurología de la Clínica Cardioinfantil y del Hospital Universitario Mayor Méderi, con diagnóstico confirmado de SLPR durante el periodo de estudio. Se utilizaron registros médicos electrónicos institucionales para la identificación de los casos.

6.6 Definición y operacionalización de variables

6.6.1 Definiciones:

Definición de variables: Las variables clínicas-paraclínicas incluidas se obtuvieron de una revisión no sistemática actualizada de la literatura sobre SLPR y de las consideraciones de los investigadores con base en su experiencia clínica.

Las características de cada variable incluida: Tipo, nombre, definición, medición, naturaleza, unidad de medida, escala y categoría se muestran en la tabla 1.

6.6.2 Operacionalización de variables

La medición de las variables se encuentra descrita en la tabla 1.

Tabla 1. Operacionalización de variables

Tabla 1. Características de las variables incluidas en el estudio de pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

TIPO DE VARIABLE	NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN OPERATIVA	NATURALEZA Y NIVEL DE MEDICIÓN	ESCALA / UNIDAD - CATEGORIA
Demográfica	Edad	Años cumplidos según registro clínico	Cuantitativa Discreta	Años
Demográfica	Sexo	Género según registro clínico, cédula de ciudadanía o nombre	Cualitativa Nominal	0. Hombre 1. Mujer
Demográfica	Ingreso y desarrollo SLPR	Forma de ingreso a la institución y desarrollo de SLPR en relación con el ingreso, según el registro clínico	Cualitativa Nominal	0. Remisión con SLPR 1. Remisión por otra causa y desarrollo de SLPR en hospital 2. Remisión por otra causa y diagnóstico de SLPR al ingreso 3. Ingreso primario por SLPR 4. Ingreso primario por otra causa y desarrollo de SLPR en hospital 5. DND

Clínica	Antecedentes médicos	Enfermedades, patologías, trastornos o síndromes clínicos que padezca el paciente según registro clínico	Cualitativa nominal	Nombre de enfermedad la patología, trastorno o síndrome clínico
Clínica	Antecedentes obstétricos	Historia de preeclampsia, eclampsia, HELLP u otro trastorno hipertensivo del embarazo según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. Ausente 1. Presente
Clínica	Antecedentes quirúrgicos	Historia de procedimientos quirúrgicos según registro clínico	Cualitativa Nominal	Procedimiento quirúrgico realizado
Clínica	Antecedentes farmacológicos	Medicamentos formulados o no que haya consumido el paciente previo a su ingreso y según registro clínico	Cualitativa nominal	Nombre genérico, dosis, fechas de consumo de medicamentos
Clínica	Consumo de cigarrillo	Historia de consumo de cigarrillo según registro clínico	cualitativa nominal	0. No 1. Si
Clínica	Antecedente de consumo de alcohol	Historia de consumo de alcohol según registro clínico	Cualitativa nominal	0. No 1. Si
Clínica	Consumo de sustancias Psicoactivas	Historia de consumo de sustancias psicoactivas no consideradas medicamentos según registro clínico (no incluye el alcohol)	Cualitativa nominal	0. No 1. Si

Clínica	Estado funcional previo al ingreso	Capacidad para realizar actividades de vida diarias básicas e instrumentales según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. Independencia para AVD básicas e instrumentales 1. Independencia para AVD básica 2. dependencia para AVD básicas e instrumentales 3. DND
Clínica	Factor precipitante	Condición(es) que a juicio del clínico tratante o investigador se asoció al desarrollo de SLPR basado en el registro clínico	Cualitativa Nominal	Nombre de la condición(es) que se asociaron a el desarrollo de SLPR DND
Clínica	Tensión Arterial	Primera tensión arterial tomada al ingreso del paciente o previo al desarrollo/diagnóstico de SLPR	Cuantitativa Continua	Tensión arterial sistémica / tensión arterial diastólica en mm Hg DND
Clínica	Índice de masa corporal (IMC)	IMC=Peso al ingreso/Talla al ingreso (2)	Cuantitativa Continua	Número con valor decimal DND
Clínica	Tiempo de síntomas	Número de días con los síntomas de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Discreta	Número entero de días con síntomas DND
Clínica	Cefalea	Presencia y tipo cefalea como manifestación de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. ausente 1. tipo migraña 2. tipo tensión 3. otra 4. DND
Clínica	Compromiso de conciencia	Presencia y tipo de compromiso de conciencia como manifestación de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. alerta 1. confusión 2. somnolencia 3. estupor 4. coma 5. otro 6. DND

Clínica	Cambios visuales	Presencia y tipo de cambios visuales como manifestación de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. ausente 1. hemianopsia/cuadrantanopsia 2. negligencia visual 3. alucinaciones 4. disminución Agudeza visual 5. otra 6. DND
Clínica	Crisis epilépticas	Presencia y tipo de crisis epilépticas como manifestación de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. ausente 1. crisis epilépticas focales 2. crisis epilépticas generalizadas 3. Estado epiléptico (focal o generalizado) 4. DND
Clínica	Otros síntomas	Presencia y tipo de otros síntomas como manifestación de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	Descripción narrativa de síntomas
Paraclínicos	Creatinina	Creatinina de ingreso o previo al desarrollo de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Continua	En mg/dl DND
Paraclínicos	Hemoglobina	Hemoglobina de ingreso o previo al desarrollo de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Continua	En mg/dl DND
Paraclínicos	Plaquetas	Plaquetas de ingreso o previo al desarrollo de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Continua	En mm ³ DND

Paraclínicos	Calcio sérico no ionizado	Calcio sérico no ionizado de ingreso o previo al desarrollo de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Continua	En mg/dl DND
Paraclínicos	Magnesio sérico	Magnesio sérico de ingreso o previo al desarrollo de SLPR según registro clínico	Cuantitativa Continua	En mg/dl DND
Paraclínicos	Neuroimagen: tipo de examen radiológico	Tipo de neuroimagen empleada para el diagnóstico de SLPR según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. Tomografía Axial Computarizada 1. Resonancia Magnética
Paraclínicos	Neuroimagen: edema	Grado de edema	Cualitativa Nominal	1. edema de sustancia blanca cortical o subcortical limitado; 2, edema de sustancia blanca > edema cortical + edema de sustancia blanca que se extiende a la sustancia blanca profunda; 3. edema que se extiende a la superficie ventricular
Paraclínicos	Neuroimagen: Localización de edema	Distribución del edema cerebral en la neuroimagen para el diagnóstico de SLPR según reporte en registro clínico o revisión de la imagen por el investigador	Cualitativa Nominal	0. Occipital 1. Parietal 2. Frontal 3. Gangliobasal 4. Cerebelo 5. Tallo cerebral 6. Temporal/insular 7. Cervical
Paraclínico	EEG	Hallazgos electroencefalográficos según reporte en registro clínico	Cualitativa Nominal	Descripción narrativa de hallazgos de EEG

Clínico, Paraclínico y de desenlace	Complicaciones	Complicaciones clínicas o subclínicas según registro clínico o revisión del investigador	Cualitativa Nominal	0. isquemia cerebral silente 1. Isquemia cerebral sintomática 2. Hemorragia intracerebral 3. Hemorragia subaracnoidea 4. Síndrome de vasoconstricción reversible 5. Estado epiléptico 6. otra
Desenlace	Fatalidad	Muerte intrahospitalaria durante el curso de SLPR	Cualitativa nominal	0. No 1. Si
Desenlace	Reingreso	Reingreso en los siguientes 90 días del egreso hospitalario	Cualitativa Nominal	0.No 1. Si
Desenlace	Estancia hospitalaria	Número de días desde el ingreso a hospitalización hasta el egreso o muerte	Cuantitativa discreta	Número entero de días de hospitalización
Desenlace	Sitio de Egreso	Destino o disposición del paciente a su egreso hospitalario	Cualitativa Nominal	0. Morgue 1. Casa 2. Otra institución hospitalaria 3. Unidad de cuidado crónico u hogar especializado 4. Otra 5. DND

Desenlace	Estado Funcional al egreso	Capacidad para realizar actividades de vida diarias básicas e instrumentales según registro clínico	Cualitativa Nominal	0. Independencia para AVD básicas e instrumentales 1. Independencia para AVD básica 2. Dependencia para AVD básicas e instrumentales 3. DND
-----------	----------------------------	---	---------------------	--

Abreviaturas: SLPR: Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible, DND: Dato no disponible, AVD: Actividades Vida Diaria, EEG: electroencefalograma

6.7 Técnicas, procedimientos e instrumentos de la recolección de datos

En el desarrollo del estudio, se revisaron los registros hospitalarios de los servicios de neurología de las dos instituciones participantes, así como las historias clínicas electrónicas y los archivos de imágenes diagnósticas correspondientes a los pacientes. Ambas instituciones cuentan con un registro electrónico diario de hospitalización desde el año 2018, en el cual se consignan datos esenciales de cada paciente hospitalizado por neurología, incluyendo nombre, edad, número de identificación, número de historia clínica, asegurador, diagnósticos, resultados paraclínicos relevantes y actividades clínicas pendientes. Este registro es actualizado diariamente y se almacena de manera segura en un archivo virtual institucional.

Además, cada institución dispone de sistemas de historia clínica electrónica y archivo de imágenes diagnósticas virtual (conservando tanto las imágenes como sus respectivos reportes), los cuales también están disponibles y vigentes desde 2018. Toda la información recopilada del registro de hospitalización, la historia clínica electrónica y el archivo de imágenes fue utilizada exclusivamente con fines de investigación. Se garantizó en todo momento la confidencialidad de los datos y los resultados se presentan de forma completamente anónima, con acceso restringido a los investigadores autorizados.

El proceso de recolección de datos se dividió en fases:

1. Revisión del registro de hospitalización del servicio de neurología de cada institución para la identificación de candidatos con posible SLPR
2. Revisión de la historia clínica institucional de cada sujeto candidato a ser incluido para verificación de criterios clínicos de inclusión y exclusión
3. Revisión de neuroimágenes del archivo de imágenes diagnósticas institucional para cada sujeto para verificación de criterios imagenológicos de inclusión y exclusión
4. Revisión de la historia clínica institucional de cada sujeto incluido para la extracción de datos para cada variable.
5. Revisión de los reportes del electroencefalograma para cada sujeto incluido.

Para el desarrollo del estudio, en una primera fase se revisaron de manera manual todos los diagnósticos en cada registro. Para identificar a los pacientes con SLPR, se utilizaron los códigos de diagnóstico del ICD-10-CM: G468 (otros síndromes vasculares encefálicos en enfermedades cerebrovasculares), I678 (otras enfermedades cerebrovasculares especificadas), I673 (leucoencefalopatía vascular progresiva), G934 (encefalopatía no específica) e I674 (encefalopatía hipertensiva). En los sujetos con diagnósticos compatibles con SLPR se extrajeron los datos de número de historia clínica. Con los datos extraídos del registro diario de hospitalización de los servicios se revisaron de manera directa e individual la historia clínica electrónica de cada paciente. Para cada historia clínica evaluada se revisaron si el sujeto cumplía todos los criterios clínicos de inclusión y ninguno de exclusión. Si el sujeto seguía siendo candidato, se revisó de manera individual la neuroimagen de cada uno del archivo de imágenes diagnósticas electrónico en cada institución. Para cada imagen se revisó si cumplía todos los criterios neuroimagenológicos de inclusión y ninguno de exclusión. Cuando el sujeto cumpliera todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión para SLPR, según la revisión del registro de hospitalización, la historia clínica y el archivo de neuroimágenes, se procede a la extracción de datos para cada variable estipulada en el estudio incluyendodatos demográficos, factores de riesgo, precipitantes y causas, manifestaciones clínicas, hallazgos imagenológicos, resultados de electroencefalografía y desenlaces clínicos como la duración de la estadía hospitalaria, el puntaje final de la Escala de Rankin y el destino al alta.

Instrumento de recolección

Para la recolección de los datos extraídos para cada variable de cada sujeto se creó una forma u hoja en Excel. A cada candidato se le asignó un número/código ordinal consecutivo apareado con el número de historia clínica institucional en el eje vertical y los datos de las variables en el eje horizontal. La tercera columna dentro de la hoja de Excel correspondía al cumplimiento de los criterios clínicos de inclusión y exclusión. La cuarta columna se refiere a los criterios imagenológicos de inclusión y exclusión. Para cada sujeto incluido se diligenciaron el resto de las columnas con las variables seleccionadas. La hoja de Excel fue guardada y custodiada por la investigadora principal y su acceso fue restringido a solo los investigadores del estudio.

Recolección de datos

El proceso de recolección de datos se dividió en fases:

Revisión del registro de hospitalización del servicio de neurología de cada institución para la identificación de candidatos con posible SLPR

Revisión de la historia clínica institucional de cada sujeto candidato a ser incluido para verificación de criterios clínicos de inclusión y exclusión

Revisión de neuroimágenes del archivo de imágenes diagnosticas institucional para cada sujeto para verificación de criterios imagenológicos de inclusión y exclusión

Revisión de la historia clínica institucional de cada sujeto incluido para la extracción de datos para cada variable.

Revisión de los reportes del electroencefalograma para cada sujeto incluido.

El registro de hospitalización, la historia clínica institucional y el archivo de imágenes diagnósticas se revisaron de manera individual, de forma manual y consecutivamente. Una vez identificado un posible candidato se registraba en el instrumento de recolección, se abría la historia clínica institucional para verificación de criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente se terminaba con la revisión del archivo de imágenes. En el siguiente paso se abría nuevamente la historia clínica para la extracción de los datos para cada variable. Por último, se revisaba el reporte de electroencefalografía de cada paciente incluido.

Los términos empleados para identificar los sujetos candidatos en el registro hospitalario de cada servicio de neurología fueron: SLPR, PRES por sus siglas en inglés, encefalopatía hipertensiva, urgencia hipertensiva con órgano blanco cerebro, edema cerebral por hipertensión, edema cerebral por fármacos, endotelopatía cerebral, eclampsia, HELLP, leucoencefalopatía posterior, leucoencefalopatía posterior reversible, encefalopatía no especificada síndrome de hiperperfusión cerebral, encefalopatía metabólica, encefalopatía tóxica, síndrome de goteo capilar cerebral y otros síndromes vasculares encefálicos en enfermedades cerebrovasculares

Base de datos

La información de todos los sujetos incluidos con SLPR en el periodo de estudio será registrada y guardada en el instrumento de recolección de Excel. A esta forma u hoja tendrán acceso solo los investigadores del estudio y será solo utilizada para fines del trabajo en mención. La investigadora principal es la encargada de su custodia y de su revisión periódica. Para la información faltante, ausente o no encontrada se completará con Dato No Disponible (DND) y no se realizará imputación de datos.

Los participantes serán identificados con un número/código específico en cualquiera de las bases de datos. El nombre y otros detalles identificadores no serán incluidos en ningún archivo electrónico/físico. Los datos serán conservados en el computador del investigador principal y/o coinvestigador encargado de la recolección de los datos.

6.8 Plan de procesamiento de muestras biológicas

Por ser un estudio retrospectivo de series de casos mediante la revisión del registro clínico institucional no hay manejo o procesamiento de muestras biológicas.

6.9 Plan análisis de datos

De las variables cualitativas se presentaron frecuencias absolutas y porcentajes. Se determinó la presencia de no normalidad en las variables cuantitativas utilizando la prueba de Shapiro-Wilk, tras lo cual se optó por presentar medianas y rangos intercuartílicos en todos los casos.

La distribución de la localización del edema se presenta utilizando un gráfico UpSet que condensa los patrones de presentación.

6.10 Alcances y límites de la investigación

El estudio busca describir la primera serie de casos de SLPR en la población colombiana y nuestra institución. Pretende comparar y observar si el comportamiento demográfico, clínico, paraclínico y de desenlace en nuestra población es similar a los reportado en la literatura. Debido a la baja frecuencia de la patología también busca ampliar la información internacional sobre el síndrome. Adicionalmente, el estudio busca expandir el espectro de la línea de investigación del servicio de neurología y enriquecer la línea de enfermedad cerebrovascular. Por último, se quiere publicar los resultados en una revista latinoamericana de neurología para dar a conocer aspectos clínicos de nuestros pacientes con SLPR.

Las limitaciones del estudio incluyen que es en solo dos centros, con un tamaño de muestra pequeño, de carácter retrospectivo y descriptivo, no se describe la evolución de las manifestaciones clínicas del síndrome e imagenológica, no hay una escala validada de la severidad del síndrome, el seguimiento solo es intrahospitalario y que el SLPR no tienen pruebas confirmatorias.

7. Aspectos éticos

El protocolo fue aprobado por los comités de ética e investigación de la institución de ambas instituciones. Dado el diseño del estudio, los comités de ética en investigación obviaron el requerimiento de consentimiento informado. Los autores certifican la veracidad y fidelidad de la información presentada y declaran no tener ningún conflicto de interés.

Según resolución No 008430 de 1993 es una investigación sin riesgo ya que es un estudio descriptivo, el cual describe los datos ya anotados sobre las historias clínicas (revisión documental).No implica intervención en los pacientes, no se tomarán muestras ni realizaran procedimientos. Además, será información anonimizada y tratada con confidencialidad

7.1 Equipo de investigación

En la tabla 2 se presenta el equipo de investigación con el nombre, perfil y responsabilidad dentro del estudio.

Tabla 2. Equipo de investigación con nombre, perfil y responsabilidad en el estudio.

NOMBRE	PERFIL/CARGO	RESPONSABILIDADES
--------	--------------	-------------------

Mónica Ortiz	Residente de Neurología	Encargada en recolectar información, tabular los datos, realizar análisis, participar en el escrito y presentación de resultados
Mariana Gaviria	Neuróloga y profesora Universidad Del Rosario	Análisis, participar en el escrito, presentación de resultados y como tutora del proyecto
Sofía Ramirez	Médica General, Estudiante maestría de epidemiología	Análisis, participar en el escrito, presentación de resultados
Isabella Mendoza	Estudiante de Medicina Universidad del Rosario	Encargada en recolectar información
Camilo Romero	Neurólogo de La Cardio	tutor del proyecto, supervisar el proyecto, participar en el escrito y presentación de resultados.
Jesus Rodriguez	Neurólogo del Hospital Universitario Mayor- Méderi	Tutor del proyecto, supervisar el proyecto, participar en el escrito y presentación de resultados.
Luis Fernando Roa	Neurólogo, director del Centro de ACV Hospital Universitario Mayor-Méderi	Supervisar el proyecto, participar en el escrito y presentación de resultados.

7.2 Categoría de la investigación

Por ser un estudio retrospectivo, descriptivo, de revisión de historias clínicas y según la normativa colombiana en investigación en salud (resolución No 008430 de 1993) se trata de una investigación sin riesgo.

7.3 Población sujeta de investigación

En el desarrollo del estudio se revisó los registros hospitalarios de los servicios de neurología de las instituciones participantes, las historias clínicas de los sujetos candidatos y el archivo de imágenes institucionales de los sujetos candidatos. Los sujetos de investigación incluyeron todos los pacientes valorados por los servicios de neurología de las instituciones participantes y los sujetos candidatos con posible SLPR identificados en los registros. Los datos extraídos solo se usaron para la investigación y todos los resultados se presentan de forma anónima.

7.4 Proceso de obtención de consentimiento informado

Por tratarse de una investigación en salud sin riesgo (Resolución Número 8430 de 1993) y bajo la normativa colombiana no se requiere de consentimiento informado. Los datos extraídos no se consideran sensibles, son anónimos, solo se usaron con fines de la investigación, se mantuvieron bajo custodia con acceso restringido y no exponen información individual de cada paciente.

En las instituciones participantes, por ser hospitales universitarios, los pacientes a su ingreso autorizan de manera informada y explícita el uso de sus datos como fuente de investigación científica.

7.5 Uso de datos personales

Los sujetos candidatos e incluidos se identificaron con un número/código ordinal consecutivo apareado con el número de historia clínica en el instrumento de recolección de datos. El nombre, número de identificación y otros detalles personales no fueron incluidos en ningún registro o instrumento creado para la investigación. Los datos extraídos e incluidos en el instrumento de recolección fueron conservados en el computador del investigador principal y/o coinvestigador, bajo custodia segura y acceso restringido.

La revisión de documentos, extracción de datos, creación de instrumentos de recolección y transcripción de información solo se hizo por los investigadores relacionados y acreditados en el protocolo. La investigadora principal fue la responsable de la custodia de la información garantizando el anonimato y privacidad de los sujetos de investigación, el acceso restringido a la información y la seguridad de esta en los documentos manuales y electrónicos generados en el desarrollo de la investigación.

Todos los documentos fueron archivados de manera segura y fueron accesibles solamente al personal del estudio y personal autorizado. El personal del estudio se compromete a guardar la privacidad de los datos personales de los participantes del estudio.

Específicamente, los documentos generados para la investigación y datos extraídos serán almacenados de manera electrónica por un lapso de 5 años y en un futuro sólo se podrán utilizar para la elaboración de protocolos previa autorización del investigador principal y del comité de ética e investigación de la institución.

7.6 Riesgos y Beneficios

Durante la ejecución de la investigación los candidatos y sujetos incluidos no son sometidos a riesgo y no obtendrán ningún beneficio. Los resultados anónimos del estudio abren una línea de profundización de investigación sobre SLPR, es costo efectivo, puede servir para la formulación de hipótesis, es útil para conocer sobre condiciones infrecuentes, puede promover la educación sobre el SLPR, aporta al conocimiento sobre SLPR y permite describir las características del SLPR en la población colombiana .

Sesgos y errores potenciales del estudio

Este estudio corresponde a una serie de casos retrospectiva, lo cual implica limitaciones inherentes a su diseño. A continuación, se detallan los principales sesgos y fuentes de error que pueden haber influido en los resultados:

Naturaleza retrospectiva del estudio: al basarse en la revisión de registros clínicos e imágenes archivadas, no fue posible realizar una evaluación clínica directa ni un seguimiento estandarizado de los pacientes. La información sobre los síntomas se obtuvo exclusivamente de las historias clínicas, lo cual puede haber introducido sesgos de registro o interpretación, dependiendo del nivel de detalle consignado por el personal tratante.

Número de casos y frecuencia epidemiológica: si bien esta es una de las series más amplias reportadas en Colombia, el número total de casos (n=60) continúa siendo limitado para extraer conclusiones epidemiológicas generales. La muestra puede estar influenciada por la baja frecuencia de presentación del síndrome en instituciones de alta complejidad, sin representar adecuadamente a poblaciones de menor complejidad o acceso limitado a neuroimagen.

Criterios diagnósticos clínico-radiológicos: el diagnóstico de SLPR se realizó con base en la correlación clínica e imagenológica, sin prueba confirmatoria específica. Se incluyeron casos que presentaron el patrón típico de edema vasogénico posterior, conforme a la definición sindromática vigente. Es posible que algunos casos atípicos hayan sido pasados por alto o que.

Sesgo de selección: la identificación de pacientes se basó en registros de hospitalización del servicio de neurología, por lo que se excluyeron pacientes que no fueron valorados directamente por este servicio o que pudieron haber cursado con formas subclínicas del síndrome.

Ausencia de doble lectura e interpretación ciega: ni las imágenes diagnósticas ni las historias clínicas fueron reevaluadas de manera ciega ni por múltiples evaluadores. Esto introduce la posibilidad de sesgo de interpretación, especialmente en relación con la localización del edema o la evolución clínica.

Falta de estandarización en el registro de síntomas: al no haber una evaluación clínica dirigida para los fines del estudio, no todos los síntomas reportados tienen la misma rigurosidad diagnóstica. Esto puede afectar la uniformidad en la descripción de las manifestaciones clínicas, especialmente en síntomas subjetivos como cefalea, trastornos visuales o alteración del estado de conciencia.

7.7 Titularidad de la información

Se estima que la titularidad de la información recolectada en el desarrollo del estudio no requiere consideración.

7.8 Criterios que se tendrá en cuenta para definir la autoría de los productos de investigación

Para garantizar una asignación justa y transparente de la autoría en los productos derivados de este proyecto de investigación la contribución debe ser considerable y se adoptarán los siguientes criterios, basados en las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors (ECMJE):

1. Haber realizado contribuciones sustanciales a la concepción o al diseño del trabajo, o a la adquisición, análisis o interpretación de los datos.
2. Haber participado en la redacción del manuscrito o en su revisión crítica, aportando contenido intelectual relevante.
3. Aprobar de manera definitiva la versión que será sometida para publicación o difusión.
4. Comprometerse a asumir la responsabilidad por todos los aspectos del trabajo, asegurando que cualquier duda relacionada con la exactitud o integridad de este sea investigada y resuelta de manera adecuada.

Solo aquellas personas que cumplan con todos los criterios anteriores serán reconocidas como autores.

8. Resultados

Con el ánimo de facilitar la organización y el entendimiento de los resultados obtenidos, las características clínico-paraclínicas del SLPR en nuestra serie de casos se presenta por secciones según los objetivos específicos (características demográficas , manifestaciones clínicas , los factores precipitantes o de riesgo, hallazgos neuroimagenológicos y electroencefalográficos, complicaciones y desenlaces clínicos).

Características demográficas y antecedentes de pacientes con diagnóstico de SLPR en las dos instituciones

Se incluyeron 60 pacientes con diagnóstico de SLPR en su mayoría de sexo femenino (n=41, 68.3%) con una mediana de edad de 55 años (RIC 32-69). Hubo 5 gestantes en este grupo de pacientes (8.3%). Con respecto al centro médico de origen del caso, se obtuvieron datos de 41 pacientes en la Cardio (68.3%) y 19 (31.7%) en el Hospital Universitario Mayor Mederi.

Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y enfermedades autoinmunes. Dentro de esta última, las patologías inmunomediadas más comunes fueron lupus eritematoso sistémico (10.0%), artritis reumatoide (8.3%), vasculitis ANCA positiva (5.0%) y esclerosis sistémica (3.3%). También se encontraron casos de síndrome antifosfolípido, miastenia gravis, tiroiditis autoinmune y enfermedad inflamatoria intestinal. En cuanto a los antecedentes farmacológicos, predominó el uso de antihipertensivos como enalapril (18.3%), amlodipino (16.7%) y furosemida (15.0%). Se registró también el uso de metformina (10.0%), insulina (6.7%), atorvastatina (10.0%), ácido acetil salicílico (8.3%) y clopidogrel (5.0%). Un subgrupo recibía inmunosupresores como micofenolato, tacrolimus (6.7% cada uno) y prednisolona

(3.3%). También se documentó el uso de anticrisis epilépticas como levetiracetam y carbamazepina (3.3% cada uno). Respecto a los antecedentes quirúrgicos, el 80.0% no reportó cirugías previas, mientras que el 5% había tenido cirugía cardíaca, el 3.3% cirugía pulmonar y el 6.7% trasplante renal. El 23.3% tenía historia de consumo de cigarrillo, el 20% historia de consumo de alcohol y el 6.7% historia de consumo de sustancias psicoactivas. La mayoría se encontraba funcionalmente independiente antes del ingreso, con Rankin 0–2 en el 88.3% de los casos. **Tabla 3.**

Tabla 3. Características demográficas, antecedentes y Rankin previo de pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024)

Variable demográfica	n:60 (%)
Edad (mediana, RIC)	55 años (32–69)
Sexo femenino	41 (68.3)
Sexo masculino	19 (31.7)
Antecedentes Patológicos	
Hipertensión arterial sistémica	33 (55)
Enfermedad renal crónica	29 (48.3)
Enfermedad autoinmune	22 (36.7)
Otras cardiopatías	8 (13.3)
Diabetes mellitus	7 (11.7)
Enfermedad coronaria	7 (11.7)
Neoplasia	5 (8.3)
Antecedentes Quirúrgicos	
Sin antecedentes quirúrgicos	48 (80.0)
Cirugía cardíaca	3 (5.0)
Cirugía pulmonar	2 (3.3)
Trasplante renal	4 (6.7)
Otras cirugías generales	3 (5.0)
Historia de consumo de cigarrillo	14 (23.3)
Historia de consumo de alcohol	12 (20)
Consumo de sustancias psicoactivas	4 (6.7)
Rankin al ingreso	
Rankin 0–2	53 (88.3)
Rankin 3–5	7 (11.7)

RIC: Rango Intercuartílico.

Características clínicas

Los pacientes ingresaron con manifestaciones neurológicas agudas, siendo las más frecuentes las crisis epilépticas, alteraciones del estado de conciencia y la cefalea. Al ingreso, se documentó una

mediana de 177 mm Hg (RIC: 161–200) de presión arterial sistólica, con 48.3% categorizados como emergencia hipertensiva. Las manifestaciones clínicas se detallan en la **Tabla 4**. Las crisis epilépticas se presentaron en el 73.3% de los pacientes, predominando las crisis generalizadas; con 10% ingresando por estado epiléptico convulsivo generalizado. La alteración del estado de conciencia fue la segunda manifestación más común, presente en el 60% de los casos, con somnolencia en 25%. La cefalea se observó en el 55% de los pacientes, siendo el fenotipo tipo tensión el más frecuentemente observado. El 51.6% de los pacientes presentaron alteraciones visuales, la visión borrosa fue el síntoma visual más frecuente en 25% de los casos.

Tabla 4. Características clínicas de pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

Variable	Categorización	n:60 (%)
Emergencia Hipertensiva	Sí	29 (48.33)
	No	31 (51.67)
Crisis epilépticas	Sin crisis	16 (26.7)
	Focales	6 (10.0)
	Bilaterales	32 (53.3)
	Estado epiléptico convulsivo	6 (10.0)
Estado de conciencia	Alerta	24 (40.0)
	Confusión	12 (20.0)
	Somnolencia	15 (25.0)
	Estupor	7 (11.7)
	Coma	1 (1.7)
	Otro	1 (1.7)
Cefalea	Fenotipo tipo tensión	20 (33.3)
	Fenotipo migraña	8 (13.3)
	En trueno	5 (8.3)
Síntomas visuales	Ninguno	38 (63.3)
	Visión borrosa	15 (25.0)
	Disminución agudiza visual	8 (13.3)
	Hemi/Cuadrantanopsia	5 (8.3)
	Otros	2 (3.3)
	Negligencia visual	1 (1.7)

Factores de riesgo o precipitantes.

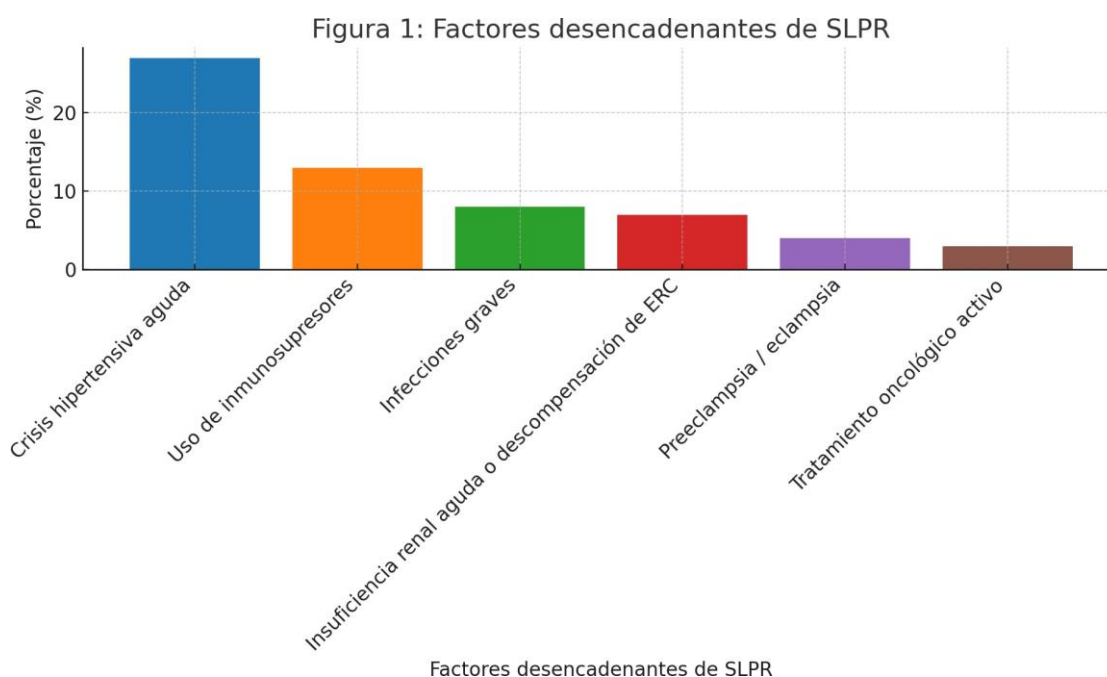
Se identificaron múltiples factores precipitantes asociados con el desarrollo de SLPR. **Figura 1**. El factor precipitante más frecuente fue la crisis hipertensiva aguda. Las enfermedades autoinmunes representaron el segundo factor de riesgo o precipitante más frecuente. En 22 pacientes (36.7%) había una patología autoinmune como antecedente. Dentro de este subgrupo, se documentó lupus eritematoso sistémico (n=6), artritis reumatoide (n=5), vasculitis ANCA positiva (n=3), esclerosis sistémica (n=2), síndrome antifosfolípido (n=2), miastenia gravis (n=2), tiroiditis autoinmune (n=1)

y enfermedad inflamatoria intestinal (n=1). La mayoría de estos pacientes recibía tratamiento inmunosupresor al ingreso por SLPR.

La enfermedad renal crónica también fue un antecedente frecuente, presente en 29 pacientes (48.3%), y se consideró un factor contribuyente relevante, en especial en los casos con descompensación aguda. Cuatro pacientes (6.7%) tenían antecedente de trasplante renal.

Cinco pacientes (8.3%) fueron mujeres gestantes que desarrollaron SLPR en el contexto de enfermedad hipertensiva del embarazo. En un paciente se identificó infección por SARS-CoV-2 como antecedente clínico reciente.

Figura 1. Factores de riesgo o precipitantes de pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).



Paraclínicos

Los paraclínicos recolectados durante la estancia hospitalaria de pacientes diagnosticados con SLPR se describen en **Tabla 5** y **Figura 2**. Los resultados de laboratorio incluyeron variables bioquímicas, hematológicas, electrolíticas y pruebas de función renal, con el objetivo de caracterizar el estado clínico y metabólico de los pacientes al ingreso. Otros paraclínicos incluyeron los hallazgos electroencefalográficos y de neuroimagen. A continuación, se presentan los principales hallazgos paraclínicos agrupados por categoría.

Laboratorios

Los resultados de laboratorio mostraron una mediana de creatinina de 1.3 mg/dL (RIC: 0.9–7.0) y

de BUN de 29.9 mg/dL (RIC: 17.8–50.3). La hemoglobina mostro una mediana de 12.4 g/dL (RIC: 9.4–14.1) y de recuento plaquetario de 303,700 células/mm³. Las medianas para los electrolitos fueron: Sodio sérico 136.5 mEq/L (RIC: 134–140), potasio 4.3 mEq/L (RIC: 3.8–4.8) y magnesio 2.2 mg/dL (RIC: 1.9–2.4). **Tabla 5.**

Electroencefalograma (EEG)

En 25 pacientes (41.7%) no se realizó estudio electroencefalográfico. De los 35 estudios realizados al ingreso 9 fueron normales (25.7%), 25 mostraron encefalopatía (71.4%), 9 presentaron actividad epileptiforme interictal (25.7%) y dos estudios evidenciaron asimetría (5.7%). La encefalopatía por electroencefalograma fue clasificada como severa en 8 (22.8%) casos, moderada en 11 (31.4%) y leve en 6 (17.1%). La actividad interictal incluyó descargas periódicas lateralizadas, bilaterales independientes o focales. **Tabla 5.**

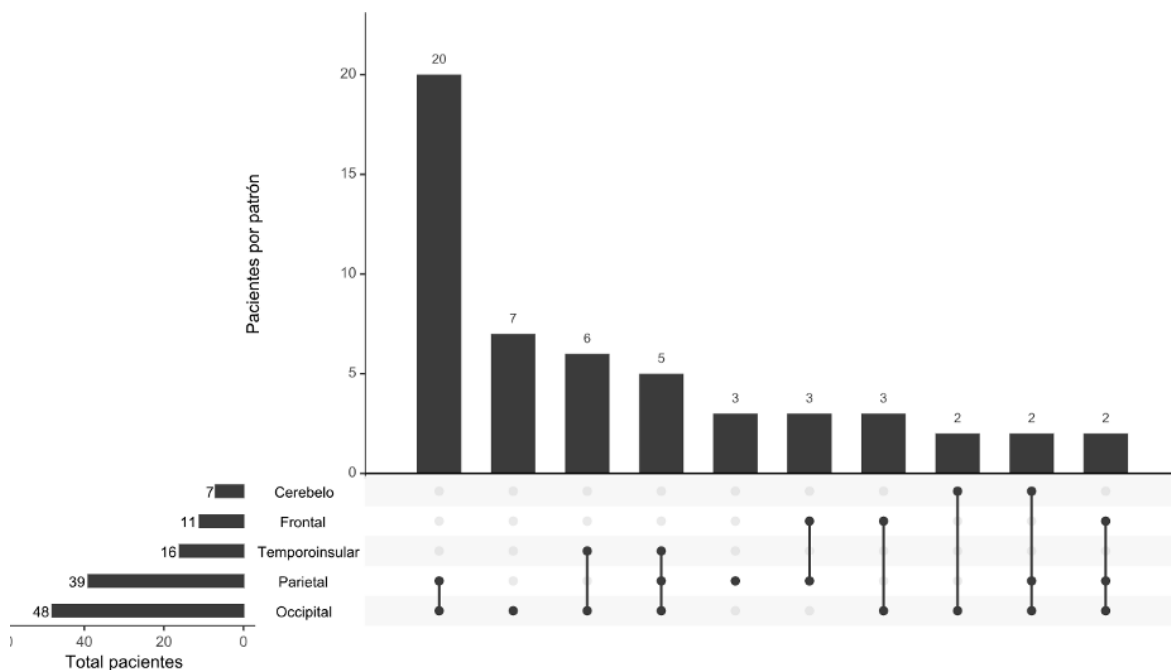
Tabla 5. Hallazgos de laboratorio y electroencefalográficos de pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

Variable	
Laboratorio	Mediana (Rango intercuartílico)
Creatinina (mg/dL)	1.3 (0.9–7.0)
BUN (mg/dL)	29.9 (17.8–50.3)
Hemoglobina (g/dL)	12.4 (9.4–14.1)
Magnesio sérico (mg/dL)	2.2 (1.9–2.4)
Sodio sérico (mEq/L)	136.5 (134–140)
Potasio sérico (mEq/L)	4.3 (3.8–4.8)
Hallazgos electroencefalográficos	n:60 (%)
EEG no realizado	25 (41.7)
EEG normal	9 (25.7)
Encefalopatía leve	6 (10.0)
Encefalopatía moderada	11 (18.3)
Encefalopatía severa	8 (13.3)
Actividad epileptiforme interictal	9 (15.0)
Asimetría	2 (3.3)

Imágenes

La resonancia magnética fue la modalidad diagnóstica principal en 95% de los casos. La localización más frecuente del edema cerebral vasogénico fue en la región parieto-occipital en un tercio de los casos, seguido por occipital aislado en 11.7% y occipital-temporoinsular en 10.0%. El edema infratentorial se presentó en combinación con edema supratentorial en 8 (13.3%) pacientes. La localización de ganglios basales fue la menos frecuente, observada en solo un paciente. La distribución del edema cerebral vasogénico subcortical se presenta en la **Figura 2.**

Figura 2. Localización del edema cerebral vasogénico subcortical en pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).



Complicaciones y desenlaces clínicos.

En la **Tabla 6** se presentan los desenlaces clínicos de los pacientes con diagnóstico de SLPR. Se incluyen las complicaciones neurológicas durante la hospitalización, el estado funcional al egreso según la escala de Rankin y la necesidad de reingreso.

Las complicaciones neurológicas más frecuentes fueron la hemorragia intracerebral (16.7%) y la hemorragia subaracnoidea (16.7%). Isquemia cerebral silente se presentó en un 15% y estado epiléptico en 11.7% de los casos. El 48.3% de los pacientes no presentaron complicaciones neurológicas. Un deterioro funcional al egreso se observó en el 21.7% de los casos, siendo más frecuente en hombres (42.1%) que en mujeres (12.2%). Los pacientes con deterioro funcional presentaron una estancia hospitalaria mayor (30 días, RIC: 18.5–30.8), en comparación con aquellos sin deterioro funcional (7 días, RIC: 5.0–8.8).

Tabla 6. Desenlaces en pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

Variable	n:60 (%)
----------	----------

Hemorragia intracerebral	10 (16.7)
Hemorragia subaracnoidea	10 (16.7)
Isquemia cerebral silente	9 (15.0)
Estado epiléptico	7 (11.7)
Otras complicaciones	1 (1.7)
Sin complicaciones	29 (48.3)
Reingreso hospitalario	6 (10.0)
Rankin al egreso	
Rankin al egreso 0–2	47 (78.3)
Rankin al egreso 3–5	13 (21.7)

Epidemiología y factores de riesgo

El conocimiento sobre la incidencia e impacto clínico del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (SLPR), una enfermedad neurológica poco común, ha aumentado progresivamente. Una de las descripciones más recientes sobre la epidemiología es un estudio realizado en Estados Unidos, que encontró una incidencia a nivel nacional promedio de SLPR de aproximadamente 3 casos por cada 100,000 personas al año entre 2016 y 2019 (13). En la literatura se ha reportado una incidencia de SLPR que varía entre el 2.7% y el 25% en pacientes sometidos a trasplante de médula ósea, del 0.4% en receptores de trasplante de órgano sólido, del 0.84% en pacientes con enfermedad renal terminal y del 0.69% en aquellos con lupus eritematoso sistémico. Estos datos reflejan una mayor prevalencia en pacientes con condiciones médicas críticas o con inmunocompromiso (2). En América Latina, no existen datos demográficos consolidados sobre SLPR; únicamente se han documentado series con un número pequeño de casos o reportes de casos(11).

En nuestro estudio, se presentaron un total de 60 pacientes con SLPR en 6 años de registros en dos instituciones de cuarto nivel. Nuestros sujetos con SLPR tenían una edad media de 50 años, siendo la mayoría mujeres. Esto es consistente con lo reportado globalmente en la literatura, donde se ha descrito que el SLPR ocurre en todas las edades con una media de 45 años, y que predomina en mujeres, incluso después de haber excluido a las gestantes(1-5). Estudios anteriores en grupos específicos de población asiática (14), europea (15) y latinoamericana (16) han mostrado una edad media levemente inferior a la de nuestro estudio pero igual con un predominio en el sexo femenino.

El SLPR se ha asociado a diferentes factores de riesgo, siendo la elevación brusca de la presión arterial el más comúnmente descrito (17). Otros factores descritos incluyen la enfermedad renal, trastornos autoinmunes y preeclampsia/eclampsia. En menor proporción se ha reportado el trasplante de órganos sólidos, las enfermedades hepáticas, los trastornos endocrinológicos y el uso de medicamentos citotóxicos como factores de riesgo para el SLPR. (18).

En nuestro estudio, además de la hipertensión arterial y la enfermedad renal crónica, las enfermedades autoinmunes también se identificaron como antecedentes prevalentes. En nuestra serie de casos el trasplante de órganos fue un factor de riesgo encontrado y está en probable relación con el nivel de complejidad de las instituciones del estudio. En una proporción importante de los 60 pacientes se documentó el antecedente de consumo de cigarrillo, alcohol o sustancias psicoactivas. Una hipótesis

y que amerita líneas de investigación es el daño endotelial crónico por sustancias exógenas y el riesgo de SLPR en la población general. En nuestro estudio, las enfermedades autoinmunes se identifican como el segundo factor de riesgo para el SLPR. Este tipo de enfermedades, pero en menor proporción, ya habían sido descritas como factores de riesgo para el SLPR. Lo anterior está en relación con la hipótesis inflamatoria en la patogénesis del SLPR. El inconveniente es que no tenemos información de los fármacos que recibían los pacientes o el grado de actividad de la enfermedad autoinmune al ingreso de nuestros pacientes.

Los hallazgos de nuestra serie de casos reiteran a la hipertensión arterial como el factor de riesgo más prevalente para el desarrollo del SLPR y a la crisis hipertensiva como uno de los factores precipitantes principales. Adicionalmente, plantea que las enfermedades autoinmunes sistémicas pueden ser un factor de riesgo más frecuente que lo descrito hasta ahora y puede implicar su búsqueda en pacientes que ingresan con SLPR.

Etiología y fisiopatología

La hipertensión arterial sistémica es un factor de riesgo para el SLPR, con la elevación abrupta y significativa el factor precipitante más frecuentemente reportado. En nuestro estudio, se encontró antecedente de hipertensión arterial en el 55% de los pacientes, similar a lo descrito en otras series (17,18). En el 48,3% de nuestros pacientes la hipertensión arterial fue clasificada como crisis hipertensiva. La prevalencia de hipertensión arterial varía de acuerdo con la población estudiada. En Estados Unidos, los sujetos afrodescendientes tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial y de sus complicaciones. (19). Estas diferencias raciales se asocian a factores socioeconómicos, genéticos y probablemente culturales (19). En la población colombiana la prevalencia de la hipertensión arterial se ha relacionado con factores socioeconómicos, de educación y culturales. Por lo pequeña de nuestra serie y la falta de información en las historias clínicas, no es posible hacer comentarios sobre el comportamiento epidemiológico de la hipertensión arterial en pacientes con SLPR.

En la actualidad, se desconoce con exactitud la fisiopatología del SLPR. Sin embargo, las teorías se han centrado en torno a la alteración de la barrera hematoencefálica por un factor agresor que conduce a la extravasación de líquido intravascular y edema cerebral (6,10). Los dos factores agresores de mayor consideración son uno físico con elevación de la presión arterial e hiperperfusión y uno inflamatorio con mediación celular y humoral. La primera vía de la hiperperfusión por hipertensión arterial está respaldada por la prevalencia como factor de riesgo para el SLPR, estudios de perfusión cerebral y la reversibilidad de síntomas y del edema cerebral con el control de las presiones arteriales. (10,20).

En RM de perfusión cerebral con análisis cuantitativo del flujo sanguíneo cerebral de la sustancia gris en pacientes con SLPR, se mostraron una perfusión estadísticamente mayor en las regiones del cerebro afectadas en comparación con las que no (mediana del flujo sanguíneo cerebral de 100,4 ml/100 g-min frente a 61,0 ml/100 g-min, $p < 0,001$) (20). El estrés físico sobre la pared arterial por elevación de la presión e hiperperfusión, en conjunto con la pérdida de la simpática, puede ser lo que conduce a un edema cerebral vasogénico con predilección por las regiones posteriores del cerebro.

La enfermedad autoinmune es el segundo factor de riesgo encontrado en nuestra serie de casos. La asociación del SLPR y enfermedad autoinmune ya ha sido previamente reportada. (21) La prevalencia de SLPR en pacientes con lupus eritematoso sistémico oscila entre el 0,43% y el 2,0%

(21). Dentro de los mecanismos propuestos se describe una expresión aumentada de citoquinas como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), la interleucina (IL)-1 e IL-6. Estas citoquinas son neurotóxicas y actúan como potenciales factores patogénicos para la inducción de SLPR a través de interacciones con dos moléculas bioactivas: el factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) y la endotelina-1 (ET-1)(10,22). El FCEV se relaciona con un aumento de la permeabilidad endotelial, mientras que la ET-1 es un potente vasoconstrictor que puede inducir vasoespasmo, lesión endotelial, aumento de permeabilidad e isquemia. Por otro lado, el TNF- α y la IL-1 aumentan la expresión de moléculas de adhesión en la superficie de las células endoteliales, permitiendo la adherencia de leucocitos circulantes que, a su vez, liberan radicales libres de oxígeno y proteasas que incrementan la inflamación y la permeabilidad endotelial. El SLPR se caracteriza por infiltrados linfocíticos tisulares y vasculares en ausencia de pleocitosis del líquido cefalorraquídeo (LCR). En conjunto, estos hallazgos proporcionan evidencia de la participación de células inmunes tanto innatas como adaptativas en el SLPR mediado por enfermedades autoinmunes (22).

En nuestro estudio, hay un caso de SLPR precipitado por la infección por SARS-CoV-2 en un paciente sin otros antecedentes ni factores precipitantes adicionales. También identificamos a dos pacientes que con COVID-19 presentaron emergencia hipertensiva como mecanismo precipitante de SLPR. Durante la pandemia, se reportaron casos de SLPR como complicación en el sistema nervioso central por el virus SARS-CoV-2 (4, 23,24). El mecanismo sugerido es una tormenta inflamatoria inducida por la infección, donde se produce una disfunción endotelial, extravasación de líquido intersticial y edema cerebral. Los tres casos de nuestra serie apoyan la relación de COVID-19 con SLPR y plantean que en algunos casos pueden confluir las dos vías que promueven la disrupción de la barrera hematoencefálica, con un posible efecto umbral en esa sinergia.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de crisis epilépticas, alteración de la conciencia, cefalea y síntomas visuales fueron las más prevalentes en este estudio. El edema cerebral vasogénico predominó en el cuadrante posterior y el electroencefalograma mostró anomalías en la mayoría de los pacientes a quienes se les realizó. Estas manifestaciones clínicas encontradas fueron similares a las reportadas en otras poblaciones (1,10,18). Sin embargo, lo anterior puede constituir un sesgo para la identificación del SLPR, ya que pacientes con manifestaciones atípicas pudieron haber sido excluidos de las series reportadas y de la nuestra.

En la literatura se hace referencia a que las crisis tónico-clónicas generalizadas pueden presentarse aproximadamente en el 60-75% de los pacientes, no siendo común el estado epiléptico (16,25). Las crisis epilépticas fueron la manifestación más común en nuestro estudio (n=38); con 3 pacientes con estado epiléptico como manifestación inicial y 4 desarrollándose como complicación hospitalaria del SLPR. El estado epiléptico se ha reportado en hasta en el 13% de los pacientes con SLPR (27). En un estudio descriptivo en la India con 40 pacientes, se encontró 31 (77.5%) con crisis epilépticas y 8 con estado epiléptico (28). Los datos electroencefalográficos reportados en esta población mostraron descargas generalizadas de punta-ondas lenta en todos los pacientes (28). Nuestros hallazgos

electroencefalográficos fueron más variados, con normalidad del trazado, lentificación difusa o focal, actividad epileptiforme, asimetrías y descargas lateralizadas periódicas.

El mecanismo fisiopatológico preciso de las crisis epilépticas en el SLPR se desconoce. Se ha sugerido que esta condición no es solo una patología subcortical, sino que existe compromiso cortical en la mayoría de los pacientes. La irritación cortical resultante del edema vasogénico adyacente que sigue a la ruptura de la barrera hematoencefálica es el factor implicado más probable. Porque el SLPR se presenta clínicamente con encefalopatía y crisis epilépticas, muy frecuentemente dentro de los estudios diagnósticos se incluye el electroencefalograma (EEG). Sin embargo, en la actualidad no se ha descrito un patrón específico en el EEG en pacientes con SLPR. Incluso se han encontrado patrones asociados a otras patologías, como el de cepillo delta de encefalitis autoinmune y ondas trifásicas de anomalías tóxicas o metabólicas (12). Algunos autores describen el estado epiléptico con descargas epileptiformes solo en la región parietooccipital o cuadrante posterior altamente sugestivo de SLPR (7). En la literatura existe poca información sobre el comportamiento electroencefalográfico de pacientes con SLPR

Neuroimágenes

La neuroimagen es un elemento esencial para el diagnóstico del SLPR. La RM cerebral es el método más sensible y más frecuentemente empleado para detectar la presencia de edema cerebral vasogénico subcortical de sustancia blanca. (28). Los hallazgos típicos del SLPR en RM cerebral son la hiperintensidad bilateral y simétrica en secuencias FLAIR y T2, ausencia de restricción en la difusión en secuencias DWI y ADC, y compromiso parietooccipital y frontal posterior. (28). Este patrón ha sido descrito en más del 70% de los casos (28). Sin embargo, hallazgos no típicos y de frecuencia variable incluyen: Edema en el tronco encefálico, los ganglios basales o la médula espinal; restricción en la difusión; edema cortical; compromiso unilateral y realce con el medio de contraste (29). En nuestra serie, a 95% se les realizó RM cerebral y 100% mostraron los hallazgos típicos anteriormente descritos. En el 18% de ellos se evidenció extensión del edema a la región frontal. La extensión del edema en neuroimágenes se ha relacionado con las manifestaciones clínicas, las complicaciones neurológicas y los desenlaces clínicos en el SLPR (30-32). Infortunadamente por la metodología de nuestro estudio y el número de pacientes incluidos no fue posible hacer asociaciones estadísticas entre los hallazgos en imágenes y las otras variables estudiadas.

Por último, al igual que con lo que pudo haber sucedido con las manifestaciones clínicas, es posible que algunos pacientes en las dos instituciones hayan sido excluidos por la ausencia de hallazgos típicos en RM cerebral.

Pronóstico

El pronóstico del SLPR se describe en general como favorable, aunque existen casos con desenlaces adversos. Los factores pronósticos reportados incluyen elementos clínicos, paraclínicos y hallazgos de neuroimagen. Aunque se presume que los cambios asociados al síndrome son reversibles, algunos pacientes pueden presentar secuelas funcionales persistentes o alteraciones estructurales en las imágenes, sobre todo como consecuencia de complicaciones neurovasculares (33-35).

Hasta en un 10–15% de los casos se han reportado infartos cerebrales o hemorragias intracraneales, los cuales se asocian con mayor mortalidad y peores desenlaces funcionales. En uno de los estudios epidemiológicos más grandes, la incidencia de hemorragia intracraneal durante la hospitalización fue del 4.3% (10). En nuestra serie, la hemorragia intracraneal fue la complicación más frecuente (33.4%), aunque los desenlaces clínicos no difirieron de los pacientes que no presentaron esta complicación. Los pacientes con desenlace desfavorable al egreso, definidos como puntajes de 3 a 5 en la escala de Rankin, no presentaron hemorragias intracraneales.

Se ha descrito que la hemorragia intracraneal en SLPR ocurre más comúnmente en pacientes con coagulopatía o trombocitopenia, alcanzando incidencias hasta del 20%. Sin embargo, en nuestra serie no se documentaron variables como estado de coagulación, cifras tensionales durante la hospitalización ni severidad de las hemorragias, lo cual limita las conclusiones.

Los desenlaces clínicos desfavorables al egreso hospitalario se reportaron en el 21.7% de los pacientes. Cabe resaltar que nuestro seguimiento se limitó a la estancia hospitalaria, por lo que no se puede descartar una posible mejoría clínica posterior, especialmente en condiciones neurológicas de origen vascular.

En cuanto a la mortalidad, grandes estudios retrospectivos han reportado cifras alrededor del 4.4% (10). Factores como sepsis, insuficiencia renal aguda, terapia de reemplazo renal, infarto cerebral o hemorragia intracerebral se han asociado con mayor riesgo de muerte. Por el contrario, la crisis hipertensiva ha sido vinculada a menor mortalidad y mayor probabilidad de alta domiciliaria (10).

En nuestra cohorte, a pesar de que el 33.4% presentó hemorragia intracraneal, el 15% infartos cerebrales y el 11.7% estado epiléptico, no se registraron muertes. No obstante, debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y el tamaño limitado de la muestra, no fue posible identificar factores pronósticos sólidos asociados a mortalidad o secuelas.

La mortalidad en SLPR suele asociarse a edema cerebral con efecto de masa, que puede desencadenar herniación cerebral o hidrocefalia, aunque también puede ser secundaria a las patologías precipitantes o a complicaciones intrahospitalarias como la coagulopatía (10). En cuanto al infarto cerebral, se plantea que mecanismos de hipoperfusión y alteración de la energía celular contribuyen tanto al daño isquémico como a una mayor propensión al sangrado(34-35).

Limitaciones

Dentro de las principales limitaciones del presente estudio se encuentran: su naturaleza retrospectiva, lo cual limita la capacidad para establecer relaciones causales y conlleva una dependencia de la calidad del registro clínico; la participación de únicamente dos instituciones, lo que podría restringir la generalización de los resultados; y el seguimiento limitado al periodo de hospitalización, sin evaluar evolución clínica posterior al alta.

Asimismo, el número reducido de pacientes puede limitar la potencia estadística para detectar asociaciones menos frecuentes. Se debe destacar el posible sesgo de inclusión derivado de los criterios diagnósticos aplicados, los cuales podrían favorecer la selección de casos con presentaciones clínicas

o imagenológicas más típicas de SLPR, dejando fuera cuadros atípicos o incompletos. Además, no se incluyó la evolución temporal detallada de los parámetros clínicos, paraclínicos y de neuroimagen a lo largo de la hospitalización, lo que restringe el análisis dinámico del síndrome.

9. Conclusiones

Hasta donde tenemos conocimiento, esta es la serie de casos con el mayor número de pacientes con SLPR reportada en Colombia. El estudio incluyó dos instituciones de alta complejidad ubicadas en Bogotá y abarcó un periodo de seis años. Se realizó una recolección rigurosa de variables clínicas, paraclínicas y de neuroimagen, con revisión detallada de las historias clínicas, y con una alta tasa de realización de RM cerebral (95%).

El comportamiento clínico, paraclínico y de neuroimágenes de los 60 pacientes incluidos fue, en términos generales, comparable con lo descrito en la literatura internacional, particularmente con las cohortes publicadas en 2010 por Fugate et al (10) y en el año 2023 por Otite FO (8), lo que sugiere consistencia en la presentación clínica del SLPR entre diferentes contextos geográficos y poblacionales. Sin embargo, nuestro estudio mostró algunas particularidades relevantes, como la alta frecuencia de hemorragia intracraneal, la presencia de enfermedades autoinmunes y de consumo de sustancias psicoactivas como factores de riesgo relevantes, así como la ausencia de fatalidades hospitalarias.

Estos hallazgos resaltan la importancia de caracterizar el SLPR en diferentes entornos clínicos y epidemiológicos. Aunque compartimos similitudes con cohortes internacionales, es esencial continuar investigando variaciones potenciales en la expresión clínica y radiológica del síndrome en poblaciones latinoamericanas. Este conocimiento podría contribuir a adaptar mejor las estrategias diagnósticas y terapéuticas, garantizando una atención más precisa y contextualizada para nuestros pacientes. En consecuencia, se recomienda promover el diagnóstico temprano ante síntomas neurológicos agudos, especialmente en pacientes con factores de riesgo conocidos, fortalecer el uso de neuroimágenes como herramienta diagnóstica principal, incluir el EEG como herramienta complementaria en casos indicados, y fomentar investigaciones multicéntricas con seguimiento longitudinal que permitan consolidar el conocimiento sobre esta condición en nuestra región.

10. Administración del proyecto

8.1 Presupuesto

El proyecto fue una iniciativa académica completamente financiada por los investigadores participantes. Ninguno de ellos devengó honorarios durante el desarrollo del proyecto y el presupuesto presentado en la **Tabla 7** sólo representa un ejercicio teórico.

Tabla 7. Presupuesto teórico para el desarrollo del proyecto pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

DESCRIPCION RUBRO	FINANCIACIÓ N* <i>(Si aplica)</i>	Contrapartida <i>MÉDERI</i>	Contrapartida <i>CardioInfantil</i>	TOTAL/RUBR O
PERSONAL CIENTÍFICO	\$	\$ 28.800.000	\$ 38.400.000	\$67.200.000
SERVICIO TÉCNICO PROFESIONAL	\$	\$ 1.200.000	\$ 1.200.000	\$ 2.400.000
EQUIPOS				
Subvencionados	\$	\$	\$	\$
Propios	\$	\$ 2.500.000	\$2.500.000	\$ 5.000.000
SOFTWARE ESPECIALIZADO	\$	\$ 1.250.000	\$1.250.000	\$2.500.000
PUBLICACIONES	\$	\$	\$	\$
MATERIALES / INSUMOS	\$	\$	\$	\$
BIBLIOGRAFIA	\$	\$	\$	\$
VIAJES/VIÁTICOS	\$	\$	\$	\$
EVENTOS Y/O REFRIGERIOS	\$	\$	\$	\$
SALIDAS DE CAMPO	\$	\$	\$	\$
OTROS	\$	\$	\$	\$
TOTAL	\$	\$ 33.750.000	\$ 43.350.000	\$ 77.100.000

8.2 Cronograma

El cronograma del protocolo se presenta en la **Tabla 8**. En las filas de la tabla se presentan en forma resumida todas las actividades que abarca el proyecto. Desde la segunda columna en adelante y con números enteros se presenta por meses (de 0 a 24 meses) el tiempo total del proyecto y el tiempo empleado para cada actividad.

Tabla 8. Cronograma total y para cada actividad por meses del proyecto pacientes con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible en dos instituciones de alta complejidad: Bogotá, Colombia (2018-2024).

Actividades resumidas del proyecto	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	
	Tiempo por meses total del proyecto y para cada actividad.																								
Realización de Protocolo de Investigación	█	█	█	█	█																				
Sometimiento del protocolo al comité técnico científico y de ética						█	█	█																	
Piloto de formatos de recolección de información									█	█	█	█													
Recolección de información									█	█	█	█	█	█	█	█									
Tabulación de los datos									█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█	█		
Análisis de los datos																						█	█	█	
Redacción de informe final																						█	█	█	█
Entrega de primer borrador de artículo																								█	█
Entrega Artículo final																									█

11. Referencias

1. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol* [Internet]. 2017 Aug [cited 2025 Feb 2];264(8):1608–16. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00415-016-8377-8>
2. Hinduja A, Habetz K, Raina S, Ramakrishnaiah R, Fitzgerald RT. Predictors of poor outcome in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *International Journal of Neuroscience* [Internet]. 2017 Feb [cited 2025 Feb 2];127(2):135–44. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/00207454.2016.1152966>
3. Granata G, Greco A, Iannella G, Granata M, Manno A, Savastano E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome—Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmunity Reviews* [Internet]. 2015 Sep [cited 2025 Feb 2];14(9):830–6. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997215001147>
4. Iftikhar S, Rehman AU, Ameer MZ, Nawaz A, Rehman MA, Farooq H, Asmar A, Rehman ME. The association of posterior reversible encephalopathy syndrome with COVID-19: a systematic review. *Annals of Medicine and Surgery*. 2021 Dec 1;72:103080.
5. Lee VH, Wijdicks EFM, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical Spectrum of Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *Arch Neurol* [Internet]. 2008 Feb 1 [cited 2025 Feb 2];65(2). Available from: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneurol.2007.46>
6. Gungor S, Kilic B, Tabel Y, Selimoglu A, Ozgen U, Yilmaz S. Clinical and Imaging Findings in Childhood Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Iran J Child Neurol*. 2018;12(1):16–25.
7. Kozak OS, Wijdicks EFM, Manno EM, Miley JT, Rabinstein AA. Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* [Internet]. 2007 Aug 28 [cited 2025 Feb 2];69(9):894–7. Available from: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/01.wnl.0000269780.45472.16>
8. Otite FO, Patel SD, Anikezie N, Hoffman H, Beutler T, Akano EO, et al. Demographic Disparities in the Incidence, Clinical Characteristics, and Outcome of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in the United States. *Neurology* [Internet]. 2023 Oct 10 [cited 2025 Feb 2];101(15). Available from: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.0000000000207604>
9. Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology* [Internet]. 2009 Jun [cited 2025 Feb 2];51(6):373–83. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00234-009-0504-0>
10. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clinic Proceedings*

[Internet]. 2010 May [cited 2024 Sep 9];85(5):427–32. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025619611603285>

11. Lizarazo J, Tibasosa D, Alandete S. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Acta Neurológica Colombiana*. 2005;21(4):289-98.

12. Heo K, Cho KH, Lee MK, Chung SJ, Cho YJ, Lee BI. Development of epilepsy after posterior reversible encephalopathy syndrome. *Seizure* [Internet]. 2016 Jan [cited 2025 Feb 2];34:90–4. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1059131115002861>

13. Lopez MA. *Neurology Advisor*. 2023 [cited 2025 Feb 2]. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Risks in Women, Black Patients. Available from: <https://www.neurologyadvisor.com/news/posterior-reversible-encephalopathy-syndrome-risks-women-black-patients/>

14. Srichawla BS, Kaur T, Singh H. Corticosteroids in posterior reversible encephalopathy syndrome: Friend or foe? A systematic review. *World J Clin Cases*. 2024;13(12):98768. doi:10.12998/wjcc.v13.i12.98768.

15. Renuka MK, Arunkumar AS. Clinical Features and Outcomes of Patients with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Indian Journal of Critical Care Medicine* [Internet]. 2017 Jul [cited 2024 Sep 9];21(7):453–6. Available from: https://www.ijccm.org/doi/10.4103/ijccm.IJCCM_79_17

16. Chen Z, Zhang G, Lerner A, Wang AH, Gao B, Liu J. Risk factors for poor outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome: systematic review and meta-analysis. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*. 2018 May;8(4):421

17. Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol* [Internet]. 2012 Jan [cited 2024 Sep 9];259(1):155–64. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00415-011-6152-4>

18. Dhamija R, Donato A, Wong-Kisiel LC. Electroencephalographic findings in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Epilepsy Behav*. 2013;28

19. Ando Y, Ono Y, Sano A, Fujita N, Ono S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review of the Literature. *Intern Med* [Internet]. 2022 Jan 15 [cited 2025 Feb 2];61(2):135–41. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/61/2/61_7520-21/_article

20. Parasher A, Jhamb R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): presentation, diagnosis and treatment. *Postgraduate Medical Journal* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2025 Feb 2];96(1140):623–8. Available from: <https://academic.oup.com/pmj/article/96/1140/623/6958975>

21. Fazeli S, Noorbakhsh A, Imbesi SG, Bolar DS. Cerebral perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome measured with arterial spin labeling MRI. *NeuroImage: Clinical* [Internet].

2022 [cited 2025 Feb 2];35:103017. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213158222000821>

22. Wang WJ, Chen WH, Zhao XQ, Wu XX. Lupus nephritis with posterior reversible encephalopathy syndrome as the first manifestation. *QJM: An International Journal of Medicine* [Internet]. 2023 Dec 27 [cited 2025 Feb 2];116(12):1018–9. Available from: <https://academic.oup.com/qjmed/article/116/12/1018/7263173>

23. Li Y, Song J, Huq AM, Timilsina S, Gershwin ME. Posterior reversible encephalopathy syndrome and autoimmunity. *Autoimmunity Reviews* [Internet]. 2023 Feb [cited 2025 Feb 2];22(2):103239. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997222002099>

24. Tarabichi A, Ibrahim F, Abbas A, Allam H. COVID-19 associated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (4617). *Neurology* [Internet]. 2021 Apr 13 [cited 2025 Feb 2];96(15_supplement):4617. Available from: https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.96.15_supplement.4617

25. Noro F, De Mendonça Cardoso F, Marchiori E. COVID-19 and Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Neur Clin Pract* [Internet]. 2021 Apr [cited 2025 Feb 2];11(2). Available from: <https://www.neurology.org/doi/10.1212/CPJ.0000000000000904>

26. Bansal S, Bansal R, Goyal M, Takkar A, Singh R, Singh P, et al. Clinical, etiological and imaging profile of posterior reversible encephalopathy syndrome: A prospective and follow-up study. *Ann Indian Acad Neurol* [Internet]. 2020 [cited 2025 Feb 2];23(2):182. Available from: https://journals.lww.com/10.4103/aian.AIAN_379_18

27. Park S, Anwar A, Saleem S, Ali I. Meta-analysis of EEG Findings in Patients with PRES (P14-8.005). *Neurology* [Internet]. 2022 May 3 [cited 2025 Feb 2];98(18_supplement):2051. Available from: https://www.neurology.org/doi/10.1212/WNL.98.18_supplement.2051

28. Prasad P. Status Epilepticus as a Presenting Feature in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Tertiary Care Center Experience. *Indian Journal of Critical Care Medicine* [Internet]. 2023 Jun 30 [cited 2025 Feb 2];27(7):488–92. Available from: <https://www.ijccm.org/doi/10.5005/jp-journals-10071-24492>

29. Datar S, Singh T, Rabinstein AA, Fugate JE, Hocker S. Long-term risk of seizures and epilepsy in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Epilepsia*. 2015 Apr;56(4):564-8.

30. Saad AF, Chaudhari R, Wintermark M. Imaging of Atypical and Complicated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Front Neurol* [Internet]. 2019 Sep 4 [cited 2025 Feb 2];10:964. Available from: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2019.00964/full>

31. Triplett JD, Kutlubaev MA, Kermode AG, Hardy T. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol* [Internet]. 2022 Jan 19 [cited 2025 Feb 2];practneurol-2021-003194. Available from: <https://pn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/practneurol-2021-003194>

32. Woo D, Comeau ME, Venema SU, Anderson CD, Flaherty M, Testai F, et al. Risk Factors Associated With Mortality and Neurologic Disability After Intracerebral Hemorrhage in a Racially and Ethnically Diverse Cohort. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2022 Mar 15 [cited 2025 Feb 2];5(3):e221103. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2790105>
33. Seitz A, Zhang C, Qadourah H, Parauda S, Kaiser J, Liao V, et al. Abstract WP155: Epidemiology of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) in the United States: A National Inpatient Sample Study. *Stroke* [Internet]. 2024 Feb [cited 2025 Feb 2];55(Suppl_1). Available from: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/str.55.suppl_1.WP155
34. Amornpojnimman T, Suwanwong P, Setthawatcharawanich S, Sathirapanya P, Leelawattana R, Korathanakhun P. Predictors of Hospital Outcomes Among Patients with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* [Internet]. 2022 Aug [cited 2024 Sep 9];31(8):106579. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052305722002737>
35. Schweitzer AD, Parikh NS, Askin G, Nemade A, Lyo J, Karimi S, et al. Imaging characteristics associated with clinical outcomes in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neuroradiology* [Internet]. 2017 Apr [cited 2025 Feb 2];59(4):379–86. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00234-017-1815-1>

12. Anexos

Anexo 1. Formato de recolección de datos

	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M
1	Paciente Numero	Edad	Sexo	Ingreso y desarrollo PRES	Antecedentes médicos	Antecedentes obstétricos	Antecedentes quirúrgicos	Antecedente farmacológico	Consumo de alcohol	Consumo de sustancias psicoactivas	Estado funcional previo al ingreso	Factor precipitante
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												
24												
25												
26												
27												
28												
29												
30												
31												
32												
33												
34												

	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M								
1	Coñales	Compromiso de conciencia	Cambios visuales	Estupor	Otros síntomas	Convulsión	Hemiparesia	paraparesia	Cálcio sérico no ionizado	Magnesio sérico	Neuroimagen	Localización de lesión	EEG	Complicaciones	Fatibilidad	Reingreso	Estancia hospitalaria	Día de Egreso	Desempeño	
2																				
3																				
4																				
5																				
6																				
7																				
8																				
9																				
10																				
11																				
12																				
13																				
14																				
15																				
16																				
17																				
18																				
19																				
20																				
21																				
22																				
23																				
24																				
25																				
26																				
27																				
28																				
29																				
30																				
31																				
32																				
33																				
34																				