



Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) post opératoire : A propos d'un cas

T. HADID^{1*}, T. Merabti¹, L. Zaidat¹, A. Brahimi^{1, 2}, F. Achili¹ et D. Zeghdoud^{1, 2}.

¹. Service d'Anesthésie Réanimation CLCC Draa Ben Khedda

² Université Mouloud MAMMERI Tizi-Ouzou, Algérie

Avicenna medical research is licensed under a Creative Commons 4.0 International License.



ARTICLE HISTORY

Received: 04 octobre 2025

Final Revision: 07 novembre 2025

Accepted: 11 décembre 2025

Online Publication: 31 décembre 2025

A B S T R A C T

Introduction:

le syndrome d'encéphalopathie postérieur réversible (PRES) est une entité neuroradiologique rare, caractérisée par un œdème vasogénique réversible souvent associé à une hypertension ou à un stress systémique.

Observation clinique:

Nous rapportons le cas d'une femme de 76 ans hypertendue, opérée pour adénocarcinome du sigmoïde. Quarante-huit heures après l'intervention, la patiente a présenté des convulsions tonico-cloniques généralisées évoluant vers un état de mal épileptique. L'IRM cérébrale a montré un œdème vasogenique sus-et sous tentoriel, à prédominance fronto-pariétale. Une ventilation mécanique, sédatrice et traitement antiépileptique par phénobarbital ont permis une amélioration progressive, avec extubation après 48 heures et récupération complète, hormis une hémiplégie gauche transitoire.

Conclusion:

Le PRES post-opératoire reste rare mais doit être évoqué devant toute manifestation neurologique aiguë après chirurgie, notamment chez le patient hypertendu. Le diagnostic rapide et la prise en charge adaptée conditionnent le pronostic favorable.

CORRESPONDING AUTHOR: **T. HADID**

Email Corresponding Author:
thanina.hadid@yahoo.com

DOI

DOI 10.34118/amr.v4i4.4462

1. INTRODUCTION

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES, posterior reversible encephalopathy syndrome) est un trouble neurologique caractérisé par une variété de signes et de symptômes neurologiques, ainsi que par des anomalies distinctives en neuro-imagerie traduisant un œdème vasogénique [1]. Les caractéristiques cliniques et radiologiques sont généralement réversibles [2]. En moyenne, environ 40 % des patients diagnostiqués avec un PRES nécessitent une surveillance et un traitement en soins intensifs en raison de complications sévères telles que l'état de mal épileptique, l'ischémie cérébrale, l'hémorragie intracérébrale ou l'hypertension intracrânienne

C'est un syndrome clinico radiologique décrit dès 1992[3,4] et mis en lumière par Hinchey et al. en 1996 [3]. C'est une entité neuro-radiologique rare, caractérisée par des manifestations neurologiques aigues : troubles de conscience, comitialité, céphalées ou troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité. Ces troubles sont très souvent transitoires, mais ils peuvent engendrer des séquelles neurologiques irréversibles, notamment en cas de retard de prise en charge, voire se solder par un décès [4-6]. L'imagerie cérébrale révèle un œdème de la substance blanche, prédominant dans la région pariéto-occipitale [5]. Le mécanisme physiopathologique admis est un œdème vasogénique lié à l'hypertension systémique et à un défaut de régulation de la perfusion cérébrale notamment dans la région postérieure [4]. Les étiologies du PRES sont diverses, incluant l'hypertension (essentielle, pré éclampsie insuffisance rénale) qui est considérée comme la principale étiologie, observée chez environ 75% des patients mais aussi des situations de sepsis, maladies auto-immune traitement cytotoxique [4]. Le PRES post opératoire est rare, mais il doit être identifié rapidement, car la prise en

charge précoce permet une récupération complète.[7]

2. OBSERVATION CLINIQUE

Nous présentons le cas d'une femme de 76ans. Aux antécédents médicaux d'hypertension artérielle depuis 6ans sous amlodipine/valsartan et indapamide; dilatation de bronches séquellaire à une tuberculose pulmonaire à l'âge de 21ans sous Corticoides Inhalés (pulmecort). Admise pour cure chirurgicale d'un adénocarcinome du sigmoïde. L'anesthésie générale a été réalisée chez elle.

Le protocole anesthésique consiste en une rachianalgésie morphine, Induction (propofol, fentanyl, esmeron). Entretien sevoflurane, xylocaïne et esmeron à la seringue électrique. La période per opératoire s'est déroulée sans incident. Extubation après réunion de tous les critères sur table opératoire puis transfert en salle de surveillance post interventionnelle (SSPI). Après 2 heures de surveillance la patiente a été transférée au service de chirurgie. Reprise des traitements habituels à J 01 post opératoire. A j 02 post opératoire la patiente a présenté des troubles du comportement avec agitation, des pics hypertensifs 180/80 mm Hg, une tachycardie sinusale allant jusqu'à 135 battement par minute, une dyspnée à type de polypnée 25cycles minute, Spo2 89% et des crises convulsives tonico-cloniques généralisées non résolutives sous traitement anticonvulsivant (diazépam et phénobarbital), évoluant vers un état de mal épileptique. La patiente a été transférée en unité de soins intensifs et la conduite à tenir a été comme suit ; intubation après induction à séquence rapide(propofol, esmeron), ventilation et sédation (hypnovel fentanyl) mise sous traitement anticonvulsivant (phénobarbital). L'exploration par Angio IRM cérébrale met en évidence des plages œdématueuses vasogeniques sus et sous

tentorielle bilatérales prédominant dans la région fronto pariétale évoquant un syndrome de PRES, infarcissement veineux une encéphalite infectieuse. Figure (1), (2).

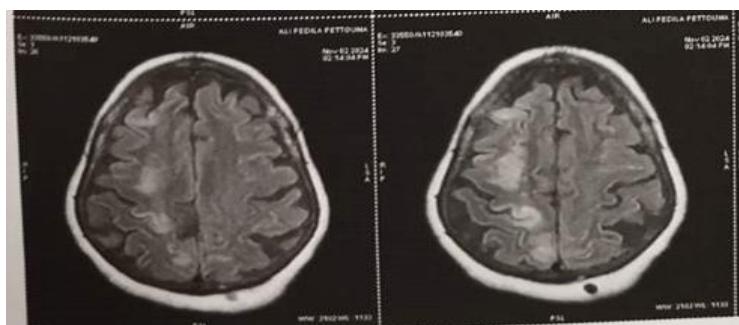


Figure 1:oedeme vasogenique fronto parietal

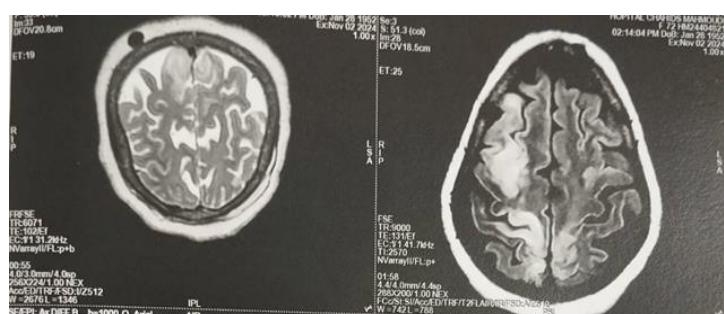


Figure 2 oedeme vasogenique fronto parietal

Après contrôle des crises convulsives sous benzodiazépine et imprégnation au phénobarbital la patiente a été extubée.

Les explorations biologiques et immunologiques ont montré :

- Absence d'anomalie métabolique.
 - Absence de syndrome infectieux ; Ponction lombaire réalisée : hématies très rares, leucocytes <5 éléments, absence de levures. Absence de cellule maligne.
 - Anticorps anti TPO, Anticorps Anti phospholipide Facteur Rhumatoïde. ANCA, Anticorps antinucléaire : négatifs.

L'évolution a été marquée par une amélioration rapide après 48heures, permettant l'extubation, puis récupération motrice progressive d'une hémiplégie gauche transitoire.

La récupération clinique a été progressive. La normalisation de la pression artérielle et l'arrêt des crises convulsives ont permis une amélioration neurologique complète.

Le suivi à distance a confirmé la réversibilité complète du tableau clinique et radiologique.

3. DISCUSSION

Le PRES résulte de plusieurs théories physiopathologiques :

Théorie vasogénique : une hypertension sévère interrompt l'autorégulation cérébrovasculaire, cela entraîne une hyperperfusion et une rupture de la barrière hémato-encéphalique, provoquant un œdème vasogénique.[8]

Théorie endothéliale : un état inflammatoire systémique (toxines, sepsis, éclampsie, transplantation, maladies auto-immunes) provoque une dysfonction endothéliale. Augmentant ainsi la perméabilité des vaisseaux cérébraux, contribuant à l'œdème [8].

Théorie cytotoxique : Lésion endothéliale induite par des endotoxines qui sont des chimiokines issues d'infections ou d'inflammations et des exotoxines qui sont des agents chimio thérapeutiques ou immunosuppresseurs. Induisant une fuite vasculaire et œdème cérébral dus aux effets toxiques directs sur les cellules endothéliales.[8]

Théorie immunogène : Inflammation médiée par les lymphocytes T, accompagnée de la libération de chimiokines. Déclenche une dysfonction endothéliale et contribue à l'œdème cérébral.[8]

Théorie de la vasopressine : Hyper sécrétion d'arginine-vasopressine (AVP) ou augmentation de la densité des récepteurs AVP, activant les récepteurs V1a. Induisant une vasoconstriction cérébrale, ischémie, dysfonction du flux trans glial puis un œdème cytotoxique et vasogénique.

Dans le cas de notre patiente, le mécanisme vasogénique semble prédominant. Plusieurs articles rapportent des cas de PRES suite à des pics hypertensifs [2,3,5,6]. Ce mécanisme est cohérent avec les anomalies observées en imagerie dans le PRES, notamment les plages œdématueuses vasogénique sus et sous-tentorielle bilatérales prédominant dans les régions fronto-parietales.

Le syndrome PRES est fréquemment associé à une hypertension artérielle (Hypertension essentielle, Éclampsie, Insuffisance rénale)[9]

Cependant, il peut également se manifester dans des contextes non hypertensifs (Sepsis maladies auto-immunes, suite à une neurochirurgie). Environ 20 à 30 % des cas surviennent en l'absence de contexte hypertensif.[9]

Le diagnostic de PRES en contexte post chirurgical requiert vigilance. Plusieurs éléments peuvent être discutés :

Le stress chirurgical, les fluctuations tensionnelles péri-opératoires ou post-opératoires, ainsi que les éventuelles variations de perfusion cérébrale peuvent déclencher un PRES.[7]

L'hypertension artérielle constitue un facteur de risque important. Même bien traitée, l'autorégulation cérébrale peut être fragilisée par l'âge ou d'autres comorbidités.[7]

Dans notre cas, la patiente a des antécédents d'HTA sous bi thérapie avec notion de pics hypertensifs à J 02 post-opératoire d'une chirurgie du sigmoïde.

Les manifestations cliniques typiques du PRES associent de façon variable : des troubles de conscience, convulsions, céphalées, troubles visuels, nausées-vomissements et déficits neurologiques focaux. Les troubles de conscience vont de la confusion à l'encéphalopathie ou au coma. Ils sont présents dans 13 à 90 % des cas [9]. Les convulsions sont rapportées jusqu'à 92 % des cas, le plus souvent secondairement généralisées [3,10,11]. Un état de mal épileptique convulsif, a été décrit chez 3 à 13 % des patients. Des troubles visuels sont présents chez 26 à 67 % des patients et consistent en une baisse de l'acuité visuelle (7 à 18 %), une amputation du champ visuel (4 à 27%), des hallucinations visuelles (3 à 5%) et une cécité corticale (8 à 33 %). Les céphalées et nausées-vomissements ont pu être observés dans 26 à 53 % des cas. Enfin, des déficits neurologiques focaux sont rarement rapportés sinon dans de rares études faisant état de leur présence dans 3 à 17 % des cas.[9].

Chez notre patiente, le tableau clinique a été couronné par des convulsions tonico-cloniques généralisées compliquées, d'un état de mal convulsif sans reprise de conscience justifiant le passage à l'intubation.

Les caractéristiques radiologiques sont variables. La meilleure disponibilité de l'IRM a probablement permis de progresser dans la reconnaissance du PRES. On considérait jusqu'au travail de Bartynski et Boardman [13] que le PRES associait des atteintes cérébrales bilatérales et symétriques typiquement localisées dans la substance blanche et prédominant dans les régions postérieures pariéto-occipitales. Occasionnellement, ces atteintes concernent les lobes frontaux et temporaux, les noyaux gris centraux, le cervelet ou le tronc cérébral. L'atteinte pouvait également être corticale. L'étude de Bartynski et Boardman [13], conduite sur une large cohorte iconographique de 136 patients, a permis une réévaluation des critères diagnostiques radiologiques du PRES. La forme dite typique de PRES ne concerne en effet que 25 % des patients. Plusieurs variantes ont été identifiées, elles doivent donc être connues afin de ne pas méconnaître le diagnostic de PRES.

Dans notre cas, l'IRM cérébrale a objectivé des plages cédémateuses vasogeniques sus et sous-tentorielles bilatérales prédominant dans les régions fronto-parietales. Cette distribution atypique ne remet pas en cause le diagnostic lorsqu'elle est associée au contexte clinique et radiologique compatible.

La stratégie thérapeutique associe des mesures générales symptomatiques à la correction de la cause du PRES. [9]

Dans la littérature, les mesures générales de prise en charge des patients avec un PRES font appel au traitement symptomatique habituel des

patients de réanimation [7-9]. La stabilité hémodynamique est habituelle, mais certains patients pourront présenter une défaillance hémodynamique requérant alors un support par catécholamines. L'indication de la protection des voies aériennes supérieures doit être évaluée à tout moment de la prise en charge, particulièrement chez les patients présentant des troubles de conscience ou une activité épileptique. En cas de décision d'intubation, le recours à la technique d'induction à séquence rapide associant étomide et succinylcholine est possible, à moins de suspecter une hyperkaliémie associée. Le propofol ou le thiopental peuvent également être utilisés du fait de leurs propriétés anti-convulsivantes. Une attention particulière doit être portée à l'arrêt transitoire des convulsions qui peuvent alors être masquées par l'utilisation d'un curare. Une hypoglycémie doit être systématiquement recherchée et corrigée. L'hyperthermie et d'éventuels troubles métaboliques, en particulier une hypomagnésémie, doivent être systématiquement recherchés et corrigés. Une pneumopathie d'inhalation peut également compliquer les troubles de conscience initiaux. Le traitement antiépileptique adapté à la forme électro-clinique présentée par le patient doit être mis en route en urgence, en accord avec les récentes recommandations formalisées d'experts [14]. Il fera appel à des benzodiazépines en intraveineux (clonazépam ou diazépam), des antiépileptiques d'action prolongée (phénobarbital ou fosphénytoïne). En cas d'état de mal épileptique réfractaire, on fait appel à des agents anesthésiants (propofol, thiopental ou midazolam) à doses titrées afin de faire cesser l'activité épileptique clinique et électrique, et relayés en continu afin d'assurer un tracé de type burst suppression durant 12 à 24 heures. Le contrôle de l'hypertension artérielle, si elle est présente, est une part importante de la prise en charge symptomatique et parfois étiologique du

PRES. L'objectif n'est pas la normalisation de la pression artérielle, mais une diminution de la pression artérielle moyenne de 20–25 % dans les deux premières heures de prise en charge. Il convient alors d'atteindre une pression artérielle en dessous de 160/100 mmHg dans les six premières heures [15,16]. Une prise en charge antihypertensive plus stricte peut être délétère, car pouvant aggraver la perfusion cérébrale et ainsi favoriser l'ischémie [17]. Les thérapeutiques utilisables en intraveineux sont le labétolol, la nicardipine [15,17] ou l'urapidil [18]

Correction de la cause sous-jacente du PRES
Une enquête étiologique du PRES précoce et rigoureuse permet la mise en route rapide de mesures correctrices adaptées. Les patients peuvent ainsi nécessiter un contrôle tensionnel strict, l'arrêt de chimiothérapies anticancéreuses ou immunosupresseurs, une extraction fœtale en urgence ou une épuration extrarénale, par exemple. La correction rapide du facteur en cause dans la genèse du PRES est impérative afin de diminuer le risque de complication ischémique ou hémorragique et ainsi améliorer le pronostic fonctionnel et vital de ces patients [5].

Dans notre cas les manifestations cliniques ont été marquées par des pics hypertensifs associés à des crises convulsives dont la conduite à tenir était, l'administration de nicardipine et de diazépam au moment des crises et mise sous phénobarbital. Suite à la persistance des signes cliniques et l'évolution vers un état de mal épileptique, il y a eu passage à une intubation après induction à séquence rapide (propofol, esmeron), une sédation (hypnovel, fentanyl) et poursuite du phénobarbital. Après contrôle des crises convulsives et stabilisation tensionnelle la patiente a été extubée, avec récupération complète hormis une hémiplégie gauche ayant régressé au contrôle à un mois.

Le pronostic est habituellement favorable, avec récupération complète dans la majorité des cas lorsque la prise en charge est rapide. Comme illustré par notre cas.

4. CONCLUSION

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) constitue une complication neurologique rare mais potentiellement grave en post opératoire. Il doit être évoqué devant une apparition de convulsion, altération de conscience ou déficit neurologique aigu dans les suites précoces d'une chirurgie, en particulier chez un patient hypertendu. L'IRM cérébrale est la clé du diagnostic. Une prise en charge rapide permet en général une récupération complète et un pronostic favorable.

5. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUE :

- [1] Fugate JE, Rabinstein AA (2015) Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. Lancet Neurol 14(9):914–925. doi:10.1016/S1474-4422(15)00111-8
- [2] Bartynski WS. 2008. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental concepts and pathophysiology. AJNR Am J Neuroradiol. 29:1036-1042. doi:10.3174/ajnr.A0928.
- [3] Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. 1996. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med. 334:494-500. doi: 10.1056/NEJM199602223340803.
- [4] Chanal E , Bouleftour W, Rivoirard R et al. 2019. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible : à propos de 4 cas

- [5]. Servillo G, Striano P, Striano S, et al (2003) Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients. *Intensive Care Med* 29:2323–6
- [6]. Kozak OS, Wijdicks EF, Manno EM, et al (2007) Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* 69:894–7
- [7]. Frati A, Armocida D , et al (2023). Can Post-Operative Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) Be Considered an Insidious RareSurgical Complication? *Brain Sci.* 2023, 13, 706
- [8] Ouchane K, Bellefkih F.Z, Benchakroun N (2024) Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome following carboplatin and paclitaxel in cervical cancer: Case report. *SAGE Open Medical Case Reports* Volume 12: 1–6
- [9]. Legriel S , Pico F , Bruneel F , et al (2011). Encephalic pathologies to be examined — Posterior reversible encephalopathy syndrome
- [10]. Burnett MM, Hess CP, Roberts JP, et al (2010) Presentation ofreversible posterior leukoencephalopathy syndrome in patients on calcineurin inhibitors. *Clin Neurol Neurosurg* 112:886–91
- [11]. Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA (2008) Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 65:205–10
- [12]. McKinney AM, Short J, Truwit CL, et al (2007) Posterior reversibleencephalopathy syndrome: incidence of atypical regions ofinvolvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*189:904–12
- [13]. Bartynski WS, Boardman JF (2007) Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 28:1320-7.
- [14]. Outin H, Blanc T, Vinatier I (2009) Emergency and intensive care unit management of status epilepticus in adult patients and children (new-born excluded). Société de réanimation de langue française experts recommendations. *Rev Neurol (Paris)* 165:297–305
- [15] Vaughan CJ, Delanty N (2000) Hypertensive emergencies. *Lancet* 356:411–7
- [16]. Ramsay LE, Williams B, Johnston GD, et al (1999) British Hypertension Society guidelines for hypertension management 1999: summary. *BMJ* 319:630–5
- [17]. Varon J, Marik PE (2003) Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care* 7:374–84
- [18]. Buch J (2010) Urapidil, a dual-acting antihypertensive agent: current usage considerations. *Adv Ther* 27:426–43