

Encefalopatía posterior reversible en el curso de una emergencia hipertensiva, serie de cuatro niños hospitalizados en el Centro Hospitalario Pereira Rossell

Posterior reversible encephalopathy during a hypertensive emergency in 4 children hospitalized at the Pereira Rossell Pediatric Hospital

Encefalopatia reversível durante uma emergência hipertensiva em 4 crianças hospitalizadas no Centro Hospitalar Pereira Rossell

Beatriz Gamio¹, Andrea Rodríguez¹, Soledad Pandolfo², Gustavo Giachetto³, Alfredo Cerisola⁴, Virginia Kanopa⁵

Resumen

Introducción: la encefalopatía posterior reversible (PRES) es un complejo sindrómico caracterizado por cefaleas, crisis epilépticas, trastornos visuales y alteración del sensorio asociado a cambios en la sustancia blanca de lóbulos occipitales y parietales en la resonancia nuclear magnética. Se relaciona con diversas causas que provocan edema cerebral, entre las que se destaca la hipertensión arterial (HTA) y los tratamientos inmunosupresores.

Descripción de casos: se incluyeron cuatro niños hospitalizados entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2015 en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. La mediana de edad fue 11,5 años. La manifestación clínica inicial en tres de los cuatro pacientes fue disnea y edemas generalizados. Todos presentaron hipertensión endocraneana y convulsiones generalizadas. La tomografía computada

fue la primera imagen solicitada en todos los pacientes, evidenciando lesiones hipodensas córtico-subcorticales occipitales, parietales y frontales. Se realizó resonancia magnética en tres casos con hallazgos característicos. Todos presentaron síndrome nefrítico con cifras de tensión arterial mayores al P99, insuficiencia renal reversible, disminución de C3 y aumento del antiestreptolisina O (AELO). El control de HTA requirió politerapia en unidad de cuidado crítico. Ninguno presentó secuelas neurológicas.

Conclusiones: la PRES es una asociación o manifestación poco habitual de la emergencia hipertensiva. Es necesaria la sospecha e identificación por parte del pediatra con el fin de realizar un abordaje terapéutico adecuado y precoz.

Palabras clave: Síndrome de leucoencefalopatía posterior
Glomerulonefritis

1. Pediatra. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
2. Prof. Adj. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
3. Prof. Titular. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
4. Prof. Agdo. Neuropediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
5. Prof. Agda. Depto. Pediatría. Facultad de Medicina. UDELAR.
Depto. Pediatría. Faculta de Medicina. UDELAR.
Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflictos de intereses.

Fecha recibido: 7 julio 2017.

Fecha aprobado: 5 junio 2018.

<http://dx.doi.org/10.31134/AP.89.3.4>

Summary

Introduction: *posterior reversible encephalopathy (PRES) is a complex syndrome characterized by headaches, epileptic seizures, visual disturbances and sensorial alterations associated to changes of white matter in parieto-occipital regions shown in magnetic nuclear resonance. It is linked to various causes that provoke cerebral edema including arterial hypertension (AH) and immunosuppressive treatments.*

Clinical cases: *4 children admitted between January 1st, 2005 and December 31st, 2015 at the Pereira Rossell Pediatric Hospital. Median age: 11.5 years. The initial clinical manifestation in 3 of 4 patients was dyspnea and generalized edema. All of them presented endocranial hypertension and generalized convulsions. CT was the first requested image to all patients, and it was clear that all of them had experienced occipital cortical-subcortical, parietal and frontal hypodense lesions. In three of the cases we performed a Magnetic Resonance that showed typical findings. All of them presented nephritic syndrome with arterial hypertension over P99, reversible renal failure, a decrease of C3 and an increase of Antistreptolysin O (AELO). HTA control required polytherapy at the critical care unit. None of them presented neurological sequelae.*

Conclusions: *PRES is an association or unusual manifestation of hypertensive emergency. Early detection by pediatricians seems essential to provide an appropriate therapeutic approach.*

Key words: Posterior leukoencephalopathy syndrome
Glomerulonephritis

Resumo

Introdução: *a encefalopatia posterior reversível (PRES) é uma síndrome complexa caracterizada por dores de cabeça, convulsões epiléticas, distúrbios visuais e alterações sensoriais associadas à mudança da substância branca nas regiões parieto-occipitais observadas na ressonância magnética nuclear. Está ligada a várias causas que provocam o edema cerebral, incluindo hipertensão arterial (HA) e tratamentos imunossupressores.*

Casos clínicos: *4 crianças internadas entre 1º de janeiro de 2005 e 31 de dezembro de 2015 no Hospital Pediátrico Pereira Rossell. Idade mediana: 11,5 anos. A manifestação clínica inicial em 3 dos 4 pacientes foi dispnéia e edema generalizado. Todos apresentaram hipertensão endocraniana e convulsões generalizadas. A TC foi a primeira imagem solicitada e todos os pacientes mostraram lesões occipitais corticais-subcorticais, parietais e hipodensas frontais evidentes. Em três dos casos, a Ressonância Magnética mostrou achados típicos. Todos apresentaram síndrome nefrítica com hipertensão arterial acima de P99, insuficiência renal reversível, diminuição de C3 e aumento de antiestreptolisina O (AELO). O controle de HTA requereu politerapia na unidade de terapia intensiva. Nenhum dos pacientes apresentou sequelas neurológicas.*

Conclusões: *A PRES é uma associação ou manifestação de emergência hipertensiva pouco comum. A detecção precoce do pediatra é essencial para fornecer uma abordagem terapêutica adequada.*

Palabras chave: Síndrome da leucoencefalopatia posterior
Glomerulonefrite

Introducción

La encefalopatía posterior reversible (PRES) es un complejo sindrómico clínico-imagenológico, descrito por primera vez en 1996 por Hinchey y colaboradores de etiología variada^(1,2). Clínicamente se caracteriza por cefalea, crisis epilépticas, trastornos visuales, alteración del sensorio y en menor medida focalidad neurológica⁽³⁻⁵⁾. La presentación clínica puede ser aguda o subaguda⁽⁵⁻⁷⁾.

Se ha descrito su asociación con el uso de fármacos, especialmente inmunosupresores y quimioterápicos, si bien en niños la principal etiología es la HTA secundaria a enfermedad renal, con insuficiencia renal aguda o crónica, glomerulonefritis posestreptocócica, nefropatía lúpica, vasculitis, entre otras⁽⁸⁾. Se ha comunicado hasta en 5% a 10% de los niños hospitalizados por glomerulonefritis difusa aguda de cualquier etiología, siendo una forma atípica o inusual de presentación de la misma^(4,9).

El 50% de los pacientes presentan en la tomografía computada (TC) de cráneo hipodensidad de sustancia blanca occipital. La resonancia magnética (RM) es el estudio imagenológico de elección, que evidencia señal hiperintensa en T2 y Flair en la sustancia blanca de lóbulos occipitales y parietales⁽¹⁰⁾. Sin embargo, las lesiones a menudo involucran la corteza, los lóbulos temporales, ganglios basales y tronco encefálico, no encontrándose aisladas⁽⁴⁾.

Se trata de una entidad reversible con el diagnóstico y tratamiento precoz, especialmente una o dos semanas luego del adecuado control de la HTA. En caso contrario puede ocurrir injuria cerebral generando secuelas neurológicas severas⁽¹¹⁾.

El objetivo de esta comunicación fue describir una serie de cuatro casos de PRES secundarios a HTA asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell entre 2005 y 2015.

Descripción de casos clínicos

Se describen cuatro pacientes que fueron asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell entre el 1^a de enero de 2005 y el 31 de enero de 2015 que cumplían los criterios diagnósticos de probable PRES en niños menores de 18 años; presentación aguda con clínica de encefalopatía (alteración de la conciencia, elementos HEC); crisis epilépticas; imagenología compatible (TC o RM de cráneo con alteraciones en sustancia blanca cerebral); evolución con reversión clínica o imagenológica^(1,3,10,11).

Se definió HTA como la presencia de tres medidas consecutivas de cifras de presión arterial (PA) sistólica y diastólica persistentemente elevada por encima de valores percentilares establecidos (P95) según edad, sexo y talla^(5,10).

Se utilizaron como fuente de datos las historias clínicas de los pacientes obtenidas a partir de registros del Departamento de Pediatría. Se obtuvo consentimiento para la comunicación y se resguardó la confidencialidad de los datos.

Las características clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 1. La mediana de edad fue 11,5 años, rango 10 a 13 años. Dos pacientes de sexo masculino y dos de sexo femenino.

En tres de los cuatro niños, la primera manifestación clínica fue disnea y edemas generalizados (casos 1, 2 y 3). Todos presentaron cefaleas y crisis epilépticas como elementos de hipertensión endocraneana, dos de ellos acompañados de vómitos.

En dos pacientes se constataron elementos de angioespasticidad moderada en el fondo de ojo. Los cuatro pacientes presentaron una crisis tónico clónica generalizada durante la estadía en el servicio de emergencia, en tres de ellos de inicio focal. En los casos 1 y 4 los episodios ictales fueron reiterados. El caso 4 presentó una alteración aguda de la conciencia.

En todos los pacientes, el primer estudio de imagen solicitado fue la TC de cráneo y los hallazgos fueron imágenes hipodensas córtico-subcorticales occipitales, parietales o frontales. Se realizó RM en dos casos mostrando áreas de señal anormal subcorticales parietales posteriores bilaterales. Hiperintensas en T2 y Flair. hipointensas en T1, sin restricción de la difusión (figura 1).

La mediana de PA sistólica (PAS) fue 200 mmHg (rango 170-239) y de PA diastólica (PAD) 100 mmHg (rango 79-130). El antecedente de faringitis se presentó en tres de los cuatro niños. Los cuatro pacientes cumplían con los criterios diagnósticos de glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica (proteinuria, insuficiencia renal reversible, disminución de C3 y aumento del AELO). El caso 1 requirió biopsia renal por evolución inhabitual de las cifras de azoemia y creatininemia, que evidenció histología compatible con glomerulonefritis difusa aguda.

El tratamiento de todos los casos requirió ingreso a unidad de cuidado intensivo y para el control de la HTA se administraron múltiples fármacos. En todos se administró furosemide intravenoso (i/v) asociado a enalapril v/o (caso 1); labetalol i/v y posteriormente captopril v/o (caso 2); nitroglicerina i/v y luego captopril más hidroclorotiazida v/o (caso 3), y nitroprusiato de sodio más nitroglicerina y labetalol i/v, y luego enalapril y nifedipina v/o.

Ningún paciente presentó secuelas neurológicas al alta. En tres pacientes se realizó control imagenológico con RM luego de los 15 días del alta, evidenciando reversión completa de las alteraciones a nivel de sustancia blanca (tabla 2).

Tabla 1. Encefalopatía posterior reversible en el curso de glomerulonefritis aguda posestreptocócica en niños hospitalizados en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. Manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad (años)	10	12	13	11
Sexo	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino
Valor máximo de presión arterial (mm Hg)	170/100	180/100	230/130	239/79
Cefalea	Sí	Sí	Sí	Sí
Convulsiones	Inicio focal secundariamente generalizada	Inicio focal secundariamente generalizada	Tónico clónico generalizado	Inicio focal, secundariamente generalizada
Vómitos	No	No	Sí	Sí
Disnea	Sí	Sí	Sí	No
Alteración de conciencia	Sí	Sí	No	Sí
Edemas	Sí	Sí	Sí	Sí
Oliguria	Sí	Sí	Sí	Sí
Antecedente faringitis 15 días previos	Sí	Sí	Sí	No

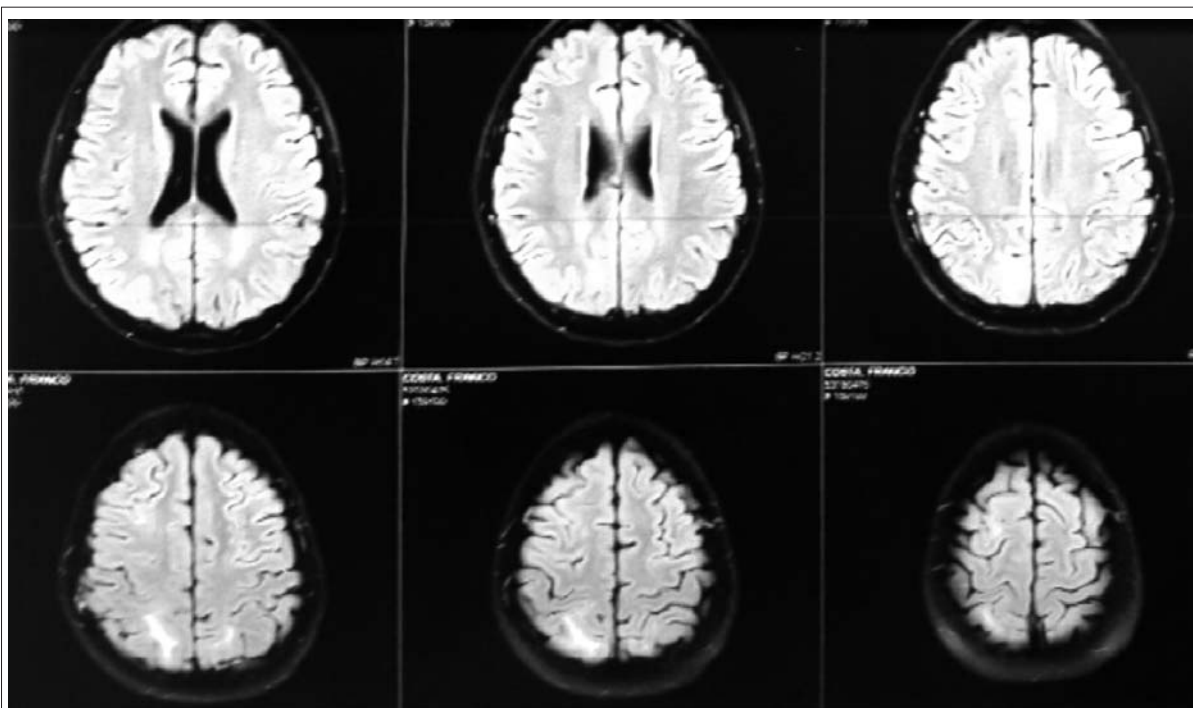
**Figura 1.** Resonancia magnética correspondiente al caso 4, donde se evidencian áreas de señal anormal subcorticales parietales posteriores bilaterales. Hiperintensas en T2 y Flair. Hipointensas en T1, sin restricción de la difusión.

Tabla 2. Encefalopatía posterior reversible en el curso de glomerulonefritis aguda posestreptocócica en niños hospitalizados en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. Hallazgos de laboratorio e imagenológicos.

Hallazgo	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
AELO (>100)	835	1.510	379	840
Complemento disminuido	C3 31 / C4 16,6	C3 16,5 / C4 16,6	C3 80 / C4 33	C3 23 / C4 22
Creatinina (mg/dl)	2,55	0,66	1,74	1,85
Fondo de ojo	No se realizó	Ingreso: angioespasticidad moderada. Evolución normal	No se realizó	Elementos leves de angioespasticidad
Ecocardiograma	Insuficiencia mitroaórtica leve, con dilatación leve de AI. FEVI 62%	Normal	Signos indirectos de hipovolemia leve a moderados	Normal FEVI 70%
EEG	Signos de moderada actividad irritativa focal derecha	Normal	No se realizó	Normal
Hallazgos neuroimagenológicos				
TC	Imágenes hipodensas occipitoparietales derechas mal definidas	Lesiones occipitales bilaterales hipodensas compatibles con lesiones de vasoespasmio	Área hipodensa córtico-subcortical parietal parasagital derecha, frontal alto bilateral y occipital derecho	Áreas hipodensas de sustancia blanca subcortical parietal, apical anterior y posterior mayor a derecha, algunas occipitales
RM	Hiperintensidad occipitoparietal derecha en T2 y Flair	No consta	No consta	Áreas de señal anormal subcorticales parietales posteriores bilaterales hiperintensas en T2 y Flair. Hipointensas en T1, sin restricción de la difusión
RM de control	Normal	No se realizó	Normal	Normal

AELO: anticuerpo antiestrepolisina; ECG: electrocardiograma; EEG: electroencefalograma; TC: tomografía axial computada; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RM: resonancia magnética.

Discusión

La encefalopatía posterior reversible no es frecuente en niños⁽³⁾. En el año 2005 se realizó en nuestro país la primera publicación referida a este tema a través de la descripción de un caso clínico que fue publicado en Archivos de Pediatría del Uruguay⁽¹¹⁾.

El PRES se ha vinculado a diversas etiologías, como trasplantes de riñón, médula ósea o hígado (especialmente en enfermedad injerto contra huésped), posterior a tratamientos quimioterápicos en niños con enfermedades oncológicas, leucemia linfoblástica, tumores abdominales, ganglioneuroma, porfiria, crisis hipertensivas secundarias a glomerulonefritis posestreptocócica, nefropatías Shonlein Henoch y otras vasculitis, nefropatía lúpica y otras nefropatías, tratamiento corticoideo; ane-

mia de células falciformes^(1,4,6,8,11,12). La HTA es la principal causa de PRES en niños y suele ser secundaria al desarrollo de patologías renales⁽⁸⁾.

En el año 2015 se realizó en Japón un estudio multicéntrico retrospectivo que incluía 40 pacientes de 16 centros, siendo el reporte publicado que incluyó el mayor número de pacientes pediátricos. Las principales etiologías halladas en esta serie fueron enfermedades hematológicas y renales: 95% de los pacientes cursaron con HTA y la mayoría estaba recibiendo tratamiento con corticoides o inmunosupresores. La forma de presentación clínica fue similar a la de los adultos, aunque con mayor frecuencia presentaron alteración aguda de la conciencia. Ningún síntoma se asoció a peor pronóstico evolutivo⁽²⁾. Casi el 50% de los pacientes con PRES pre-

sentan el antecedente de algún tipo de desorden autoinmune⁽¹²⁾.

En esta serie todos los casos descritos correspondieron a crisis hipertensivas secundarias a glomerulonefritis difusa aguda. Esta entidad es la causa más frecuente de emergencia hipertensiva en niños^(8,13). No se encontraron otras etiologías de HTA en esta serie. Respecto a la etiología de la glomerulonefritis fue posestreptocócica en todos los pacientes, confirmada a través de la elevación de AELO que confirma la infección previa, la presencia de hipocomplemetemia y la evolución clínica.

La fisiopatología exacta del PRES aún no se conoce, existe disfunción endotelial como base fisiopatológica^(2,4,5,12). Se plantean dos hipótesis. La primera sugiere vasoespasmo como respuesta a un aumento brusco y severo de la presión arterial sistémica generando hipoperfusión, lo que origina áreas difusas y focales de isquemia e infarto con edema, primero citotóxico y posteriormente extracelular^(14,15).

Se ha descrito tradicionalmente en lóbulos parieto-occipitales por la mayor susceptibilidad de la circulación posterior al presentar menor inervación simpática y peor control en su autorregulación cerebral^(12,16). Sin embargo, cualquier área cerebral puede implicarse, incluyendo áreas frontales, lóbulo temporal, tálamo, cerebelo y ganglios basales^(4,16).

En cuanto a la fisiopatología del daño cerebral en los pacientes con emergencias hipertensivas, tanto en adultos como en niños, la capacidad intrínseca para mantener una adecuada perfusión sanguínea en respuesta a los cambios en la presión se denomina autorregulación cerebral. La autorregulación cerebral asegura un flujo sanguíneo cerebral constante en el intervalo de PAM de 60-150 mm Hg. Cuando la PA excede el límite superior de la autorregulación, el aumento de la presión se transmite a pequeños vasos distales⁽⁵⁾. Existe una pérdida de la autorregulación resultando en una dilatación de las arteriolas cerebrales, disfunción endotelial con disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE) y trasudación capilar. Se acumulan plasma y células en el espacio extracelular, particularmente en la sustancia blanca que está menos organizada y con uniones más laxas que las de la corteza^(14,17). Sin embargo, en algunos estudios se ha notificado que el 15%-20% de los pacientes PRES son normotensivos o hipotensivos⁽¹²⁾.

Algunos trabajos también plantean la hipótesis de que la HTA podría ser reactiva a la presión de perfusión cerebral insuficiente y a la presencia de disfunción endotelial que determina efectos tóxicos sistémicos^(5,7,12). Fluctuaciones en la PA en lugar del aumento absoluto de la misma podrían relacionarse con la presencia de PRES. Incluso los pacientes con sepsis e hipotensión podrían desarrollarlo^(5,12).

La precocidad del diagnóstico de PRES tiene implicancias en su tratamiento. La imagenología es útil para descartar diagnósticos diferenciales y para apoyar el diagnóstico de PRES⁽¹²⁾.

El espectro de hallazgos de imágenes en PRES es amplio. Casi siempre las estructuras subcorticales y corticales son involucradas⁽¹⁸⁾. La TC de cráneo puede utilizarse para detectar edema vasogénico sin contraste, pero la RM es más sensible para detectarlo sobre todo en las secuencias T2 y Flair^(2,7,12,19).

Se describen tres patrones de presentación radiológica en 70% de las RM de los niños con PRES: un patrón parieto-occipital dominante, un patrón holohemisférico y un patrón del surco frontal superior. La descripción de los mismos son útiles para confirmar el diagnóstico, pero no existe asociación entre un patrón determinado y la severidad de la forma de presentación^(12,18). En las secuencias de difusión los patrones mixtos no son infrecuentes⁽¹⁸⁾. El coeficiente de difusión aparente (ADC) es una medida de la magnitud de la difusión (de las moléculas de agua) dentro del tejido, y es comúnmente calculado mediante la RM. Se ha planteado el ADC como un buen indicador de pronóstico radiológico. Puede verse restricción de la difusión en 15%-30% de los casos y la misma suele asociarse con casos con recuperación incompleta o injuria estructural irreversible^(12,19). La hemorragia intracraneana puede verse en 15%-20% de los pacientes con PRES, siendo la forma más frecuente la parenquimatosa⁽¹²⁾. Algunos reportes que utilizaron angiografía o angiorresonancia para el estudio de estos pacientes mostraron la presencia de vasoconstricción de los vasos sanguíneos como se plantea en la fisiopatología de la enfermedad⁽¹²⁾. La pronta distinción entre PRES e infarto cerebral, que podría confundirse en la TC o RM, es crucial, ya que la corrección de la hipertensión arterial es mandatoria en el contexto de PRES.

No hay tratamiento específico para el PRES, pero el trastorno es habitualmente reversible cuando la causa precipitante es eliminada^(12,19). El objetivo inicial en los pacientes con severa hipertensión es disminuir la cifra de la misma un 25% en las primeras horas de tratamiento⁽¹²⁾.

La nomenclatura que define al PRES como una encefalopatía posterior reversible es controversial, dado que el síndrome puede no ser completamente reversible, no está siempre limitado a regiones posteriores del cerebro y puede involucrar tanto sustancia gris como blanca. En consecuencia se ha propuesto abandonar su denominación inicial de leucoencefalopatía posterior reversible y sustituirla por encefalopatía posterior reversible o síndrome de edema cerebral posterior reversible, que se ajustan más a la fisiopatología^(14,20). El pronóstico es generalmente favorable y la mayoría de los pacientes se re-

cuperan totalmente. Sin embargo, el criterio de reversibilidad varía en la literatura científica y depende de lo que los investigadores utilizan como definición. Algunos autores incluyen la reversibilidad clínica y radiológica en la definición, mientras que otros consideran que estos criterios no son universales en el diagnóstico dados los extremos del espectro clínico de la enfermedad^(12,20). Las formas más graves del trastorno dan como resultado la muerte, con una mortalidad aproximada de 3%-6% durante el seguimiento. La mortalidad se puede atribuir a hemorragia intracraneal, edema de la cavidad posterior con compresión del tronco encefálico o hidrocefalia aguda o difusa⁽¹²⁾. En la serie japonesa que describimos previamente casi la mitad de los pacientes en los controles clínicos tenían gliosis focal o atrofia en el seguimiento de la RM, y el 10% tenía epilepsia focal⁽²⁾. En otro estudio realizado en el año 2003, ante el diagnóstico clínico e imagenológico y el seguimiento prospectivo de 18 pacientes, se comprobó la reversibilidad imagenológica en 15 de ellos en un período entre una a dos semanas, luego de un adecuado control de la HTA. Sin embargo, algunos presentaron secuelas neurológicas^(21,22). Son factores predictores de mala evolución la hiperglicemia y la demora en resolver la causa determinante del PRES⁽¹²⁾.

En nuestro trabajo, tres de los niños pudieron ser correctamente seguidos luego del episodio agudo, constatándose tanto mejoría clínica como reversión total de las imágenes a los 15 días del episodio. En uno de los casos no se pudo contar con RM de control dado que la familia no concurrió a nuevos controles en policlínica de neuropediatría al alta hospitalaria.

Conclusiones

La encefalopatía posterior reversible es una asociación o manifestación poco habitual de la emergencia hipertensiva. Es necesaria la sospecha e identificación por parte del pediatra con el fin de realizar un abordaje terapéutico adecuado y precoz a fin de evitar eventuales secuelas neurológicas.

Referencias bibliográficas

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334(8):494-500.
- Yamamoto H, Natsume J, Kidokoro H, Ishihara N, Suzuki M, Tsuji T, et al. Clinical and neuroimaging findings in children with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol* 2015; 19(6):672-8.
- Bartolomé E, Rodríguez C, Morais C. Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a glomerulonefritis. *An Esp Pediatr* 2002; 56(5):474-6.
- Balasubramaniyan S, Selvamuthukumaran S, Krishnamoorthy K. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Post-Streptococcal Glomerulonephritis. *J Assoc Physicians India* 2015; 63(6):71-3.
- Sharma M, Kupferman J, Brosgol Y, Paterno K, Goodman S, Prohovnik I, et al. The effects of hypertension on the pediatric brain: a justifiable concern. *Lancet Neurol* 2010; 9(9):933-40.
- San Martín I, Urabayen R, Díez V, Sagaseta M, Esparza J, Molina J, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: 5 casos relacionados con quimioterapia. *An Pediatr (Barc)* 2014; 80(2):117-21.
- Agarwal A, Kapur G, Altinok D. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome: Magnetic resonance imaging findings with emphasis on increased leptomeningeal FLAIR signal. *Neuroradiol J* 2015; 28(6):638-43.
- López F, Amorós F, Sempere A. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Neurol* 2004; 38(3):261-6.
- Soylu A, Kavukçu S, Türkmen M, Akba Y. Posterior leukoencephalopathy syndrome in poststreptococcal acute glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol* 2001; 16(7):601-3.
- De Luca S, Virgili I, Bonardi F, Oviedo M, Mondello E, Eyheremendy E. Hallazgos imagenológicos típicos y atípicos del síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Argent Radiol* 2008; 72(3):265-9.
- Bazzino F, Pandolfo S, Protasio L, Pujadas M, Cerisola A, González G, et al. Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a glomerulonefritis postestreptocócica: a propósito de un caso. *Arch Pediatr Urug* 2005; 76(3):228-33.
- Fugate J, Rabinstein A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015; 14(9):914-25.
- Méndez A, Martínez V, Ordóñez F. Manejo terapéutico de la crisis hipertensiva en la infancia. *Vox Paediatr* 2015; 22(2):32-8.
- Caminero A. Síndrome de encefalopatía posterior reversible. *Neurología* 2005; 20(7):327-31.
- Legriél S, Pico F, Azoulay E. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. En: Vincent JL, ed. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2011. Berlin: Springer-Verlag, 2011:631-53.
- Patil V, Agrwal V, Rajput A, Garg R, Kshirsagar K, Chaudhari V. Clinical profile and outcome of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Ann Trop Med Public Health* 2015; 8(4):105-12.
- Bartynski W. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(6):1043-9.
- Kastrup O, Schlamann M, Moeninghoff C, Forsting M, Goericke S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: The Spectrum of MR Imaging Patterns. *Clin Neuroradiol* 2015; 25(2):161-71.
- Ishikura K, Hamasaki Y, Sakai T, Hataya H, Goto T, Miyama S, et al. Children with posterior reversible encephalopathy syndrome associated with atypical diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient. *Clin Exp Nephrol* 2011; 15(2):275-80.

20. **Chen T, Lin W, Tseng Y, Tseng CM, Chang T, Lin T.** Posterior reversible encephalopathy syndrome in children: case series and systematic review. *J Child Neurol* 2013; 28(11):1378-1386.
21. **Prasad N, Gulati S, Gupta R, Kumar R, Sharma K, Sharma R.** Is reversible posterior leukoencephalopathy with severe hypertension completely reversible in all patients? *Pediatr Nephrol* 2003; 18(11):1161-6.
22. **Cuellar H, Palacios E, Boleaga B, Rojas R, Riascos R, Garayburu J.** Neuroimagen en el síndrome de encefalopatía reversible posterior. *An Radiol Méx* 2006; 5(1):67-74.

Correspondencia: Dra. Soledad Pandolfo.
Correo electrónico: dra.pandolfo1@gmail.com