

Síndrome de encefalopatía posterior reversible atípico en paciente gestante

Atypical posterior reversible encephalopathy syndrome in a pregnant patient

José Luis Bustos-Sánchez,¹ Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez,² Julio Cesar Velasco-Castro,³
Yudy Stefany Lozano-Cárdenas,³ Luis Alejandro Roa-Hernández,³ Camila Alejandra Peña-Mejía,³
Susan Natalia Monroy-Escamilla,⁴ Christian David Morantes-Niño.⁴

Resumen

Introducción: El síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES), fue descrito la primera vez por Hinchey en 1996, al observar que algunos pacientes presentaban un cuadro agudo reversible que comprendía alteraciones mentales, pérdida de la visión y cefalea.

Objetivo: Presentar el caso clínico de una paciente con síndrome de encefalopatía reversible posterior atípico.

Caso clínico: Mujer de 19 años de edad con 36,5 semanas de gestación, quien acudió por cuadro clínico de 4 horas de evolución con dolor punzante en el epigastrio de alta intensidad asociado a cefalea global de moderada intensidad, acompañado de un episodio convulsivo auto resuelto. La resonancia magnética (RM) mostraba cambios bilaterales de la intensidad en las regiones cortico subcorticales frontoparietales, en los núcleos lenticulares y en la región del tallo cerebral con patrón restrictivo en algunas lesiones, y en la difusión se encontraba un indicativo de compromiso vascular isquémico con edema difuso, además, se observaron focos hemorrágicos parietooccipitales paramediales bilateralmente, sugiriendo un posible PRES.

Conclusiones: El PRES debe considerarse como un diagnóstico en una mujer embarazada previamente sana que tiene episodios convulsivos repentinos durante el parto. La etiología exacta del PRES durante el embarazo no es del todo clara y sigue siendo controvertida. La presentación clínica y la resonancia magnética se utilizan para el diagnóstico. El tratamiento inmediato debe estar enfocado a controlar la causa o patología de base, donde la principal es la hipertensión arterial.

Palabras clave: embarazo, eclampsia, convulsiones, Síndrome de encefalopatía posterior reversible atípico

Abstract

Introduction: Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) was first described by Hinchey in 1996, when he observed that some patients presented with an acute reversible picture comprising mental alterations, loss of vision and headache.

Objective: To present the clinical case of a patient with atypical posterior reversible encephalopathy syndrome.

Clinical case: A 19-year-old woman, 36.5 weeks of gestation, presented with a clinical picture of 4 hours of evolution with high intensity stabbing pain in the epigastrium associated with moderate intensity global headache, accompanied by a self-resolved convulsive episode. Magnetic resonance imaging (MRI) showed bilateral intensity changes in the frontoparietal cortico-subcortical regions, lenticular nuclei and brain stem region with restrictive pattern in some lesions, and diffusion was indicative of ischemic vascular involvement with diffuse edema, in addition, parietooccipital paramedial hemorrhagic foci were observed bilaterally, suggesting a possible PRES.

Conclusions: PRES should be considered as a diagnosis in a previously healthy pregnant woman who has sudden convulsive episodes during labor. The exact etiology of PRES during pregnancy is not entirely clear and remains controversial. Clinical presentation and MRI are used for diagnosis. Immediate treatment should be focused on controlling the underlying cause or pathology, the main one being hypertension.

Keywords: pregnancy, eclampsia, seizures, atypical posterior reversible encephalopathy syndrome

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 33, N° 3, 2024

Introducción

El síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES, por sus siglas en inglés), fue descrito la primera vez por Hinchey en 1996, al observar que en algunos pacientes se presentaba un cuadro agudo reversible que comprendía alteraciones mentales, pérdida de la visión y cefalea.¹⁻³

Este trastorno neurológico en décadas anteriores recibió diferentes nombres como encefalopatía hipertensiva, síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (RPLS) y encefalopatía occipito-parietal reversible.²⁻⁴

¹MD, Neurólogo. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC).

Médico del servicio de Neurología. Hospital San Rafael, Tunja (Colombia).

²MD, Epidemiólogo. Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia, Tunja (Colombia).

³Estudiantes de la facultad de medicina Universidad de Boyacá, Tunja (Colombia).

⁴Médico general egresado de Universidad de Boyacá, Tunja (Colombia).

Correspondencia:

Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez.

Diagonal 69A#3-20, Tunja, Colombia

Teléfono 322 290 7708

E-mail: lejovaro@gmail.com

La incidencia de esta entidad patológica varía entre el 0.4% al 25% de la población.⁴⁻⁸ Hay múltiples condiciones que pueden conducir a la aparición de esta enfermedad donde se incluyen factores como la hipertensión, preeclampsia/eclampsia, infección que conduce a sepsis, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, entre otras.^{9,10}

Las características típicas encontradas en los estudios imagenológicos consisten en signos de edema vasogénico hemisférico simétrico que afecta la sustancia blanca subcortical y, que a menudo se extiende para involucrar la corteza suprayacente, mejor demostrado con secuencias FLAIR. El objetivo del manuscrito es presentar el caso clínico de una paciente gestante con síndrome de encefalopatía reversible posterior atípico asociado a trastorno hipertensivo del embarazo.

Presentación del caso

Mujer de 19 años de edad, primigestante con 36.5 semanas de embarazo, acudió al servicio de urgencias del hospital de Chiquinquirá (Colombia) por cuadro clínico de 4 horas de evolución consistente en dolor epigástrico tipo punzante y urente de severa intensidad asociado a cefalea global de intensidad moderada, acompañado de un episodio convulsivo auto resuelto.

Los signos vitales de ingreso tenían frecuencia cardíaca de 85 latidos por minuto, tensión arterial de 145/95 mmHg, frecuencia respiratoria 18 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno 92% al ambiente. Al examen físico se encontraba alerta, orientada, con abdomen globoso a expensas de útero grávido con 35 cms de altura uterina, feto único vivo (FCF 135 lpm) en posición cefálica con dorso a la derecha, al tacto vaginal con

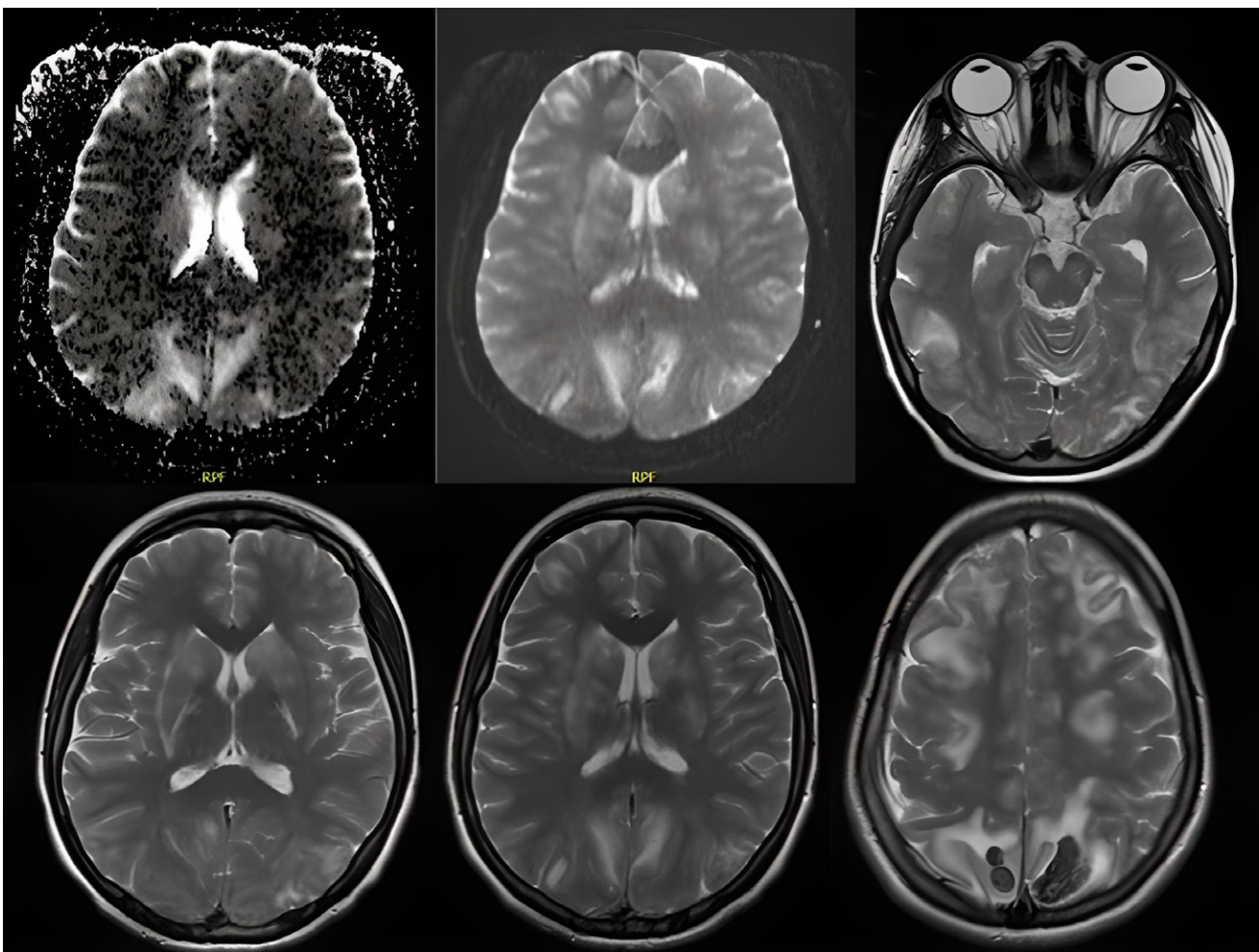


Figura 1. Imagen de resonancia magnética (IRM) cerebral.

(1a) Secuencia ADC en la que se evidencian cambios en la señal de intensidad en las regiones cortico subcorticales frontoparietales bilaterales con patrón restrictivo de alguna de estas lesiones en formas locales.

(1b) En secuencia DWI se muestra compromiso vascular con edema vasogenico difuso y alguna de estas lesiones restringen a la difusión.

En la secuencia T2 se evidenciaban cortes axiales con aumento de la señal de distribución no uniforme bilateralmente ubicada en el mesencéfalo (1c), los núcleos lenticulares (1d), focos hemorrágicos parietooccipitales mediales (1e) e hiperintensidad en distintas áreas cortico subcorticales frontoparietales (1f).

80% de borramiento y 3 cms de dilatación, por lo que se decidió hospitalizar a la paciente para el control de las cifras tensionales y continuación del trabajo de parto.

Los paraclínicos de ingreso (tabla 1a) mostraban elevación de las enzimas hepáticas, leucopenia, neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia y proteinuria, por lo que se dejó manejo con sulfato de magnesio, labetalol y furosemina por cuadro de eclampsia con síndrome de HELLP. Al ingresar la paciente presentó episodio tónico-clónico autoresuelto de un minuto de duración, por lo que se decidió realizar cesárea de urgencia.

Al siguiente día, la paciente fue trasladada a la unidad cuidados intensivos (UCI) puesto que presentaba deterioro del estado de conciencia (Glasgow 10/15), en malas condiciones generales dados por somnolencia sin focalización, hemorragia en cavidad oral sin evidencia de trauma lingual, diuresis con gasto urinario adecuado (1.4 cc/kg/h) y cifras tensionales normales. Adicionalmente,

Tabla 1. Paraclínicos de ingreso y de control al décimo día en paciente de caso clínico en cuestión.

Exámenes de ingreso		
Pruebas diagnósticas	Resultado	Referencia
Bilirrubina total	4.11 mg/dL	0.51 – 1.36 mg/dL
Bilirrubina directa	1.66 mg/dL	0.1 – 0.59 mg/dL
Bilirrubina indirecta	2.55 mg/dL	0.1 – 1.23 mg/dl
Transaminasa Oxalacética (TGO)	667,5 UI/L	10 - 45 UI/L
Transaminasa Pirúvica (TGP)	244,9 UI/L	10 - 45 UI/L
Lactato deshidrogenasa (LDH)	1432 UI/L	105 – 333 UI/L
Creatinina sérica	0,66 mg/dL	0,6 a 1,1 mg/dL
Creatinina en orina	52.4 mg/dL	
Proteínas totales en orina	454.10 mg/dL	0 – 20 mg/dL
Tiempo protrombina (TP)	13.40 seg.	10 – 14 seg.
Tiempo tromboplastina (TPT)	35.3 seg.	30 – 40 seg
Razón normalizada internacional (INR)	0.98	0.8 – 1.2
Leucocitos	1.77 × 10 ³ /L	4,5 a 11,0 × 10 ³ /L
Neutrófilos	88.1%	Hasta 85%
Linfocitos	5.5%	Hasta 10%
Hemoglobina	14.8 mg/dL	13 - 16 g/dL
Plaquetas	62× 10 ³ /L	150 - 450 × 10 ³ /L
Exámenes de control		
Pruebas diagnósticas	Resultado	Referencia
Bilirrubina total	3.21 mg/dL	0.51 – 1.36 mg/dL
Bilirrubina directa	1.45 mg/dL	0.1 – 0.59 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1.76 mg/dL	0.1 – 1.23 mg/DI
Transaminasa Oxalacética (TGO)	379 UI/L	10 - 45 UI/L
Transaminasa Pirúvica (TGP)	136.9 UI/L	10 - 45 UI/L
Lactato deshidrogenasa (LDH)	1590 UI/L	105 – 333 UI/L
Creatinina sérica	0,66 mg/dL	0,6 a 1,1 mg/DI
Creatinina en orina	1.53 mg/dL	
Proteínas totales en orina	454.10 mg/dL	0 – 20 mg/dL
Tiempo protrombina (TP)	13.40 seg.	10 – 14 seg.
Tiempo tromboplastina (TPT)	33.2 seg.	30 – 40 seg
Razón normalizada internacional (INR)	0.98	0.8 – 1.2
Leucocitos	14.41 × 10 ³ /L	4,5 a 11,0 × 10 ³ /L
Neutrófilos	78.3%	Hasta 85%
Linfocitos	11%	Hasta 10%
Hemoglobina	11.5g/dL	13 - 16 g/dL
Plaquetas	41× 10 ³ /L	150 - 450 × 10 ³ /L

se realizaron estudios de laboratorio de seguimiento donde se evidenciaba mejoría de los mismos (tabla 1b), y se practicó imagen por resonancia magnética (RM) en la que se evidenciaba signos compatibles con síndrome de encefalopatía posterior reversible y focos hemorrágicos parietooccipitales paramediales bilateralmente (figura 1), considerándose un cuadro atípico.

Dos días después, la paciente presentaba una adecuada evolución clínica, se encontraba neurológicamente estable, con buen control de las cifras de tensión arterial y paraclínicos con tendencia a la mejoría. Una vez se estabilizó y ante adecuada recuperación clínica y paraclínica se decidió dar de alta con órdenes de cita control por Neurología y Ginecoobstetricia.

Para efectos de revisión del caso, se realizó una búsqueda de la literatura en la base de datos Pubmed/Medline. Para la estrategia de búsqueda se utilizaron las siguientes palabras clave: “Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome,” “atypical,” “pregnant,” “preeclampsia,” “eclampsia,” “pregnancy complications,” “seizure.”

Se incluyeron investigaciones en las que se mencionaran los aspectos relacionados con esta entidad patológica, tales como factores de riesgo, características clínicas, fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento. La búsqueda se limitó investigaciones de 10 años de antigüedad, con restricción a idiomas inglés y español, de estudios realizados en personas.

Discusión

Esta patología se asocia con distintos factores como son la edad avanzada, hipertensión arterial, leucemia linfoblástica aguda, leucemia de células T,¹¹ uremia, trastornos autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, estado periparto,¹² enfermedad renal, trasplantes,¹³ transfusión sanguínea asociada a elevación rápida de la hemoglobina y la viscosidad de la sangre.¹⁴ Adicionalmente, algunos fármacos asociados a esta entidad son los que tienen efecto inmunosupresor o citotóxico como los empleados en la quimioterapia (rituximab, ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina, adriamicina, oncovina, vincristina, prednisona y metotrexato)¹⁵ y se debe tener en cuenta que hay factores obstétricos que pueden influir en la aparición de un PRES, tales como el trabajo de parto, la pre-eclampsia, la eclampsia y el síndrome HELLP.¹³⁻¹⁶

Esta patología se presenta en población entre los 14 años a 78 años con un promedio de edad media de 44 años,¹⁷ y se considera atípico cuando se presentan pequeñas áreas hemorrágicas que afectan principalmente el lóbulo frontal, temporal, cerebelo y, con menor frecuencia los ganglios basales, el cuerpo caloso y el tronco cerebral.^{18,19}

En la actualidad existen dos teorías relacionadas con la patogénesis de esta entidad patológica.²⁰ La primera, también conocida como teoría vasogénica, la cual se caracteriza por un aumento de presión arterial,^{21,22} que

conlleva a una hiperperfusión cerebral y trae como consecuencia un edema vasogénico, con fuga vascular y disfunción de la barrera hematoencefálica.²³ Estos cambios aumentan la permeabilidad e incrementan la vulnerabilidad de la circulación cerebral, facilitando las rupturas vasculares junto con lesiones en el lecho capilar, que dan paso a la extravasación intersticial del plasma y diferentes macromoléculas a través de proteínas de unión estrecha.^{24,25} Las personas sanas cuentan con mecanismos de autorregulación que se activan al exponerse a niveles bajos o elevados de presión, para mantener una presión de perfusión cerebral entre 50 y 150 mmHg.²²⁻²⁶

La segunda teoría se asocia con una disfunción del endotelio vascular, donde se generan diferentes toxinas endógenas y exógenas, que se presentan en situaciones como la sepsis, patologías hipertensivas del embarazo, quimioterapia y agentes inmunosupresores. Estas toxinas dan paso a un deterioro progresivo del endotelio vascular, produciendo rápidamente la formación de fugas vasculares, permeabilidad vascular, edema a nivel cerebral y activación del endotelio, llevando a una liberación de sustancias vasoactivas e inmunogénicas, que dan lugar a la hipótesis toxico / inmunogénica, característica de la teoría de disfunción endotelial.²⁷

Este síndrome se caracteriza por la aparición de cuadros neurológicos abruptos e inespecíficos,²⁸ donde se pueden presentar síntomas asociados con el incremento de presión arterial, dados por alteraciones visuales como visión borrosa, negligencia visual, hemianopsia, cuadrantanopsia, anosognosia visual y finalmente, ceguera cortical.²⁹ Otras manifestaciones como la cefalea, náuseas, vómitos, confusión, agitación, alteración del estado de conciencia (somnia hasta el coma).²³

Dentro del cuadro se pueden presentar manifestaciones críticas como los episodios convulsivos, donde se incluyen la crisis tónico clónico generalizados (54–64%), convulsiones parciales (3–28%) y estado epiléptico (3–17%), los cuales ocurren típicamente dentro de las primeras 48 horas de presentación. Los hallazgos neurológicos focales también son raros, entre los cuales se mencionan la hiperreflexia, la ataxia y la paresia como los más comunes.^{29,30}

En el caso presentado se trataba de una paciente con convulsiones durante el embarazo, por lo que es importante tener en cuenta descartar otros diagnósticos y/o enfermedades subyacentes como la eclampsia, trombosis venosa cerebral, hemorragia intracerebral, tumores cerebrales, epilepsia idiopática, infección (meningoencefalitis), embolia de líquido amniótico, angiopatía, así como trastornos metabólicos como uremia, hipoglucemia e hiponatremia.^{31,32}

Al tener un cuadro clínico y características imagenológicas inespecíficas, el diagnóstico se basa en descartar otras patologías; por este motivo, la resonancia magnética (RM) cerebral es decisiva para la determina-

ción de un diagnóstico de PRES, puesto que es una técnica de imagen mucho más sensible y específica que la tomografía computarizada (TC).³³ En este estudio imagenológico se encuentran anomalías en la señal T2, tales como hiperintensidades, causado posiblemente por un edema vasogénico, que afecta predominantemente la sustancia blanca subcortical de los lóbulos del cerebro y en la mayoría de las ocasiones son simétricos y bilaterales,³⁴ adicionalmente, ayuda a descartar otros diagnósticos probables como la encefalopatía hipóxico-isquémica, el infarto de circulación posterior y la vasculitis primaria del sistema nervioso central.³⁵

En los casos de pacientes con alteración persistente del estado de conciencia en ausencia de crisis epiléptica, puede realizarse un electroencefalograma (EEG), sin embargo, muestra patrones poco específicos.³⁶

Al momento no se cuenta con un tratamiento específico y todo depende de las características clínicas del paciente. La primera medida es revertir la causa precipitante, trasladar al paciente a UCI con el fin de monitorizar los signos vitales principalmente, la tensión arterial.^{37,38} Si el paciente presenta crisis convulsiva, se deben administrar fármacos antiepilépticos, sin embargo, en los casos de pacientes gestantes, se debe descartar patologías hipertensivas del embarazo (eclampsia, preeclampsia y síndrome de HELLP), para lo cual se administra sulfato de magnesio y se debe realizar cesárea para la finalización del embarazo de manera rápida y oportuna.²⁰⁻²³

Tanto clínica como radiológicamente se considera que esta patología es reversible y tiene un pronóstico favorable. Por otra parte, la mortalidad de esta entidad patológica varía entre un 3 a un 11%, donde se evidencian múltiples factores predictores de mortalidad tales como aumento de la proteína C reactiva (OR 1.1 - IC 1.1 a 1.2), presencia de hemorragia subaracnoidea (OR 10.1 - IC 2.6 a 46.1), alteración en los parámetros de coagulación (OR 5.1 - IC 1.8 a 14.7) y alteración inicial del estado mental (OR 3.3 - IC 1.2 a 9.4).³⁹

Conclusiones: Esta es una entidad patológica que se presenta con baja frecuencia, sin embargo, a pesar de tener un buen pronóstico, se debe prestar gran atención a las gestantes, puesto que los trastornos hipertensivos del embarazo facilitan la aparición del PRES, que a su vez pueden poner en riesgo la vida de la paciente y del feto. En cuanto al manejo, es importante priorizar el tratamiento de las convulsiones en los casos en los que se presentan, sin embargo, el manejo debe estar enfocado en el control de la condición desencadenante del síndrome, lo que permite la reversibilidad de las lesiones. En nuestro caso clínico, el tratamiento se basó en instaurar sulfato de magnesio, labetalol y furosemida por cuadro de eclampsia con síndrome de HELLP y posterior traslado a UCI para monitorización continuada, obteniendo una adecuada respuesta clínica e imagenológica del paciente.

Referencias

1. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions. *American Journal of Neuroradiology (AJNR)*. 2000. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8174901/>
2. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *The New England Journal of medicine (NEJM)*. 1996. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340803>
3. Brady E, Parikh N, Navi B, Gupta A, Schweitzer A. The imaging spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: A pictorial review. *National Library of Medicine*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2017.08.008>
4. Raj S, Overby P, Navi B, Erdfarb A, Ushay M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence and Associated Factors in a Pediatric Critical Care Population. *Pediatric Neurology*. 2013. <http://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2013.06.007>
5. Toledano M, Fugate J. Posterior reversible encephalopathy in the intensive care unit. *Handbook of clinical Neurology*. Elsevier. 2017. <http://doi.org/10.1016/B978-0-444-63599-0.00026-0>
6. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Journal of Neurology*. 2017. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8>
7. Fugate J, Claassen D, Cloft H, Kallmes D, Kozak O, Rabinstein A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0590>
8. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *American Journal of Obstetrics and Gynecology (AJOG)*. 2016. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.02.039>
9. Acar H, Acar K. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a pregnant patient without eclampsia or preeclampsia. *The American Journal of Emergency Medicine (AJEM)*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.05.074>
10. Bartynski W. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *American Journal of Neuroradiology (AJNR)*. 2008. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0928>
11. Anastasopoulou S, Eriksson MA, Heyman M, Wang C, Niinimäki R, Mikkel S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with acute lymphoblastic leukemia: Clinical characteristics, risk factors, course, and outcome of disease. *Journal of Pediatric Blood and Cancer*. 2018. <https://doi.org/10.1002/pbc.27594>
12. Quarante L, Mena-Bernal J, Martín B, Carrasco M, Casado M, de Aragón A, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): a rare condition after resection of posterior fossa tumors: two new cases and review of the literature. *Journal of Child's Nervous System*. 2015. <https://doi.org/10.1007/s00381-015-2954-5>
13. Hinduja A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Clinical Features and Outcome. *Frontiers in neurology*. 2020. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00071>
14. Nakamura Y, Sugino M, Tsukahara A, Nakazawa H, Yamamoto N, Arawaka S. Posterior reversible encephalopathy syndrome with extensive cytotoxic edema after blood transfusion: a case report and literature review. *BMC Neurology*. 2018. <https://doi.org/10.1186/s12883-018-1194-1>
15. How J, Blattner M, Fowler S, Wang-Gillam A, Schindler S. Chemotherapy-associated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *The Neurologist*. 2016. <https://doi.org/10.1097/NRL.0000000000000105>
16. Hasbún H J, Rodriguez G M, Miranda G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*. 2012. <http://doi.org/10.4067/S0717-92272012000100004>
17. Kummer S, Schaper J, Mayatepek E, Tibussek D. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Early Infancy. *Klinische Pädiatrie*. 2010. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1249031>
18. Anand S, Bajwa S, Kaur J, Bajwa S. An atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: diagnostic and therapeutic dilemmas. *Ains Shams Journal of Anesthesiology (ASJA)*. 2014. <https://doi.org/10.4103/1687-7934.139599>
19. Kumar Verma A, Kumar Garg R, Pradeep Y, Malhotra H, Rizvi I, Kumar N et al. Posterior encephalopathy syndrome in women with eclampsia: Predictors and outcome. *Journal of Pregnancy Hypertension*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2017.06.004>
20. Chen Z, Shen G, Lerner A, Gao B. Immune system activation in the pathogenesis of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Brain Research Bulletin (BRB)*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2017.03.012>
21. Pilato F, Distefano M, Calandrelli R. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome: Clinical and Radiological Considerations. *Frontiers in Neurology*. 2020. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00034>
22. Fugate J, Rabinstein A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *The Lancet Neurology*. 2015. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00111-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00111-8)

23. Gao B, Lyu C, Lerner A, McKinney A. Controversy of posterior reversible encephalopathy syndrome: what have we learnt in the last 20 years? *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2017. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316225>
24. 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 Review*. 2015. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.006>
25. Rabinstein A, Mandrekar J, Merrell R, Kozak O, Durosaro O, Fugate J. Blood Pressure Fluctuations in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Journal of Stroke Cardiovascular Diseases*. 2011. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.03.011>
26. Anderson R, Patel V, Sheikh-Bahaei N, Liu C, Rajamohan A, Shiroishi M, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Pathophysiology and Neuro-Imaging. *Frontiers in Neurology*. 2020. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00463>
27. Marra A, Vargas M, Striano P, Del Guercio L, Buonanno P, Servillo G. Posterior reversible encephalopathy syndrome: The endothelial hypotheses. *Medical Hypotheses*. 2014. <http://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.02.022>
28. Legriél S, Schraub O, Azoulay E, Hantson P, Magalhaes E, Coquet I, et al. Determinants of Recovery from Severe Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Plos One*. 2012. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0044534>
29. Avecillas J, Guiu J, Bautista Balbás L. Encefalopatía posterior reversible: más allá de la descripción original. *Revista de Neurología*. 2001 <https://doi.org/10.33588/rn.6102.2015068>
30. Hinduja A, Habetz K, Raina S, Fitzgerald R, Sahaya K. Predictors of seizures in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Epilepsy and Behavior*. 2016. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.05.001>
31. Garg R, Kumar N, Malhotra H. Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclampsia. *Neurology India*. 2018. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.241364>
32. Rajiv K, Radhakrishnan A. Status epilepticus in pregnancy: Etiology, management, and clinical outcomes. *Epilepsy and Behavior*. 2017. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2017.07.002>
33. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *American Journal of Obstetrics and Gynecology (AJOG)*. 2016. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.02.039>
34. Liman T, Siebert E, Endres M. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Current Opinion in Neurology*. 2019. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000640>
35. Hobson E, Craven I, Blank S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Truly Treatable Neurologic Illness. *Sage Journals*. 2012. <https://doi.org/10.3747/pdi.2012.00152>
36. Murray K, Amin U, Maciver S, Benbadis S. EEG Findings in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Sage Journals*. 2019. <https://doi.org/10.1177/1550059419856968>
37. Staykov D, Schwab S. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Sage Journals*. 2012. <https://doi.org/10.1177/0885066610393634>
38. Aracki-Trenkić A, Stojanov D, Trenkić M, Radovanović Z, Ignjatović J, Ristić S et al. Atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological characteristics in eclamptic patients. *The Bosnian Journal of Basic Medical Sciences (BJBMS)*. 2016. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2016.1201>
39. Siebert E, Bohner G, Liebig T, Endres M, Liman T. Factors associated with fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome: a retrospective analysis of the Berlin PRES study. *Journal of Neurology*. 2017. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8328-4>