

Encefalopatía posterior reversible: más allá de la descripción original

Josué M. Avecillas-Chasín, Jordi A. Matías-Guiu, Luis Bautista-Balbás

Introducción. La encefalopatía posterior reversible (EPR) es una entidad clinicoradiológica caracterizada típicamente por cuadros de cefalea, alteraciones visuales y crisis epilépticas, asociada a edema vasógeno corticosubcortical reversible en la neuroimagen.

Objetivo. Presentar una revisión de los aspectos fisiopatológicos de esta entidad y también de las asociaciones de la EPR descritas en la bibliografía.

Desarrollo. Existe una serie de factores desencadenantes bien conocidos, como las crisis hipertensivas, la eclampsia o ciertos medicamentos. La descripción de cada vez más casos atípicos desde un punto de vista clínico y radiológico, así como de posibles nuevos factores desencadenantes, obliga a una redefinición de la entidad.

Conclusiones. La EPR es un conjunto de manifestaciones clínicas y radiológicas que no se pueden enmarcar dentro de la palabra 'síndrome'. Aunque la EPR se ha comunicado como irreversible en ciertos casos, el concepto de reversibilidad debe mantenerse en la definición de esta entidad, ya que, en la mayor parte de los casos, el rápido control de la condición desencadenante de la EPR permite la reversibilidad de las lesiones.

Palabras clave. Encefalopatía hipertensiva. Hipertensión arterial. Ictus. Leucoencefalopatía. Síndrome de encefalopatía posterior reversible.

Introducción

La encefalopatía posterior reversible (EPR) se ha descrito como un síndrome clinicoradiológico caracterizado por lesiones de localización predominantemente parietooccipital en pacientes con cefalea, crisis epilépticas, bajo nivel de consciencia o pérdida de visión [1,2]. Entre las diferentes asociaciones destacan la hipertensión arterial (HTA), el fracaso renal agudo y la preeclampsia [3], entre otras. Desde su descripción inicial, se han publicado diversos casos clínicos y estudios que han puesto de manifiesto su heterogeneidad clínica, radiológica y pronóstica.

En este artículo realizamos una revisión de los aspectos fisiopatológicos, clínicos y radiológicos de esta entidad, con el fin de llegar a una definición y reconocimiento de ésta a la luz de los avances realizados en los últimos años.

Se hizo una revisión de la bibliografía en Medline utilizando el motor de búsqueda PubMed. Se realizó una selección de artículos dentro del período de 1996 hasta 2014, con los términos '*posterior reversible encephalopathy syndrome*', '*posterior reversible leucoencephalopathy syndrome*' y '*reversible leucoencephalopathy syndrome*'. La búsqueda se li-

mitó a estudios en lengua española e inglesa, y los tipos de estudios seleccionados fueron: comunicaciones de casos, revisiones, artículos originales y cartas al editor. Se identificaron 781 estudios enfocados en las patologías asociadas a la EPR. Finalmente, se seleccionaron 160 estudios, y se consideraron 'asociaciones frecuentes' a patologías o condiciones con cinco o más casos publicados, y 'asociaciones excepcionales' a patologías o condiciones con menos de cinco casos publicados.

Etiopatogenia

Se considera que la EPR es un estado de neurotoxicidad que se origina por un fallo en la autorregulación secundario a la HTA [1,4]. El mecanismo de autorregulación cerebral normal consiste en una serie de cambios en el calibre de los vasos sanguíneos cerebrales con el fin de mantener constante el flujo sanguíneo cerebral [4]. En consecuencia, si además del aumento del flujo sanguíneo cerebral por la HTA existiese una afectación de la permeabilidad vascular, se produciría edema cerebral por aumento de la tensión superficial de los capilares cerebrales. Otras teorías mencionan la posibilidad de

Servicio de Neurocirugía (J.M. Avecillas-Chasín, L. Bautista-Balbás); Servicio de Neurología (J.A. Matías-Guiu). Instituto de Neurociencias. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

Correspondencia:

Dr. Josué M. Avecillas Chasín. Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid.

E-mail:

josue.avecillas@salud.madrid.org

Agradecimientos:

Ing. Ingrid Carranza, por su asesoría en la elaboración de la iconografía.

Nota:

Las tablas cuentan con una bibliografía suplementaria que aparece en la versión electrónica del artículo (www.neurologia.com).

Acceptado tras revisión externa: 13.05.15.

Cómo citar este artículo:

Avecillas-Chasín JM, Matías-Guiu JA, Bautista-Balbás L. Encefalopatía posterior reversible: más allá de la descripción original. Rev Neurol 2015; 61: 75-84.

© 2015 Revista de Neurología

Tabla I. Enfermedades o condiciones asociadas a la encefalopatía posterior reversible (cinco o más casos clínicos publicados).

Hipertensión arterial [1]
Infección, sepsis y fallo multiorgánico [2]
Trasplante de órganos [3]
Enfermedades renales (insuficiencia renal crónica, glomerulonefritis, síndrome nefrótico) [4]
Embarazo (eclampsia y mola hidatiforme) [5,6]
Lupus eritematoso sistémico [7,8]
Vasculitis (enfermedad de Wegener, poliarteritis nudosa, Takayasu, crioglobulinemia) [8-19]
Quimioterapia inmunosupresora (tacrolimús, ciclosporina, bevacizumab, sunitinib, citarabina, cisplatino, gemcitabina, etc.) [20,21]
Neoplasias hematológicas (leucemia, linfoma, mieloma múltiple, síndrome mielodisplásico) [22,23]
Tratamiento de la hemorragia subaracnoidea [24-28]
Infección por virus de la inmunodeficiencia humana [29-37]
Pospunción lumbar (hipotensión intracraneal) [38-43]
Púrpura trombótica trombocitopénica [44-50]
Síndrome hemolítico ureico [51-57]
Púrpura de Henoch-Schönlein [58-62]
Porfiria [63-68]
Anemia de células falciformes [69-75]
Trastornos electrolíticos (hipercalcemia, hipomagnesemia) [30,76-81]
Síndrome de Guillain-Barré [82-87]
Drogas simpaticomiméticas (cocaína, fentermina, ácido lisérgico, efedrina, fenilpropanolamina, pseudoefedrina) [88-94]
Tumores extra/intraaxiales del tronco cerebral [95-99]

La bibliografía de esta tabla aparece como material suplementario en la versión electrónica del artículo (www.neurologia.com).

que el origen de la EPR sea una afectación endotelial de la barrera hematoencefálica y secundariamente una inadecuada compensación de los mecanismos de autorregulación [5]. Aunque la HTA no es un hallazgo consistente en todos los casos de EPR [6], ésta, en sí misma, puede producir un daño en-

dotelial si es lo suficientemente grave y mantenida, lo que lleva a deducir que el fallo en la autorregulación tiene como origen principal el daño endotelial de la barrera hematoencefálica.

La EPR se ha asociado a una serie de factores predisponentes y desencadenantes, que en la mayor parte de los casos actúan sinérgicamente. Las patologías que más frecuentemente se han descrito como factores predisponentes para la EPR incluyen la HTA, eclampsia, enfermedades autoinmunes y enfermedad renal, entre otras [1,7-9]. Por otro lado, existen factores desencadenantes que actúan produciendo alteraciones locales en el control del tono vascular, daño endotelial vascular o expansión del espacio intravascular. Estos desencadenantes incluyen: altas dosis de quimioterapia o inmunosupresores [10,11], infección/sepsis, *shock*, terapia 'triple H', hipomagnesemia, hipercalcemia y síndrome de lisis tumoral, entre otros [12-15]. Existen pocos estudios epidemiológicos analíticos diseñados con el fin de analizar los factores asociados a la EPR, y la mayor parte procede de la información de casos aislados o series de casos. Dado el elevado número de casos descritos en la bibliografía de posibles asociaciones, en las tablas I y II mostramos los factores asociados a la EPR teniendo en cuenta el número de casos publicados con el fin de distinguir aquellas asociaciones que, por su frecuencia en la bibliografía, pueden ser más consistentes.

En cuanto a los factores predisponentes, éstos pueden actuar disminuyendo el umbral de la autorregulación, lo que hace vulnerables los mecanismos de compensación vascular cerebral a menores rangos de presión arterial media. Sin embargo, es posible que en la EPR exista un aumento 'precoz' de la permeabilidad vascular, sea por daño endotelial tóxico, autoinmune o hipertensivo [5]. Por ejemplo, se ha informado de EPR durante el tratamiento del vasoespasmio en la hemorragia subaracnoidea mediante la terapia triple H, terapia con la que se pretende lograr una vasodilatación hipertensiva. Sin embargo, ya que en la hemorragia subaracnoidea existe una afectación vascular endotelial y daño de la barrera hematoencefálica, es posible el desarrollo de la EPR por extravasación de los capilares sanguíneos secundaria a la 'inducción' de un flujo sanguíneo cerebral aumentado [13,14,16-19]. Así, también se ha notificado la EPR en pacientes tratados con fármacos inhibidores del factor de crecimiento vascular endotelial, los cuales suelen inducir HTA además de afectar la permeabilidad vascular y disminuir la biodisponibilidad del óxido nítrico [20]. En el caso de las enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, estos pacientes sue-

Tabla II. Enfermedades o condiciones asociadas de forma excepcional a la encefalopatía posterior reversible (menos de cinco casos publicados).

Asma bronquial [100]	Fiebre mediterránea familiar [117-119]	Vacuna (sarampión) [144,145]
Síndrome de Miller Fisher [101]	Tiroiditis autoinmune [120]	Angiopatía amiloide [146]
Implantación de dispositivo de asistencia ventricular [102]	Síndrome de lisis tumoral [121-124]	Embolización de la arteria uterina [147]
Cirugía cardíaca [103,104]	Cirugía de base de cráneo [125]	<i>Influenza</i> [148]
Atrofia multisistémica [105]	Disulfiram [126]	Cistinosis [149]
Infección por virus de Epstein-Barr [106]	Anafilaxia [127]	Picadura de escorpión [150]
Linezolid [107]	Diseccción arterial (arteria carótida, arteria vertebral) [128-131]	Transfusión de sangre [151]
Esteroides (dexametasona) [108-111]	Neuromielitis óptica [132-134]	Anestesia espinal [152]
Oxibutinina [112]	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica [135]	Hipotensión [153]
Enfermedad de Sweet [113]	Neuromalaria [136]	Lesión medular [154,155]
Hiperplasia adrenal [114]	Abstinencia de alcohol [127,137,138]	Feocromocitoma [156-158]
Enfermedad mitocondrial [115]	Esclerosis sistémica [139]	Púrpura trombocitopénica inmune [159]
Síndrome de Joubert [116]	Regaliz [140-143]	Síndrome de Goodpasture [160]

La bibliografía de esta tabla aparece como material suplementario en la versión electrónica del artículo (www.neurologia.com).

len cursar con afectación renal autoinmune y, de manera secundaria, hipoalbuminemia, lo que predispone a una afectación en la regulación del flujo sanguíneo cerebral por disfunción vascular endotelial [21].

La EPR también se ha descrito en patologías que involucran estructuras del sistema nervioso central, como el hipotálamo, el tronco cerebral y la médula espinal [22-26]. El perfil clínico de estos pacientes no suele incluir historia previa de HTA. El único factor que existe es la manipulación quirúrgica o la afectación de regiones del sistema nervioso involucradas en el control vasomotor y del gasto cardíaco, como los núcleos paraventriculares hipotalámicos, la médula rostral ventrolateral en el bulbo raquídeo y, finalmente, la columna intermediolateral en la médula espinal [27-29]. La afectación de cualquiera de estas estructuras podría desencadenar alteraciones de la autorregulación y del tono vasomotor, y originar la EPR [23,30]. También existen varios casos notificados de EPR secundaria a lesiones de la arteria carótida; el mecanismo por el cual se desencadena la EPR es, probablemente, una lesión de los barorreceptores carotídeos [31-34].

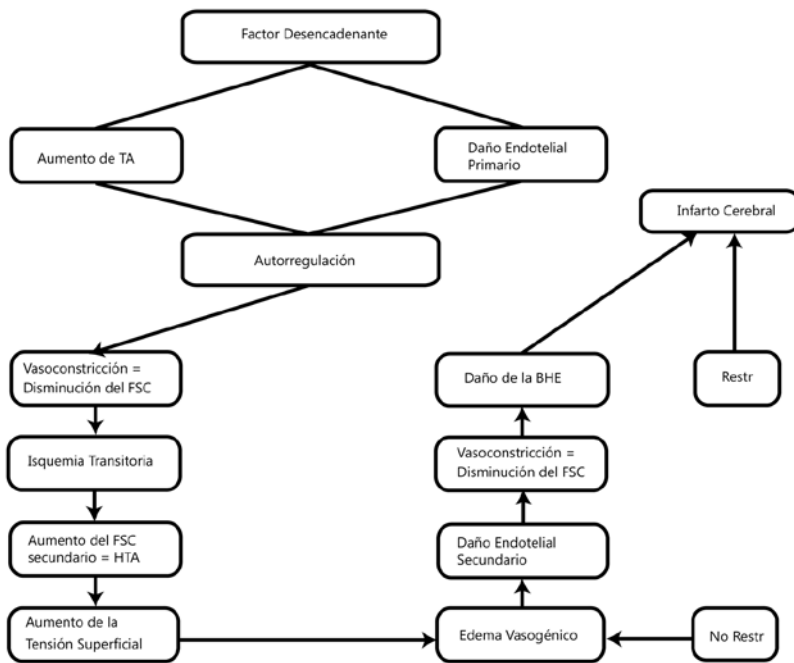
Dado que esta entidad tiene una cantidad considerable de asociaciones con un mismo efecto en el

parénquima cerebral (edema vasógeno reversible), se puede considerar que todo factor que produzca una alteración en la hemodinámica cerebral o daño en las estructuras que la regulan podría, potencialmente, originar la EPR, mucho más cuando varios de estos factores actúan sinérgicamente. Sin embargo, la relación temporoespacial de estos factores es un aspecto que todavía está por resolver y es dependiente de las condiciones asociadas a la EPR.

Fisiopatología (Fig. 1)

El desarrollo de la EPR puede darse por dos mecanismos: una hipoperfusión cerebral secundaria a la vasoconstricción, que da como resultado una isquemia transitoria, lo cual, a su vez, aumenta el flujo sanguíneo cerebral en el seno de una disfunción endotelial [6,35]; o una hiperperfusión asociada a un daño endotelial, y ambos producen edema vasógeno. A lo largo de los años, el punto de vista ha cambiado gradualmente desde estas teorías aisladas hacia una visión que incluye la contribución de todos estos factores, como los cambios abruptos en el flujo sanguíneo cerebral, la hipoperfusión

Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la encefalopatía posterior reversible (EPR). El factor desencadenante podría desencadenar la EPR por aumento de la tensión arterial o produciendo un daño endotelial a los vasos sanguíneos cerebrales. Esta situación desencadena los mecanismos de autorregulación en respuesta a la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC), que se manifiesta mediante vasoconstricción. Esto conlleva a una disminución del FSC y a una isquemia transitoria, lo que, a su vez, vuelve a desencadenar mecanismos de autorregulación manifestados por aumento del FSC secundario a hipertensión arterial sistémica. La interacción entre el aumento de la tensión superficial intravascular y los mecanismos de autorregulación producirá un edema vasógeno; en este punto no existe restricción de la difusión en las imágenes del coeficiente de difusión aparente (ADC) (No restr) y es donde se debe diagnosticar y tratar adecuadamente para favorecer la reversibilidad de las lesiones. A partir de aquí, existe un punto de no retorno donde existe daño endotelial secundario asociado a disminución del FSC por mecanismos de autorregulación. Adicionalmente, existe daño de la barrera hematoencefálica, lo que se puede manifestar como captación de contraste, y esto, a su vez, lleva a isquemia irreversible e infarto cerebral, en el cual encontraremos restricción de la difusión en el ADC (Rest).



y la hiperperfusión cerebral [6,36], y la posibilidad de que en ciertos casos predomine un factor u otro. Actualmente se piensa que existe una interacción entre la hipoperfusión cerebral y la consecuente HTA reactiva, lo cual produce un edema vasógeno que se va extendiendo desde regiones cerebrales con menos capacidad de regulación simpática (parietooccipital) hasta regiones más anteriores, donde existe un mayor control vasomotor, lo que sugiere que en situaciones más graves de EPR existe un mayor compromiso de regiones 'atípicas' en la imagen [37]. En este sentido, se ha encontrado una asociación directamente proporcional entre las cifras de tensión arterial sistólica con el grado de edema vasógeno [38].

La correlación de la fisiopatología con los hallazgos en la imagen permite discernir la dinámica de estas lesiones. Mediante estudios angiográficos, se ha demostrado la presencia de vasoespasmo en casos de EPR, que se define como difuso y multisegmentario con predilección por las regiones cerebrales posteriores, donde existe una mayor vulnerabilidad, dado que el mecanismo autorregulatorio depende del nivel de respuesta neurogénica de los vasos sanguíneos [4,25]. Asimismo, técnicas de imagen de perfusión cerebral han demostrado una disminución del volumen sanguíneo y del flujo sanguíneo cerebral en las regiones afectadas con el edema [39, 41]. De igual manera, se han observado hallazgos radiológicos de EPR en algunos pacientes con síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR). De hecho, existe alrededor de un 10% de pacientes con EPR en diversas series de pacientes con SVCR [42]. El SVCR se caracteriza por cefalea en trueno y vasoespasmo segmentario difuso de las arterias cerebrales, lo que es reversible generalmente en tres meses. Este tipo de presentación clínica no es característica en la EPR, tampoco las imágenes de vasoespasmo en la angiografía, aunque este último es un hallazgo que se ha notificado en la EPR [43]. Las crisis convulsivas o los déficits neurológicos no suelen ser frecuentes en el SVCR; sin embargo, muchas veces se presentan como un síndrome de hipertensión intracraneal; así como la EPR, tiene un patrón epidemiológico amplio en cuanto a la edad y es, al igual que la EPR, más frecuente en las mujeres. Radiológicamente, muchos pacientes con SVCR no presentan alteraciones en las pruebas de imagen, excepto la vasoconstricción en la angiografía. Se han descrito varios tipos de alteraciones radiológicas en el SVCR, como hemorragia subaracnoidea de la convexidad, ictus isquémico e imágenes características de EPR. Muchas de las asociaciones de esta entidad son prácticamente superponibles a las de la EPR (drogas simpaticomiméticas, posparto, inmunoglobulinas, transfusión sanguínea, hipotensión del líquido cefalorraquídeo, entre otras) [44] (Tablas I y II). Estas dos entidades se solapan en muchas características, por lo que es posible que ambas entidades sean el espectro de una misma alteración hemodinámica cerebral con similares asociaciones y manifestaciones estructurales [45].

En conjunto, esto plantea si la hipertensión arterial podría, hasta cierto punto, tener un papel protector y mejorar la perfusión cerebral en la EPR [6]. Por otro lado, una de las principales características de la EPR es un aumento de señal en las secuencias potenciadas en T₂ de predominio subcortical. Sin embargo, mediante el uso de la secuencia FLAIR es

posible detectar alteraciones más precoces, como aumento de señal cortical donde se presume que empiezan las alteraciones, lo que se sigue por la afectación subcortical [46]. La causa subyacente de estas alteraciones es el edema vasógeno, donde no suele haber restricción en las secuencias potenciadas en difusión (DWI) y los valores del coeficiente de difusión aparente (ADC) están elevados [47].

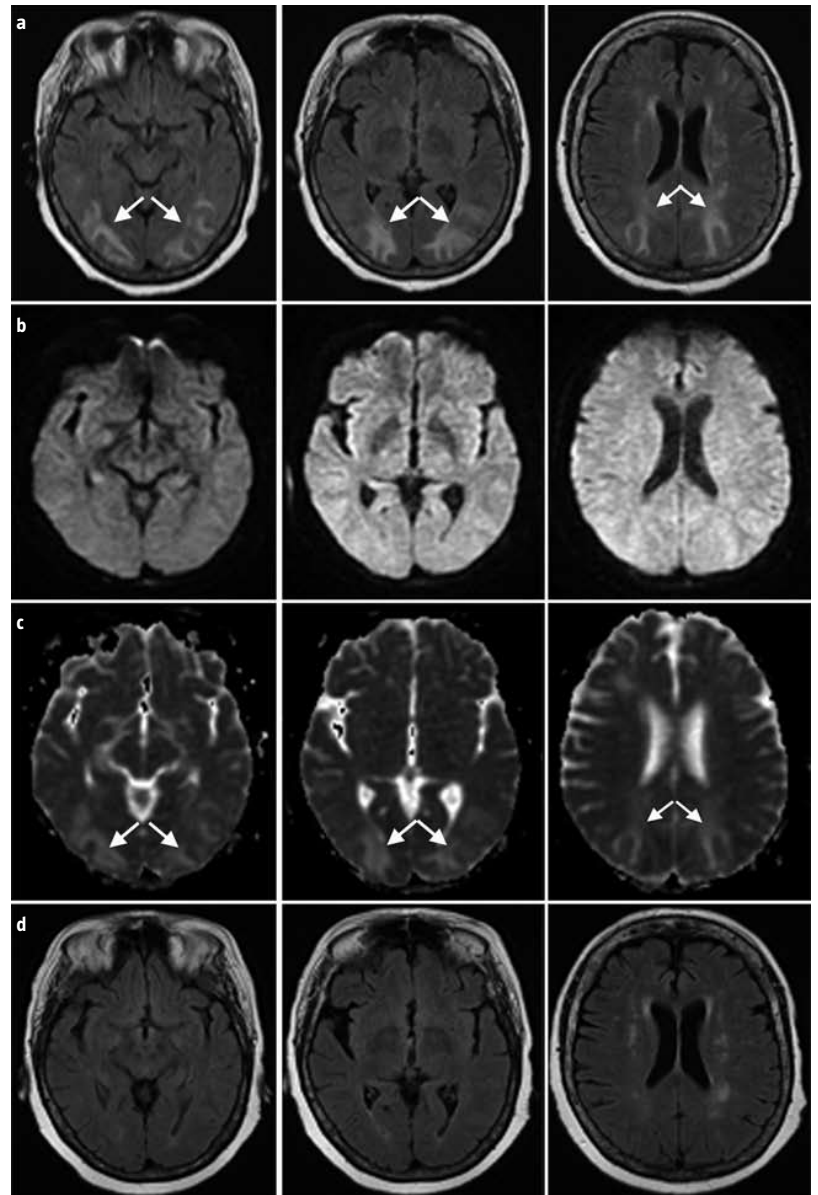
Características clínicas

Desde su primera descripción, la EPR se ha caracterizado clínicamente por cefalea, agitación, pérdida de visión, estupor, coma y convulsiones de inicio habitualmente insidioso [1]. Las alteraciones visuales incluyen: visión borrosa, negligencia visual, hemianopsia, cuadrantanopsia, anosognosia visual y, finalmente, ceguera cortical. Las crisis convulsivas generalizadas, la cefalea y la agitación son los síntomas más comunes que se presentan durante la fase aguda de esta entidad, aunque las convulsiones pueden también presentarse de manera tardía [48-50]. El curso de las crisis epilépticas suele ser benigno y, en la mayor parte de los casos, se manifiestan como episodios aislados de corta duración de crisis generalizadas, aunque también se han descrito crisis focales, especialmente en la edad pediátrica [48]. Sin embargo, no existe una relación entre la afectación cortical radiológica y la manifestación de crisis o estados epilépticos en estos pacientes [14].

Características radiológicas

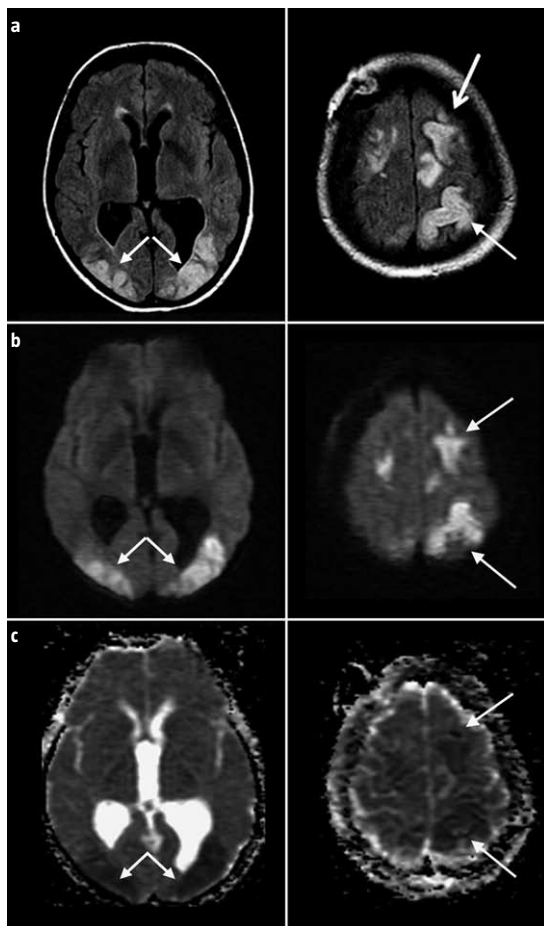
Actualmente, las imágenes de la EPR se describen como áreas de edema vasógeno corticosubcortical (Fig. 2). La resonancia magnética es la técnica de elección para el diagnóstico, en la cual se observan hiperintensidades corticosubcorticales de distribución parietooccipital en las imágenes en T₂ y FLAIR; a veces puede observarse un moderado realce de señal en imágenes en T₁ con gadolinio, lo que puede explicarse por la disrupción de la barrera hemoencefálica [1,35]. Algunos estudios sugieren que esta última característica es más frecuente en situaciones donde la EPR está asociada a patología en la que existe disfunción endotelial, como trasplante de órganos o el uso de agentes quimioterápicos citotóxicos [51]. Por otra parte, las enfermedades autoinmunes presentan más afectación en el cerebelo y la EPR asociada a infección o sepsis presenta más afectación cortical, que son hallazgos de significado incierto [9].

Figura 2. Resonancia magnética de un caso considerado 'típico' de encefalopatía posterior reversible (EPR) en un paciente en tratamiento quimioterápico. a) Secuencias FLAIR donde se demuestran lesiones hiperintensas de localización parietooccipital; b) Secuencias potenciadas en difusión donde se objetiva una ausencia de alteraciones en las regiones parietooccipitales; c) Coeficiente de difusión aparente donde se evidencian lesiones hiperintensas en las regiones posteriores y ausencia de restricción, lo que sugiere la presencia de edema vasógeno en esas regiones; d) Secuencias FLAIR, donde se evidencia la reversibilidad completa de la EPR nueve meses después.



La secuencia de resonancia magnética más importante en proporcionarnos la verdadera extensión de las lesiones es el ADC, ya que, en las secuencias DWI, las lesiones pueden ser hipointensas, isointen-

Figura 3. Resonancia magnética de un caso de encefalopatía posterior reversible (EPR) 'no reversible', con secuelas de infarto en las regiones afectadas por la EPR. a) Secuencias FLAIR que demuestran lesiones hiperintensas en región parietooccipital y el surco frontal superior izquierdo; b) Estas mismas lesiones demuestran hiperintensidad en las secuencias potenciadas en difusión; c) En estas mismas regiones se demuestran lesiones hipointensas que sugieren restricción de la difusión en el coeficiente de difusión aparente.



sas o hiperintensas, y no es posible delimitar de manera fiable la extensión [37,47,52]. Covarrubias et al sugieren una asociación inversamente proporcional entre la intensidad de la señal en las DWI y el pronóstico de los pacientes, donde una hiperseñal en las DWI asociadas a una pseudonormalización de los valores de ADC representa un signo ominoso de irreversibilidad de las lesiones [52] (Tabla III; Fig. 3). Por otro lado, Moon et al sugieren que no existe relación entre la distribución de las lesiones con el pronóstico final del paciente [53]. Provenzale et al

comunican alteraciones de señal en el mapa de ADC tanto en las regiones anteriores como en las posteriores en la mayoría de los pacientes, aunque son más graves en las regiones posteriores, dada su menor inervación autonómica [47].

Las lesiones cerebrales que se manifiestan en la EPR junto con el curso clínico de la EPR plantean como principal diagnóstico diferencial el infarto cerebral o la encefalopatía hipertensiva [1,43]. En la EPR, la cisura calcarina y la parte medial del lóbulo occipital suelen estar respetadas, característica muy importante para diferenciar la EPR de un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior [54]. Desde el punto de vista radiológico, la característica más importante de la EPR es la reversibilidad de estas alteraciones; en algunos casos se ha comunicado que la encefalopatía hipoxicoisquémica, la leucoencefalopatía multifocal progresiva, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob o la encefalopatía autoinmune pueden simular la EPR en la imagen por la distribución difusa de las alteraciones. Sin embargo, si se comprueba la irreversibilidad de las alteraciones en estudios de control, es posible diferenciarlas [51]. Por lo tanto, el seguimiento mediante estudios de resonancia magnética es crucial para determinar la reversibilidad [35,55] (Fig. 2).

Situaciones 'atípicas'

La EPR es, por lo general, clínica y radiológicamente reversible con un adecuado y rápido tratamiento. Sin embargo, se ha notificado que hasta en un 25% de pacientes existen alteraciones neurológicas residuales, como convulsiones persistentes, deterioro cognitivo, afectación visual total o parcial, déficits sensoriomotores y, de manera excepcional, muerte del paciente [38,40]. Así, también se han comunicado casos de EPR asociados a hipertensión intracranial refractaria a tratamiento conservador tratado con craneotomía descompresora [56,57]. Las complicaciones hemorrágicas son otra característica atípica de la EPR, se dan en un 20-32% de los casos y suelen estar asociadas a un mayor grado de edema citotóxico [38], coagulopatías, hipertensión renovascular y también a lupus eritematoso sistémico con trombocitopenia [21,53]. La hemorragia subaracnoidea y la intraparenquimatosa son los tipos más frecuentes, y se ha encontrado que la mayor parte de los pacientes con secuelas neurológicas significativas después de una EPR están asociados a hemorragia [53].

Las alteraciones en la imagen también pueden tener una distribución atípica, y se han descrito ca-

Tabla III. Hallazgos de mal pronóstico de la encefalopatía posterior reversible.

Valores 'pseudonormalizados' del coeficiente de difusión aparente [161]

Restricción de la difusión [161-163]^a

Hiperintensidad en la secuencia potenciada en difusión [161]^b

Captación de contraste [163]

Hemorragia [163,164]

Afectación del tronco cerebral [161,165,166]

Valores altos de presión arterial media mantenidos [164]

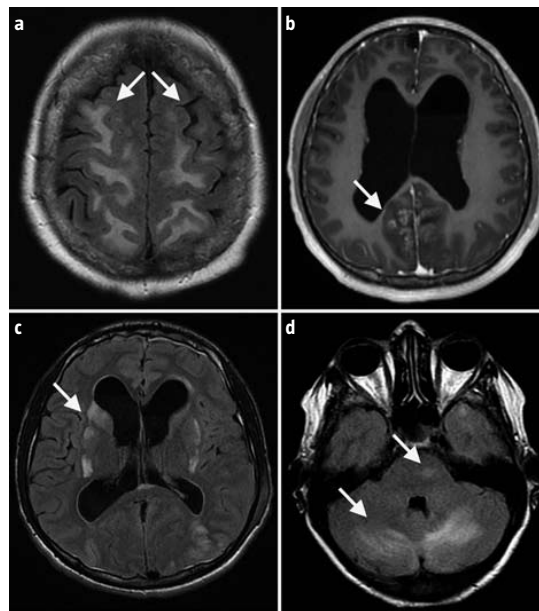
^a Esto se define por valores reducidos en el coeficiente de difusión aparente;

^b La hiperintensidad en la secuencia potenciada en difusión no siempre significa restricción de la difusión; esto puede deberse a una señal anormalmente alta en T_2 , lo que en el contexto de la encefalopatía posterior reversible supone un edema vasógeno grave [167-169]. La bibliografía de esta tabla aparece como material suplementario en la versión electrónica del artículo (www.neurologia.com).

Los casos con afectación de los lóbulos frontales (50-78%), la región temporooccipital inferior (68%), los ganglios basales (11%), el tálamo (30%), el tronco cerebral (18%), el cerebelo (34%) y la médula espinal cervical, alteraciones que pueden ser focales y asimétricas [38,51] (Fig. 4). Bartynski y Boardman comunicaron tres patrones radiológicos atípicos: patrón holohemisférico, patrón del surco frontal superior y patrón parietooccipital dominante; según este estudio, la afectación del surco frontal superior sería el patrón más frecuente, que, a su vez, puede estar asociado a cambios de señal típicos de distribución parietooccipital [43]. Cuando la EPR progresa a un estado de irreversibilidad, existen lesiones residuales descritas que incluyen necrosis laminar, gliosis, infarto y atrofia; estas lesiones se han descrito hasta en un 43% de los casos [38] (Fig. 3). Las lesiones isquémicas irreversibles se producen en territorios cerebrales que se solapan con el edema vasógeno; en algunos estudios se establece que este edema puede producir un efecto de masa en la microcirculación cerebral que conlleva una vasoconstricción secundaria y causa infarto en los territorios adyacentes [51].

La asociación más típica de la EPR es la HTA, que suele estar presente en el 80-90% de los casos de las principales series publicadas [1,9,49]. No obstante, la EPR puede desencadenarse con valores de presión arterial que no sobrepasan los límites de la autorregulación [22,39]. Por otro lado, este síndrome se ha descrito en el escenario de una hipotensión

Figura 4. Resonancia magnética de casos considerados 'atípicos' de encefalopatía posterior reversible. a) Secuencia FLAIR donde se demuestran lesiones hiperintensas en ambos surcos frontales superiores; b) Secuencia en T_1 con contraste donde se evidencia captación de contraste en la región parietooccipital medial; c) Secuencia FLAIR donde se demuestra afectación de los ganglios basales; d) Secuencia FLAIR donde se demuestra afectación del cerebelo y de la protuberancia.



aguda en un paciente previamente hipertenso. Sin embargo, no se ha demostrado que en los pacientes afectados haya fluctuaciones significativas de la presión arterial antes de la manifestación de la EPR [58]. Por lo tanto, existe controversia acerca del papel de la hemodinámica cerebral en el fallo en la autorregulación y el desarrollo de la EPR. Otra situación atípica es la recurrencia del cuadro, de la que existen escasos casos aislados publicados [59]. Sin embargo, en un estudio de seguimiento a largo plazo, se observó una tasa de recurrencia del 8%. Curiosamente, la reexposición al factor desencadenante no se ha asociado a la recurrencia de la enfermedad, lo que plantea que para el desarrollo del cuadro deba concurrir una serie de factores [60].

Tratamiento

Lo más importante es identificar y controlar la causa subyacente de la EPR. Sin embargo, el tratamien-

to de soporte (la terapia antihipertensiva y anticonvulsionante) debe instituirse a la mayor brevedad posible. Se debe prestar atención especial en no reducir abruptamente la tensión arterial sistólica, considerando que puede existir un estado de hipoperfusión cerebral como mecanismo subyacente de la EPR [54]. El tratamiento epiléptico en caso de crisis epiléptica suele ser suficiente durante la fase aguda, sin ser necesario el tratamiento a largo plazo [48]. Se ha comunicado la utilización del manitol en el tratamiento de la EPR, debido a las propiedades antiedematosas de este fármaco, y también se ha utilizado el sulfato de magnesio en el tratamiento de la EPR [61]. Sin embargo, se considera que con una terapia antihipertensiva convencional combinada, en la mayor parte de los casos, favorecerá la reversibilidad de este proceso. Además, el edema cerebral característico de la EPR no pone en riesgo la vida del paciente, por lo que no justifica terapias antiedematosas más agresivas.

Conclusión: concepto actual de la encefalopatía posterior reversible

La EPR es un conjunto de manifestaciones clínicas y radiológicas heterogéneas con un curso dinámico, las cuales no se pueden enmarcar dentro la palabra 'síndrome'. La EPR se ha descrito como irreversible en ciertos casos [62,63]. Sin embargo, consideramos que el concepto de reversibilidad debe mantenerse en la definición de esta entidad porque, en la mayor parte de los casos, el rápido control de la condición desencadenante de la EPR permite la reversibilidad de las lesiones. Aunque algunos autores siguen usando el término 'leucoencefalopatía' [2,50], varios estudios demuestran una afectación cortical grave no sólo en la fase aguda, sino también como lesión residual [35,46]. Con respecto al término 'posterior', la EPR tiene una gran 'variabilidad' en la localización anatómica y la extensión de las lesiones, y se mantiene consistente la afectación en las regiones cerebrales posteriores en la mayor parte de los casos [46], aunque esta 'variabilidad' anteriormente considerada como 'atípica' está asociada al espectro dinámico y heterogéneo de la EPR más frecuentemente de lo que se pensaba [51]. Finalmente, la EPR es una entidad con un pronóstico favorable en el 70-80% de los casos, lo que depende del diagnóstico preciso, la identificación de los factores desencadenantes, la correlación fisiopatológica con la estrategia de tratamiento y, finalmente, su rápida instauración con el fin de lograr la 'reversibilidad' del cuadro [56].

Bibliografía

- 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: 494-500.
- López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere AP. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev Neurol* 2004; 38: 261-6.
- Hurtarte-Sandoval AR, Sáenz-Alegría RA, Hernández-Mejía J. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible por preeclampsia. *Rev Neurol* 2009; 48: 110-1.
- Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. *Stroke* 1984; 15: 413-6.
- Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol* 2011; 31: 202-15.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1043-9.
- Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 924-30.
- Battipaglia G, Avilia S, Morelli E, Caranci F, Perna F, Camera A. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during induction chemotherapy for acute myeloblastic leukemia (AML). *Ann Hematol* 2012; 91: 1327-8.
- Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 427-32.
- Ortiz-López EM, González-Nieto JA, Rojas-Marcos I, Blanco-Ollero A. Leucoencefalopatía posterior reversible asociada a bevacizumab. *Rev Neurol* 2010; 51: 117-8.
- Titos-Arcos JC, León-Villar J, Amigo-Lozano ML, Muiña-Juárez B. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible inducida por L-asparaginasa en una adolescente diagnosticada de leucemia linfoblástica aguda. *Rev Neurol* 2011; 52: 58-60.
- Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 2179-90.
- Dhar R, Dacey R, Human T, Zipfel G. Unilateral posterior reversible encephalopathy syndrome with hypertensive therapy of contralateral vasospasm: case report. *Neurosurgery* 2011; 69: E1176-81.
- Giraldo E, Fugate JE, Rabinstein A, Lanzino G, Wijidicks EFM. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with hemodynamic augmentation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011; 14: 427-32.
- Kaito E, Terae S, Kobayashi R, Kudo K, Tha KK, Miyasaka K. The role of tumor lysis in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 722-7.
- Jang HW, Lee HJ. Posterior reversible leukoencephalopathy due to 'triple H' therapy. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 1059-61.
- Van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, Van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005; 4: 877-88.
- Sanelli PC, Jacobs MA, Ougorets I, Mifsud MJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome on computed tomography perfusion in a patient on 'triple H' therapy. *Neurocrit Care* 2005; 3: 46-50.
- Wartenberg KE, Parra A. CT and CT-perfusion findings of reversible leukoencephalopathy during triple-H therapy for symptomatic subarachnoid hemorrhage-related vasospasm. *J Neuroimaging* 2006; 16: 170-5.
- Tlemsani C, Mir O, Boudou-Rouquette P, Huillard O, Maley K, Ropert S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by anti-VEGF agents. *Target Oncol* 2011; 6: 253-8.
- Lai C, Chen W, Chang Y, Wang S, Huang CJ, Guo W, et al. Clinical features and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013; 65: 1766-74.
- Avecillas-Chasín JM, Gómez G, Jorquera M, Alvarado LR,

- Barcia JA. Delayed posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after posterior fossa surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155: 1045-7.
23. Kamel MH, Mansour NH, Mascott C, Aquilina K, Young S. Compression of the rostral ventrolateral medulla by a vagal schwannoma of the cerebellomedullary cistern presenting with refractory neurogenic hypertension: case report. *Neurosurgery* 2006; 58: e1212.
 24. Kuhnt D, Becker A, Benes L, Nimsky C. Reversible cortical blindness and internuclear ophthalmoplegia after neurosurgical operation: case report and review of the literature. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74 (Suppl 1): S128-32.
 25. Moriarity JL, Lim M, Storm PB, Beauchamp NJ, Olivi A. Reversible posterior leukoencephalopathy occurring during resection of a posterior fossa tumor: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2001; 49: 1237-40.
 26. Patel AJ, Fox BD, Fulkerson DH, Yallampalli S, Illner A, Whitehead WE, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during posterior fossa tumor resection in a child. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 6: 377-80.
 27. Boogaarts HD, Menovsky T, De Vries J, Verbeek ALM, Lenders JW, Grotenhuis JA. Primary hypertension and neurovascular compression: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *J Neurosurg* 2012; 116: 147-56.
 28. Coffee RE, Nicholas JS, Egan BM, Rumboldt Z, D'Agostino S, Patel SJ. Arterial compression of the retro-olivary sulcus of the medulla in essential hypertension: a multivariate analysis. *J Hypertens* 2005; 23: 2027-31.
 29. Kumagai H, Oshima N, Matsuura T, Iigaya K, Imai M, Onimaru H, et al. Importance of rostral ventrolateral medulla neurons in determining efferent sympathetic nerve activity and blood pressure. *Hypertens Res* 2012; 35: 132-41.
 30. Gopalakrishnan CV, Vikas V, Nair S. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a case of postoperative spinal extradural haematoma: case report and review of literature. *Asian Spine J* 2011; 5: 64-7.
 31. Burrus TM, Mokri B, Rabinstein AA, Benarroch EE. A PRESsing dissection. *Neurocrit Care* 2010; 13: 411-3.
 32. Horie N, Morikawa M, Kitagawa N, Nagata I. Cerebellar variant of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after coil embolization for the hemorrhagic dissecting aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153: 1143-4.
 33. Mellion ML, Rizvi S. Spontaneous bilateral carotid artery dissection and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* 2005; 65: 1990.
 34. El Rachkidi R, Soubeyrand M, Vincent C, Molina V, Court C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a context of isolated cervical spine fracture: CT angiogram as an early detector of blunt carotid artery trauma. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011; 97: 454-8.
 35. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1036-42.
 36. Thachil J. A clue to the pathophysiology of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2010; 67: 1536 [author reply 1536-7].
 37. Lamy C, Oppenheim C, Méder JE, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004; 14: 89-96.
 38. 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* 2012; 259: 155-64.
 39. Bartynski WS, Boardman JE. Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 447-55.
 40. Brubaker LM, Smith JK, Lee YZ, Lin W, Castillo M. Hemodynamic and permeability changes in posterior reversible encephalopathy syndrome measured by dynamic susceptibility perfusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 825-30.
 41. Casey SO, McKinney A, Teksam M, Liu H, Truwit CL. CT perfusion imaging in the management of posterior reversible encephalopathy. *Neuroradiology* 2004; 46: 272-6.
 42. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, Sarov M, Valade D, Boussier MG. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130: 3091-101.
 43. Bartynski WS, Boardman JE. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1320-7.
 44. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol* 2012; 11: 906-17.
 45. Roth C, Ferbert A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: what's certain, what's new? *Pract Neurol* 2011; 11: 136-44.
 46. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199-206.
 47. Provenzale JM, Petrella JR, Cruz LC, Wong JC, Engelter S, Barboriak DP. Quantitative assessment of diffusion abnormalities in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1455-61.
 48. Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener H. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol* 2012; 259: 1383-9.
 49. Lee VH, Wijdicks EFM, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008; 65: 205-10.
 50. Li Y, Gor D, Walicki D, Jenny D, Jones D, Barbour P, et al. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 873-82.
 51. McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 904-12.
 52. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1038-48.
 53. Moon SN, Jeon SJ, Choi SS, Song CJ, Chung GH, Yu IK, et al. Can clinical and MRI findings predict the prognosis of variant and classical type of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)? *Acta Radiol* 2013; 54: 1182-90.
 54. Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007; 33: 230-6.
 55. Sibon I, Foubert A, Menegon P, Yekhelef F, Dousset V, Orgogozo JM. Creutzfeldt-Jakob disease mimicking radiologic posterior reversible leukoencephalopathy. *Neurology* 2005; 65: 329.
 56. Facchini A, Magnoni S, Civelli V, Triulzi F, Nosotti M, Stocchetti N. Refractory intracranial hypertension in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurocrit Care* 2013; 19: 376-80.
 57. Nagaoka Y, Ishikura K, Hamada R, Miyagawa T, Kono T, Sakai T, et al. Severe posterior reversible encephalopathy syndrome resolved with craniectomy. *Pediatr Int* 2013; 55: 644-6.
 58. Rabinstein AA, Mandrekar J, Merrell R, Kozak OS, Durosaro O, Fugate JE. Blood pressure fluctuations in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012; 21: 254-8.
 59. Matias-Guiu JA, García-Ptacek S, Ordás CM, Marcos-Dolado A, Porta-Etessam J. Recurrent reversible posterior encephalopathy syndrome with a response to nimodipine. *Neurologia* 2012; 27: 378-80.
 60. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81: 773-7.
 61. Demir BC, Ozerkan K, Ozbek SE, Yildirim Eryilmaz N, Ocakoglu G. Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women with posterior reversible

- encephalopathy syndrome. Arch Gynecol Obstet 2012; 286: 287-93.
62. Jacquot C, Glastonbury CM, Tihan T. Is posterior reversible encephalopathy syndrome really reversible? Autopsy findings 4.5 years after radiographic resolution. Clin Neuropathol 2014; 34: 26-33.
63. Lee MS. Irreversible posterior leukoencephalopathy. Arch Neurol 2008; 65: 1545 [author reply: 1545].

Posterior reversible encephalopathy: beyond the original description

Introduction. Posterior reversible encephalopathy (PRE) is a clinical and radiological entity that is typically characterized by headache, visual disturbances and seizures associated with cortical and subcortical reversible vasogenic edema in neuroimaging.

Aim. To present a review of the pathophysiology of this entity, and also the associations of the PRE described in the literature.

Development. Given its clinical presentation, often nonspecific and variable, magnetic resonance imaging is essential for diagnosis. There are a number of well-known triggers, such as hypertensive crisis, eclampsia or certain drugs. The description of increasingly atypical cases from clinical and radiological point of view, and possible new triggers, requires a redefinition of this entity.

Conclusions. The PRE is a set of clinical and radiological manifestations that may not be framed within the word 'syndrome'. Although, the PRE has been reported in some cases irreversible, reversibility concept should be maintained in the definition of this entity, since in most cases the rapid control of the triggering condition allows reversibility of the lesions.

Key words. Arterial hypertension. Hypertensive encephalopathy. Leukoencephalopathy. Posterior reversible encephalopathy syndrome. Stroke.

Bibliografía de las tablas

1. 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: 494-500.
2. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 2179-90.
3. Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 924-30.
4. Ishikura K, Hamasaki Y, Sakai T, Hataya H, Mak RH, Honda M. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with kidney diseases. *Pediatr Nephrol* 2012; 27: 375-84.
5. Adali E, Kurdoglu M, Avcu S, Yildizhan R, Adali F, Kulusari A. Reversible acute cortical blindness associated with eclampsia in complete hydatidiform mole. *Ir J Med Sci* 2011; 180: 287-90.
6. Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves A, Morris R, Khan M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208: 468. e1-6.
7. Lai C, Chen W, Chang Y, Wang S, Huang CJ, Guo W, et al. Clinical features and outcomes of posterior reversible encephalopathy syndrome in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013; 65: 1766-74.
8. Min L, Zwerling J, Ocala LC, Chen I-HA, Putterman C. Reversible posterior leukoencephalopathy in connective tissue diseases. *Semin Arthritis Rheum* 2006; 35: 388-95.
9. Fuentes AG, Komarla A, Gómez JI. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with ANCA-associated vasculitis. *Rheumatol Int* 2012; 32: 2529-30.
10. Guirola R, Hunter J V, Perez M, Muscal E. Childhood polyarteritis nodosa presenting with central nervous system manifestations and the posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Child Neurol* 2014; 29: 103-7.
11. Karande S, Jagtap S, Joshi A. Posterior reversible encephalopathy syndrome revealing Takayasu's arteritis. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 218-20.
12. Laguna P, Martín T, Marchena MJ, Moya M. Posterior leukoencephalopathy reversible syndrome secondary to panarteritis nodosa. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 397-8.
13. Li XZ, Jun N, Shan G, Bin P, Li YC. Neurological manifestations of Takayasu arteritis. *Chin Med Sci J* 2011; 26: 227-30.
14. Navinan MR, Subasinghe CJ, Kandeepan T, Kulatunga A. Polyarteritis nodosa complicated by posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *BMC Res Notes* 2014; 14: 89.
15. Ohta T, Sakano T, Shiotsu M, Furue T, Ohtani H, Kinoshita Y, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy in a patient with Wegener granulomatosis. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 442-4.
16. Ahmad D, Ilias Basha H, Towfiq B, Bachuwa G. Resolution of neurological deficits secondary to spontaneous intracranial haemorrhage and posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient with hepatitis C-associated cryoglobulinaemia: a role for plasmapheresis. *BMJ Case Rep* 2014; 2014. pii: bcr2013202717.
17. Alp A, Akdam H, Akar H, Koseoglu K, Ozkul A, Meteoglu I, et al. Polyarteritis nodosa complicated by posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *Nefrologia* 2014; 34: 789-96.
18. Patel UV, Patel NJ. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome as a presenting manifestation of p-ANCA-associated vasculitis. *BMJ Case Rep* 2014; 2014. pii: bcr2013202022.
19. Zaki SA, Chavan V, Shanbag P. Unusual presentation of Takayasu's arteritis as posterior reversible encephalopathy syndrome. *Ann Indian Acad Neurol* 2011; 14: 214-6.
20. Tam CS, Galanos J, Seymour JF, Pitman AG, Stark RJ, Prince HM. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome complicating cytotoxic chemotherapy for hematologic malignancies. *Am J Hematol* 2004; 77: 72-6.
21. Tlemsani C, Mir O, Boudou-Rouquette P, Huillard O, Maley K, Ropert S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by anti-VEGF agents. *Target Oncol* 2011; 6: 253-8.
22. Chow S, Cheung CS, Lee DH, Howson-Jan K, Xenocostas A. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with multiple myeloma treated with thalidomide. *Leuk Lymphoma* 2012; 53: 1003-5.
23. Heo S, Cho HJ, Jeon I. A case of posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with myelodysplastic syndrome following allogenic bone marrow transplantation. *Pediatr Hematol Oncol* 2010; 27: 59-64.
24. Dhar R, Dacey R, Human T, Zipfel G. Unilateral posterior reversible encephalopathy syndrome with hypertensive therapy of contralateral vasospasm: case report. *Neurosurgery* 2011; 69: e1176-81.
25. Giraldo E, Fugate JE, Rabinstein A, Lanzino G, Wijidicks EFM. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with hemodynamic augmentation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011; 14: 427-32.
26. Jang HW, Lee HJ. Posterior reversible leukoencephalopathy due to 'triple H' therapy. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 1059-61.
27. Sanelli PC, Jacobs MA, Ougorets I, Mifsud MJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome on computed tomography perfusion in a patient on 'triple H' therapy. *Neurocrit Care* 2005; 3: 46-50.
28. Wartenberg KE, Parra A. CT and CT-perfusion findings of reversible leukoencephalopathy during triple-H therapy for symptomatic subarachnoid hemorrhage-related vasospasm. *J Neuroimaging* 2006; 16: 170-5.
29. Bravo-Blanco AM, Zarzalejos-Andes JM, Suárez-Gago M, Melón-Pérez C, Esteban-Morcillo J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in an HIV-positive patient. *Rev Clin Esp* 2003; 203: 265-6.
30. Choudhary M, Rose F. Posterior reversible encephalopathic syndrome due to severe hypercalcemia in AIDS. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 524-6.
31. García-Blázquez V, Vicente-Bártulos A, Lourido-García D, Drona F. Leukoencephalopathy in a patient with type I human immunodeficiency virus (HIV-1) infection and symptoms of a hypertensive emergency. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012; 30: 212-4.
32. Giner V, Fernández C, Esteban MJ, Galindo MJ, Forner MJ, Guix J, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy secondary to indinavir-induced hypertensive crisis: a case report. *Am J Hypertens* 2002; 15: 465-7.
33. Ridolfo AL, Resta F, Milazzo L, Caramma I, Maticena G, Antinori S, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in 2 HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis* 2008; 46: e19-22.
34. Saeed MU, Dacuycuy MAC, Kennedy DJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome in HIV patients: case report and review of the literature. *AIDS* 2007; 21: 781-2.
35. Sasson SC, Oon A, Chagantri J, Brew BJ, Carr A. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in an HIV-1 infected patient with disseminated varicella zoster virus: a case report. *BMC Infect Dis* 2013; 13: 396.
36. Stevenson J, Taylor C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in disseminated histoplasmosis and advanced HIV infection. *Int J STD AIDS* 2014; 25: 611-3.
37. Tanioka R, Yamamoto Y, Sakai M, Makie T, Mori M, Uehira T, et al. Convalescence of atypical reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in human immunodeficiency virus infection. *J Med Invest* 2007; 54: 191-4.
38. Doherty H, Hameed S, Ahmed I, Russell IF. Post-dural puncture headache and posterior reversible encephalopathy syndrome: a misdiagnosis or co-presentation? *Int J Obstet Anesth* 2014; 23: 279-82.
39. Ho CM, Chan KH. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 105: 770-2.
40. Minai FN, Hasan SF, Sheerani M. Post-dural puncture posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak* 2011; 21: 37-9.
41. Ortiz GA, Bianchi NA, Tiede MP, Bhatia RG. Posterior reversible encephalopathy syndrome after intravenous caffeine for

- post-lumbar puncture headaches. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 586-7.
42. Pugliese S, Finocchi V, Borgia ML, Nania C, Della Vella B, Pierallini A, et al. Intracranial hypotension and PRES: case report. *J Headache Pain* 2010; 11: 437-40.
 43. Shah R, Kubisz-Pudelko A, Reid J. Posterior reversible encephalopathy syndrome following an inadvertent dural puncture during an emergency laparotomy for ischemic colitis – a case report. *Local Reg Anesth* 2014; 7: 1-4.
 44. Aota Y, Kodama S, Kitagawa N, Kawabata S, Gotoh A, Sakurai M. Thrombotic thrombocytopenic purpura presenting with reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Rinsho Ketsueki* 2009; 50: 1652-4.
 45. Aridon P, Ragonese P, Mazzola MA, Quintini G, Lo Re M, Talamanca S, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Neurol Sci* 2011; 32: 469-72.
 46. Bakshi R, Shaikh ZA, Bates VE, Kinkel PR. Thrombotic thrombocytopenic purpura: brain CT and MRI findings in 12 patients. *Neurology* 1999; 52: 1285-8.
 47. Bas DE, Oguz KK, Topcuoglu MA. Atypical reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Intern Med*. 2008; 47: 1931-4.
 48. Burrus TM, Wijidicks EFM, Rabinstein AA. Brain lesions are most often reversible in acute thrombotic thrombocytopenic purpura. *Neurology* 2009; 73: 66-70.
 49. Hawley JS, Ney JP, Swanberg MM. Thrombotic thrombocytopenic purpura-induced posterior leukoencephalopathy in a patient without significant renal or hypertensive complications. *J Postgrad Med* 2004; 50: 197-9.
 50. Khobragade AK, Chogle AR, Ram RP, Mascarenhas J, Kothari S, Kawadkar S, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a case of adult onset Still's disease with concurrent thrombotic thrombocytopenic purpura: response to high dose immunoglobulin infusions. *J Assoc Physicians India* 2012; 60: 59-62.
 51. Agarwal R, Davis C, Altinok D, Serajee FJ. Posterior reversible encephalopathy and cerebral vasoconstriction in a patient with hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Neurol* 2014; 50: 518-21.
 52. Bennett B, Booth T, Quan A. Late onset seizures, hemiparesis and blindness in hemolytic uremic syndrome. *Clin Nephrol* 2003; 59: 196-200.
 53. Fujii K, Matsuo K, Takatani T, Uchikawa H, Kohno Y. Multiple cavitations in posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with hemolytic-uremic syndrome. *Brain Dev* 2012; 34: 318-21.
 54. Gómez-Lado C, Martínón-Torres F, Álvarez-Moreno A, Eiris-Puñal J, Carreira-Sande N, Rodríguez-Núñez A, et al. Leucoencefalopatía posterior reversible: una complicación infrecuente en el curso del síndrome hemolítico urémico. *Rev Neurol* 2007; 44: 475-8.
 55. Koehl B, Boyer O, Biebuyck-Gougé N, Kossorotoff M, Frémeaux-Bacchi V, Boddaert N, et al. Neurological involvement in a child with atypical hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 2539-42.
 56. Li-ping Y, Bo Y, Ming G, Qin Z, Ling L, Bo H. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a child with hemolytic uremic syndrome. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2014; 16: 538-9.
 57. Taylor MB, Jackson A, Weller JM. Dynamic susceptibility contrast enhanced MRI in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with haemolytic uraemic syndrome. *Br J Radiol* 2000; 73: 438-42.
 58. Dasarathi M, Birchall D, De San Lazaro C, Fawcett LK, Eyre JA. Henoch-Schönlein purpura with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Pediatr Neurol* 2012; 46: 42-3.
 59. Endo A, Fuchigami T, Hasegawa M, Hashimoto K, Fujita Y, Inamo Y, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood: report of four cases and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 2012; 28: 153-7.
 60. Fuchigami T, Inamo Y, Hashimoto K, Yoshino Y, Abe O, Ishikawa T, et al. Henoch-Schönlein purpura complicated by reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Pediatr Emerg Care* 2010; 26: 583-5.
 61. Sasayama D, Shimajima Y, Gono T, Kaneko K, Matsuda M, Ikeda S. Henoch-Schönlein purpura nephritis complicated by reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 1761-3.
 62. Sivrioglu AK, Incedayi M, Mutlu H, Meral C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with Henoch-Schönlein purpura. *BMJ Case Rep* 2013; 2013. pii: bcr2013008900.
 63. Garg RK. Acute intermittent porphyria: a new cause of posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Assoc Physicians India* 2000; 48: 939-40.
 64. Kang SY, Kang JH, Choi JC, Lee JS. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with acute intermittent porphyria. *J Neurol* 2010; 257: 663-4.
 65. Maramattom BV, Zaldivar RA, Glynn SM, Eggers SD, Wijidicks EFM. Acute intermittent porphyria presenting as a diffuse encephalopathy. *Ann Neurol* 2005; 57: 581-4.
 66. Ni J, Zhou L, Hao H, Liu Q, Yao M, Li M, et al. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: a retrospective series of 24 patients. *J Neuroimaging* 2011; 21: 219-24.
 67. Shen FC, Hsieh CH, Huang CR, Lui CC, Tai WC, Chuang YC. Acute intermittent porphyria presenting as acute pancreatitis and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Taiwan* 2008; 17: 177-83.
 68. Utz N, Kinkel B, Hedde JP, Bewermeyer H. MR imaging of acute intermittent porphyria mimicking reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Neuroradiology* 2001; 43: 1059-62.
 69. Frye RE. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in sickle-cell anemia. *Pediatr Neurol* 2009; 40: 298-301.
 70. Geevasinga N, Cole C, Herkes GK, Barnett Y, Lin J, Needham M. Sickle cell disease and posterior reversible leukoencephalopathy. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 1329-32.
 71. Henderson JN, Noetzel MJ, McKinstry RC, White DA, Armstrong M, DeBaun MR. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and silent cerebral infarcts are associated with severe acute chest syndrome in children with sickle cell disease. *Blood* 2003; 101: 415-9.
 72. Khademian Z, Speller-Brown B, Nouraei SM, Minniti CP. Reversible posterior leukoencephalopathy in children with sickle cell disease. *Pediatr Blood Cancer* 2009; 52: 373-5.
 73. Nair A, Testai FD. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in a sickle cell patient. *J Natl Med Assoc* 2011; 103: 170-2.
 74. Parameswaran BK, Krishnan PR, Al Dossary J. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with sickle cell disease. *Ann Saudi Med* 2007; 27: 206-11.
 75. Raj S, Killinger J, Overby P. Blood transfusion in sickle cell disease leading to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *J Child Neurol* 2013; 28: 1284-6.
 76. Bártulos-Iglesias M, Gil-Pujades A, Marzo-Sola ME, Serrano-Ponz M, López-Pérez MA. Leucoencefalopatía posterior reversible e hipercalcemia. *Rev Neurol* 2011; 53: 507-8.
 77. Boulos MI, Shoamaneh A, Aviv RI, Gladstone DJ, Swartz RH. Severe hypomagnesemia associated with reversible subacute ataxia and cerebellar hyperintensities on MRI. *Neurologist* 2012; 18: 223-5.
 78. Cámara-Lemarroy CR, González-Moreno EI, Ortiz-Corona JJ, Yeverino-Castro SG, Sánchez-Cárdenas M, Núñez-Aguirre S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to malignant hypercalcemia: pathophysiological considerations. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; 99: 1112-6.
 79. Kastrup O, Maschke M, Wanke I, Diener HC. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to severe hypercalcemia. *J Neurol* 2002; 249: 1563-6.
 80. Ma ES, Chiu EK, Fong GC, Li FK, Wong CL. Burkitt lymphoma presenting as posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to hypercalcaemia. *Br J Haematol* 2009; 146: 584.
 81. Nakajima N, Ueda M, Nagayama H, Yamazaki M, Katayama Y. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to hypercalcemia associated with parathyroid hormone-related peptide: a case report and review of the literature. *Intern Med* 2013; 52: 2465-8.

82. Abraham A, Ziv S, Drory VE. Posterior reversible encephalopathy syndrome resulting from Guillain-Barré-like syndrome secondary to West Nile virus infection. *J Clin Neuromuscul Dis* 2011; 12: 113-7.
83. Bavikatte G, Gaber T, Eshiett MU-A. Posterior reversible encephalopathy syndrome as a complication of Guillain-Barré syndrome. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 924-6.
84. Van Diest D, Van Goethem JWM, Vercruyssen A, Jadoul C, Cras P. Posterior reversible encephalopathy and Guillain-Barré syndrome in a single patient: coincidence or causative relation? *Clin Neurol Neurosurg* 2007; 109: 58-62.
85. Doss-Esper CE, Singhal AB, Smith MS, Henderson GV. Reversible posterior leukoencephalopathy, cerebral vasoconstriction, and strokes after intravenous immune globulin therapy in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimaging* 2005; 15: 188-92.
86. Elahi A, Kelkar P, St Louis EK. Posterior reversible encephalopathy syndrome as the initial manifestation of Guillain-Barré syndrome. *Neurocrit Care* 2004; 1: 465-8.
87. Koichihara R, Hamano SI, Yamashita S, Tanaka M. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with IVIG in a patient with Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Neurol* 2008; 39: 123-5.
88. Ebbo M, Benarous L, Thomas G, Jourde N, Genot S, Bernit E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome induced by a cough and cold drug containing pseudoephedrine. *Rev Med Interne* 2010; 31: 440-4.
89. Gharabawy R, Pothula VR, Rubinshteyn V, Silverberg M, Gave AA. Epinephrine-induced posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *J Clin Anesth* 2011; 23: 505-7.
90. Kawanabe T, Tanaka R, Sakaguchi Y, Akiyama O, Shimura H, Yasumoto Y, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome complicating intracranial hemorrhage after phenylpropranolamine exposure. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51: 582-5.
91. Legriel S, Bruneel F, Spreux-Varoquaux O, Birenbaum A, Chadenat ML, Mignon F, et al. Lysergic acid amide-induced posterior reversible encephalopathy syndrome with status epilepticus. *Neurocrit Care* 2008; 9: 247-52.
92. Omer TA, Doherty C. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) complicating the 'legal high' mephedrone. *BMJ Case Rep* 2011; pii: bcr0220113904.
93. Rodríguez-Gómez E, Rodríguez-Gómez FJ, Merino MJ, Robledo A, López-Domínguez JM, Fernández-Girón F, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy, severe hypertension, and cocaine abuse. *Nefrología* 2001; 21: 305-8.
94. Wong VSS, Singh H, Verro P. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the context of phentermine use resulting in intracranial hemorrhage. *Neurologist* 2011; 17: 111-3.
95. Avecillas-Chasín JM, Gómez G, Jorquera M, Alvarado LR, Barcia JA. Delayed posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after posterior fossa surgery. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155: 1045-7.
96. Gephart MGH, Taft BP, Giese A-K, Guzman R, Edwards MSB. Perioperative posterior reversible encephalopathy syndrome in 2 pediatric neurosurgery patients with brainstem ependymoma. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 7: 235-7.
97. Kuhnt D, Becker A, Benes L, Nimsky C. Reversible cortical blindness and internuclear ophthalmoplegia after neurosurgical operation: case report and review of the literature. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74 (Suppl 1): S128-32.
98. Moriarity JL, Lim M, Storm PB, Beauchamp NJ, Olivi A. Reversible posterior leukoencephalopathy occurring during resection of a posterior fossa tumor: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 2001; 49: 1237-40.
99. Patel AJ, Fox BD, Fulkerson DH, Yallampalli S, Illner A, Whitehead WE, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during posterior fossa tumor resection in a child. *J Neurosurg Pediatr* 2010; 6: 377-80.
100. Kurahashi H, Okumura A, Koide T, Ando Y, Hirata H, Magota M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with bronchial asthma. *Brain Dev* 2006; 28: 544-6.
101. Nakajima M. Posterior reversible encephalopathy complicating intravenous immunoglobulins in a patient with Miller-Fisher syndrome. *Eur Neurol* 2005; 54: 58-60.
102. Williams LR, Darragh RK, Sokol DK, Edwards-Brown M, Turrentine MW. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome associated with left ventricular assist device. *Transplant Proc* 2005; 37: 4513-4.
103. Kühn AL, Huch B, Wendt G, Dooms G, Droste DW. First description of posterior reversible encephalopathy syndrome as a complication of glycerolnitrate patch following open cardiac surgery. *Acta Neurol Scand* 2011; 124: 218-20.
104. Mehall JR, Leach JL, Merrill WH. Posterior reversible encephalopathy syndrome after nontransplant cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 1473-4.
105. Kim JS, Lee KS, Lim SC, Ahn JY, Song IU, Kim YI, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient with multiple system atrophy: a possible association with oral midodrine treatment. *Mov Disord* 2007; 22: 1043-6.
106. Ishikawa N, Kawaguchi H, Nakamura K, Kobayashi M. Central nervous system complications and neuroradiological findings in children with chronic active Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Int* 2013; 55: 72-8.
107. Nagel S, Köhrmann M, Huttner HB, Storch-Hagenlocher B, Schwab S. Linezolid-induced posterior reversible leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2007; 64: 746-8.
108. Incecik F, Hergüner MO, Yildizdas D, Yilmaz M, Mert G, Horoz OO, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome due to pulse methylprednisolone therapy in a child. *Turk J Pediatr* 2013; 55: 455-7.
109. Irvin W, MacDonald G, Smith JK, Kim WY. Dexamethasone-induced posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Clin Oncol* 2007; 25: 2484-6.
110. Kim W, Kim JS, Lim SC, Kim YI, Moon DE. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome after cervical transforaminal epidural steroid injection presenting as transient blindness. *Anesth Analg* 2011; 112: 967-70.
111. Kumar S, Rajam L. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES/RPLS) during pulse steroid therapy in macrophage activation syndrome. *Indian J Pediatr* 2011; 78: 1002-4.
112. Branson JA, Dale RC. Transient bilateral blindness and posterior reversible encephalopathy syndrome: a rare complication of enuresis treatment. *J Paediatr Child Health* 2008; 44: 380-2.
113. Fukushima K, Hinenno A, Kodaira M, Machida K, Ishii W, Kaneko T, et al. Reversible extensive leukoencephalopathy in Sweet disease: a case report. *J Neurol Sci* 2008; 275: 178-80.
114. Lodish M, Patronas NJ, Stratakis CA. Reversible posterior encephalopathy syndrome associated with micronodular adrenocortical disease and Cushing syndrome. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 125-6.
115. Finsterer J, Stöllberger C, Ostermann E, Zuntner G, Huber J, Tscherny R. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in mitochondrial disorder. *Blood Press* 2009; 18: 126-9.
116. Yerdelen D, Koç F, Koç Z. Joubert syndrome associated with new MRI findings and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Acta Neurol Belg* 2009; 109: 49-52.
117. Kalyoncu U, Eker A, Oguz KK, Kurne A, Kalan I, Topcuoglu AM, et al. Familial Mediterranean fever and central nervous system involvement: a case series. *Medicine (Baltimore)* 2010; 89: 75-84.
118. Ozyurek H, Oguz G, Ozen S, Akyuz C, Karli Oguz K, Anlar B, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: report of three cases. *J Child Neurol* 2005; 20: 990-3.
119. Ulasli AM, Kutlu G, Kocatürk O, Özçakar L. Posterior reversible encephalopathy during an attack of familial Mediterranean fever. *Rheumatol Int* 2012; 32: 1779-81.
120. Tateishi Y, Iguchi Y, Kimura K, Aoki J, Uemura J, Shibasaki K. A case of autoimmune thyroid disease presenting posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci* 2008; 271: 203-6.
121. Greenwood MJ, Dodds AJ, Garrick R, Rodriguez M. Posterior leukoencephalopathy in association with the tumour lysis

- syndrome in acute lymphoblastic leukaemia –a case with clinicopathological correlation. *Leuk Lymphoma* 2003; 44: 719-21.
122. Kaito E, Terae S, Kobayashi R, Kudo K, Tha KK, Miyasaka K. The role of tumor lysis in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 722-7.
 123. Ozkan A, Hakyemez B, Ozkalemkas F, Ali R, Ozkocaman V, Ozcelik T, et al. Tumor lysis syndrome as a contributory factor to the development of reversible posterior leukoencephalopathy. *Neuroradiology* 2006; 48: 887-92.
 124. Suzuki D, Kobayashi R, Iguchi A, Sano H, Kishimoto K, Yasuda K, et al. Tumor lysis syndrome as a risk factor for posterior reversible encephalopathy syndrome in children with hematological malignancies. *Int J Hematol* 2014; 100: 485-9.
 125. Sánchez-Cuadrado I, Lassaletta L, Royo A, Cerdeño V, Roda JM, Gavilán J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome after lateral skull base surgery. *Otol Neurotol* 2011; 32: 838-40.
 126. Coppens S, Naeije G, Mavroudakos N. Posterior reversible encephalopathy syndrome following disulfiram intoxication. *J Neurol* 2011; 258: 1548-50.
 127. McKinney AM, Short J, Truitt CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 904-12.
 128. Burrus TM, Mokri B, Rabinstein AA, Benarroch EE. A PRESsing dissection. *Neurocrit Care* 2010; 13: 411-3.
 129. Horie N, Morikawa M, Kitagawa N, Nagata I. Cerebellar variant of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) after coil embolization for the hemorrhagic dissecting aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 2011; 153: 1143-4.
 130. Mellion ML, Rizvi S. Spontaneous bilateral carotid artery dissection and posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* 2005; 65: 1990.
 131. El Rachkidi R, Soubeyrand M, Vincent C, Molina V, Court C. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a context of isolated cervical spine fracture: CT angiogram as an early detector of blunt carotid artery trauma. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011; 97: 454-8.
 132. Cheng C, Jiang Y, Chen X, Dai Y, Kang Z, Lu Z, et al. Clinical, radiographic characteristics and immunomodulating changes in neuromyelitis optica with extensive brain lesions. *BMC Neurol* 2013; 13: 72.
 133. Magaña SM, Mattiello M, Pittock SJ, McKeon A, Lennon VA, Rabinstein AA, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 2009; 72: 712-7.
 134. Sánchez-Carteyron A, Alarcia R, Ara JR, Martín J. Posterior reversible encephalopathy syndrome after rituximab infusion in neuromyelitis optica. *Neurology* 2010; 74: 1471-3.
 135. Dardis C, Craciun R, Schell R. Posterior reversible encephalopathy syndrome in the setting of COPD: proposed pathogenesis. *Med Hypotheses* 2013; 80: 197-200.
 136. Lacout A, Guidoux C, Carlier RY. Posterior reversible encephalopathy syndrome in neuro-malaria. *Indian J Radiol Imaging* 2010; 20: 198-201.
 137. Ishikawa H, Natsume N, Matsui K, Tsuda H. Acute alcohol withdrawal accompanied by posterior reversible encephalopathy syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2013; 67: 189.
 138. Kimura R, Yanagida M, Kugo A, Taguchi S, Matsunaga H. Posterior reversible encephalopathy syndrome in chronic alcoholism with acute psychiatric symptoms. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32: 447. e3-5.
 139. Hounoki H, Shinoda K, Taki H, Ogawa R, Sugiyama E, Tobe K. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in a patient with systemic sclerosis. *J Clin Rheumatol* 2011; 17: 290-1.
 140. Van Beers EJ, Stam J, Van den Bergh WM. Licorice consumption as a cause of posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report. *Crit Care* 2011; 15: R64.
 141. Chatterjee N, Domoto-Reilly K, Fecci PE, Schwamm LH, Singhal AB. Licorice-associated reversible cerebral vasoconstriction with PRES. *Neurology* 2010; 75: 1939-41.
 142. Morgan RD, Chou SH, Stelfox HT. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient following binge liquorice ingestion. *J Neurol* 2011; 258: 1720-2.
 143. O'Connell K, Kinsella J, McMahon C, Holian J, O'Riordan S. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) associated with liquorice consumption. *Ir J Med Sci* 2014; Oct 24. [Epub ahead of print].
 144. Aydin K, Elmas S, Guzes EA. Reversible posterior leukoencephalopathy and Adie's pupil after measles vaccination. *J Child Neurol* 2006; 21: 525-7.
 145. Hamano T, Takeda T, Morita H, Muramatsu T, Yoneda M, Kimura H, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following measles vaccination. *J Neurol Sci* 2010; 298: 124-6.
 146. Giló F, Alegre J, Toledano R, García-Villanueva M, Martínez-San Millán J, Martínez-Castrillo JC. Posterior leukoencephalopathy syndrome associated with amyloid angiopathy. *Neurologia* 2010; 25: 391-3.
 147. Suzuki S, Tanigawa N, Kariya S, Komemushi A, Kojima H, Tokuda T, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome occurring after uterine artery embolization for uterine myoma. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011; 34 (Suppl 2): S157-60.
 148. Bartynski WS, Upadhyaya AR, Petropoulou KA, Boardman JF. Influenza A encephalopathy, cerebral vasculopathy, and posterior reversible encephalopathy syndrome: combined occurrence in a 3-year-old child. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31: 1443-6.
 149. Marquardt L, Kuramatsu JB, Roesch J, Engelhorn T, Huttner HB. Posterior reversible encephalopathy syndrome in cystinosis. *Clin Neurol Neurosurg* 2013; 115: 644-5.
 150. Porcello Marrone LC, Marrone BF, Neto FK, Costa FC, Thomé GG, Aramburu MB, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following a scorpion sting. *J Neuroimaging* 2013; 23: 535-6.
 151. Zhao ZY, He F, Gao PH, Bi JZ. Blood transfusion-related posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci* 2014; 342: 124-6.
 152. Eran A, Barak M. Posterior reversible encephalopathy syndrome after combined general and spinal anesthesia with intrathecal morphine. *Anesth Analg* 2009; 108: 609-12.
 153. Yamada SM, Kitagawa R, Teramoto A. A case of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with acute hypotension. *Neurol Sci* 2011; 32: 165-8.
 154. Gopalakrishnan CV, Vikas V, Nair S. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a case of postoperative spinal extradural haematoma: case report and review of literature. *Asian Spine J* 2011; 5: 64-7.
 155. Yamashita T, Hiramatsu H, Sakai N, Namba H. Cerebral hemorrhage due to posterior reversible encephalopathy syndrome associated with autonomic dysreflexia in a spinal cord injury patient. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2012; 52: 640-3.
 156. Kelley BJ, Samples S, Kunkel R. PRES following administration of DHE in a patient with unsuspected pheochromocytoma. *Headache* 2008; 48: 1237-9.
 157. Majic T, Aiyagari V. Cerebrovascular manifestations of pheochromocytoma and the implications of a missed diagnosis. *Neurocrit Care* 2008; 9: 378-81.
 158. Rodríguez-Uranga JJ, Franco-Macías E, Bernal Sánchez-Arjona M, Villalobos-Chávez F. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, feocromocitoma y enfermedad de von Hippel-Lindau. *Rev Neurol* 2003; 37: 797-8.
 159. Lin CY, Chen HC, Hwang WL, Teng CL. Immune thrombocytopenic purpura-induced reversible posterior leukoencephalopathy successfully treated by rituximab. *Ann Hematol* 2011; 90: 731-2.
 160. Ozkok A, Elcioglu OC, Bakan A, Atilgan KG, Alisir S, Odabas AR. Reversible posterior leukoencephalopathy in the course of Goodpasture syndrome. *Ren Fail* 2012; 34: 254-6.
 161. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1038-48.
 162. Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol* 2011; 31: 202-15.

-
163. Moon SN, Jeon SJ, Choi SS, Song CJ, Chung GH, Yu IK, et al. Can clinical and MRI findings predict the prognosis of variant and classical type of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)? *Acta Radiol* 2013; 54: 1182-90.
164. 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* 2012; 259: 155-64.
165. Casey SO, McKinney A, Teksam M, Liu H, Truwit CL. CT perfusion imaging in the management of posterior reversible encephalopathy. *Neuroradiology* 2004; 46: 272-6.
166. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199-206.
167. Casey S. 'T2 washout': an explanation for normal diffusion-weighted images despite abnormal apparent diffusion coefficient maps. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1450-1.
168. Burdette JH, Elster AD, Ricci PE. Acute cerebral infarction: quantification of spin-density and T2 shine-through phenomena on diffusion-weighted MR images. *Radiology* 1999; 212: 333-9.
169. Lamy C, Oppenheim C, Méder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004; 14: 89-96.