

CONVULSIONES Y NEUMONITIS

Dres. G. Pereira, M. Roizen y E. Echezarreta (Editores)

CASO CLINICO

*Lisandro Manfrin**

Una niña de 10 años de edad fue derivada al Hospital J. P. Garrahan desde un hospital del Gran Buenos Aires por presentar una convulsión tónico-clónica generalizada de 20 minutos de duración y depresión del sensorio. Recibió dos dosis de diazepam a 0,1 mg/kg/dosis EV y fenobarbital a 7 mg/kg/dosis EV.

Según la nota de derivación, la enfermedad actual había comenzado 4 días antes en su hogar con una convulsión caracterizada por retrodesviación ocular, sialorrea, y movimientos clónicos de la mano derecha, que luego se generalizaron. Veinte minutos más tarde, cuando llegó a la guardia del hospital más cercano a su domicilio, la convulsión había cedido. La niña estaba somnolienta, pero respondía a su nombre y reconocía a sus padres. Estaba febril, con 38^oC de temperatura axilar, tos seca en accesos, sin signos de dificultad respiratoria, rosada, sin parestias ni plejías. Se solicitaron los siguientes exámenes complementarios: Hb 12 g/dl. Hto 37%. Leucocitos 9.500 / mm³: NS 55, E 1, L 34, M 10. Plaquetas 290.000 / mm³. ESD 5 mm / hora. La Rx. de tórax mostró un ligero infiltrado intersticial bilateral, sin signos de consolidación parenquimatosa. Con los diagnósticos de convulsión asociada a fiebre y neumonitis, se indicaron claritromicina a 5 mg/kg/día cada 12 horas VO y nebulizaciones con salbutamol a 0,15 mg/kg/dosis cada 6 horas. Por la ausencia de signos meníngeos no se practicó una punción lumbar. A las 36 horas de internación habían desaparecido los picos febriles. Al tercer día se otorgó el egreso hospitalario, en buen estado general. Al día siguiente del alta presentó una convulsión tónico-clónica generalizada con depresión del sensorio por lo que luego de ser medicada con diazepam y fenobarbital fue derivada este Hospital.

* Médico Residente de Medicina Interna Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan R Garrahan

Antecedentes personales: nació por cesárea por falta de progresión y descenso. Edad gestacional 39 semanas y pesó 2980 gramos. Lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y desde allí incorporó los alimentos semisólidos, con muy buena aceptación. Vacunación completa. A los 2 años de edad padeció varicela, sin complicaciones. cursaba quinto grado en una escuela pública, con buen rendimiento.

Antecedentes familiares: padre de 31 años, madre de 28 años y sus tres hermanas de 7, 5 y 3 años, eran sanos. Residían en el conurbano bonaerense. Ambos abuelos paternos eran hipertensos, y su abuelo materno falleció de un adenocarcinoma de próstata.

En el examen físico al ingreso al hospital, la paciente estaba lúcida, conectada, pero con franca tendencia al sueño. Peso 29,800 k (p 25-50), talla 135 cm (p 50), perímetro cefálico 51,5 cm (p 50). Frecuencia Cardíaca 105 x', T.Art. 120/88 mm Hg (p 97: 120/80), Frec.Resp. 16 x'. Saturometría con aire ambiental 96%. T axilar 36^o °C. Piel trigueña racial, con cicatriz de BCG en región deltoidea izquierda. Sin edemas, ni signos de vasculitis, ni adenomegalias. Hipertrofia amigdalina bilateral no oclusiva del istmo de las fauces. Otoscopia normal. Tórax cilíndrico y elástico, con precordio calmo. Dos ruidos cardíacos normales y silencios libres. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Buena entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado, espiración discretamente prolongada y estertores subcrepitantes bibasales. Abdomen blando, depresible e indoloro, sin visceromegalias, y puño-percusión renal bilateral indolora. Articulaciones alineadas, móviles e indoloras. Al examen neurológico: Apertura ocular frente a la orden verbal, reconoce a sus padres y sabe que se encuentra en un hospital. Pupilas medianas y reactivas. Pares craneales sin particularidades. Trofismo, tono y fuerza muscular normales. Motilidad activa y pasiva en los cuatro miembros conservada. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos, sin clonus ni signo de Babinski. Sensi-

bilidades táctil, térmica y dolorosa conservadas. Taxia y praxia conservadas. Sin signos meníngeos.

Los exámenes de laboratorio al ingreso mostraron: Hb 13,3 g/dl. Hto 40%. VCM 83 fL. Leucocitos 11.500 / mm³: NS 86, E 1, L 10, M 3. Plaquetas 235.000 / mm³. Quick 95%. KPTT 41 seg. ESD 8 mm / hora. Glucemia 97 mg/dl. Urea 29 mg/dl. Creatinina 0,47 mg/dl. Na 136 mEq/l. K 3,8 mEq/l. Ca 9,6 mg/dl. Mg 1,9 mg/dl. Alb 3,4 g/dl. gglobulinemia 1,22 g/dl. Orina completa: d 1010, pH 6, glucosuria -, cetonuria -, hematuria +++, leucocitos 3-6 / cpo y hemátis 15-20 / cpo. Se tomó un urocultivo.

La Rx. de tórax mostró la persistencia del infiltrado intersticial bilateral, a predominio derecho, sin despegamiento pleural; silueta cardíaca normal.

La TAC de cerebro mostró lesiones hipodensas córtico-subcorticales, en forma de dedo de guante, en ambos hemisferios cerebrales, que no refuerzan con el contraste endovenoso, y sin efecto de masa; el sistema ventricular era normal.

LCR incoloro, aspecto límpido, proteinorraquia 16 mg/dl, glucorraquia 68 mg/dl (70% de la glucemia) sin células. Se envió a cultivo para gérmenes comunes, búsqueda de virus y PCR para herpes simplex tipo I.

Se comenzó tratamiento con aciclovir 30 mg/kg/día cada 8 horas EV y fenobarbital a 5 mg/kg/día cada 12 horas EV. Se solicitaron interconsultas con los servicios de Infectología, Nefrología, Neurología y Oftalmología.

Se solicitó una RMN de cerebro, sin y con contraste paramagnético.

DISCUSION CLINICA – PRIMERA PARTE

*Dr. Luis Urrutia**

En resumen, se trata de una paciente de 10 años de edad que comenzó con convulsiones y depresión del sensorio cuatro días antes del ingreso. Las convulsiones fueron inicialmente focales y luego generalizadas. No tiene antecedentes perinatólogicos ni personales para destacar.

Entre los signos vitales aparece un registro de tensión arterial diastólica superior al percentil 97. Del examen físico remarco la existencia de broncoespasmo leve sin taquipnea y oximetría de pulso con aire ambiental, normal; la puño-percusión renal bilateral era indolora. No tiene signos de vasculitis. Al examen neurológico no presentó signos de foco ni meníngeos. Entre los exámenes complementarios del ingreso, tenía un recuento de leucocitos normal con neutrofilia y sin aceleración de la eritrosedimentación. El examen de orina presentaba una hematuria microscópica, sin elevación de la creatininemia. Después de una punción lumbar, con análisis citoquímico del LCR normal, se medicó con aciclovir endovenoso ante la sospecha de una encefalitis herpética.

Al auditorio le pregunto, con los datos de la historia clínica hasta aquí expuestos, cuáles serían los posibles diagnósticos y la mejor estrategia diagnóstica.

* Médico Principal de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

*Dr. Alfredo Blasi**

Me gustaría señalar que las características de las imágenes tomográficas cerebrales descriptas pueden corresponder a edema vasogénico.

*Dr. Hugo Paganini***

Al ingreso a nuestro hospital la niña fue medicada con aciclovir sospechando una encefalitis herpética. Esta es una enfermedad muy grave porque su mortalidad oscila entre el 50 y el 80%, y solamente el 3% de los pacientes tratados volverá a tener el mismo nivel neurológico que tenía previamente a enfermarse.

Clínicamente, la alteración de la conciencia está presente en el 97% de los casos, la fiebre en el 90%, cefaleas en el 80%, cambios de la personalidad en dos tercios de los pacientes, y las convulsiones en la mitad de ellos. El análisis citoquímico del LCR es patológico en el 98% de los casos. La TAC de cerebro suele ser patológica a partir del quinto día de la enfermedad; y la RMN se constituye en el método de imágenes de preferencia porque permite un diagnóstico precoz. La presencia del virus se puede determinar por medio de la prueba de PCR, de fácil realización y con una sensibilidad y especificidad que supera el 95%. Es correcto indicar aciclovir ante la sospecha de encefalitis herpética. Con los resultados de los estudios específicos se revalorará el tratamiento. Sin embargo, el cuadro respiratorio asociado y la normalidad del citoquímico del LCR, son elementos que alejan este diagnóstico.

*Dr. Hugo Arroyo****

Desde el aspecto neurológico, la paciente presentaba convulsiones y depresión del sensorio. Las alteraciones del estado de conciencia implican una alteración del estado de vigilia y alerta, y son signos de insuficiencia cerebral como consecuencia de una depresión de la función o destrucción de los mecanismos de activación de los hemisferios cerebrales, y/o del diencéfalo, y/o del tronco cerebral. Para estar vigil es necesario un adecuado funcionamiento de la formación reticular activadora del tronco cerebral; y para estar alerta, de la corteza cerebral. También debemos remarcar, con fines docentes, que existe una continuidad entre el estado total de vigilia y alerta y el estar inconsciente; no es un fenómeno del todo o nada. La asociación con convulsiones confirma la existencia de una injuria sobre el SNC.

Inicialmente, la evaluación neurológica de esta paciente incluye cuatro etapas diagnósticas, que son: el diagnóstico de gravedad, el diagnóstico topográfico, el diagnóstico sindromático y, finalmente, el diagnóstico etiológico.

* Médico Principal del Servicio de Tomografía.

** Médico Principal del Servicio de Infectología.

*** Jefe del Servicio de Neurología
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Para comenzar, el diagnóstico de gravedad se establece por la evaluación de los signos vitales y del compromiso de la conciencia por medio del score de Glasgow. Los signos vitales de la niña mostraron la elevación de la tensión arterial diastólica, dejando al equipo clínico la discusión de sus posibilidades etiológicas después de descartar que no constituya un signo más de hipertensión endocraneana. Tres puntos por el parámetro de la apertura ocular, seis puntos por la respuesta motora, y cinco puntos por la respuesta verbal, suman los catorce puntos del score de Glasgow que esta paciente tenía al ingreso al CIM. Si hubiera presentado un Glasgow inferior a 12, la Unidad de Cuidados Intensivos habría sido el sitio adecuado para su atención.

Si avanzamos en el proceso de evaluación, el diagnóstico topográfico es el segundo paso, permitiendo determinar la integridad o alteración de los distintos niveles cerebrales. Si bien es imprescindible realizar un completo examen neurológico, es fundamental interpretar un limitado número de signos: el tamaño de las pupilas y la presencia del reflejo fotomotor, el tipo respiratorio y la respuesta motora. La paciente presentaba pupilas medianas y reactivas. La normalidad de la respuesta pupilar es característica en las alteraciones de origen metabólico, tóxico o infeccioso. A pesar de que la niña presentaba no se evidenciaba compromiso ventilatorio de origen central. Finalmente, las respuestas motoras no mostraban anormalidades. Todos estos elementos en conjunto ubican el nivel de lesión para la paciente que estamos discutiendo en los hemisferios cerebrales

Pasando a la etapa del diagnóstico sindromático, debemos determinar si la alteración de la conciencia corresponde a masas o lesiones destructivas, supra o infratentoriales, o es de origen metabólico-tóxico-infeccioso. Aquí es fundamental el aporte de los estudios neuroradiológicos. La TC de cerebro mostró lesiones hipodensas córtico-subcorticales en ambos hemisferios cerebrales sin efecto de masa ni alteración de la línea media.

Finalmente, llegamos a la última etapa de evaluación: la del diagnóstico etiológico. El análisis citoquímico del LCR descarta meningitis a LCR turbio y hemorragia subaracnoidea. Considero importante en la estrategia diagnóstica realizar un fondo de ojo por el Servicio de Oftalmología, un electroencefalograma y gestionar una resonancia magnética nuclear de cerebro.

*Dr. Roberto Rocco**

Clínicamente existen otros dos aspectos para analizar en esta niña. El primero es el aspecto

neumonológico y el segundo es el aspecto nefrológico.

En relación al primero de ellos, la historia clínica detalla la existencia de fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$ que remitió a las 36 horas de su primera internación, tos seca escasa en accesos y semiología de discreta obstrucción bronquial sin taquipnea ni desaturación por los registros de la oximetría de pulso. Radiológicamente, presentaba un patrón intersticial bilateral. Entre los exámenes complementarios, los recuentos de glóbulos blancos estaban dentro de límites normales con discreta neutrofilia, y la eritrosedimentación no estaba acelerada. Su esquema de vacunación estaba completo y no refería antecedentes personales patológicos significativos. Fue medicada con macrólidos considerando seguramente el diagnóstico de neumonitis por *Mycoplasma pneumoniae*. La paciente no presentaba ni enantema de fauces ni miringitis bullosa que pueden orientarnos clínicamente a esta etiología. Sin embargo, el virus sincicial respiratorio, el adenovirus y el parainfluenza tipo 3 son las causas más frecuentes de las neumonitis intersticiales o neumonías atípicas, muy frecuentes en la época invernal. La ausencia de contacto con aves descarta el diagnóstico de psitacosis. También quiero llamar la atención sobre diversos y numerosos cuadros no infecciosos que pueden cursar con esta sintomatología, como las enfermedades pulmonares crónicas, las aspiraciones, el daño por agentes físicos y la toxicidad por drogas. Nuestra joven paciente carece de antecedentes para cualquiera de estas posibilidades. Pero me gustaría considerar el probable origen cardiológico del compromiso pulmonar a partir de los registros de hipertensión arterial y la hematuria microscópica que presentaba al ingreso a nuestro hospital.

En relación al aspecto nefrológico, debemos primero definir hipertensión arterial en pediatría. Esta se considera cuando el promedio de los valores en la tensión arterial sistólica y/o diastólica es igual o mayor al percentilo 95 para la edad y el sexo, utilizando tres determinaciones como mínimo. Su incidencia en niños y adolescentes de 5 a 18 años de edad es aproximadamente un 1%. Sin embargo, la real magnitud del problema es difícil de determinar porque su evaluación no está sistematizada y existen dificultades técnicas en su correcto registro. Se debe medir la presión arterial durante las consultas de control de los niños a partir de los 3 años de edad a partir de la publicación del Second Task Force Report de 1987. El 80 a 85% de los niños con hipertensión arterial tienen una causa definida y ésta, en la mayoría de los casos, obedece a una causa renal o renovascular. La probabilidad de identificar la causa de hipertensión se relaciona de manera directa con el grado de aumento de la presión arterial, y de manera in-

* Médico Principal de Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan R Garrahan

versa con la edad del niño. Por la talla, la hemoglobina, la uremia y la creatininemia normales descartó una causa crónica. Me oriento a un origen agudo asumiendo la hipertensión arterial y la hematuria microscópica formando parte de un síndrome nefrítico. Por ende, la depresión del sensorio y las convulsiones que la paciente presentó desde el inicio de su cuadro clínico, deben ser consideradas como elementos integrantes de una probable encefalopatía hipertensiva. Este razonamiento nos permitiría un enfoque unicista de los distintos problemas que la historia clínica de esta niña nos plantea. Ahora bien, es fundamental disponer de la evolución y los resultados de algunos exámenes complementarios para confirmar esta hipótesis diagnóstica.

CASO CLINICO – EVOLUCION

Dr. Lisandro Manfrin

Al segundo día de internación, la niña estaba en mejor estado general, afebril y lúcida, logrando conversar con el examinador pero persistiendo con aumento de las horas de sueño. No presentó cefaleas, mareos, vértigos, ni convulsiones.

Durante el interrogatorio dirigido surgió el antecedente de una faringitis exudativa sin cultivo dos semanas previas a la aparición de los síntomas. Peso 29,100 kg. FC 98 por minuto, TA 120/92 mm Hg, FR 18 por minuto. Saturometría con aire ambiental 98%. T° axilar 36°C. En el examen oftalmológico: ortoforia, agudeza visual normal, visión de los colores sin particularidades; el fondo de ojo mostró a las papilas excavadas con sus bordes netos, el pulso venoso estaba presente y los vasos arteriales se mostraban afinados y rectificadas.

Se solicitó un aspirado nasofaríngeo de secreciones para búsqueda de virus respiratorios y serología para *Mycoplasma pneumoniae*.

Se realizó un EEG de sueño espontáneo, que fue informado sin focos ni paroxismos. El ECG fue normal.

La ecografía reno-vesical informó ambos riñones ortotópicos, de tamaño conservado, sin alteración de la ecogenicidad, relación córtico-medular conservada, sin dilatación del sistema pielocalicial; y vejiga de paredes lisas, sin residuo postmiccional; y no se evidenciaba ascitis.

El Servicio de Nefrología indicó dieta hiposódica y solicitó la recolección de orina de 24 horas para hacer un clearance de creatinina y proteinuria.

Al cuarto día de internación, la paciente presentaba: Peso 28,200 kg. FC 87 por minuto, TA 110/82 mm Hg, FR 16 por minuto. Saturometría con aire ambiental 98%. T° axilar 36 °C. Se repitió la radiografía de tórax, que fue normal. Se recibieron el cultivo para gérmenes comunes, la búsqueda de virus y la PCR para herpes simplex tipo I en LCR, así como el aspirado nasofaríngeo de secreciones

y la serología para *Mycoplasma pneumoniae*. Todos ellos negativos. ASTO 313 UI/ml (Valor normal: <240 UI/ml) FAN negativo. C₃ 50 mg/dl (Valor normal: 80 a 120 mg/dl). C₄ 24 mg/dl (Valor normal: 20 a 40 mg/dl) Clearance de creatinina 112 ml/min/1.73 m² (Valor normal: 127 +/- 32 ml/min/1.73 m²) Proteinuria de 24 horas 3,98 mg/kg/día (Valor normal: <5 mg/kg/día). Con estos resultados, se suspendió el tratamiento con aciclovir

Finalmente, se recibió la RMN de cerebro, sin y con contraste paramagnético que muestra lesiones en ambas regiones parietales y occipitales, de características hipointensas en la secuencia de imágenes en T1, e hiperintensas en T2. En las secuencias FLAIR-T2 se evidencian mejor las lesiones de la sustancia blanca y la corteza cerebral al atenuarse la señal en el área ventricular y el espacio subaracnoideo. No refuerzan con la administración del contraste paramagnético (Figura 1).

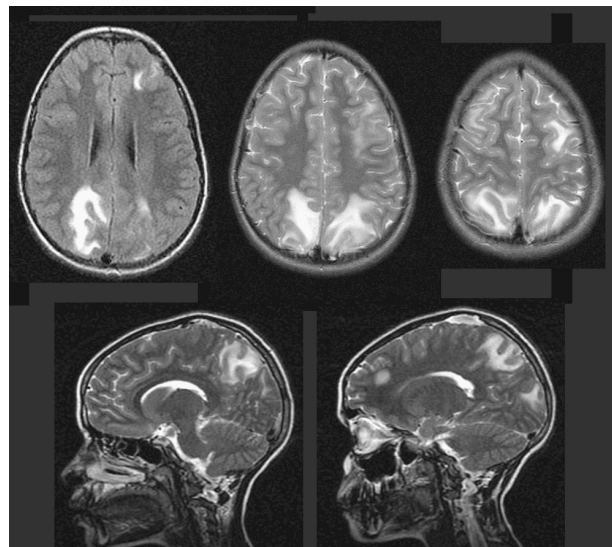


Figura 1: RNM de cerebro. Compromiso bilateral de la sustancia blanca en los lóbulos parietales y occipitales.

DISCUSION CLINICA – SEGUNDA PARTE

*Dra. Marta Monteverde**

Volviendo sobre el tema de la hipertensión arterial, la paciente continuó con registros elevados en el segundo día de internación que se normalizaron al cuarto día con dieta hiposódica exclusivamente. Es cierto que las crisis hipertensivas pueden originar convulsiones; pero es necesario remarcar que la presencia de éstas no se relaciona directamente con el grado de hipertensión arterial que las predispone. De esta manera, no se necesitan cifras muy elevadas de tensión arterial para observar las manifestaciones clínicas de la encefalopatía hipertensiva y por otro lado, hay pa-

* Médica Asistente del Servicio de Nefrología.
Hospital de Pediatría Juan R Garrahan

cientes con registros muy elevados de tensión arterial que no presentan manifestaciones neurológicas.

Ahora bien, las alteraciones que presenta esta paciente en el fondo de ojo se pueden clasificar dentro de una arteriopatía hipertensiva grado I.

Dr. Roberto Rocco

En primer lugar, este es un buen ejemplo para reafirmar la importancia del reinterrogatorio a todos los médicos residentes ya que nos permitió rescatar el antecedente de la infección faríngea de la paciente dos semanas atrás. Si bien no se tomó un exudado de fauces en aquella oportunidad, la discreta elevación del ASTO me permite inferir que ha existido contacto con el estreptococo beta hemolítico.

Por otro lado, la niña bajó 1600 gramos desde su ingreso al Hospital J. P. Garrahan. Esto representa un 5% de su peso, generalmente insuficiente para expresarse clínicamente como edemas pero no para generar un aumento de la volemia. Con la reducción de su peso, asociada a la dieta hiposódica, la presión arterial se normalizó. No existía compromiso en el filtrado glomerular, porque presentaba un clearance de creatinina normal, ni presentaba proteinuria patológica y entre los exámenes complementarios se observaba un discreto consumo de la fracción C₃ del complemento sérico.

En definitiva, si sumamos todos estos elementos nos conducen a los diagnósticos de glomerulonefritis aguda postestreptocócica con encefalopatía hipertensiva secundaria que le determinó a la paciente alteración del sensorio y una epilepsia parcial secundaria.

Dr. Hugo Arroyo

Continuando con el razonamiento del doctor Rocco, y con un criterio unicista, la paciente presenta desde el aspecto neurológico una clínica compatible con el síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (LEPR) Inicialmente, este cuadro fue descrito por Hinchey y colaboradores en quince pacientes adultos hipertensos, trece de ellos mujeres. Siete pacientes habían recibido un trasplante de hígado, riñón o médula ósea, y eran tratados con drogas inmunosupresoras, como la ciclosporina o el tacrolimus. Otros cuatro pacientes sufrían una encefalopatía hipertensiva asociada a nefropatía, y tres pacientes tenían eclampsia. El último caso había recibido tratamiento con interferon alfa. Este síndrome se manifiesta de forma aguda con cefalea, náuseas y vómitos, convulsiones, alteración en el estado mental, trastornos visuales y, más raramente, signos neurológicos focales. La TAC y la RMN del cerebro muestran el compromiso bilateral de la sustancia blanca en los lóbulos parietal y occipital.

Si bien la niña no presentó cefaleas, ni vómitos, ni trastornos visuales, la depresión del sensorio, las convulsiones, inicialmente focales y luego generalizadas, la normalidad de los estudios en el LCR, y las neuroimágenes obtenidas, asociadas a la hipertensión arterial, me permiten confirmar este diagnóstico. La reversibilidad de la sintomatología con el tratamiento antihipertensivo constituye otro dato a favor.

DIAGNOSTICOS CLINICOS

- Glomerulonefritis aguda postestreptocócica.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Epilepsia parcial secundaria.
- Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.

COMENTARIO FINAL

Dr. A. Blasi

Las imágenes observadas en la RNM, son compatibles con el diagnóstico de LEPR. Esta afección no solo se describe en relación con la encefalopatía hipertensiva; también ha sido descrita en la eclampsia y en enfermos tratados con ciclosporina y tacrolimus, se han comunicado otros casos asociados a esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo, panarteritis nudosa, púrpura trombocitopénica trombótica, porfiria intermitente aguda, transfusiones de sangre, y tratamientos con anfotericina B, metotrexato, cisplatino e inmunoglobulina endovenosa entre otros.

Por otra parte, no está aclarado el motivo por el que las lesiones se distribuyen preferentemente en las regiones posteriores cerebrales. La hipótesis más atractiva postula que la menor inervación simpática del sistema vertebrobasilar en comparación con el de la carótida interna se traduce en un aumento de la perfusión cerebral con anomalías de la autorregulación vascular.

Dr. Hugo Arroyo

Pediría a la Dra. Gañez que comentara la experiencia en este síndrome del Servicio de Neurología del Hospital Garrahan.

*Dra Laura Gañez**

Desde el 1° de Enero de 1999 hasta el 1° de Agosto del 2002, siete pacientes, cinco varones y dos niñas, se internaron cumpliendo los criterios de LEPR. El rango de edad era de cinco a catorce años. Cinco pacientes tenían insuficiencia renal asociada, y una padecía dermatomiositis. Todos ellos estaban hipertensos al comienzo del cuadro clínico. Cefaleas y vómitos fueron los síntomas iniciales, seguidos por convulsiones parciales o generalizadas. Trastornos

* Médico Residente de Neurología
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

visuales se evidenciaron en el 70% de los casos. Solamente un paciente requirió ARM. El EEG orientó su diagnóstico porque presentaba alteraciones focales en las áreas posteriores. Las anomalías en la TAC y en la RMN fueron semejantes a las señaladas en este caso. También se observó compromiso frontal en tres de nuestros pacientes, y cerebeloso en uno de ellos. Después del control de la tensión arterial el cuadro clínico se resolvió en menos de dos semanas; y las imágenes patológicas remitieron en los estudios de control.

*Dr. Hugo Arroyo**

Por todo lo expuesto y a modo de síntesis, la LEPR debe ser considerada ante la instalación de vómitos, cefaleas, convulsiones, trastornos visuales y depresión del sensorio, junto con las anomalías de las neuroimágenes descritas, asociada a hipertensión arterial o tratamiento con inmunosupresores. Con el control de la presión arterial o la suspensión de las drogas, puede lograrse la remisión de la sintomatología y la normalización de las imágenes del SNC.

*Dra. Norma Delgado**

La fisiopatología de la encefalopatía hipertensiva permanece aún sin comprenderse completamente.

Es conocido que se produce un aumento de la resistencia vascular por liberación de sustancias vasoconstrictoras (activación del sistema renina angiotensina). La angiotensina II tiene efectos directos citotóxicos sobre el endotelio con mayor estímulo de vasoconstrucción. El aumento súbito de la T.A produce entonces intensa isquemia y si se excede el límite de la autorregulación cerebral se produce hiperemia, trasudación de fluidos y edema cerebral vasogénico.

El diagnóstico y tratamiento inmediato evita complicaciones graves y las lesiones que se observan en las imágenes se revierten completamente.

En esta niña se justifica el pedido de TC y RMN por ausencia de diagnóstico claro al comienzo.

La evolución con recuperación total es la esperada frente al control de la tensión arterial.

LECTURA RECOMENDADA

- Whitley R, Soong S, Linneman R et al. Herpes simplex encephalitis. JAMA 1982; 262: 234-239.
- Whitley R. Viral encephalitis. N Engl J Med 1990; 323: 242-250.
- Whitley R, Gnann Jr J. Acyclovir: a decade later. N Engl J Med 1992; 327: 782-789.
- Whitley R, Lakeman F. Herpes simplex virus infections of the central nervous system. Therapeutic and diagnostic considerations. Clin Infect Dis 1995; 20: 414-420.
- Bartosh S, Aronson A. Hipertensión durante la infancia. Actualización sobre causas, diagnóstico y tratamiento. Clin Pediatr 1999; 2: 257-276.
- Briones L, Pompozzi L, Lopez M. Hipertensión arterial. En: Criterios de Atención Hospital Garrahan 1997; Vol 1: 87-97.
- Hanna J, Chan J, Gill J. Hipertensión and the kidney. J Pediatr. 1991; 118: 327-340.
- Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. Pediatrics 1987; 79: 1-18.
- Bakshi R, Bates V, Metcher LI et al. Occipital lobe seizures as the mayor clinical manifestations of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. Magnetic resonance imaging findings. Epilepsia 1998; 39: 295-299.
- Caramés Bartolomé E, Rodrigues Sousa C, Morais Barbosa C. Leucoencefalopatía posterior reversible secundaria a glomerulonefritis. Anales Españoles de Pediatría 2002; 56: 474-476.
- Eaton J. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 1744-1745.
- Hauser R, Lacey D, Knight M. Hypertensive encephalopathy: Magnetic resonance imaging demonstration of reversible cortical and white matter lesions. Arch Neurol 1988; 45: 1078-1083.
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 494-500.
- Kwon S, Koo J, Lee S. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. Pediatr Neurol 2001; 24: 361-364.
- López García F, Espinosa Garriga G. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. Revista Clínica Española 2000; 200: 57-59.
- Pavlakis S, Frank Y, Kalina P et al. Occipital-parietal encephalopathy: A new name for an old syndrome. Pediatr Neurol 1997; 16: 145-148.
- Pavlakis S, Frank Y, Chusid R. Hypertensive encephalopathy, reversible occipitoparietal encephalopathy or reversible posterior leukoencephalopathy: Three names for an old syndrome. J Child Neurol 1999; 14: 277-281.
- Schwartz R. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 1743.
- Sebire G, Husson B, Lasser C et al. Encephalopathy induced by arterial hypertension: Clinical, radiological and therapeutic aspects. Arch Pediatr 1995; 2: 513-518.
- Soylu A, Kavukcu S, Turkmen M et al. Posterior leukoencephalopathy syndrome in poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatr Nephro 2001; 16: 601-603.
- Arroyo HA, Gañez L, Fejerman N. Encefalopatía Posterior Reversible en la Infancia. Rev Neurol 2003;37(6): 506-510
- Vaughan C., Delanty N. Hyper tensive emergencies. Lancet 2000, 356-41-417.
- Briones L., Ramirez F. Tratamiento de la hipertensión arterial. Nefrología Pediátrica.SAP 2003 cap. 34-475.

* Jefe del Servicio de Nefrología
Hospital de Pediatría Juan P.Garrahan.