

SÍNDROME DE ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL: UM RELATO DE CASO

Poliana Tomczak¹; Edinês Carolina Pedro²; Mônica Moka Hasse²; João Henrique Siqueira Lemes²; Giorgia Limana Guerra²; Mariana Vieira Culau²; Amanda Camilla Schmidt Bolzan²; Miguel Tonoli³;

RESUMO

A Síndrome de Encefalopatia Posterior Reversível (PRES), é caracterizada por sintomas neurológicos agudos, e esta relacionada a autorregulação cerebral desordenada e disfunção endotelial. Se apresenta comumente com cefaleia, rebaixamento do nível de consciência, distúrbios visuais, vômitos, convulsões e sinais motores. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética, auxiliam no diagnóstico, sendo encontrado normalmente edema vasogênico, da substância branca e cinzenta, e especialmente nas regiões parieto-occipitais, podendo acometer outras áreas. Na maioria dos casos, a PRES se resolve de forma espontânea com melhora clínica e radiológica, mas pode ser parte do tratamento o uso de anti-hipertensivos, anticonvulsivantes e cessação de medicamentos agressores. As alterações são reversíveis se detectadas precocemente, porém em alguns casos, pode ocorrer progressão dos achados e até mesmo morte. Este trabalho apresenta um relato de caso clínico de uma paciente de 29 anos, no puerpério recente, que se apresentou com sintomas compatíveis de PRES.

Palavras-chave: PRES; Puerpério; Convulsões; Cefaleia.

Eixo Temático: Atenção Integral e Promoção à Saúde (AIPS).

¹ Autor – Acadêmico do Curso de Medicina. Universidade Franciscana (UFN). E-mail: politomczak@gmail.com

² Coautores – Acadêmicos do Curso de Medicina. Universidade Franciscana (UFN). E-mails: edinescp@gmail.com; monicamhasse@gmail.com; jhslemes@gmail.com; gilimanaguerra@gmail.com; marianaculau@gmail.com; camillasbolzan@gmail.com;

³ Orientador – Professor do Curso de Medicina. Universidade Franciscana (UFN). E-mail: migueltonoli@yahoo.com.br

1. INTRODUÇÃO

A síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) tem sua epidemiologia ainda incerta e a patogênese não completamente entendida, porém aparenta ser multifatorial, com uma autorregulação cerebral desordenada e disfunção endotelial. Entre as várias teorias propostas, uma das mais aceitas é que o desenvolvimento rápido da hipertensão leva a um colapso na autorregulação cerebral, predominando na região posterior, e então com a hiperperusão ocorre extravasamento de proteínas e fluidos, resultando em um edema vasogênico focal, outra teoria defende a ocorrência de uma disfunção endotelial, podendo ser um potencial fator etiológico, caracterizada na pré-eclâmpsia, eclâmpsia, estados sépticos e doenças autoimunes. (HINCHEY et al., 1996, FUGATE et al., 2010, STRECK et al., 2012, FALSETTI et al., 2021).

Parece haver diversos mecanismos envolvidos com a PRES, mas precipitantes mais comuns são, elevações agudas da pressão arterial, descompensação renal, pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, retenção de líquidos, sepse e tratamento com drogas imunossupressoras, podendo também estar relacionada com doenças autoimunes e inflamatórias (HINCHEY et al., 1996, FUGATE et al., 2010).

A clínica da síndrome costuma se manifestar de forma aguda ou subaguda, sendo a progressão dos sintomas por várias semanas incomum. A PRES se apresenta com cefaleia, estado de alerta e comportamento alterados, variando de sonolência a estupor, ainda pode acontecer, vômitos, anormalidades mentais, como convulsões e diminuição da fala, distúrbios visuais e sinais motores, o paciente também pode ser afetado por estado de mal epilético (HINCHEY et al., 1996, FUGATE et al., 2010, FUGATE; RABINSTEIN, 2015).

Os sinais e achados clínicos de neuroimagem em pacientes com a PRES são consistentes o suficiente para que seja reconhecível, sendo a anormalidade mais comum o edema vasogênico, nas porções posteriores dos hemisférios cerebrais, especialmente bilateralmente nas regiões parieto-occipitais, envolvendo principalmente a substância branca e em algumas ocasiões também o córtex, lobos frontais, gânglios da base e tronco cerebral. Não se tem uma relação muito estabelecida entre as condições clínicas e os achados de imagem de gravidade ou

localização do edema, mas parece ter uma correlação como, maior edema vasogênico em pacientes normotensos, envolvimento dos gânglios da base em pacientes com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, doença autoimune e envolvimento cerebelar, e pacientes com sepse ou infecção ativa com envolvimento cortical, além disso, parece que pacientes com convulsões e estado de mal epilético, raramente apresentam envolvimento de matéria cortical. A PRES também pode ser diagnosticada sem que haja a presença de alterações nos exames de imagem, com a eliminação de outro diagnóstico, existindo relatos de pacientes com encefalopatia hipertensiva, com todos os sinais e sintomas característicos de PRES, mas sem alterações agudas na ressonância magnética cerebral (HINCHEY et al., 1996, COVARRUBIAS; LUETMER; CAMPEAU, 2002, FUGATE et al., 2010, FUGATE; RABINSTEIN, 2015).

Não há um tratamento específico para a resolução da PRES, mas o distúrbio geralmente é reversível quando a causa precipitante é resolvida, então a conduta normalmente envolve o controle da pressão arterial, caso elevada, retirada ou redução da dose de qualquer medicamento agressor, também o uso de anticonvulsivantes em casos de convulsões, e, ainda, em casos de pré-eclâmpsia, o parto é o tratamento de escolha (COVARRUBIAS; LUETMER; CAMPEAU, 2002, STOTT; HURREL; ANDERSON, 2005, FUGATE et al., 2010, FUGATE; RABINSTEIN, 2015).

Os sintomas da síndrome de encefalopatia posterior reversível normalmente desaparecem com o tratamento adequado, e a grande parte dos pacientes terá uma recuperação neurológica completa em torno de 2 semanas. As convulsões costumam desaparecer assim que as alterações neurológicas forem resolvidas. Porém mesmo com a terapia adequada, o paciente pode não ter uma recuperação completa, por esse motivo a PRES deve ser reconhecida precocemente, pois mesmo podendo ser reversível, a condição do paciente pode progredir para dano cerebral permanente, além de isquemia, infarto maciço e até mesmo morte (COVARRUBIAS; LUETMER; CAMPEAU, 2002, STOTT; HURREL; ANDERSON, 2005, FUGATE; RABINSTEIN, 2015; HINCHEY J. A, 2008).

2. METODOLOGIA

O presente trabalho é caracterizado como um relato de caso, com análise de prontuários, história clínica e exames da paciente. Este estudo foi realizado na Universidade Franciscana (UFN) e em um hospital privado da cidade de Santa Maria - Rio Grande do Sul (RS), e sua população foi constituída por uma paciente, com sintomas compatíveis com a síndrome da encefalopatia posterior reversível.

2.1 DESCRIÇÃO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 29 anos, branca, casada, um filho, apresenta quadro agudo de perda de consciência e esfíncteres e é levada ao pronto atendimento por familiares.

No dia 04 de fevereiro de 2021, paciente inicia quadro de perda de consciência e de esfíncteres uretral e anal, informada pelo marido, que não estava presente durante o início do quadro, encontrando a mesma inconsciente sobre a cama. Paciente se encontra no 10º dia de puerpério, com uma gestação sem intercorrências, via de parto vaginal com uso de fórceps, devido a bradicardia de recém-nascido, paciente não faz uso de nenhuma medicação de forma contínua ou possui patologias prévias conhecidas. Ao exame físico, estava inconsciente, e é possível perceber conteúdo fecal na cavidade vaginal, anal e em roupas.

Encaminhada a paciente para unidade de terapia intensiva (UTI), solicitada tomografia computadorizada (TC) com urgência de abdômen total pois é interrogada a hipótese diagnóstica de fistula reto-vaginal devido o uso de fórceps durante o parto vaginal do dia 25/01/2021 e clínica inicial e também TC de crânio devido sintomas neurológicos.

Ao laudo da TC de crânio, parênquima cerebral normal, ventrículos e cisternas sem alterações, sulcos entre os giros cerebrais de amplitudes normais, fossa posterior com atenuação normal, sem desvio da linha média, e sem evidência de hemorragias ou lesão expansiva intracraniana. Na TC do abdômen, bexiga distendida (bexigoma), questionável espessamento parietal do cólon direito, útero de aspecto puerperal, contendo alguns focos gasosos em seu interior, cavidade vaginal ocupada e distendida por material de aspecto moteado que sugere conteúdo fecal, questionável presença de fístula reto-vaginal, pequeno pneumoperitônio. Devido a

achados em TC de crânio, que não mostravam alterações, e em TC de abdômen a paciente é encaminhada para procedimento de colostomia e colporrafia. Após o procedimento é relatado que canal de parto não apresenta lesões ou lacerações, e não foi identificado fistula reto-vaginal macroscopicamente. É iniciado ampicilina + sulbactam e clindamicina, além disso, todos os cuidados de suporte.

Em avaliação algumas horas após procedimento a paciente apresenta com sinais vitais estáveis, é examinado canal vaginal e não há presença de conteúdo fecal, ao exame neurológico estava sonolenta, mas responsiva a chamados, com pupilas isofotorreagentes e com desvio ocular para direita, também apresenta hemiparesia esquerda de predomínio braquial, sem sinais de irritação meníngea, escala de Glasgow com 14 pontos. Decide-se então solicitar ressonância magnética (RNM) de encéfalo e avaliação com neurologista.

No dia 05 de fevereiro paciente começa a apresentar quadro de crise convulsiva tônico-clônica com agitação psicomotora após e é prescrito pelo plantonista diazepam, haloperidol, fenitoína e dexmedetomidina.

As imagens da RNM de encéfalo com contraste mostram um discreto espessamento e hipersinal T2/FLAIR nas corticais do lobos frontais e regiões parieto-occipital direita, sendo questionável esses achados em região medial do lobo temporal direito, nota-se também discreta redução assimétrica dos sulcos na alta convexidade frontal direita e região parietal direita, após a administração de contraste parece haver um discreto realce leptomeníngeo e de espaços perivasculares em regiões frontoparietais a direita, sistema ventricular de amplitudes normais, não há evidência de coleções extra-axiais, lesão expansiva intracraniana ou desvios da linha média, fluxo de grandes artérias do sistema vertebrobasilar e carotídeo interno de nível habitual, com impressão diagnóstica de alterações encefálicas supratentoriais de aspecto indeterminado, devendo se considerar um quadro de encefalite (bacteriana, viral). Após laudo de RNM de encéfalo são mantidos ampicilina + sulbactam e iniciado ceftriaxona e aciclovir conforme orientação de infectologista, solicitado coleta de líquido, que se encontra com proteínas aumentadas e celularidade baixa, sem mais alterações dignas de nota.

Na avaliação do dia 06 de fevereiro, a hipótese diagnóstica de encefalite continua interrogada, e a paciente se encontra em melhora do quadro neurológico,

discreta paresia de membro inferior esquerdo, é solicitado nova TC de abdômen e angiotomografia computadorizada de crânio. Na TC de abdômen não existem achados significativos ou sugestivos de fistula reto-vaginal, na angio-TC de crânio não há evidência de aneurisma ou de malformação arteriovenosa na circulação anterior ou posterior, sendo que as artérias carótidas internas intracranianas, cerebrais anteriores e posteriores, vertebrais médias, vertebrais intracranianas, basilar e cerebelares encontram-se pérvias e sem estenose, devido a melhora do quadro e esses achados, fica interrogado a possibilidade de síndrome da encefalopatia posterior reversível.

Em 07 de fevereiro, a paciente se apresenta comunicativa, referindo melhora do quadro e da paresia em lado esquerdo, Glasgow 15, sem perda vaginal, começa a apresentar alguns delírios. No dia 08/02 paciente recebe alta da UTI e é transferida para leito da unidade, apresentando melhora do quadro neurológico, sem dores, sem perda vaginal, abdômen com colostomia funcional, são mantidos os antibióticos devido a situação abdominal, mas ajustado as doses, e diagnóstico provável de PRES. No decorrer do dia a paciente continua a apresentar delírios e alucinações, por isso é associado haldol.

É realizada nova RNM de encéfalo em 11 de fevereiro de 2021, e correlacionado com exames anteriores, observa-se involução parcial do espessamento e hipersinal T2/LAIR dos giros cerebrais, persistindo apenas em giros da transição frontoparietal do hemisfério cerebral direito, comparado aos exames de controle, sem mais achados. No exame neurológico, paciente estável, com melhora importante das alterações em RNM, sendo a hipótese diagnóstica de PRES puerperal, recebe alta hospitalar e indicação de acompanhamento ambulatorial, além disso, é excluída a hipótese de fistula reto-vaginal e a presença de conteúdo fecal na cavidade vaginal no quadro inicial, se deve a paciente estar usando cinta e calcinha pós-parto muito justa, o que resultou em ascensão do conteúdo fecal na cavidade vaginal.

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

Quando comparada a incidência encontrada nas bibliografias sobre a PRES, com o quadro da paciente, apesar do perfil epidemiológico não estar completamente

estabelecido, é possível perceber que a paciente se encontra dentro da faixa etária e sexo mais acometido, sendo mais comum em mulheres entre 19 e 48 anos. Ainda dentro do quadro da paciente, pode-se destacar que a mesma apresentava um fator de risco, que parece estar relacionado com o aumento da chance de manifestar a síndrome. Dentre as causas mais comuns já citadas, está o puerpério, que a paciente se encontrava no 10º dia quando os sintomas se iniciaram.

Pensando na fisiopatologia da PRES, uma das teorias mais aceitas, seria sobre o desenvolvimento de hipertensão de forma abrupta, que levaria a um extravasamento intersticial de plasma e macromoléculas, e conseqüentemente, um edema vasogênico. Porém, essa teoria não se correlaciona muito com o caso, visto que não foi constatado elevações da pressão arterial.

Uma segunda teoria sobre a fisiopatologia, propõe que a mesma seria devido a uma disfunção endotelial e quebra da barreira hematoencefálica. Essa teoria tem uma relação maior com o quadro da paciente e também com outras apresentações da PRES, em que os pacientes permanecem normotensos ou ainda hipotensos. Essa teoria de disfunção endotelial, tem sido muito relacionada em casos de PRES com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, ou terapias citotóxicas e drogas imunossupressoras, e ainda, na PRES associada com o puerpério, devido ao acúmulo de líquido que acontece durante a gravidez, aumentando a tendência de desenvolver edema cerebral, como foi descrito no quadro da paciente.

Quando comparado a clínica apresentada pela paciente com a encontrada nas bibliografias, percebe-se uma semelhança do quadro, corroborando com o que Hinchey et al, já havia descrito em 1996, além dos outros autores que já foram citados neste trabalho. Os sintomas da paciente se iniciaram de forma aguda, com alteração do nível de consciência, incluindo a sonolência, confusão mental e agitação em alguns períodos, apresentou também distúrbios visuais, como alucinações de acordo com o que já foi relatado anteriormente. Ainda, durante o quadro, a paciente teve convulsões, que apesar não terem sido o sintoma de apresentação inicial, como pode ser visto em alguns casos, foi de caráter tônico-clônica e generalizada, que é o mais comum, além disso, as convulsões foram múltiplas e não um evento isolado.

Pode-se observar ainda, que a paciente apresentou sintomas relacionados a medula espinhal, caracterizados por disfunção de esfíncteres uretral e anal, que levou inicialmente ao possível diagnóstico de fístula reto-vaginal, já que durante o parto foi necessário o uso do fórceps, e também por fraqueza nos membros, apresentado pela paciente desde o início do quadro.

Uma alteração que costuma ser frequente na apresentação de PRES, é a hipertensão abrupta ou as flutuações de pressão, não manifestados nesse caso, dificultando parcialmente o diagnóstico. Porém, conforme afirma Bartynski (2008), a PRES já é vista sem hipertensão ou com apenas um pequeno aumento da pressão arterial, sendo observado isso uma variedade de relatos de casos.

Como se sabe, o diagnóstico de PRES deve ser feito levando em consideração a clínica apresentada, e também com a ajuda de alguns exames de imagem. O exame de imagem mais sensível e considerado a ferramenta diagnóstica de padrão-ouro é a ressonância magnética, bem como relata Marcoccia (2019), pode ser utilizada também a tomografia computadorizada como primeira investigação para pacientes com distúrbios neurológicos agudos. Todavia, a TC mostra lesões em apenas 50% dos casos de PRES, como no presente caso relatado, em que a TC inicial, não apresentou alterações, atrasando o diagnóstico.

Comumente, no exame de imagem, os achados típicos são áreas de edema bilateralmente da substância branca, nos hemisférios cerebrais posteriores, particularmente nas regiões parieto-occipitais, mas ocorrem variações, como vimos nos exames da paciente descrita, em que além das regiões parieto-occipitais, houve envolvimento da região frontal e temporal. Em concordância Bartynski e Boardman (2007) referem que outros locais de lesão são relatados ou demonstrados na literatura, incluindo os lobos frontais, gânglios da base e tronco encefálico, afirmam ainda, que o giro frontal superior é preferencialmente afetado, e edema do lobo temporal é visto em uma minoria de pacientes, sendo que na paciente em questão, parece ter também um acometimento dos giros cerebrais e na região medial do lobo temporal direito.

Também vale se a pena destacar que o diagnóstico diferencial de PRES na gravidez e no puerpério tende a ser difícil, pois inclui condições neurológicas graves, como distúrbios cerebrovasculares, como já afirma Cozzolino et al. (2015), além de

outros diagnósticos diferenciais que o mesmo cita, como convulsão parcial, enxaqueca, doenças inflamatórias ou autoimunes, distúrbios metabólicos e desmielinizantes, e infecções (encefalite e meningite). A infecção neurológica, era a principal hipótese diagnóstica quando o caso da paciente foi avaliado inicialmente, o que justifica a coleta de líquido cefalorraquiano (LCR), que é o recomendado para a sequência de investigação diagnóstica e exclusão de diagnósticos diferenciais.

Não há base científica para um tratamento específico para a síndrome da encefalopatia posterior reversível, mas normalmente quando a causa precipitante é eliminada ou tratada de forma precoce, as alterações clínicas e radiológicas costumam ser reversíveis.

Para a resolução da síndrome, costuma-se utilizar anti-hipertensivos, caso a paciente apresente pressão arterial elevada, sempre evitando a redução muito rápida ou excessiva dessa pressão, pelo risco de isquemia cerebral. Caso a PRES esteja ocorrendo devido a uma droga específica, é recomendado a redução da dose ou até mesmo a remoção da mesma, se isso for possível, e, ainda, deve-se utilizar antiepiléticos, se necessário, lembrando que após as anormalidades radiológicas serem resolvidas, as convulsões costumam cessar, não necessitando de um tratamento a longo prazo. É válido ressaltar também, a importância de tratar as convulsões e o estado de mal epilético já que existem evidências de infarto cerebral relacionado. Caso ao fator precipitante seja por pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, o parto ou cesariana devem ser considerados e recomendados para que ocorra a resolução da síndrome.

Dessa forma, podemos perceber que o tratamento utilizado no relato de caso, com antiepiléticos e todos os outros cuidados de suporte, se mostrou suficiente para a regressão espontânea dos sintomas e alterações nas imagens características de PRES em alguns dias.

Em suma, o quadro clínico dessa paciente foi totalmente reversível em alguns dias, após o suporte adequado, mas sabe-se que, conforme relatos de Maroccia et al (2019), se o manejo for adiado, há um alto risco de dano neurológico permanente. Além disso, é preciso monitorar a paciente pelo risco de voltar a apresentar esses sintomas característicos de PRES, pois já foi relatado que a síndrome pode

recidivar, e também deixar consequências com o passar dos anos da apresentação aguda.

4. CONCLUSÃO

O reconhecimento inicial da PRES é fundamental para um prognóstico positivo, com uma completa reversão sintomas. Para isso o diagnóstico deve ser feito corretamente, a partir da suspeição clínica, e o manejo deve se iniciar o mais precocemente possível. Assim, é necessário sempre um alto índice de suspeição em associação com exames de imagem, preferencialmente ressonância magnética, para que o diagnóstico seja feito de maneira rápida e eficaz.

Embora não se tenha um tratamento definido para essa condição, o reconhecimento e manejo adequado da paciente, especialmente quando presente a hipertensão, resulta em uma melhora mais rápida e reversível da síndrome. No caso relatado, percebe-se que apesar de a PRES não ter sido a primeira hipótese diagnóstica, a paciente foi manejada de forma correta, levando a uma melhora clínica e radiológica.

REFERÊNCIAS

BARTYNSKI, W. S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema. **AJNR Am J Neuroradiol**, 29, 1043-1049, 2008.

BARTYNSKI, W. S. e BOARDMAN J. F. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. **AJNR Am j Neuroradiol**, 28, 7, 1320-1327, 2007.

COVARRUBIAS, Diego; LUETMER, Patrick; CAMPEAU, Norbert. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Prognostic Utility of Quantitative Diffusion-Weighted MR images. **AJNR Am J Neuroradiol**, 23, 1038-1048, junho/julho, 2002.

COZZOLINO Mauro et al. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. **Arch Gynecol Obstet.**, 292, 6,1217-1223, 2015.

EASTON, J. Donald. Severe Preeclampsia/Eclampsia: Hypertensive Encephalopathy of Pregnancy?. **Cerebrovasc Dis**, 8, 53-58, 1998.

FALSETTI, Paulo et al. Atypical Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) in a Patient with Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. **Curr Health Sci J**, 47, 2, 306- 309, 2021.

FERNANDES, Francine et al. Síndrome de encefalopatia posterior reversível. **Arq Neuropsiquiatr**, 60, 3-A, 651-655, 2002.

FUGATE, Jennifer et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. **Mayo Foundation for Medical Education and Research**, 85, 5, 427-432, Maio, 2010.

FUGATE, Jennifer; RABINSTEIN, Alejandro. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. **Lancet Neurol**, 14, 914-925, 2015.

HAVENON, Adam et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome with spinal cord involvement. **Neurology**, 83, 2002-2006, 2014.

HINCHEY, Judy et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. **The New England Journal Of Medicine**, 22, 494-500, Fev, 1996.

HINCHEY J. A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: what have we learned in the last 10 years? **Arch Neurol**. 65, 2, 175-176, 2008.

KESWANI, S. C.; WITYK, R. Don't throw in the towel! A case of reversible coma. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 73, 83-84, 2002.

MARCOCCIA, Eleonora et al. Postpartum Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES): Three Case Reports and Literature Review. **Hindawi**, 1-11, 2019.

PEREIRA, P Ricardo et al. Clinical, imagiological and etiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. **Arq Neuropsiquiatr**, 73, 1, 36-40, 2015.

RAFEE, Yaseen et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following appendicitis in a young child: A case report and review of the pediatric literature. **SAGE Open Med Case Rep.**, 19, 9, 2021.

SCHWARTZ, Richard, et al. Preeclampsia-Eclampsia: Clinical and Neuroradiographic Correlates and Insights into the Pathogenesis of Hypertensive Encephalopathy. **Radiology**, 217, 371-376, 2000.

SERVILLO, Giuseppe et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients. **Intensive Care Med**, 29, 2323-2326, 2003.

SERVILLO, Giuseppe et al. Síndrome da encefalopatia reversível posterior em medicina intensiva. **Intensive Care Med**, 33, 230-236, 2007.

STOTT, V. L.; HURREL, M. A.; ANDERSON, T. J. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. **Internal Medicine Journal**, 35, 83-90, 2005.

STRECK, Aline de Souza et al. Síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) e lúpus eritematoso sistêmico: relato de dois casos. **Revista Brasileira Reumatologia**, 52, 5, 804-810, 2012.

YOSHIDA, Kensaku et al. Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome in a Patient With Hypertensive Encephalopathy. **Neural Med Chir**, 41, 364-369, 2001.

YOUNG, Mi Seol et al. Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome after Eribulin Mesylate Chemotherapy for Breast Cancer. **Breast J**, 23, 4, 487-488, 2017.