



Encefalopatía hipertensiva secundaria a glomerulonefritis aguda postinfecciosa

Hypertensive encephalopathy secondary to acute postinfectious glomerulonephritis

María Isabel Abijana Rodríguez¹* <https://orcid.org/0000-0003-0301-2843>

¹ Hospital Pediátrico Docente “William Soler”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: miabijana@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: la encefalopatía hipertensiva es un síndrome de disfunción cerebral por pérdida de su autorregulación, producido por una elevación aguda de la tensión arterial. La mayoría de las crisis hipertensivas en niños se deben a causas secundarias; las más frecuentes son las renales, como la glomerulonefritis aguda posinfecciosa, que se caracteriza por una lesión inflamatoria glomerular de tipo inmune posterior a una infección. La encefalopatía hipertensiva se presenta en 1 a 7 % de los casos en el curso de esta enfermedad.

Objetivo: describir un paciente pediátrico con un cuadro de encefalopatía hipertensiva secundaria a glomerulonefritis aguda posinfecciosa.

Caso clínico: paciente masculino de 7 años de edad, asmático, con historia de piodermitis no tratada 15 días antes, que acude a emergencia por convulsiones focales en status, cefalea mantenida y edemas. Al evaluarlo se halla hipertensión arterial severa y microhematuria. Ceden las descargas con anticonvulsivantes y se ingresa en cuidados progresivos con sospecha de encefalopatía hipertensiva secundaria a glomerulonefritis

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

aguda posinfecciosa. Los exámenes confirmaron el diagnóstico presuntivo. Recibió tratamiento inmediato según protocolos con evolución favorable. Egresó a los 7 días con seguimiento por consulta externa.

Conclusiones: generalmente la glomerulonefritis aguda posinfecciosa se presenta como un síndrome nefrítico, pero no se deben subestimar sus complicaciones. La encefalopatía hipertensiva puede ser la

ABSTRACT

Introduction: Hypertensive encephalopathy is a syndrome of brain dysfunction due to loss of self-regulation, caused by an acute elevation of blood pressure. Most hypertensive crises in children are due to secondary causes. The most common are renal disorders, such as acute post-infectious glomerulonephritis, which is characterized by an immune-type glomerular inflammatory lesion following an infection. Hypertensive encephalopathy occurs in 1 to 7 % of cases in the course of this disease.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

forma de presentación de esta enfermedad, de ahí la importancia de medir la tensión arterial en la edad pediátrica como parte del examen físico. Su oportuno diagnóstico y tratamiento son la clave para una evolución favorable, sin secuelas neurológicas.

Palabras clave: encefalopatía hipertensiva; leucoencefalopatía posterior; glomerulonefritis; nefritis; hipertensión arterial.

Objective: To describe a paediatric patient, with a picture of hypertensive encephalopathy secondary to acute post-infectious glomerulonephritis.

Clinical case: A 7-year-old male patient, asthmatic, with a history of untreated pyodermitis 15 days earlier, presented to the emergency department with focal seizures in status, sustained headache and edema. Severe hypertension and microhematuria were found on evaluation. The discharges with anticonvulsants subsided and the patient was admitted to progressive care with suspected hypertensive encephalopathy

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

secondary to acute post-infectious glomerulonephritis. Examinations confirmed the presumptive diagnosis. He received immediate treatment according to protocols with favorable evolution. The patient was discharged after 7 days with follow-up by outpatient consultation.

Conclusions: Acute postinfectious glomerulonephritis usually presents as a nephritic syndrome, but its complications should not be underestimated. Hypertensive

encephalopathy may present with this disease, hence the importance of measuring blood pressure in children as part of the physical examination. Its timely diagnosis and treatment are the key to a favorable evolution, without neurological sequelae.

Keywords: hypertensive encephalopathy; posterior leukoencephalopathy; glomerulonephritis; nephritis; high blood pressure.

Recibido: 02/10/2023

Aceptado: 23/02/2024

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipertensiva (EH) es una complicación de la glomerulonefritis aguda posinfecciosa, pero puede ser la forma de presentación de esta enfermedad. La glomerulonefritis postestreptocócica difusa aguda (GNPEDA) es la más común de las glomerulonefritis agudas posinfecciosas en la edad pediátrica.⁽¹⁻³⁾ Es la inflamación de todos los glomérulos (difusa) y afecta a todo el glomérulo (global), de instalación brusca (aguda), de causa inmunológica (posterior a una infección por serotipos nefritogénicos del estreptococo beta hemolítico del grupo A, después de 1 a 2 semanas de una amigdalitis o de 3 a 6 semanas de una piodermitis (período de latencia), lo que le confiere inmunidad específica, o sea, no recurre.⁽⁴⁾ Es más frecuente en el

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

condiciones higiénicas. Se presenta en brotes epidémicos o de forma esporádica (en una familia), en los meses de invierno y primavera. El riesgo de contraer nefritis después de una infección estreptocócica es de 15 % y puede aumentar a 25 % en epidemias.

Su variabilidad clínica va desde asintomática (variedad subclínica, más frecuente en el sexo femenino), forma clásica (hematuria, edema, hipertensión arterial y oliguria) hasta complicaciones como insuficiencia cardíaca congestiva con edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda y EH. ⁽¹⁾ Por lo general, la evolución del proceso es autolimitado (los síntomas desaparecen en una semana, la hipocomplementemia de 6 a 8 semanas y la microhematuria puede persistir hasta 2 años) y el pronóstico es benigno. ⁽³⁾

La EH es un síndrome de disfunción cerebral producido por pérdida de su autorregulación al aumentar súbitamente la presión arterial basal. La mayoría de las crisis hipertensivas en niños son de causa secundaria, más frecuentes las renales y en edad escolar la nefrítica. ⁽⁵⁻⁹⁾ En la GNPEDA, la hipertensión arterial se debe a un aumento del volumen plasmático secundario a la reacción inflamatoria en el glomérulo de origen inmunológica, con disminución del filtrado glomerular y filtración de sodio, lo que condiciona la retención de sodio y agua y expansión de volumen. Al aumentar el volumen plasmático, también ocurre una disminución compensatoria de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la hormona antidiurética y un aumento del péptido atrial natriurético, que se normalizan al recuperarse del estado agudo.

La rapidez, el grado y la duración del incremento de la presión arterial media (PAM) es lo que define a las crisis hipertensivas que se clasifican en urgencia cuando se acompaña de síntomas leves o moderados como náuseas, vómitos, cefalea, mareos, sin lesión de órgano diana y emergencia cuando los síntomas son severos acompañado de daño en órgano diana (convulsiones, toma de la conciencia, papiledema, insuficiencia cardíaca, fallo renal). El daño a

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

órgano blanco se produce cuando la presión arterial se incrementa por arriba de los límites de los mecanismos de autorregulación. ⁽⁵⁻⁹⁾

La EH se presenta cuando ocurre un fallo en esta autorregulación, produciendo una vasodilatación inadecuada que aumenta el flujo sanguíneo cerebral, el cual produce disfunción de la barrera hematoencefálica y del endotelio vascular generando edema vasogénico, incremento de la presión intracraneal y microhemorragias. Otro mecanismo generador de encefalopatía es la vasoconstricción reactiva en respuesta a los incrementos de la PA sistólica con el resultado de una disminución importante del flujo sanguíneo cerebral, isquemia y edema cerebral. Ambas hipótesis aún se encuentran en discusión. ⁽⁵⁻⁹⁾ La disfunción renal también predispone al edema vasogénico debido a la sobrecarga de líquidos, que contribuyen a la aparición de edema subcortical. ^(5,6)

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un trastorno clínico-radiológico caracterizado por encefalopatía que cursa con cefalea intensa, vómitos, alteración del nivel de conciencia, convulsiones, déficit focal neurológico o alteraciones visuales. Se asocia a entidades que ocasionan daño endotelial, causando edema cerebral vasogénico evidente en resonancia magnética. Cuando estos hallazgos se asocian con edema en la sustancia blanca en la resonancia magnética, el diagnóstico es de leucoencefalopatía posterior reversible. ⁽¹⁰⁻¹³⁾ Aunque los cambios imagenológicos no siempre se limitan a la sustancia blanca cerebral y sus manifestaciones clínicas no siempre son reversibles y posteriores. ^(10,12) Pueden desarrollarse durante varios días o aparecer en un contexto agudo. ⁽¹⁰⁾

El hallazgo más frecuente en la imagen del PRES es el edema vasogénico en áreas parietooccipitales (95 % de los casos aproximadamente) y con frecuencia es. Suele haber afectación cortical y subcortical. Se han descrito tres patrones característicos: holohemisférico y zonas frontales, surco frontal superior y predominio parietooccipital; aunque existen otras <http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>
revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

variantes de patrones atópicos en menos del 5 %: unilateral puro o central (troncoencefálico o ganglios basales sin afectación cortical o de la sustancia blanca subcortical).^(10,12,13)

La afectación preferente de la sustancia blanca se debe a su estructura de fibras mielinizadas, arteriolas y capilares que le confieren una mayor laxitud. De igual manera, los vasos de la circulación cerebral anterior, al poseer mayor innervación simpática pueden responder de forma adecuada mediante vasoconstricción ante el aumento súbito del flujo sanguíneo cerebral secundario a hipertensión; mecanismo protector menos desarrollado en el sistema vértebro basilar.⁽¹²⁾

También se ha observado como complicación de otras entidades como la eclampsia, tratamientos inmunosupresores, sepsis, fallo renal y conectivopatías; por lo que actualmente se conoce que los factores de riesgo que originan disfunción endotelial (toxicidad endotelial directa causada por mediadores inflamatorios) son claves para el desarrollo del PRES.^(8,10-13)

El reconocimiento temprano y tratamiento oportuno es lo más importante con la intención de prevenir o en su defecto limitar el daño a órgano blanco. El diagnóstico de crisis hipertensiva en la edad pediátrica es indicación de ingreso al servicio de terapia intensiva (UTIP) para monitorización e inicio de tratamiento. La presión arterial deberá ser monitorizada de manera continua, mediante línea arterial o en su defecto de manera intermitente.^(9,13)

El tratamiento es sintomático: dieta hiposódica, restricción hidrosalina, diuréticos de ASA, reducir la presión arterial, tratar las convulsiones y controlar el desencadenante. La disminución rápida de la presión arterial podrá provocar isquemia cerebral, por lo que se sugiere reducir la PAM sin sobrepasar el 25% en las primeras 8 horas, posteriormente una disminución gradual de 25 % en las siguientes 12 horas y un 50 % en las próximas 24 horas, hasta lograr una PAM dentro de los límites normales para su edad.^(5,6,8,12)

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

Los fármacos de primera línea son los diuréticos de ASA (furosemida), también se pueden asociar los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino, nicardipina o de elección nimodipino que además previene el vasoespasmio cerebral) o bloqueadores beta (labetalol). Como segunda línea puede utilizarse nitroprusiato sódico o hidralazina. Debe evitarse la nitroglicerina por su efecto vasodilatador, que aumentará el edema cerebral. El tratamiento de las convulsiones es semejante al de otras convulsiones epilépticas. De primera línea se usan benzodiazepinas como lorazepam o diazepam. De segunda línea, fenitoína, valproato o fenobarbital sobre todo en estatus epiléptico. ^(12,13)

El objetivo de este trabajo es describir un paciente pediátrico con un cuadro de encefalopatía hipertensiva secundaria a glomerulonefritis aguda posinfecciosa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 7 años de edad, con antecedentes de asma bronquial, que acude a emergencia del Hospital Pediátrico “William Soler” por convulsiones focales clónicas de hemicuerpo derecho en status que cedieron con administración de benzodiazepinas y oxigenoterapia. No pérdida de la conciencia, afebril, niega vómitos, catarro y diarreas, no nexo epidemiológico de covid o dengue, no antecedente de trauma, ni ingestión de medicamentos, solo cefalea occipital mantenida de 12 horas de evolución. Refiere la madre que 15 días antes de acudir al cuerpo de guardia comenzó con lesiones en la piel que no fueron tratadas y 4 días atrás presentó sibilancias.

Recibió tratamiento con esteroides y cefalexina oral que suspendieron a las 72 horas por edema palpebral que se interpretó por el facultativo como alergia a medicamentos e indicó benadrilina oral. El día del ingreso presentó pérdida de la fuerza muscular transitoria de miembros inferiores (a predominio derecho) precediendo al cuadro convulsivo, y mantiene cefalea occipital intensa.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons



2024; 15: e848

Al examen físico se constatan edema palpebral y facial, dorso de las manos y pies y en miembros inferiores región pretibial bilateral a predominio derecho, lesiones forunculosas en resolución parcial en ambas rodillas y codo derecho con adenopatías de tipo inflamatorias en región axilar e inguinal, FR 24rpm, FC 108lpm, TA 160/100mmHg (hipertensión arterial severa), SO₂ 99 %, y somnolencia ligera posterior a administración del anticonvulsivante. Se recoge muestra de orina no centrifugada que informó microhematuria, leucograma normal, test de antígeno para covid negativo y rayos x (Rx) de tórax (figura 1).

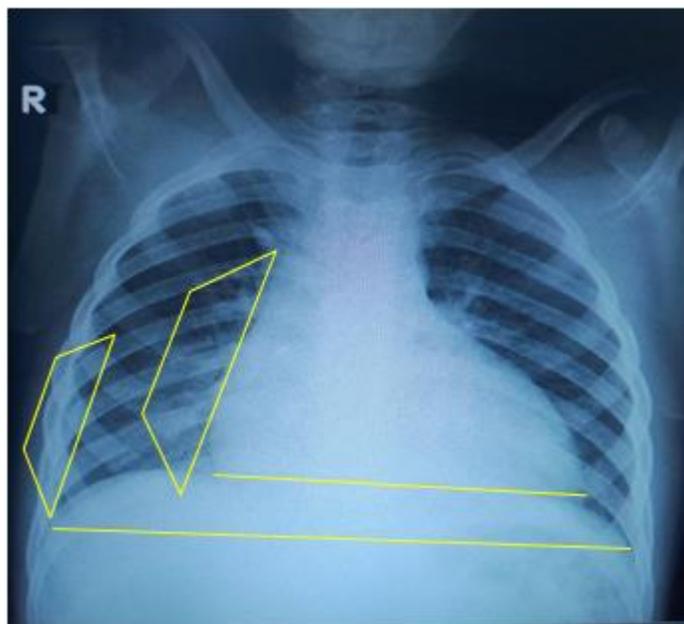


Fig. 1. Rx de tórax con signos de congestión broncopulmonar derecha, engrosamiento pleural ángulo costofrénico derecho y cardiomegalia

Por todo lo anterior se decide su ingreso en cuidados progresivos con diagnóstico presuntivo de EH secundaria a GNPEDA. En UTIP, además se detecta un soplo sistólico II-III/VI en borde esternal izquierdo, TA 180/100mmHg y orinas oscuras. Se reporta de muy grave, se inicia terapia

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

con furosemida a 4mg/kg/día cada 6 horas, nifedipino 1 tableta oral a 0,3mg/kg/dosis cada 8 horas si TA diastólica (TAd) \geq 90mmHg y clindamicina a 40mg/kg/día cada 8 horas. Se plantean los problemas EH y nefritis aguda. A las 4 horas de estado presenta movimientos involuntarios de hemicuerpo derecho, TA 160/100mmHg, náuseas y vómitos de contenido bilioso. Se administran 10mg de hidralazina y 7,5mg de diazepam EV, cede la convulsión y a los 30 minutos se constatan cifras de TA 140/90mmHg, FC 110lpm, SO₂ 99 %. En 24 horas mejoran los edemas, orinas más claras, con un ritmo diurético (RD) de 3,4ml/kg/h, TA 130/90mmHg, escala de Glasgow 15 puntos, se baja reporte a grave y se traslada a terapia intermedia.

Se realiza ecocardiograma que informa insuficiencia tricuspídea y mitral ligera y TAC de cráneo que evidenció hipodensidad en región frontal alta izquierda en relación con área isquémica, en diferentes cortes (figura 2).

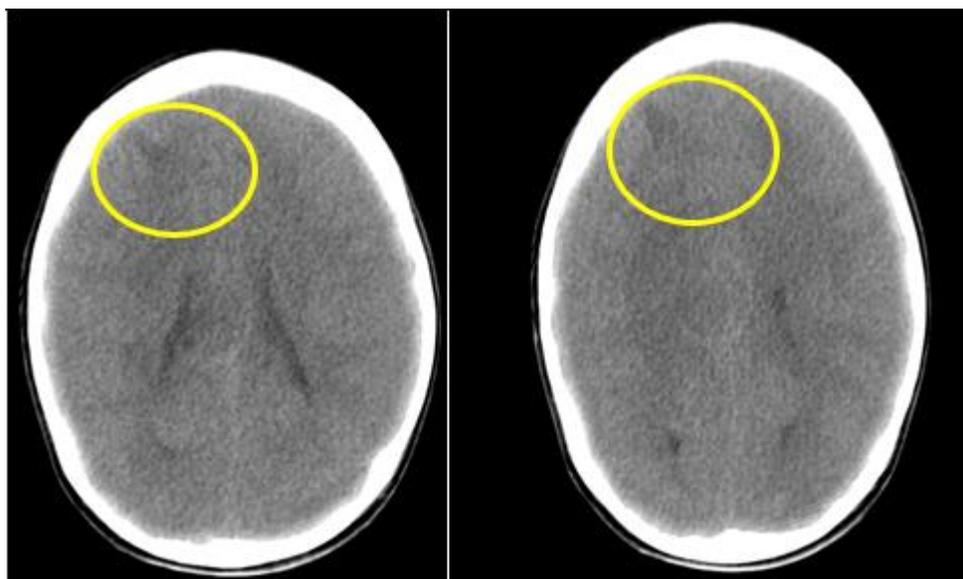


Fig. 2. TAC de cráneo

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

Los ultrasonidos torácico y abdominal fueron normales. En el hemograma presentaba ligera leucocitosis sin predominio, PCR ligeramente elevado, química sanguínea, coagulograma y gasometrías dentro de límites normales, C3 y C4 bajos.

Entre 48 a 72 horas, se observan edemas ligeros en miembros inferiores, TA 120-110/80-70 mmHg, no soplos, RD 3ml/kg/h, neurológica y hemodinámicamente estable. Se baja reporte a de cuidado y se traslada a la sala de Nefrología, donde tuvo evolución satisfactoria. Con estado hospitalario de 7 días sin edemas y disminución de 5 kg de peso (20 % de su peso corporal), TA 110/70mmHg, RD 2.5ml/kg/h, tratado con furosemida oral que fue disminuida de manera paulatina hasta suspender y dieta hiposódica. Se decide alta médica con tratamiento dietético. Se evalúa en consulta 15 días después; asintomático, normotenso, normopeso, con hemograma, urea, creatinina, C3, C4 y cituria normales. Se indica mantener dieta hiposódica y reconsulta en 3 meses.

COMENTARIOS

La EH secundaria a GNPEDA es una entidad de la cual se ha publicado poco y merece un espacio para alertar al personal de salud en su pensamiento y de esta forma evitar complicaciones y sus secuelas. La GNPEDA es la causa más frecuente del síndrome nefrítico durante la niñez. Es una entidad clásica que tiene un espectro variable de presentación, que puede ser subclásica (asintomático, microhematuria y c3 bajo en epidemias), la forma clásica (hematuria, edema, hipertensión arterial y oliguria) o complicaciones como la insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal aguda y EH. ⁽¹⁾

La hipertensión se puede encontrar en más del 90 % de los pacientes y el 10 % puede tener síntomas neurológicos, pero solo pocos presentan EH. Algunos autores informan que la EH se presenta en 7 % de los casos, aunque los síntomas neurológicos como cefalea, náuseas, vómitos y

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

alteraciones de la conciencia, pueden presentarse hasta en el 10 %. En los casos graves, estos síntomas pueden resultar en convulsiones. ⁽¹⁾

En la literatura se describen grados variables de encefalopatía; de confusión a estupor (50-80 %), convulsiones (60-75 %), cefalea (50 %), alteraciones visuales que van desde visión borrosa a ceguera cortical (33 %), déficit neurológico focal (10-15 %) y estatus epiléptico (5-15 %),¹⁹ muy similar a nuestro caso, excepto la toma de conciencia y las alteraciones visuales. Otros autores reportan que el tipo de convulsión asociada a la EH puede ser focalizada (como en este paciente), generalizada o focalizada con generalización secundaria de tipo tónica-clónica. ⁽¹⁾

El diagnóstico de esta enfermedad es clínic, se establece por el antecedente de una infección previa a estreptococo y la presencia de un síndrome nefrótico agudo. Aunque no se tiene en cuenta, otra forma clínic de presentación pueden ser las complicaciones, 5 por falla en el diagnóstico de una nefritis o tratamiento inadecuado de amigdalitis o piodermitis previa como ocurrió en este caso; que debuta con status convulsivo (crisis focales de hemicuerpo derecho) y cefalea occipital mantenida después de forunculosis mal tratada. El interrogatorio y el examen físico son fundamentales en la práctica médica y permitieron constatar la piodermitis, el edema, soplo sistólico en borde esternal izquierdo e HTA severa por percentiles para la edad del paciente.

El examen de orina informó microhematuria. En la radiografía de tórax se evidencian signos de congestión pulmonar (pulmón nefrótico) y cardiomegalia e insuficiencia valvular transitoria en ecocardiograma por la sobrecarga de volumen, como se describe en la literatura. ⁽⁵⁾ Existen reportes de insuficiencia cardíaca e hipertrofia ventricular izquierda en esta patología en otras revisiones. ⁽⁶⁾

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

La forma clásica se presenta en 40 a 50 % de los casos sintomáticos. El edema en 80 a 90 % de los pacientes, la hematuria en 75 a 90 % de los casos, la HTA en 60 a 80 % y oliguria en 50% de los casos, esta última no se pudo precisar en nuestro paciente. Más del 95 % de los pacientes tienen una reducción del complemento sérico (C3 y C4) en la primera semana, lo que confirma el diagnóstico y en este caso se encontró una disminución del complemento. La biopsia renal no está indicada de forma rutinaria, solo se realiza en casos con evolución atípica o progresiva tales como síndromes nefrítico-nefrótico, rápidamente progresivo, hematuria macroscópica recurrente, insuficiencia renal aguda, hipocomplementemia de más de 8 semanas o complemento normal en la etapa aguda de la enfermedad, HTA y proteinuria persistente. ⁽¹⁾

Para documentar la lesión cerebral se realizó TAC de cráneo que corroboró hipodensidad en región frontal alta izquierda en relación con área isquémica. Aunque la bibliografía reporta que a menudo la TAC de cráneo es normal o puede mostrar hipodensidades córtico-subcorticales en regiones cerebrales posteriores, también informa afectación de la región cerebral anterior. Esta última menos frecuente por estar mejor inervada, y por tanto adecuada respuesta: “vasoconstricción” a un aumento súbito de la TA. Además, en el mecanismo de producción de EH se reporta la isquemia, como informa el estudio de imagen de este paciente. ⁽¹²⁾

En el diagnóstico diferencial se deben descartar infección del sistema nervioso central (SNC), intoxicación por medicamentos depresores del SNC o drogas, traumatismos craneoencefálicos hemorrágicos o tumores cerebrales, status convulsivo por epilepsia descompensada, o de etiología metabólica (hipoglicemia) y los trastornos pediátricos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados a infección por estreptococos (PANDAS). ^(1,12,13) El paciente que se presenta debuta con cuadro neurológico (convulsiones focales en status y cefalea occipital), sin antecedentes de epilepsia, trauma, ingestión de alguna sustancia y/o medicamentos o síntomas que nos orientaran a una infección del SNC.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

El tratamiento se basa en una dieta hiposódica, normoproteica y normocalórica, con restricción de líquidos según diuresis a 400 ml/m² más las pérdidas. Diuréticos de ASA como la furosemida 1-5mg/kg/dosis cada 6-8 horas. Si no se logra control de la HTA se utiliza de manera puntual nifedipino oral de 0,25-0,50mg/kg/dosis o hidralazina de 1-2mg/kg/día intravenosa o intramuscular y en caso de EH nitroprusiato de sodio de 1-8ug/kg/min o diazóxido de 3-5mg/kg/dosis según bibliografía revisada.⁵ Este caso presentó una respuesta rápida de las convulsiones focales con el uso de benzodiazepinas como se reporta en la literatura.^(8,12,13)

Se trató con dieta hiposódica y furosemida, solo requirió una dosis de hidralazina, con control de la TA en 48 a 72 horas, disminución que debe ser paulatina hasta normalizar TA, para evitar isquemia cerebral y daño neurológico, también encontrado en artículos revisados^(6,8,12) y presentó una pérdida de 5 kg de peso, lo que representó un 20 % de su peso corporal, por la depleción de la sobrecarga hídrica.

La mayoría de los pacientes tienen buena evolución como ocurrió en el paciente que se presenta, con remisión de los síntomas y de las lesiones imagenológicas en días a semanas,^(12,13) aunque se han observado complicaciones (sobre todo hemorrágicas) entre el 9-33 % de los casos.⁽¹³⁾ Es importante realizar un interrogatorio detallado y examen físico pediátrico con toma de la TA adecuada y evaluada por percentiles a fin de lograr un diagnóstico certero y tratamiento oportuno y evitar las complicaciones y secuelas neurológicas. Por lo general, esta complicación revierte al controlar la hipertensión y no deja secuelas.^(12,13)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Noguera Valverde RA. Encefalopatía hipertensiva secundaria a glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [Internet]. 2009 [citado 2024 Feb 20]; 66(3): 260-264. Disponible en:

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000300007&lng=es

2. Troche V, Duarte C, Lascurain A. Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatr á: estudio epidemiológico basado en una población hospitalaria. *Pediatr. (Asunción)*. 2020; 47(1): 17-23. DOI: <https://doi.org/10.31698/ped.47012020004>.
3. Mart ín Uceda S, Fern ández Maseda MA. Glomerulonefritis Aguda Posinfecciosa. *Form Act Pediatr Aten Prim [Internet]*. 2021 [citado 2024 Feb 20];14 (4): 150-6. Disponible en: https://fapap.es/files/639-2047-RUTA/03_Situaciones_clinicas_GNAPI.pdf
4. dos Santos Pereira JL, Leone de Andrade R, Tofolo C. Diagnóstico e tratamento de glomerulonefrite pós-infecciosa– revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*. 2020; 59: e4254. DOI: <https://doi.org/10.25248/reas.e4254.2020>.
5. Gonz ález S ánchez Raquel, Llapur Mili án Ren é Crisis hipertensivas en edades pedi átricas. *Rev Cubana Pediatr [Internet]*. 2022 [citado 2024 Feb 20]; 94(1): e1578. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312022000100019&lng=es
6. D áz Soto R, Minambres Rodr íguez M, Ortiz Valent ín I, Pena L ópez Y, Belda Hofheinz S. Hipertension arterial. *Protoc diagn ter pediatr [Internet]*. 2021[citado 2024 Feb 20]; 1:629-51. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/44_hipertension_arterial.pdf
7. Salas P, Claudia G, Carrillo D, Bolte Lilianc, Aglony Marlined, Peredo Soledade, Ibarra Ximena, Rojo Angelica, Delucchi Angela, Pinto Viola, Saieh Carlos, Ceballos Mar á LF. *Rev Chil Pediatr [Internet]*. 2019 [citado 2024 Feb 20]; 90 (2): 209-216. DOI: 10.32641/rchped.v90i2.1005
8. C árdenas Ja én P, Gonz ález Rodr íguez JD. Colaboraci ón: Cinta T élez Gonz ález. Crisis Hipertensiva en Pediatr á. Hospital Santa Luc á Cartagena. Disponible en:

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2020/02/Sesión-R4_Paola-Cárdenas_CRISIS-HIPERTENSIVA.pdf

9. Lis C, Forcada P, Lipszyc P, Calabro P, Goldsman L, Iglicki M, et al. Uso de fármacos antihipertensivos en pediatría: ¿Existe evidencia suficiente? Arch.argent.pediatr 2004; 102 (5): 364. Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2004/A5.364-376.Lis.pdf>
10. Suárez Vega VM, Guerra Gutierrez F, Déz Barrio A, Torres Gaona G, Alonso Torres A, Sánchez Almaraz C. Utilidad de la perfusión RM sin contraste “pseudo-continuos arterial spin labeling” (pCASL) en el manejo diagnóstico del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) con patrón de afectación holoemisférico. seram [Internet]. 22 de noviembre de 2018 [citado 2024 Feb 20]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1561>
11. San Martín Matamoros AK, Soto Salamanca J, Cerón Morales JA, García Villaseñor A, Macías Amezcua MD. Encefalopatía posterior reversible atípica secundaria a eclampsia. Presentación de un caso. Academia Mexicana de Cirugía. Cir Cir. 2020; 88 (1):87-90. DOI: 10.24875/CIRU.20001601
12. Fuseau Herrera M, Villagómez Estrada M, Garrido Salazar D, Noboa Torres D, Escudero Abad L, Narváez Castillo B. Diagnóstico y manejo de síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado a lupus eritematoso sistémico. Reporte de caso clínico. Rev Colomb Reumatol [Internet]. 2019 [citado 2024 Feb 20]; 26(10): 74-79. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232019000100074&lng=en
13. Vélez Páez JL, Irigoyen Mogro EB, Cifuentes López P, Saad Galarza CG. Leucoencefalopatía posterior reversible: Reporte de un caso. Pro Sciences: Revista De

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/imq>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons





2024; 15: e848

Producción, Ciencias E Investigación. 2018; 2 (11): 31-33.

DOI: <https://doi.org/10.29018/issn.2588-1000vol2iss12.2018pp31-33>

Conflictos de intereses

La autora no refiere conflictos de intereses.

<http://revcimeq.sld.cu/index.php/img>

revinmedquir@infomed.sld.cu

Bajo licencia Creative Commons

