

Amaurosis y Eclampsia: Un Caso Clínico con Sospecha de Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible

Amaurosis and Eclampsia: A Clinical Case with Suspected Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

¹María de los Ángeles Georgina García-Valadez, Médico adscrito al servicio de Anestesiología Hospital de la Mujer Puebla. ²María del Socorro Cabrera-Salgado, Médico adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital de la Mujer Puebla, ³Sandra García-Revelo, Médico adscrito al servicio de Anestesiología Hospital de la Mujer Puebla, ⁴Mildret Astrid González-Aguilar, Residente de Anestesiología Christus Muguerza Hospital UPAEP.

Anestesia en México 2021; 33(3):

Fecha de recepción abril 2021

Fecha de revisión junio 2021

Fecha de publicación septiembre 2021

m.a.g.a_92@hotmail.com

Resumen

El síndrome de encefalopatía posterior reversible se describió por primera vez en 1996, se manifiesta durante la eclampsia, sepsis, tratamiento con inmunosupresores, encefalopatía hipertensiva o urémica. Es secundario a edema vasogénico. En la mayoría de los casos los cambios se localizan en el territorio de la irrigación cerebral posterior y en los escenarios más severos afectan las regiones anteriores. Clínicamente se manifiesta por: cefalea, confusión, convulsiones, vómito y alteraciones visuales. La tomografía computada casi siempre, muestra imágenes normales o con cambios inespecíficos, sugerentes de síndrome de encefalopatía posterior reversible o infarto cerebral. Conforme se ha acumulado más experiencia clínica en el tratamiento de pacientes con este síndrome, se han identificado diferentes formas

de presentación y localizaciones atípicas. El control de la presión arterial, de las convulsiones y las medidas anti-edema cerebral son los pilares del tratamiento.

Palabras clave: encefalopatía reversible posterior, barrera hematoencefálica, resonancia magnética.

Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome was first described in 1996; develops during eclampsia, sepsis, immunosuppressive treatment, hypertensive, or uremic encephalopathy. It is secondary to vasogenic oedema. In most cases the changes are in the territory of posterior brain irrigation and in the most severe scenarios affect the previous regions. Posterior reversible encephalopathy syndrome is clinically characterized by headache, confusion, seizures, vomiting and visual

disturbances CT scan most of the time shows normal or nonspecific images suggestive of posterior reversible encephalopathy syndrome or stroke in the parietoccipital region. As more clinical experience has accumulated in the treatment of patients with this syndrome, different forms of presentation and atypical locations have been identified. The therapeutic strategy depends on the cause of posterior reversible encephalopathy syndrome. Blood pressure control, seizures and brain anti-edema measures are the pillars of treatment.

Keywords: posterior reversible encephalopathy, blood brain barrier, MRI.

Introducción

El síndrome encefálico posterior (SEP) es una entidad clínico-radiológica que se diagnostica pocas veces en la práctica clínica, aun cuando fue descrito hace más de una década (1996) por Hinchey y col. (1). Se caracteriza por edema cerebral vasogénico corroborado por estudios de neuroimagen; el área del cerebro que se afecta con mayor frecuencia es la sustancia blanca ubicada en los lóbulos occipital y parietal y con menor frecuencia la sustancia gris y el resto de los lóbulos cerebrales. Característicamente cursa con evolución favorable con desaparición de síntomas iniciales y recuperación ad integrum (2). Esta entidad es transitoria, tiene múltiples factores de riesgo y el común denominador en todos los casos es la lesión endotelial y el compromiso en la perfusión cerebral (3). Característicamente cursa con inicio agudo o subagudo de cefalea, alteraciones del estado de conciencia, manifestaciones visuales, convulsiones, náusea, vómito y alteraciones diagnosticadas por imagen de predominio posterior y reversible (4,5).

Puede manifestarse durante la eclampsia, sepsis, tratamiento con inmunosupresores, encefalopatía hipertensiva o urémica, el curso benigno es cuando afecta la irrigación cerebral posterior, pero en casos más severos se ven afectadas también las regiones anteriores (6).

Caso clínico

Paciente femenino de 24 años, cursando su primera gestación con 31.1 semanas de gestación, ingresa al servicio de tococirugía del Hospital de la Mujer de

Puebla, con diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad.

Inicia sintomatología de vasoespasmo a las seis horas del día de su ingreso, caracterizado por cefalea, acufenos y fosfenos por lo que acude con facultativo quien prescribe *nifedipino 30 mg* vía oral cada ocho horas y la refiere a una unidad hospitalaria, se desconoce el momento de inicio de terapéutica prescrita.

Al ingreso a esta unidad hospitalaria, se reportaron cifras tensionales de 160/108 mm Hg, y se administraron 5 mg de hidralazina en bolo y la paciente paso a la unidad de tococirugía para resolución del embarazo posterior a estabilización hemodinámica. Durante su estadía en área labor y precedida por pérdida casi total de la visión de forma bilateral (amaurosis), presenta crisis convulsivas tónico-clónico generalizadas, aún con cifras tensionales de 160/105 mm Hg por lo que se administró un segundo bolo de *hidralazina* y se inició la impregnación con sulfato de magnesio a dosis de 4 gr intravenosa para 20 minutos.

Peso: 69 kg, talla 154 cm. Tensión arterial (TA) 160/108 mm Hg, frecuencia cardiaca (FC) 83x', frecuencia respiratoria (FR) 19, saturación periférica de oxígeno (SatO₂) 99%.

A la exploración física, se reporta consciente, obnubilada, intranquila, mal hidratada, adecuada coloración de piel y tegumentos. Con pérdida casi total de la visión de forma bilateral y con reflejos oculares conservados, narinas permeables, cavidad oral deshidratada. Valoración de vía aérea: Apertura Oral de más de cuatro centímetros, distancia *tiromentoniana* de 6.8 cm, distancia *mentoesternal* 12 cm. Cuello corto y grueso, tráquea centrada, movable, sin adenomegalias, campos pulmonares ventilados, ruidos cardiacos rítmicos, abdomen globoso a expensas de útero gestante con producto único vivo con frecuencia cardiaca fetal de 135 por minuto, sin actividad uterina durante la exploración y con tono uterino normal. Genitales externos de acuerdo con la edad y sexo, exploración vaginal con cérvix posterior, blando, cerrado y formado. Extremidades inferiores con presencia de vendaje, edema ++, llenado capilar de dos segundos y reflejos osteotendinosos aumentados.

Laboratorio: Hemoglobina: 16.20 g/100 mL, hematocrito: 44.30%, plaquetas: 147.000 mm³, tiempo parcial de

tromboplastina: 26.40 segundos, tiempo de protrombina: 13.1 segundos, INR: 0.93, aspartato transaminasa 77 U/L, alanina aminotransferasa: 63 U/L, deshidrogenasa láctica: 310 U/L, albúmina 3.20 g/dL, bilirrubina directa: 0.20 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.20 mg/dL, bilirrubina total 0.40 mg/dL, colesterol 240 mg/dL.

ASA IV, riesgo tromboembólico alto, riesgo respiratorio alto. Plan anestésico. Anestesia General Balanceada. Inducción con midazolam un mg intravenoso, fentanilo 200 µg (3 µg/kg) intravenoso, propofol 140 mg (2 µg /kg) intravenoso, rocuronio a 0.7 mg/kg. Glidescope pala tres, tubo endotraqueal número siete.

Se intubó al primer intento con la técnica de secuencia rápida para beneficio materno- fetal, se conecta a ventilador mecánico con VT 360 mL, FR 10, Relación inspiración espiración 1:2. Durante el transanestésico se reportaron cifras tensionales con tendencia a hipertensión, administrándose una tercera dosis de hidralazina de cinco mg en bolo. Se obtiene recién nacido, único, vivo femenino de 1300 gr, talla 34 cm, Apgar 8-9.

Mantenimiento: sevoflurano de 0.5 a 1 CAM, fentanilo 150 µg intravenoso, dexametasona 16 mg intravenoso, paracetamol un gr intravenoso, tramadol 100 mg intravenoso, carbetocina 100 µg intravenoso, a la obtención del producto. Se reporta sangrado de 500 mL. Al finalizar la cirugía la paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) bajo efecto de sedación y relajación, intubada y apoyo ventilatorio para protección neurológica y vigilancia hemodinámica. Se programó tomografía computarizada (TC) de cráneo para descartar accidente vascular cerebral.

En la unidad de cuidados intensivos se mantuvo con cuatro antihipertensivos: nifedipino 30 mg por sonda nasogástrica (SNG), metoprolol 100 mg, prazosina tres mg por SNG. Telmisartán/Hidroclorotiazida 80/12.5 mg por SNG, además de diurético de asa (furosemida) 10 mg intravenoso cada 24 horas, así como dexametasona 8 mg iv. A las 12 horas de estancia en terapia intensiva se retiró el tubo endotraqueal sin complicaciones. El estado neurológico sin alteraciones por lo que se suspende el estudio tomográfico. Continúa en UCI por

120 horas para manejo y control de cifras de tensión arterial, encontrándose hemodinámicamente estable, consciente, orientada Glasgow 15, pupilas isocóricas, normorreflécticas, refiriendo visión dentro de su normalidad. TA: 110/70, FC 81x', FR 20, temperatura 36.7°C. Se egresó a piso y posteriormente en cuatro días más abandonó el hospital sin ninguna complicación.

Discusión:

Hinchey describió por primera vez el síndrome de encefalopatía posterior reversible (SEPR) en 1996, el cual se caracteriza por manifestaciones neurológicas en grado variable asociadas a edema cerebral posterior hemisférico transitorio, visible en las imágenes neurológicas (Tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear). En la paciente obstétrica el SEPR es más frecuente en casos de eclampsia y síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP); sin embargo, la literatura sobre la asociación de estas entidades es escasa lo que dificulta su diagnóstico (7).

La *preeclampsia/eclampsia* es una enfermedad específica del embarazo caracterizada por hipertensión (presión arterial mayor de 140/90 mm Hg) y proteinuria (> 300 mg en 24 horas), ocurre después de la semana 20 de gestación en una paciente previamente normotensa y, en el caso de eclampsia la presencia de crisis convulsivas (sin entidad nosológica conocida) y/o pérdida súbita del estado de consciencia. Este síndrome de preeclampsia/eclampsia se caracteriza por una disfunción endotelial sistémica, incremento en la respuesta vascular periférica y agregación plaquetaria con daño multiorgánico potencial que incluye al sistema nervioso central (encefalopatía hipertensiva), generando los síntomas y signos neurológicos que son comunes a eclampsia y SEPR (7,8,9).

En el Hospital de la Mujer de Puebla (HMP), durante el 2020 y el primer trimestre del 2021 se ha observado una incidencia del 10.13% de estados hipertensivos, de los cuales el 70% corresponden a preeclampsia/eclampsia. Con respecto a la prevalencia particular de estas patologías hipertensivas (Preeclampsia/eclampsia), en el mismo periodo de tiempo; fue de 7.17% (10,11).

El embarazo afecta varios órganos incluyendo los ojos; por ejemplo, se asocia a un aumento en el grosor y curvatura de la córnea y a una disminución en su sensibilidad. Otro ejemplo de estos cambios es la disminución de la presión intraocular que ocurre durante el tercer trimestre de la gestación. Por otro lado, otras patologías oculares preexistentes a la gestación (la retinopatía diabética y la uveítis) pueden exacerbarse durante la misma. (12).

Los cambios a nivel ocular son, la mayoría de las veces, transitorias; aunque en ocasiones pueden ser permanentes. Los efectos oculares del embarazo pueden ser fisiológicos, patológicos o pueden modificar condiciones preexistentes. Dentro de los cambios oculares que se desarrollan por el embarazo podemos mencionar el cloasma, la ptosis palpebral, alteraciones en la motilidad ocular (que requiere búsqueda de condiciones subyacentes), síndrome de ojo seco, disminución en la sensibilidad corneal, pérdida en la acomodación del cristalino, disminución en la presión intraocular, la cefalea migrañosa (migraña ocular) y disminución en los campos visuales. Con respecto a las alteraciones oculares asociadas a enfermedades relacionadas con el embarazo debemos mencionar las complicaciones más comunes y serias que se observan durante la preeclampsia o en la eclampsia. La severidad de las alteraciones retineales están en relación directa a la elevación de la presión arterial. Las alteraciones de fondo de ojo aparecen cuando la presión arterial diastólica es mayor de 100 mm Hg y la sistólica alrededor de 150 mm Hg. En el síndrome de preeclampsia/eclampsia las tres complicaciones visuales más comunes son la retinopatía hipertensiva, el desprendimiento de retina exudativo y la ceguera cortical, asociadas posiblemente a la preexistencia o coexistencia de enfermedades vasculares sistémicas, cambios hormonales, daño endotelial, autorregulación anormal, hipoperfusión e isquemia o edema e hiperperfusión. Particularmente en el SEPR las alteraciones visuales pueden ser debidas a edema cerebral cortical (13).

Los trastornos visuales en la preeclampsia con criterios de severidad varían entre 25 al 50%, pero la ceguera es más rara, teniendo una incidencia entre el 1 y el 15% según

la bibliografía que se revise. No hace mucho tiempo la mayoría de las alteraciones visuales en esta patología eran atribuidas a anomalías retinianas; sin embargo, cada vez hay más evidencia de la llamada ceguera cortical, caracterizada por reflejos pupilares normales (como en el caso presentado) y hallazgos oftalmoscópicos normales. Esta ceguera cortical puede estar en relación con vasoespasmo cerebral (y por tanto con daño isquémico, necrosis arteriolar y edema citotóxico), o bien con edema vasogénico por aumento de la permeabilidad capilar (5,14) En este último caso se incluye el SEPR cuyo sustrato anatómico parece ser el edema córtico-subcortical occipital que afecta al centro de la visión y las vías ópticas (15).

El edema cerebral del SEPR se explica por dos mecanismos patogénicos no excluyentes: la encefalopatía hipertensiva y la disfunción endotelial que se correlacionan con la fisiopatología del síndrome de preeclampsia/eclampsia. (1,2,3,6,7). Dicho edema está relacionado con la fuga capilar que lo caracteriza y es valorado por tomografía computarizada, la cual revela zonas hipodensas.

La patogénesis del SEPR es multifactorial, y destacan los siguientes: hipertensión arterial, hipoperfusión, edema cerebral, isquemia, pérdida por superación del umbral de autorregulación vascular cerebral, pérdida de la barrera hematoencefálica, fuga capilar inducido por agentes externos; cuando se excede la capacidad del sistema de autorregulación cerebral se favorece el daño y la disrupción de la barrera hematoencefálica, lo que provoca extravasación de líquido al espacio extracelular y al edema vasogénico. (1, 2, 3, 6, 7)

Existen dos teorías, las cuales son las más aceptadas. La primera se fundamenta en el incremento de la presión arterial que activa el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, lo que da lugar a desarrollo de vasoconstricción, e hipoperfusión tisular secundaria, que, de perpetuarse, evolucionará a isquemia cerebral y desarrollará edema de este.

La segunda teoría propone que este síndrome es secundario la pérdida de la autorregulación del flujo

sanguíneo cerebral condicionado por diversos factores, mismos que comparten un epifenómeno en común: la presencia de daño endotelial secundario a vasculitis, la liberación de citocinas inflamatorias y/o el daño (1, 2, 3, 6, 7).

El diagnóstico de SEPR se establece por observación (resonancia magnética/tomografía computarizada) de imágenes del edema vasogénico (hipodensidad), puede ser simétrico y bilateral en territorios de la circulación cerebral posterior con distribución preferente en la sustancia blanca subcortical y con más frecuencia en el lóbulo parietal y occipital en 98% de los casos. Algunos autores aseguran que la afección es mayor en el territorio cerebral posterior (arteria basilar) debido a su baja capacidad, en comparación con el territorio cerebral anterior, para redistribuir las presiones por la presencia del polígono de Willis; sin embargo, cada vez hay más evidencia de que la afección en realidad es generalizada, como se observa en algunas de nuestras pacientes. La presentación clínica ha sido muy variada. Las convulsiones generalizadas son a menudo la manifestación clínica más común de SEPR, pero las pacientes también muestran signos de encefalopatía tales como alteración del estado mental, cefalea, náuseas y vómito. (1,2,3,6,7) Asimismo, los trastornos visuales son comunes, van desde visión borrosa leve hasta amaurosis cortical.

Las medidas aplicadas para el tratamiento pueden dividirse en generales, enfocadas en el cuadro clínico y en específicas, encaminadas a resolver la causa que originó el SEPR. Las medidas generales de atención incluyen: hidratación, oxigenación, control glucémico, monitorización de los electrolitos séricos y evaluación frecuente de la coagulación (1,2,3,6,7). Ningún ensayo clínico ha evaluado el manejo de SEPR, pero la retirada rápida del desencadenante es el principio de la interrupción del embarazo acompañado del manejo agresivo de la presión arterial. Para tratar convulsiones deben utilizarse fármacos antiepilépticos y en esta patología se recomienda el SO_4Mg . En teoría los corticosteroides deben mejorar el edema vasogénico, pero no hay evidencia de su uso en SEPR. Se espera la regresión de las imágenes tomográficas demostradas

en un periodo aún no especificado y la recuperación del estado neurológico ad integrum. Aunque el SEPR habitualmente tiene curso benigno resolviéndose al 100% con manejo adecuado entre las siguientes ocho horas a ocho días de evolución; puede existir una reversión incompleta, bien sea clínica o radiológicamente complicándose con eventos isquémicos o hemorrágicos que terminan desarrollando un evento convulsivo crónico y eventualmente la muerte (1,2,3,6,7).

Se presenta el caso de una gestante de 24 años con amaurosis que precede crisis convulsivas tónico clónicas y en quien se sospecha el SEPR por el cuadro clínico y el curso benigno de la patología.

La prevalencia del SEPR en la gestante es desconocida debido a su condición transitoria y el limitado número de neuroimágenes realizadas en las embarazadas (7,8); como fue en este caso, por falta de acceso a equipo de resonancia magnética (estándar de oro) y/o tomografía axial computarizada. El SEPR se desarrolla preferentemente en el tercer trimestre de la gestación o en el puerperio por lo que se sospecha, pero no pudo ser confirmado.

Este caso es uno de los cientos que se presentan a diario en este país, y que por la falta de acceso a equipos de Resonancia Magnética y/o Tomografía Axial Computarizada (RMN, y/o TC), el diagnóstico solo se sospecha, pero no se puede confirmar, ya que el SEPR, se diagnostica con estos auxiliares, y por la evolución benigna y en la mayoría de los casos, por su rápida recuperación.

La eclampsia es una de las condiciones más asociadas al SEPR, ya que la disfunción endotelial característica del padecimiento contribuiría a la patogénesis. Algunos autores han considerado que las alteraciones neurológicas y de imagen características de la eclampsia apoyan que esta representa una forma de SEPR (7,8).

Es escasa la evidencia que permita la toma de decisiones respecto al manejo anestésico de la paciente con preeclampsia y eclampsia. Mucho de las recomendaciones

son derivadas de estudios realizados con gestantes sanas. El abordaje de la paciente con preeclampsia y eclampsia inicia por la valoración preanestésica, que en lo posible debe de realizarse en la fase latente del trabajo de parto; se realiza en esta etapa con el fin de establecer las condiciones iniciales de la paciente y determinar la severidad del trastorno hipertensivo, el estado basal de la vía aérea, la condición hemodinámica, cuyas variables suele cambiar a lo largo del tiempo (16).

No se justifica el paso directo a quirófano de una paciente con preeclampsia-eclampsia sin una indicación quirúrgica precisa o cuando el estado crítico requiera tratamiento médico para disminuir el riesgo de mortalidad materna y tampoco de justifica la solicitud de exámenes que provoquen la demora en la atención (17,19).

Se considera preeclampsia con criterios de severidad aquella cuyas cifras tensionales son ≥ 160 mm Hg de presión sistólica o ≥ 110 mm Hg de presión diastólica, o bien cifras de tensión sistólica ≥ 140 mm Hg o de tensión diastólica ≥ 90 mm Hg asociadas a síntomas que indican compromiso de órgano diana como tinnitus persistente, cefalea global, epigastralgia, escotomas, etc. cifras $> 140/90$ mm Hg en ausencia de los anteriores enmarcan diagnóstico de preeclampsia no severa o sin criterios de severidad. El síndrome de HELLP, entidad inherente a la preeclampsia, se considera una forma severa de la patología; esta cursa con alteración de la función hepática, hemólisis y disminución del recuento plaquetario.

En cualquier caso, una vez identificada la preeclampsia y/o eclampsia, es mandatorio la obtención del perfil toxémico en aras de orientar el tratamiento, tanto obstétrico como anestésico. Lo anterior incluye la obtención de transaminasas, bilirrubina sérica, creatinina, biometría hemática, niveles séricos de deshidrogenasa láctica y electrolitos séricos.

Valoración de la vía aérea

El edema y la tendencia al fácil sangrado convierten a la vía aérea de la paciente en una vía aérea difícil anticipada y su manejo se escapa de los objetivos; sin embargo, debe

insistirse en que es necesario tener al alcance el equipo técnico necesario para el tratamiento, en lo posible, la atención debe ser realizada por el personal entrenado.

Valoración de alteraciones hemodinámicas

El espectro de las alteraciones hemodinámicas presentes en las pacientes con preeclampsia/eclampsia incluye hipertensión, disfunción miocárdica por aumento repentino de la postcarga en preeclampsia con criterios de severidad, daño miocárdico, edema pulmonar secundario, etc. La administración de líquidos, antihipertensivos y sulfato de magnesio, entre otros contribuye a la labilidad hemodinámica en estas pacientes, modificando la severidad de la patología.

Coagulación

Los trastornos de la coagulación aparecen especialmente en el contexto de síndrome HELLP. Dicha complicación cursa con hemólisis (LDH > 600 U/L), trombocitopenia (plaquetas $< 150 \times 10^9/L$) y elevación de las transaminasas hepáticas (AST ≥ 70 U/L). Estados de síndrome de HELLP que cursan con recuentos de menos de 75 000 plaquetas. Son una contraindicación para la anestesia neuroaxial, al igual que otras alteraciones de la coagulación relacionadas. Estas últimas incluyen la coagulopatía de consumo y los cambios en los tiempos de protrombina, trombolastina y fibrinógeno que pueden encontrarse en las formas severas del síndrome HELLP (16,17,18,19).

Monitorización Hemodinámica

La monitorización hemodinámica no invasiva, en general, resulta suficiente para el manejo de la mayoría de las pacientes con preeclampsia/eclampsia. No obstante, existen algunas indicaciones específicas que resultan tributarias de manejo con monitoria invasiva con catéter arterial, vía venosa central o ambas. Las indicaciones para la colocación de catéter venoso central y catéter de arteria pulmonar suelen ser inespecíficas y similares a las de pacientes sin trastorno hipertensivo. En general, no existe evidencia que apoye su uso en gestantes con preeclampsia/eclampsia. Las indicaciones específicas para la implementación de línea arterial y catéter venoso central se describen en la (Tabla 1).



Ecocardiograma transtorácico

El ultrasonido es un método imagenológico ideal en función de su seguridad para la paciente embarazada y el feto. Puede ser de utilidad para evaluar el impacto cardíaco del trastorno hipertensivo, en especial en aquellos casos de preeclampsia severa con inestabilidad hemodinámica y eclampsia (16,17,18,19).

Metas de presión arterial

Las directrices de manejo de la paciente con preeclampsia y eclampsia buscan conseguir valores de presión < 160/110 mm Hg en el transoperatorio, siempre con monitorización del bienestar fetal por riesgo de hipoperfusión útero placentaria. En el periodo postparto la meta disminuye a 150/100 mm Hg, ya que el riesgo de hemorragia intra craneana y de eclampsia es menor.

Anestesia General

La anestesia general se reserva como una alternativa para los casos en los que la cesárea con anestesia neuroaxial está contraindicada.

Las diversas técnicas para la inducción y el mantenimiento de la anestesia general escapan a los objetivos de la presente revisión. No obstante, deben tenerse en cuenta siempre las implicaciones de los medicamentos utilizados sobre el feto, con base en el tiempo de vida media y el índice feto-materno del fármaco.

Referencias

1. Villafuerte-Delgado D, Pérez-Martínez E, González-Pérez F. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Presentación de un caso y revisión de la literatura - Posterior reversible encephalopathy syndrome. Case report and literature review. *Revista Finlay* 2020;9(4): 314–319. Recuperado de <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/752>
2. Pérez-Calatayud, ÁA, Carrillo-Esper R. Encefalopatía reversible posterior. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2015;38(11): S435–S436.
3. Grillo-Ardila, MC, Martínez-Velásquez M, Grillo-Ardila CF. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy. *Acta Neurol Colomb*, 2010;26(4): 202–209.
4. Oehm E, Hetzel A, Els T, Berlis A, Keck C, Will HG, Reinhard M. Cerebral hemodynamics and autoregulation in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome caused by pre-/eclampsia. *Cerebrovascular Diseases*, 2006;22(2–3):204–208. <https://doi.org/10.1159/000093810>
5. Arteché-Andrés MA, Ortiz-Gómez JR, Martín-Manso AM, Plaja-Martí I, Hernández-García S, Sos-Ortigosa F. Eclampsia y amaurosis total bilateral en una paciente con diagnóstico a posteriori de leucoencefalopatía posterior reversible. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 2008;55(5): 304–307. [https://doi.org/10.1016/s0034-9356\(08\)70574-7](https://doi.org/10.1016/s0034-9356(08)70574-7)
6. Carrillo-Esper R, Echevarría-Keel J, De los Ríos-Torres A, Reyes-Mendoza LE. Síndrome de encefalopatía reversible posterior - Artículo de Revisión. *Med Int Mex*, 2013;29(3): 299–306.
7. Álvarez-Pabón Y, Beltrán-Avenidaño M, Di Lizio-Miele K.G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de HELLP. *Rev Chil Obstet Ginecol*, 2017;82(3): 280–292. <https://doi.org/doi.org/10.4067/s0717-75262017000300280>.
8. Hasbún-H J, Rodríguez-G M, Miranda-G G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in two clinical cases of eclampsia. *Rev Chil Neuro Psiquiat*, 2021;50(1): 35–41.
9. De la Torre-León T, Miranda-Contreras A, Gómez-Secundino M, Nava-López JA, De la Torre-León MA, De La Luna Y Olsen EA. Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos - Reversible posterior encephalopathy during puerperium secondary to eclampsia. Report of two cases. *Ginecología y Obstetricia de México*, 2018;86(12): 815–822. <https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343>
10. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Secretaría de Salud Federal. Cubos Dinámicos. Egresos Hospitalarios. Enero-Diciembre 2020, de Gobierno Federal República Mexicana Sitio web: http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2020_plataforma.htm (PRELIMINAR 2020)
11. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Secretaría de Salud Federal. Cubos Dinámicos. Egresos Hospitalarios. 2021, de Gobierno Federal República Mexicana Sitio web: http://sinba08.salud.gob.mx/cubos/cubosaeh2021_plataforma.htm (PRELIMINAR A MARZO 2021)

12. Roos NM, Wiegman MJ, Jansonius NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (pre)eclampsia. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 2012;67(4):242–250. <https://doi.org/10.1097/OGX.0b013e318250a457>.
13. Aguilar YC, Álvarez-Martínez J, Montero Díaz E, Cárdenas Díaz T, Hormigó Puertas I. Alteraciones oftalmológicas durante el embarazo-Ocular alterations during pregnancy. *Revista Cubana de Oftalmología*, 2016;29(2): 292–307. Recuperado de <http://scielo.sld.cu>
14. Jyotsana A, Sharma AK, Bhatt S. Reversible blindness in severe preeclampsia and eclampsia. *JK Science*, 2004;6(1): 43–45.
15. Malvino E, Ríos J, Mc Loughlin D, Moreno A. Clinical and neuroradiographic correlates in eclampsia. *Medicina (B Aires)*. 2004;64(6): 497-503
16. Martínez-Rodríguez J, Camacho-Yacumal A, Unigarro-Benavides LV, Nazareno DY, Fernández-Pabón J, Burbano-Imbachí A, Cedeño-Burbano AA. Anestesia para pacientes con preeclampsia. *Rev Fac Med*, 2019;67(1): 127–133. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v67n1.65756>
17. Almarales JR, Saavedra MÁ, Salcedo Ó, Romano DW, Morales JF, Quijano CA, Sánchez DF. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en Urgencias. *Repert Med Cir*, 2016;25(4):210–218. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.11.009>
18. Rodríguez-Valenzuela C. Manejo anestésico de la paciente obstétrica con enfermedad hipertensiva. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2008;31(Supl. 1): s105–s107.
19. Jones L, Othman M, Dowswell T, et al. Pain management for women in labour: an overview of systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012, (3):CD009234. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009234.pub2>