

Encefalopatía Posterior Reversible en el Contexto de la Eclampsia. Reporte de Caso y Revisión de la Literatura.

Reversible Posterior Encephalopathy In The Context Of Eclampsia. Case Report And Review Of Literature.

Luis Javier Unigarro¹, Liliana Torres¹, Marcelo Castelo¹, Freddy Sánchez¹, Daniel Feliz¹, Alejandro Mora¹, Carlos Rivera¹,
Guido Mascialino², Esteban Ortiz-Prado² y Jorge E. Vascones²

Resumen

El síndrome de la encefalopatía posterior reversible conocido como (PRES) es un trastorno neurológico caracterizado por cefalea, alteraciones visuales, deterioro del estado de consciencia, crisis convulsivas y déficits neurológicos variados que tienen como causa, el incremento severo de la presión arterial. Los trastornos hipertensivos del embarazo, principalmente la preeclampsia y eclampsia, siguen siendo una de las causas principales de la morbilidad y mortalidad durante el embarazo, causando complicaciones neurológicas que van desde las crisis convulsivas únicas hasta el desarrollo de estatus convulsivos y del advenimiento de eventos cerebrovasculares potencialmente mortales. Describimos la presentación del síndrome de encefalopatía posterior reversible en una adolescente embarazada quien desarrolló un trastorno hipertensivo del embarazo.

Palabras clave: Eclampsia; Preeclampsia; Encefalopatía posterior reversible.

Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a rare neurological disorder characterized by headaches, visual disturbances, altered level of consciousness, seizures, and a variety of neurological deficits that are caused by a severe increase in blood pressure. Hypertensive disorders of pregnancy, mainly preeclampsia and eclampsia, continue to be one of the main causes of morbidity and mortality during pregnancy worldwide, causing neurological complications ranging from singular seizures to the development of status epilepticus and the advent of potentially fatal cerebrovascular events. We describe the presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome in a pregnant adolescent who developed a hypertensive disorder of pregnancy.

Keywords: Eclampsia; Preeclampsia; reversible posterior encephalopathy.

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 27, N° 2, 2018

Caso Clínico

Adolescente de 16 años, sin antecedentes clínicos, cursó primera gesta a término sin controles prenatales, es encontrada por su pareja tendida en el piso y auxiliada por el 911 que reportaron ausencia de respuesta al llamado o a estímulos físicos y dolorosos. La paciente estaba diáforética, cianótica, con presiones sistólicas y diastólicas elevadas (200/110), taquicárdica (126[°]), sangrado vaginal abundante con salida del feto el mismo que es declarado muerto, durante traslado a centro de especialidad. Durante el traslado presentó tres eventos convulsivos de aproximadamente 2 minutos de duración cada uno sin

recuperación del estado de consciencia entre los eventos. La paciente ingresa en malas condiciones generales y en emergencia presenta un nuevo evento convulsivo de 2 minutos de duración. La primera valoración neurológica nos da una escala de Glasgow (EG) de 5/15 (M3/O1/V1), pupilas de 3 mm de diámetro, hiporreactivas, respuesta plantar flexora bilateral presente, sin signos de lateralidad, con hipertensión arterial severa de 195/110, taquicardia (124 por minuto), taquipnea y con claros signos de hipoxemia clínica. En general, la paciente está en malas condiciones y por esta razón fue ingresada a unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro centro con un diag-

¹Maternidad Isidro Ayora, Servicio de Terapia Intensiva, Quito, Ecuador
²OneHealth Research Group, Faculty of Medicine, Universidad De Las Américas, Quito, Ecuador,

Correspondencia:
Esteban Ortiz-Prado
One Health Research Group, Universidad de las Américas
Calle de los Colimes y Avenida De los Granados
Quito 170137, Ecuador
Email: e.ortizprado@gmail.com
Teléfono: +593995760693

nóstico de eclampsia que termina en estado convulsivo. Se inicia el manejo con sedación, ventilación mecánica y terapia anticonvulsiva. El primer control tomográfico en las primeras horas reveló zona hipodensa cortico-subcortical frontal derecha (Figura 3).

Debido a la progresión del cuadro, la paciente fue liberada de la ventilación mecánica consiguiendo un mejoramiento neurológico significativo (EG: 15/15) sin la presencia de signos de focalidad o de lateralidad, como complicaciones tempranas de su lesión tomográfica. La agitación psicomotriz fue controlada con antipsicóticos: haloperidol 5 mg IV cada 8 horas y la hipertensión arterial se manejó inicialmente con uso de nitroprusiato de sodio con dosis de hasta 10 ug/kg/min. Se asoció al manejo amlodipino 10 mg QD, Losartán 100 mg QD, Atenolol 50 mg VO QD y Doxazocina 8 mg VO QD, con buenos resultados posteriores a los 5 días post-inicio del cuadro. La paciente egresó de UCI con terapia anticonvulsiva a base de fenitoína 100mg VO cada 8 horas por 7 días. Egresó a sala general en buenas condiciones.

Revisión de la Literatura

La encefalopatía posterior reversible (PRES) fue por primera vez descrita en 1996 por Hinchey en un grupo de 15 pacientes quienes presentaron cefalea, trastornos del estado de conciencia, pérdida de la visión y crisis convulsivas! Ha sido relacionada con enfermedades hipertensivas del embarazo tales como la hipertensión arterial (HTA) crónica, y algunas enfermedades y terapias que conllevan a la inmunosupresión.² Su fisiopatología aparentemente ocurre cuando la autorregulación vascular cerebral es superada por la hipertensión arterial, desarrollándose un edema cerebral vasogénico por disrupción de la barrera hemato-encefálica causando la variedad de signos y síntomas descritos. La PRES causa que habitualmente se focalicen las lesiones radiológicas a nivel parieto-occipital, aunque el edema podría aparecer en cualquier región del sistema nervioso central, el mismo

que puede ser apreciado en imágenes como la tomografía axial computarizada (TAC) o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

Esta condición es usualmente de difícil diagnóstico debido a su similitud con otras patologías hipertensivas durante el embarazo. Cuando el PRES es subdiagnosticada las complicaciones agudas de la madre pueden llegar a ser mortales si no se diagnostica y trata de manera oportuna y adecuada.²

Fisiopatología

En general se considera que en el PRES la pérdida de la autorregulación circulatoria cerebral y el edema responden a dos situaciones disímiles de etiología diversa y con características y variantes particulares: 1. La hipertensión arterial con hiperperfusión vascular y 2. La alteración de la función endotelial que teorizan sobre la formación de un edema vasogénico y citotóxico (Figura 1).⁴⁻⁶

Hipótesis vasogénica

A tensión arterial media de entre 60 y 120 mmHg corresponde a los límites de preservación de la autorregulación cerebral, sin embargo, en situaciones patológicas como durante la hipertensión arterial crónica, el límite se puede extender hasta unos 20mmHg por encima del dintel máximo.⁷ Así, una elevación brusca de la tensión arterial sobre estas cifras normales determinará el inicio de la pérdida de los mecanismos de autorregulación vascular, procesos seguidos por una significativa hiperperfusión, la consecuente activación de los canales de potasio dependientes de calcio,⁸ la consiguiente disfunción de la barrera hemato-encefálica y por ende la pérdida de las barreras protectoras cerebrales, contribuyendo de esta forma a la aparición del edema vasogénico cerebral (Figura 2).⁹ Los casos en los que la hipertensión arterial no supera cifras límites de autorregulación, la cascada de aparición del edema estaría comandada por distintos fenómenos que afecten la función endotelial.⁹

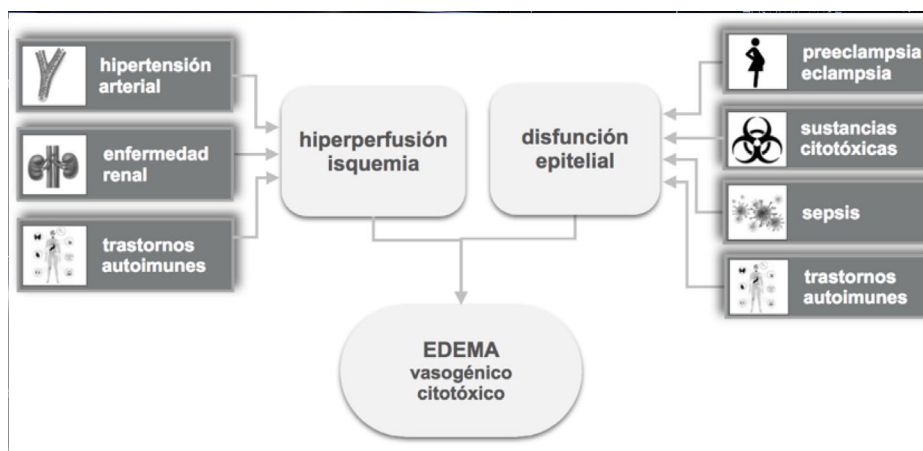


Figura 1. Fisiopatología del PRES.

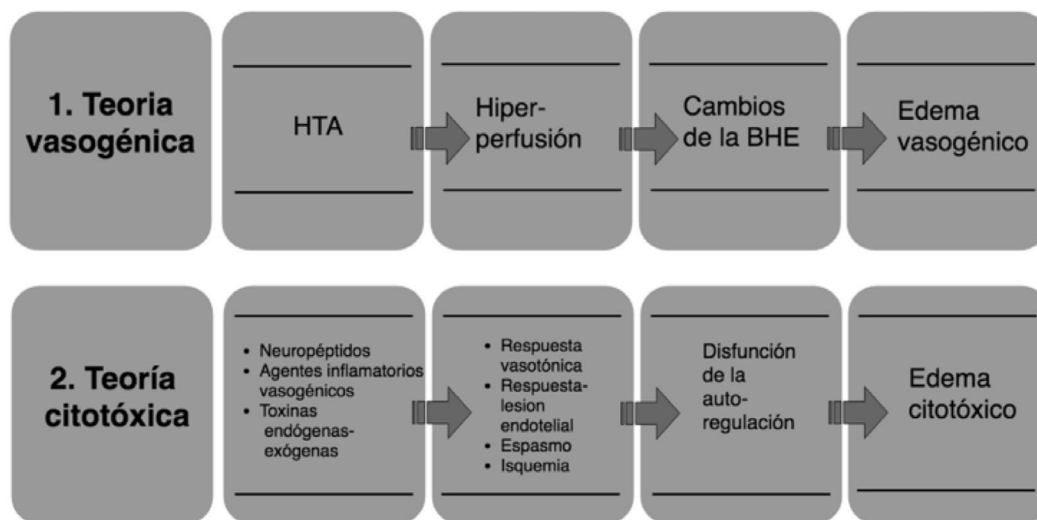


Figura 2. Fisiopatología del PRES. 1.Teoría vasogénica. 2.Teoría citotóxica.

Hipótesis citotóxica

Las citoquinas, lipopolisacáridos, toxinas exógenas, ácido lipoteicoico o peptidoglicano, el uso de fármacos citotóxicos así como el uso de terapias inmunosupresoras o inmunomoduladoras influenciarán en la aparición brusca de radicales libres y pueden determinar la aparición de una clara injuria endotelial local (Figura 2). Esta lesión está precedida por la liberación de sustancias vasodilatadoras que aumentan la permeabilidad vascular como la endotelina-1, sustancia propuesta como causante del posible desarrollo de un edema cerebral citotóxico.^{4,10,11}

La teoría inmunogénica

Parte de la activación de linfocitos T con consiguiente liberación de citoquinas que promueven el edema y la liberación local de mediadores inflamatorios como la histamina, los radicales libres, el óxido nítrico, la bradicinina y el ácido araquidónico pueden llevar a la inestabilidad vascular, desencadenar la cascada de hipoperfusión y generar una marcada disfunción de la barrera hematoencefálica⁴. La liberación de factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), la interleuquina 1 y 6 (IL-1,6) y el interferón- γ (IF- γ) pueden inducir la adhesión y activación celular, con la consiguiente expresión de las moléculas como la endotelina-1, generando un potente efecto vasoconstrictor que conduce a vasoespasmo e isquemia cerebral marcadas.¹²

La teoría neuropeptídica

Esta teoría describe la liberación de la molécula de endotelina-1, la prostaciclina y el tromboxano A2 (TXA2), todos potentes vasoconstrictores y pro-agregantes plaquetarios que pueden estar vinculados con la generación de estímulos espasmódicos en los vasos sanguíneos.^{4,10,13}

Se especula sobre el efecto protector del sistema nervioso simpático ante la elevación nociva de la tensión arterial, que es más notable en los árboles arteriales donde presentan mayor densidad de fibras en el plexo nervioso autónomo perivascular, como es el caso de la arteria carótida interna, frente a una menor densidad nerviosa simpática en el sistema vertebrobasilar, volviéndose más susceptible dicha zona a presentar trastornos de autorregulación en su territorio.⁵

Características Clínicas

La presentación clínica del síndrome de PRES inicia con la aparición de hipertensión arterial, para luego de manera aguda o subaguda -esto es días a semanas- presentar trastornos neurológicos como alteraciones cuantitativas y cualitativas de la conciencia, déficits cognitivos, estupor, somnolencia o coma. La crisis convulsivas, tanto focales como generalizadas -que pueden terminar en un estado convulsivo- es una de las más graves complicaciones del síndrome de PRES, complicación presente hasta en un 13%. Las alteraciones visuales como la hemianopsia, ceguera cortical, disminución de la agudeza visual por afectación de los lóbulos occipitales, están presentes en más de dos tercios de todos los pacientes. Otros síntomas descritos son la cefalea, náuseas y vómitos, alteraciones neurológicas focales y síntomas mielopáticos.¹⁴⁻¹⁶

Neuroimagen

La aparición de edema subcortical, bilateral simétrico en la región occipito-parietal, es el hallazgo más común; también se describen edema asimétrico frontal, o edema vasogénico confluyente frontal, parietal y temporal, hallazgos que se observan en la imagen de resonancia

magnética. La tomografía simple de cráneo puede llegar a ser normal o presentar imágenes inespecíficas, aunque puede también revelar hipodensidades en las regiones típicas de presentación del edema. Tanto la RMN como la TAC son de valiosa utilidad para el diagnóstico del síndrome de PRES y sus posibles complicaciones como lo son el sangrado o isquemia.¹⁷

Diagnóstico

Hasta la fecha, se propone como criterios para diagnóstico del síndrome de PRES tres pilares fundamentales, los síntomas neurológicos de inicio agudo, la aparición de edema vasogénico focal en la neuroimagen y la reversibilidad tanto de la clínica como de los hallazgos radiológicos.

Tratamiento

Medidas generales de soporte y sintomático; en la actualidad no existe estrategia terapéutica específica disponible.^{18,19} El punto principal del tratamiento consiste en el manejo de la enfermedad desencadenante.

Convulsiones: Para su control, se prefieren medicamentos antiepilépticos intravenosos que puedan ser administrados rápidamente, como las benzodiazepinas intravenosas; de segunda línea: fenitoína, fenobarbital y si persisten las crisis, la infusión intravenosa titulada de midazolam, propofol o tiopental hasta el cese de la actividad convulsiva.^{20,21}

Uso de sulfato de magnesio en las pacientes con preeclampsia/eclampsia tiene un buen soporte en la evidencia;²² además se ha visto su utilidad en el control de HTA en feocromocitoma, pero permanece desconocido el potencial del magnesio para tratar y prevenir las convulsiones por otras causas.²³

No hay consenso acerca del tiempo de duración del tratamiento anticonvulsivante, pero usualmente se retira la medicación una vez que el paciente se vuelve asintomático o revierten completamente las imágenes de las lesiones.¹⁹

Hipertensión arterial/ Encefalopatía hipertensiva: reducción de la presión arterial para prevenir o limitar el daño a órgano blanco. Las recomendaciones generales para el manejo de la emergencia hipertensiva (TAD ≥ 120 mmHg + signos de afectación a órgano blanco) son:

- Reducción del 25% de la tensión arterial en la primera hora.
- Reducir la TA a 160/100-110 en 2 a 6 horas.
- Reducir la TA a 135/85 en 24 a 48 horas.

El paciente deberá ser admitido en UCI para monitoreo continuo y descenso progresivo de la TA; se preferirán los medicamentos intravenosos inicialmente y comenzar la medicación oral antes del retiro de la medicación intravenosa.²³ Evitar el uso de nitroglicerina porque ha sido descrito el agravamiento del PRES con esta medicación.²⁵

Los fármacos de primera línea para tratamiento en las mujeres embarazadas son: Labetalol IV, hidralazina IV, nifedipina oral; segunda línea: esmolol, nicardipina (bomba de infusión), labetalol (bomba de infusión), nitroprusiato de sodio; este último se usará como último recurso y por el tiempo más corto posible, debido a que puede incrementar el edema cerebral en la madre, además del efecto tóxico del cianato y tiocianato sobre madre y el feto.²⁶

Se debe disminuir la dosis o suspender la medicación inmunosupresora cuando esta sea la causante.^{20,23}

Pronóstico

Las condiciones neurológicas y de imagen que se presentan en el PRES son reversibles en la mayoría de los pacientes. Las secuelas neurológicas habitualmente están relacionadas con las complicaciones hemorrágicas o isquémicas que pueden subsistir, de igual manera peores resultados se encuentran relacionados con pacientes que padecen de diabetes o con lesiones en cuerpo calloso.²⁷ Las principales complicaciones son la epilepsia, déficits motores y trastornos visuales.²⁸

Eclampsia

La enfermedad hipertensiva del embarazo está presente hasta en 10% de las gestaciones.²⁹ En América Latina esta patología ha sido señalada como responsable de al menos una cuarta parte de todas las defunciones en periodo gestacional en mujeres de la región.³⁰ Datos provenientes de otros países en vías de desarrollo estipulan que la presencia de esta entidad hipertensiva afecta de un 5% a un 8% de las mujeres con preeclampsia. En 1619 Varandaeus en su tratado de Ginecología acuñó el término de eclampsia, aunque existen descripciones de cefalea, alteraciones de la visión y convulsiones relacionadas con el embarazo no sano, desde el siglo V por Hipócrates.³¹

Definida como el desarrollo de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas o coma inexplicable que puede estar asociado a la preeclampsia durante el embarazo, después de las 20 semanas de edad gestacional, durante o después del parto. Algunos estudios describen eclampsia en ausencia de proteinuria más HTA hasta eclampsia en ausencia de HTA.^{32,33}

Fisiopatología

La patogénesis y los mecanismos biológicos que participan en el desarrollo de las convulsiones eclámpicas continúan siendo objeto de investigación y aun se mantienen como un desafío, tanto en el espectro del diagnóstico como del tratamiento. Sobre la base de los hallazgos de imágenes cerebrales, la encefalopatía hipertensiva se ha tomado como el modelo para las anomalías del sistema nervioso central en la eclampsia.³⁴ De los mecanismos etiológicos implicados en la patogénesis

de convulsiones eclámpicas se incluyen dilatación vascular forzada y el vasoespasmo.³⁵

Existen dos hipótesis sobre los cambios vasculares asociados con la eclampsia, la pérdida de la autorregulación cerebral, secundario a las cifras elevadas de presión arterial lo que produce vasodilatación cerebral provocando hiperperfusión local con posterior edema intersticial o vasogénico y daño endotelial produciendo las crisis de eclampsia y un edema cerebral progresivo.³⁶

El vasoespasmo causa isquemia local dando lugar a la necrosis arterial e interrupción de la barrera hematoencefálica, lo que conduce a hipoperfusión cerebral, con áreas de isquemia-infarto y edema citotóxico.³⁷

En resumen el daño cerebral es causado por un fallo de la autorregulación relacionado con daño endotelial, exacerbado por cambios agudos o grandes en la presión arterial. Un hallazgo común en la eclampsia es el síndrome de leucoencefalopatía reversible posterior (PRES).³⁸

Características Clínicas

Los principales síntomas asociados con la eclampsia se ven en relación a la patología hipertensiva del embarazo, de ellos los principales son:

- Convulsiones o estado post ictal (100%)
- Cefalea (80%), generalmente frontal
- Edema generalizado (50%)
- Trastornos de la visión (40%), como visión borrosa y fotofobia
- Dolor abdominal en el cuadrante superior derecho con náuseas (20%)
- Amnesia y otros cambios en el estado mental

Las crisis convulsivas en el embarazo pueden agruparse en 3 categorías.

1. Crisis en pacientes con antecedentes de convulsiones antes del embarazo
2. Crisis convulsivas que no tienen relación con el embarazo de reciente aparición
3. Crisis convulsivas relacionadas con el embarazo

Las crisis convulsivas por eclampsia estarían en la categoría 3 conjuntamente con el síndrome encefalopatía posterior reversible.³⁹

Diagnóstico

La eclampsia es definida como el desarrollo de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas o coma inexplicable que puede estar asociado a la pre-eclampsia durante el embarazo, después de las 20 semanas de edad gestacional, durante o después del parto.^{32,33,40-42}

Sibai, y algunos autores mencionan que el diagnóstico de eclampsia es seguro cuando está presente edema generalizado, hipertensión, proteinuria y convulsiones. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, la eclampsia puede estar asociada a pacientes con hiperten-

sión leve, sin edema y sin proteinuria. El distintivo del diagnóstico de la eclampsia es la hipertensión severa en un 20 al 54%, leve en un 30 a 60% y en algunos casos (16%), puede transcurrir sin hipertensión.^{32,33,43}

En lo referente a proteinuria en una serie de 399 pacientes con eclampsia, esta estuvo presente en el 48% de los casos. Existen algunos síntomas que pueden estar presentes antes o después de la crisis eclámpica como son: cefalea frontal u occipital persistente, visión borrosa, fotofobia, epigastralgia, dolor en hipocondrio derecho y estatus mental alterado, las pacientes pueden presentar uno de estos síntomas en un 59 – 75% de las veces.^{44,45}

Dentro del diagnóstico de la eclampsia tenemos que tener en cuenta el tiempo de aparición de la misma. Es así como, de un 38 – 53% de las veces, ocurre anteparto, en el postparto va en un rango del 11 al 44% siendo más común en las primeras 48 horas del parto. Existen reportes de hasta 23 días post parto y en estos casos una evaluación neurológica extensiva es necesaria para el diagnóstico incluyendo examen neurológico, imágenes cerebrales, test cerebrovascular, punción lumbar y exámenes de sangre.^{41,44}

Entre los diagnósticos diferenciales que deben tomarse en cuenta están algunas de las siguientes entidades nosológicas:

1. El accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico ocasionado por la rotura de un aneurisma intracerebral o de una malformación vascular.
2. El embolismo arterial de origen graso, óseo o gaseoso.
3. La trombosis ya sea esta venosa o arterial siempre y cuando genere una encefalopatía hipóxica que deteriore en una lesión isquémica.
4. Tumores como los angiomas.
5. La encefalopatía hipertensiva.
6. Las convulsiones de origen epiléptico
7. Los tumores cerebrales no diagnosticados previamente.
8. La enfermedad trofoblástica gestacional metastásica
9. Algunas enfermedades metabólicas como la hipoglicemia o las alteraciones hidroelectrolíticas como la hiponatremia o hipocalcemia severa.
10. El síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.
11. Alteraciones hematológicas como la trombofilia o la púrpura trombocitopénica trombótica.
12. El síndrome de punción postdural y algunos tipos de vasculitis cerebral.

La eclampsia puede tener algunas complicaciones tales como hemorragia intracraneal, estado convulsivo y las complicaciones inducidas por convulsiones pueden incluir mordedura en la lengua, traumatismo craneal, y aspiración.⁴⁶

Tratamiento

Se basa en los siguientes aspectos:

- La terminación del embarazo por cesárea
- Control de las crisis convulsivas y evitar que se presenten nuevos episodios.
- Control estricto de la HTA

La terminación del embarazo es considerada como el tratamiento más eficaz y el tratamiento definitivo de la eclampsia. La vía de terminación del embarazo se analizará dependiendo de las características individuales de cada una de las pacientes así como de la condición actual de la madre el momento del diagnóstico.⁴⁷⁻⁴⁹

El control de las crisis convulsivas se realiza con sulfato de magnesio según algunas de las guías actuales disponibles y aplicables para el Ecuador.⁴⁹⁻⁵¹ Usualmente estas guías indican un tratamiento que empieza con una dosis de impregnación de 6 gramos intravenoso (IV) en 20 minutos con control estricto por parte del personal de salud.

Una vez concluida la dosis de impregnación se empieza con una dosis de mantenimiento para prevención de convulsiones que tiene un rango que va desde 1 a 2 gramos/hora IV. En el caso de existir crisis convulsivas recurrentes deben tratarse con un bolo adicional de 2 gr. de sulfato de magnesio o, en su defecto, ir incrementando la dosis de infusión hasta llegar a 2 gramos/hora.

En todo tipo de paciente con enfermedad hipertensiva del embarazo se requiere mantener una supervisión clínica de la paciente asegurando la administración de sulfato de magnesio, controlando que:

1. La diuresis sea mayor a un 1 ml/kg/h.
2. Que la frecuencia respiratoria sea mayor a 16 respiraciones por minuto.
3. Y que el reflejo rotuliano esté presente.

Una vez asegurada la prevención de las crisis convulsivas la HTA debe ser controlada de una manera muy estricta. En términos generales, el objetivo primordial es reducir los niveles de presión arterial desde sus valores críticamente altos y de esta forma prevenir las complicaciones neurológicas que se pueden presentar, entre las que se destacan los accidentes cerebrovasculares, los cardiovasculares y la implicación neurológica que puede terminar en una encefalopatía hipertensiva grave potencialmente mortal.^{50,52}

Dentro de la terapéutica a ser recomendada y basada en la disponibilidad de fármacos en el Ecuador se recomienda el labetalol en aquellas mujeres con presiones diastólicas que son igual o mayor a los 105 a 110 mm Hg. Por otro lado, se recomienda la nifedipina a dosis de 10 mg vía oral (VO) cada 20 minutos, según el esquema de dosis respuesta siempre y cuando no se superen las dosis máximas recomendadas de 60 mg por toma.

Finalmente tenemos la opción terapéutica de usar hidralazina 5-10 mg IV si la presión diastólica es mayor

a 110 mm Hg, con un esquema abierto de administración con evaluaciones cada 15 a 20 minutos hasta completar los 40 mg IV.

Pronóstico

La mortalidad asociada a la eclampsia es responsable del 13% de la mortalidad materna a nivel mundial. Existen reportes de pacientes con alteraciones cognitivas posteriores presentes hasta años más tarde, asociadas con la concentración y la memoria, así como con las tareas relacionadas con el diario vivir, sobre todo durante situaciones complejas y estresantes pudiendo ser exacerbadas por la ansiedad y la depresión.^{53,54}

Discusión

El aumento repentino en las cifras tensionales hace que las mujeres embarazadas que presentan preeclampsia - eclampsia sean más propensas al desarrollo de la encefalopatía posterior reversible. La incidencia de esta enfermedad en este grupo poblacional es desconocida. Varios estudios la reportan entre el 7-20%,⁵⁵ ya que los síntomas que comparten estas dos entidades son similares, y los estudios de imagen como la TAC o IRM no se encuentran en los protocolos de manejo habitual de los síndromes hipertensivos del embarazo.

Se postula que la preeclampsia-eclampsia deriva en acumulación hídrica y edema por una predisposición vascular cerebral a una elevada conductividad hidráulica, así como a injuria endotelial.^{30,34} En el contexto del PRES vinculado con el embarazo, el organismo grávido emprende su propio sistema de protección frente al edema por la predisposición que este le da al cerebro a edematizarse, tal es el caso de la acción de neurotransmisores como la serotonina, que induce vasoconstricción arterial cerebral en lugar de dilatación donde la densidad nerviosa es mayor, o de factores angiogénicos como los receptores para factor de crecimiento endotelial vascular o el factor de crecimiento placentario que se incrementan en el embarazo a término y desaparecen con el parto. Esto podría explicar la predisposición al edema en caso de intolerancia a la hipertensión por parte de la respuesta nerviosa vascular cerebral durante el embarazo, y aparición de la encefalopatía posterior reversible.³¹ Es posible que tanto el edema vasogénico como citotóxico estén presentes en esta entidad.³⁴

El desarrollo del síndrome de PRES podría presentarse en pacientes embarazadas cuyas cifras tensionales no lleguen a valores de gravedad o incluso con presiones arteriales normales, de la misma manera que la eclampsia su presentación puede darse tanto en el embarazo como en el parto o el puerperio. El reconocimiento del síndrome de PRES en la embarazada con eclampsia es de vital importancia para realizar el cambio en el manejo terapéutico de las crisis convulsivas, la hipertensión arterial, la incorpo-

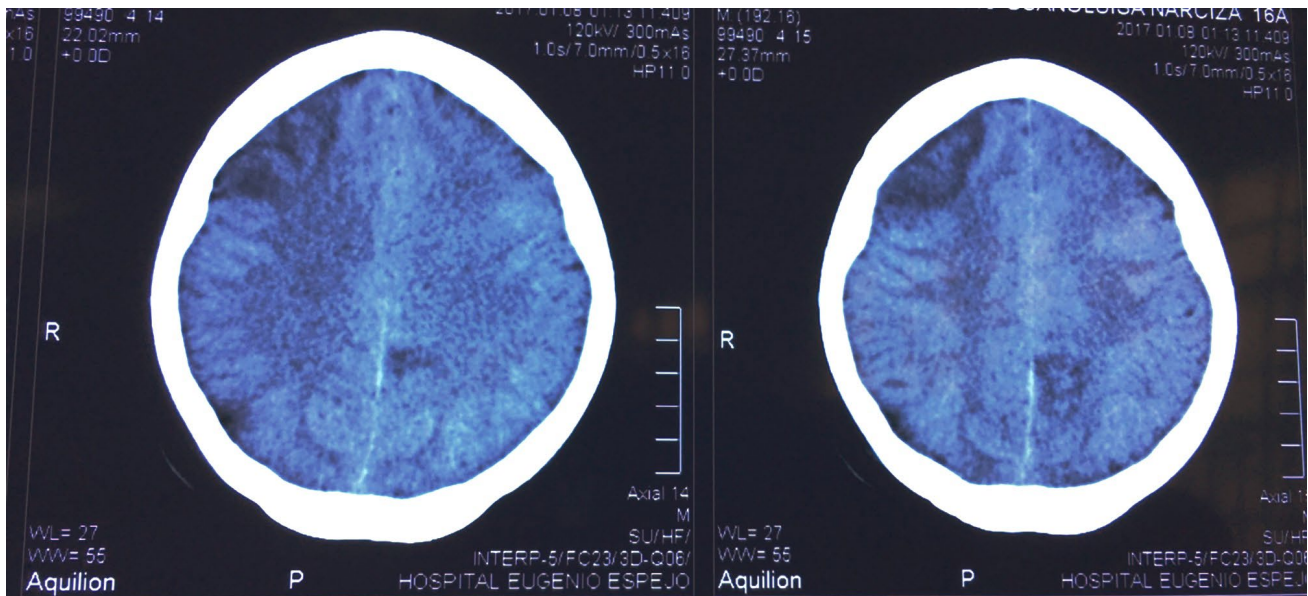


Figura 3. Tomografía simple de cráneo. Se observan áreas hipotecas córtico-subcortical región frontal y parietal derechas.

ración de exámenes de imagen para su diagnóstico, evitar las complicaciones y mantener la reversibilidad de los daños neurológicos que ambas patologías presentan.

Conclusiones

La encefalopatía posterior reversible es subdiagnosticada, y en las mujeres quienes desarrollan síndrome hipertensivo del embarazo lo es aún más, por esto la sospecha clínica es fundamental para su diagnóstico. Nosotros recomendamos sospechar encefalopatía posterior reversible en todas las pacientes embarazadas que desarrollan eclampsia donde las crisis convulsivas se han presentado en más de una ocasión o que hayan sido de difícil control, obligando al abandono en el manejo de las crisis convulsivas en torno a la eclampsia y se haya pasado al manejo de las crisis comiciales en torno a un síndrome convulsivo propiamente dicho, esto es con la incorporación de anticomiciales y/o sedación. El reconocimiento del síndrome de PRES en a la gestante con síndrome hipertensivo es fundamental para evitar las complicaciones y mantener la característica de reversibilidad.

Referencias

- Hinchey, J. et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 334, 494–500 (1996).
- Tripathi, A., Sharma, A. & Kumar, R. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J. Obstet. Anaesth. Crit. Care* 4, 59 (2014).
- Vandenbossche, G. et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome including blindness caused by preeclampsia. *Facts Views Vis. ObGyn* 8, 173–177
- Granata, G. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome—Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun. Rev.* 14, 830–836 (2015).
- Staykov, D. & Schwab, S. Posteriores reversibles Enzephalopathiesyndrom. *Nervenarzt* 83, 1013–1020 (2012).
- Hobson, E. V., Craven, I. & Blank, S. C. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Truly Treatable Neurologic Illness. *Perit. Dial. Int. J. Int. Soc. Perit. Dial.* 32, 590–594 (2012).
- Pedraza, R., Marik, P. E. & Varon, J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Crit Care* 12, 10
- Neurologic Aspects of Systemic Disease, Part I, Volume 119 - 1st Edition. Available at: <https://www.elsevier.com/books/neurologic-aspects-of-systemic-disease-part-i/biller/978-0-7020-4086-3>. (Accessed: 25th August 2018)
- Bartynski, W. S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 2: Controversies Surrounding Pathophysiology of Vasogenic Edema. *Am. J. Neuroradiol.* 29, 1043–1049 (2008).
- Fischer, M. & Schmutzhard, E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J. Neurol.* 264, 1608–1616 (2017).
- Barbas, A. S. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome independently associated with tacrolimus and sirolimus after multivisceral transplantation. *Am. J. Transplant. Off. J. Am. Soc. Transplant. Am. Soc. Transpl. Surg.* 13, 808–810 (2013).
- Bartynski, W. S., Boardman, J. F., Zeigler, Z. R., Shaddock, R. K. & Lister, J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Infection, Sepsis, and Shock. *Am. J. Neuroradiol.* 27, 2179–2190 (2006).

13. Grillo, M., Martínez, M. Y. & Grillo, C. F. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. *26*, 8 (2010).
14. Bartynski, W. S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *Am. J. Neuroradiol.* **29**, 1036–1042 (2008).
15. Lee VH. Clinical Spectrum of Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome | *Neurology* | *JAMA Neurology* | *JAMA Network*. Available at: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/795170>. (Accessed: 29th August 2018)
16. Kozak, O. S., Wijdicks, E. F. M., Manno, E. M., Miley, J. T. & Rabinstein, A. A. Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology* **69**, 894–897 (2007).
17. Casey, S. O., Sampaio, R. C., Michel, E. & Truwit, C. L. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Utility of Fluid-attenuated Inversion Recovery MR Imaging in the Detection of Cortical and Subcortical Lesions. *Am. J. Neuroradiol.* **21**, 1199–1206 (2000).
18. Trikha, A., Sharma, A. & Kumar, R. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J. Obstet. Anaesth. Crit. Care* **4**, 59 (2014).
19. Fischer, M. & Schmutzhard, E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J. Neurol.* **264**, 1608–1616 (2017).
20. Roth, C. & Ferbert, A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: what's certain, what's new? *Pract. Neurol.* **11**, 136–144 (2011).
21. Granata, G. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome—Insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun. Rev.* **14**, 830–836 (2015).
22. Feske, S. K. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Semin. Neurol.* **31**, 202–215 (2011).
23. Lamy, C., Oppenheim, C. & Mas, J. L. Chapter 109 - Posterior reversible encephalopathy syndrome. in *Handbook of Clinical Neurology* (eds. Biller, J. & Ferro, J. M.) **121**, 1687–1701 (Elsevier, 2014).
24. Malachias, M. V. B. et al. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 3 - Clinical and Complementary Assessment. *Arq. Bras. Cardiol.* **107**, 14–17 (2016).
25. Finsterer, J., Schlager, T., Kopsa, W. & Wild, E. Nitroglycerin-aggravated pre-eclamptic posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Neurology* **61**, 715–716 (2003).
26. ElFarra, J., Bean, C. & Martin, J. N. Management of Hypertensive Crisis for the Obstetrician/Gynecologist. *Obstet. Gynecol. Clin.* **43**, 623–637 (2016).
27. Hinduja, A., Habetz, K., Raina, S., Ramakrishnaiah, R. & Fitzgerald, R. T. Predictors of poor outcome in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Int. J. Neurosci.* **127**, 135–144 (2017).
28. Heo, K. et al. Development of epilepsy after posterior reversible encephalopathy syndrome. *Seizure* **34**, 90–94 (2016).
29. Craici, I., Wagner, S. & Garovic, V. D. Review: Preeclampsia and future cardiovascular risk: formal risk factor or failed stress test? *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* **2**, 249–259 (2008).
30. Khan, K. S., Wojdyla, D., Say, L., Gülmezoglu, A. M. & Van Look, P. F. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *The Lancet* **367**, 1066–1074 (2006).
31. Hernández, B. O. La enfermedad de las teorías. *Una Breve Hist. Preeclampsia GU* **6–7** (2008).
32. Douglas, K. A. & Redman, C. W. G. Eclampsia in the United Kingdom. *BMJ* **309**, 1395–1400 (1994).
33. Mattar F. Eclampsia VIII. Risk factors for maternal morbidity - ScienceDirect. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000293780070216X>. (Accessed: 29th August 2018)
34. Williams KP, G. Pathophysiology of Eclampsia. *Clin. Mother Child Health* **12**, 1–2 (2015).
35. Sibai, B. M. Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia. *Obstet. Gynecol.* **105**, 402 (2005).
36. Delgado, H. R. Cambios Hemometabólicos Y Hemodinámicos Cerebrales En Dos Modelos Experimentales: Edema Vasogénico Difuso Y Lesión Expansiva Intracerebral Tipo Hematoma. **276**
37. Vázquez-Flores, A. D., Domínguez-Borgua, A., Queza-Burgos, C., Karen, D. & Martin, J. F. Eclampsia y síndrome HELLP completo: el extremo de la complicación obstétrica. **7** (2013).
38. Townsend, R., O'Brien, P. & Khalil, A. Current best practice in the management of hypertensive disorders in pregnancy. *Integr. Blood Press. Control* **9**, 79–94 (2016).
39. Sibai, B. M. & Gary Cunningham, F. Chapter 12- Prevention of Preeclampsia and Eclampsia. in *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy (Third Edition)* (eds. Lindheimer, M. D., Roberts, J. M. & Gary Cunningham, F.) **213–225** (Academic Press, 2009). doi:10.1016/B978-0-12-374213-1.00012-4
40. Bell, M. J. A Historical Overview of Preeclampsia Eclampsia. *J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs.* **39**, 510–518 (2010).
41. Dziewas, R. et al. Late onset postpartum eclampsia: a rare and difficult diagnosis. *J. Neurol.* **249**, 1287–1291 (2002).
42. Ministerio de salud pública. Trastornos hipertensivos del embarazo: guía de práctica clínica. (Ministerio de Salud Pública, 2013).
43. Wilson, K. L. & Alexander, J. M. Seizures and intracranial hemorrhage. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* **40**, 103–120 (2013).
44. Sibai, B. M. Diagnosis, Prevention, and Management of Eclampsia. *Obstet. Gynecol.* **105**, 402 (2005).

45. Edlow, A. G., Edlow, B. L. & Edlow, J. A. Diagnosis of Acute Neurologic Emergencies in Pregnant and Postpartum Women. *Emerg. Med. Clin.* 34, 943–965 (2016).
46. American College of Obstetricians and Gynecologists & Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 122, 1122–1131 (2013).
47. Visintin, C. et al. Management of hypertensive disorders during pregnancy: summary of NICE guidance. *BMJ* 341, c2207 (2010).
48. Lowe, S. A. et al. Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2008. *Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.* 49, 242–246 (2009).
49. Ministerio de salud pública. Trastornos hipertensivos del embarazo: guía de práctica clínica. (Ministerio de Salud Pública, 2013).
50. MINSA-Mortalidad-Materna-Peru.pdf.
51. Sibai, B. M., Mercer, B. M., Schiff, E. & Friedman, S. A. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: a randomized controlled trial. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 171, 818–822 (1994).
52. Karen, D. A systematic review of the treatment and management of pre-eclampsia and eclampsia in Nigeria. 84
53. Michael Ross. What is the incidence of cognitive deficits following eclampsia? Available at: <https://www.medscape.com/answers/253960-78072/what-is-the-incidence-of-cognitive-deficits-following-eclampsia>. (Accessed: 25th August 2018)
54. Postma, I. R., Bouma, A., Ankersmit, I. F. & Zeeman, G. G. Neurocognitive functioning following preeclampsia and eclampsia: a long-term follow-up study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 211, 37.e1-37.e9 (2014).
55. Servillo, G., Apicella, E. & Striano, P. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in the parturient with preeclampsia after inadvertent dural puncture. *Int. J. Obstet. Anesth.* 17, 88–89 (2008).