

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO: PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA. ARTICULO DE REVISIÓN

Vargas-Ruiz, Martín Alejandro^{1*}; Hernández-López, Gladis Karina²; De la Cruz-Estrada, María del Socorro²

1 Médico Cirujano egresado de la Facultad de Medicina Humana "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, Universidad Autónoma de Chiapas.(UNACH).

2 Catedrática de la Facultad de Medicina Humana, "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, UNACH.

* Autor de correspondencia: martin_vargasr@hotmail.com

RESUMEN

Objetivo: Describir el Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible enfocado en las enfermedades hipertensivas del embarazo, preeclampsia-eclampsia, como patología subyacente.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio analítico, descriptivo, documental y retrospectivo mediante el uso de motores de búsqueda especializados como PubMed, Scielo, Elsevier y Google Académico.

Resultados: El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible es una entidad patológica caracterizada por la aparición de sintomatología específica relacionada a condiciones preexistentes como lo es el caso de la Preeclampsia-Eclampsia, representa un reto clínico de sospecha diagnóstica, el estándar de oro diagnóstico la constituye la Resonancia Magnética, sin embargo se han propuesto diversas opciones de aproximación, su tratamiento tiene que ser de instauración precoz, enfocada en la estabilidad hemodinámica y neurológica.

Conclusiones: En el desarrollo como profesionales de la salud conocer el trasfondo fisiopatológico de entidades en vías de estudio con implicaciones de recuperación clínica ampliamente modificables mediante el tratamiento inicial, es uno de los ejes fundamentales para el manejo en el primer nivel de atención de las complicaciones neurológicas de las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo como lo es el Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible.

Palabras clave: Encefalopatía, reversible, preeclampsia, eclampsia, embarazo, hipertensión.

POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME IN PREGNANCY HYPERTENSIVE DISEASES: PREECLAMPSIA- ECLAMPSIA. REVIEW ARTICLE

Vargas-Ruiz, Martín Alejandro^{1*}; Hernández-López, Gladis Karina²; De la Cruz-Estrada, María del Socorro²

1 Médico Cirujano egresado de la Facultad de Medicina Humana "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, Universidad Autónoma de Chiapas.(UNACH).

2 Catedrática de la Facultad de Medicina Humana, "Dr. Manuel Velasco Suárez", Campus-II, UNACH.

* Corresponding author: martin_vargasr@hotmail.com

ABSTRACT

Objective: To describe the Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome focused on hypertensive diseases of pregnancy, preeclampsia-eclampsia, as an underlying pathology.

Methodology: An analytical, descriptive, documentary and retrospective study was carried out using specialized search engines such as PubMed, Scielo, Elsevier and Google Academic.

Results: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome is a pathological entity characterized by the appearance of specific symptoms related to pre-existing conditions such as Preeclampsia-Eclampsia, it represents a clinical challenge of suspected diagnosis, the diagnostic gold standard is constituted by Magnetic Resonance, however, various approach options have been proposed, its treatment must be early onset, focused on hemodynamic and neurological stability.

Conclusions: In the development as health professionals, knowing the pathophysiological background of entities under study with implications for clinical recovery that is widely modifiable through the initial treatment is one of the fundamental axes for the management of complications at the first level of care. neurological causes of Hypertensive Diseases of Pregnancy such as Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome.

Keywords: Encephalopathy, reversible, preeclampsia, eclampsia, pregnancy, hypertension.

INTRODUCCIÓN

Descrito por primera vez por Hinchey y colaboradores en 1996 como una presentación complicada del tratamiento por inmunosupresores y ciclosporinas caracterizado por un infiltrado vasogénico a nivel cerebral subcortical mediado por cambios en el endotelio de la microvasculatura encefálica, así mismo señala la correlación con las diversas presentaciones clínicas que lo acompañan, tales como, estados de encefalopatía hipertensiva, hipertensión asociada con glomerulonefritis aguda y eclampsia del embarazo, que tienen como común denominador el estado de edema cerebral predominantemente temporo-parieto-occipital con las manifestaciones clínicas que, per se, engloba la localización neuro funcional, todo esto en seguimiento con técnicas de neuroimagen en donde se describe un patrón de leucoencefalopatía posterior, en donde se obtiene como común denominador el estado de hipertensión arterial con repercusión a la permeabilidad capilar vascular cerebral ¹.

Como parte de las principales complicaciones ligadas al proceso de adaptación de la fisiología del embarazo se encuentran las relacionadas con el sistema vascular como lo es las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo que engloban entidades patológicas como la hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia, las cuales tienen como fundamento fisiopatológico la aparición posterior a las 20 semanas de gestación; dichas patologías constituyen factores de riesgo importantes para complicaciones que aumentan exponencialmente la morbimortalidad materno fetal, como los son las convulsiones, que genera un punto diagnóstico para eclampsia, el riesgo de accidentes cerebrovasculares y las encefalopatías hipertensivas, dentro de las cuales se engloba el Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES) ².

El Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (PRES) es una entidad patológica de etiología múltiple y multifactorial caracterizada por una conjunción de manifestaciones clínicas, tales como, alteraciones en la agudeza visual, convulsiones, cefalea y náusea, además de alteraciones en las funciones mentales superiores, y de hallazgos de neuroimagen que poder ir desde la afección de la sustancia blanca localizada predominantemente en la región occipital con infiltración en menor grado a regiones temporales y parietales, así como sitios anatómicos encefálicos distantes como tallo y ganglios basales, que, muy rara vez suele afectar a la sustancia gris de dichas zonas, principalmente se trata de un evento relacionado con una regresión clínica mayoritariamente completa, sin secuelas, sin embargo no se encuentra libre la posibilidad de presentarlas ³.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio analítico, descriptivo, documental y retrospectivo mediante el uso de motores de búsqueda especializados como PubMed, Scielo, Elsevier y Google Académico, desde los cuales se realizó una búsqueda inicial con el uso de los siguientes conceptos: ((((((Posterior) Y (Reversible)) Y (Síndrome de Encefalopatía)) O (Síndrome de Leucoencefalopatía)) Y (Preeclampsia)) Y (Eclampsia)) Y (Neuroimágenes)) O (TAC)) O (RMI))).

RESULTADOS

1. Enfermedades Hipertensivas del Embarazo

1.1. Hipertensión Gestacional

La presentación diagnóstica es la conjunción de dos criterios fundamentales de las EHE, es decir, una tensión arterial igual o mayor a 140/90 mmHg en dos tomas separadas por un periodo de tiempo mínimo de 6 horas en una paciente gestante mayor de las 20 semanas quien previamente se había

encontrado normotensa, todo esto con ausencia de proteínas en orina ⁴.

1.2. Preeclampsia

El conjunto patológico de preeclampsia-eclampsia constituye en el mundo una de las 3 principales causas de morbimortalidad obstétrica que complica en promedio un 10% de los embarazos y cuya presentación de severidad constituye el 4.4% dentro de los padecimientos totales ⁵.

Al abordar la plaquetopenia como uno de los criterios de afección a órgano blanco en el contexto de la preeclampsia es importante tener en cuenta que en diversos estudios longitudinales realizados a gestantes se ha observado la progresiva disminución plaquetaria desde el primer trimestre del embarazo llegando a niveles posparto a rededor de los 150 000/ml en pacientes sin antecedente de complicaciones, dado a las compensaciones propias de la gestación como el aumento de volumen plasmático y del gasto cardiaco, se podría relacionar esta disminución a una trombocitopenia relativa gestacional, a diferencia de una disminución que se relación injuria hematológica y cardiovascular, en el escenario clínico de preeclampsia donde los niveles suelen descender más allá de 100 000/ml ⁶.

1.3. Preeclampsia con datos de severidad

Los datos de severidad se clasifican de acuerdo a las afecciones a los sistemas y órganos en donde la disfunción endotelial sistémica aumenta la resistencia vascular con consecuente disminución de flujo sanguíneo que compromete la adecuada función y que, a la postre, genera elevación de los parámetros laboratoriales los cuales constituyen los criterios para identificación y manejo para la estabilización y prevención de diversas complicaciones ⁷. En la *Tabla 1* se enumera los criterios diagnósticos y los principales datos de severidad para la preeclampsia ⁸.

Tabla 1. Diagnóstico de la Preeclampsia Grave.

Órganos y sistemas de órganos	Alteraciones
Sistema cardiovascular	Edema pulmonar
Sistema nervioso central	Convulsiones (eclampsia) Cefalea Transtornos visuales Papiledema Hiperreflexia/clonus
Sistema gastrointestinal	Enzima hepáticas elevadas: (TGO, TGP \geq 70 UI) Dolor y alteraciones hepáticas Náuseas y vómitos Epigastralgia
Sistema hematológico	Hemólisis Trombocitopenia $<$ 100 x 10 ⁹ /L Coagulación intravascular diseminada
Sistema renal	Proteinuria $>$ 0.3 g/24 horas o más de una + cualitativa en tiras de orina* Índice proteína/creatinia $>$ 0.5 g/mmol Diuresis $<$ 50 ml/24 horas Insuficiencia renal
Circulación útero-placentario-fetal	Abruptio placentae Presencia de Crecimiento intrauterino restringido Anomalía de flujo en la arteria umbilical o uterina o flujo telediastólico invertido o ausente

Nota: Para el diagnóstico es necesario tener HTA sistólica (\geq 140 mmHg), Grave (\geq 160 mmHg) y crisis hipertensiva (\geq 180 mmHg). HTA diastólica (\geq 90 mmHg) y crisis hipertensiva (\geq 110 mmHg). Con una o más de las anteriores alteraciones.

Fuente: Cruz-Portelles, A., Batista-Ojeda, I. M., Medrano-Montero, E., & Ledea-Aguilera, A. (Ene-Mar de 2014). Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio. CorSalud: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/184/41>

1.4. Eclampsia

Se comprende a la eclampsia como una presentación clínica complicada y grave que sucede a la preeclampsia, en la cual la característica principal que definirá la transición

de estas dos entidades fitopatológicamente conectadas serán las convulsiones, las cuales son el eje central del tratamiento y el inicio clínico visible de un daño real al sistema nervioso central y culla principal complicación constituye el déficit neurológico que encaminara al estudio de la patología central de la presente investigación, el Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible⁹.

2. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible

Se comprende al Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible a la enfermedad neuro radiológica clínicamente reversible caracterizada por dolor de cabeza, confusión, cambios en el estado mental, alteración visual y alteración en las imágenes cerebrales en forma de hiperintensidades simétricas en la corteza parietal-occipital y posterior y la sustancia blanca subcortical debido a anomalías vasogénicas. hinchazón del cerebro. Se ha sugerido que la detección temprana de PRES y la prevención de su progresión pueden prevenir la eclampsia y las complicaciones relacionadas¹⁰.

2.1. Factores de Riesgo

Al respecto se enumeran en la *Tabla 2* los principales factores de riesgo encontrados en un estudio realizado con una serie de casos de 25 pacientes¹¹.

2.2. Epidemiología

En la revisión de la literatura, los autores mencionan varias comorbilidades asociadas con PRES como la hipertensión arterial (HTA) (53%), enfermedad renal (45%), neoplasias (35%), trasplante de órganos (24%), pacientes en diálisis (21%), enfermedades autoinmunes (11%) y preeclampsia-eclampsia (11%)¹²; La edad promedio de aparición es de 44 años, y ha aumentado de 14 a 78¹³.

Así mismo se han obtenido mediante estudios de cohorte retrospectivos que el 62.5% de las mujeres con eclampsia y el 10.5% de las mujeres con preeclampsia tenían PRES confirmado por resonancia magnética¹⁴; Aún los resultados no son del todo concluyentes, sin

embargo, las alteraciones en los estudios de neuroimagen en obstétricas previamente diagnosticadas con eclampsia cambia respecto a los diversos estudios, reportando incidencias entre el 40% hasta el 97.9%¹⁵.

Tabla 2. Factores de Riesgo para PRES.

Variables	Porcentaje
<i>Padecimientos obstétricos asociados</i>	
Ninguno	56
Preeclampsia	28
Diabetes gestacional	16
<i>Paridad</i>	
Primípara	48
Múltipara	52
<i>Edad gestacional</i>	
Menor a 36 semanas	26
Mayor a 36 semanas	64
<i>Aparición de eclampsia</i>	
Ante parto	40
Parto	12
Puerperio	48
<i>Número de convulsiones</i>	
Única	40
Doble	12
Recurrente	48
<i>Tipo de parto</i>	
Césarea	76
Vaginal	20
Vaginal instrumentada	4

Nota: Se han encontrado datos que respaldan la primigestación con nuliparidad, la edad materna en la tercera década de la vida, el termino de embarazo vía cesárea, así como la edad gestacional posterior a las 36 semanas como principales factores de riesgo en el presente estudio.

Fuente: Shaikh, N., Nawaz, S., Ummunisa, F., Shahzad, A., Hussain, J., Ahmad, K., Sharara, H. A. (2021). Eclampsia and posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): A retrospective review of risk factors and outcomes. *Qatar Medical Journal*, 2021(4), 1-7. <http://dx.doi.org/10.5339/qmj.2021>.

2.3. Fisiopatología

En el devenir de la instauración del PRES como síndrome secundario a mecanismos patogénicos subyacentes complejos como lo es la disfunción endotelial y la encefalopatía hipertensiva en el entorno de la gestación lo cual, por sí misma, representa un factor de

riesgo para la presentación de diversos procesos clínicos patológicos ¹⁶; Es entonces que se parte a través de la mala implantación con una inadecuada unión útero-placentaria lo que genera la formación alterada de las arterias espirales que darán paso a la circulación placentaria, que al verse alterada, comienza un proceso de liberación de citosinas proinflamatorias, moléculas de señalización para promover el aumento en el flujo todo para generar la compensación al sufrimiento e isquemia placentarios, estas moléculas que se ponen a disposición de la circulación materna generan una respuesta inflamatoria y de aumento de resistencias vasculares con respuestas de sistemas tan complejos como lo es el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona para desencadenar el aumento de la presión sanguínea lo que, a la postre, perpetúa el ciclo de hipoperfusión placentaria y de señalización proinflamatoria ¹⁷. Desencadenando diversas teorías fisiopatológicas que explican el origen del edema característico del PRES.

2.3.1. Teoría Vasogénica

De este modo, la elevación brusca de la tensión arterial que sobrepasa la regulación de perfusión genera el inicio de una cadena de cambios fisiológicos a nivel de la microvasculatura encefálica, en donde se genera un estado de hiperperfusión mediada por el aumento de la presión que genera dilatación de los capilares con aumento de volumen sanguíneo circulante en contraparte del drenaje venoso a niveles normales de retorno, con la consecuente disfunción de la barrera hematoencefálica debido a la activación de los canales de potasio dependientes de calcio que generan una diferencia de gradientes con una pérdida de la barrera reguladora del paso de moléculas plasmáticas con alta implicación osmolar, generando de esta forma la fuga de líquido plasmático en depósitos intersticiales causando así el edema vasogénico, propio que en su perpetuación generará aumento en la presión intracraneal con microhemorragias intraparenquimatosas ¹⁸.

2.3.2. Teoría Citotóxica

En la teoría citotóxica se toman a los agentes

endógenos y exógenos como protagonistas de la disfunción endotelial, estos agentes pueden actuar en diversos escenarios clínicos como lo son las citocinas o quimiocinas, causan lesión endotelial y genera un estado de pro inflamación con liberación de diversos agente hormonales como la endotelina-1 y activación inmunológica, así como la presencia de radicales libres que genera un estado de vasodilatación y por ende el aumento del volumen sanguíneo en la vasculatura encefálica con aumento posterior de la permeabilidad con fuga de líquido y moléculas plasmáticas generando edema; Por otra parte se ha mencionado que dentro de la desregulación de la perfusión cerebral mediada por el daño endotelial provocado por la circulación de toxinas e hipertensión arterial sostenida se genera la vasoconstricción capilar distal encefálica, lo que causa la disminución del flujo sanguíneo con zonas de isquemia y posterior infarto que da como consecuencia las zonas de edema citotóxico ¹².

2.3.3. Teoría Inmunogénica

Mediado por la activación del sistema inmunológico, en especial de los Linfocitos T, con liberación de citocinas proinflamatorias por parte del endotelio víctima de injurias debidas a péptidos y sustancias de origen placentario, con incremento de la permeabilidad vascular, y la ya mencionada pérdida de la barrera hematoencefálica que genera inestabilidad vascular mediada por la liberación puntual de mediadores inflamatorios como los radicales libres, histamina, óxido nítrico, ácido araquidónico, bradisinina, entre otros, que a la activación de células como los Linfocitos T, altamente productores de interleucinas 1 y 6, así como factor de necrosis tumoral alfa e interferón gama que generan una activación endotelial con liberación de endotelina-1, potente vasoconstrictor que causa la hipoperfusión tisular cerebral, isquemia y por consiguiente el edema parenquimatoso ¹².

2.3.4. Teoría Neuropeptídica

Las moléculas endógenas producidas principalmente por el tejido vascular con un

papel vasoconstrictor y pro agregantes plaquetarios potentes como la endotelina-1, tromboxano A2 y prostaciclina, altamente relacionados con estados de vasoconstricción episódicos que generas lapsos de sufrimiento tisular cerebral con isquemia momentánea, generando el subsecuente edema cerebral intraparenquimatoso ¹⁸.

2.4 Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas están ampliamente relacionadas a las encontradas en la instauración de la Preeclampsia-Eclampsia, teniendo como ejes principales las afecciones visuales corticales, la cefalea y las convulsiones, mismas que confluyen en la aparición de la Eclampsia por lo que no es de extrañarse que en diversas literaturas se encuentren hipótesis de la Eclampsia como un estado inicial propio del desarrollo fisiopatológico del PRES, esto en el aspecto del abordaje clínico es primordial, ya que la adecuada observación de la instauración clínica, así como de datos inusuales en la Eclampsia, la cual se encuentra ampliamente documentada, hará pensar en patologías agregadas ¹⁹.

Es constante encontrar en pacientes en quienes se confirma el diagnóstico de PRES el inicio de sintomatología variada como la alteración del estado de conciencia o disfunción neurológica, náuseas que en ocasiones desencadena la emesis, alteraciones visuales diversas como la ceguera cortical, hemianopsia homónima, amaurosis, visión borrosa, discromatopsia, entre otros que se relacionan muchas veces con el edema cortical localizado en los núcleos geniculados y que generan afección por contigüidad, todos estos se han tomado como síntomas premonitorios del evento epiléptico que marcaría el inicio de la eclampsia y la instauración franca de la encefalopatía hipertensiva ²⁰.

Las convulsiones, por definición, se encuentran en el 100% de las pacientes eclámpicas con PRES, sin embargo, en el 100% de las preeclámpicas han presentado cefalea intensa, contrario a las alteraciones visuales y de

conciencia en pacientes eclámpicas con un 50% y 66.7% respectivamente. Así mismo, es recalable que estudios realizados se tiene como hallazgo que PRES se encontró frecuentemente relacionado con eclampsia, lo que sugiere que este padecimiento pudiera llegar a ser un componente clave del daño primario del sistema nervioso central en la eclampsia ²¹.

Al respecto de las incidencias de las diversas manifestaciones clínicas documentadas, se han encontrado estudios que informan de manera observacional que el 18.4-39% de los casos presentaban alteraciones visuales, 53-91.5% cefalea y 87% episodios convulsivos y 21.7% de tinnitus ²².

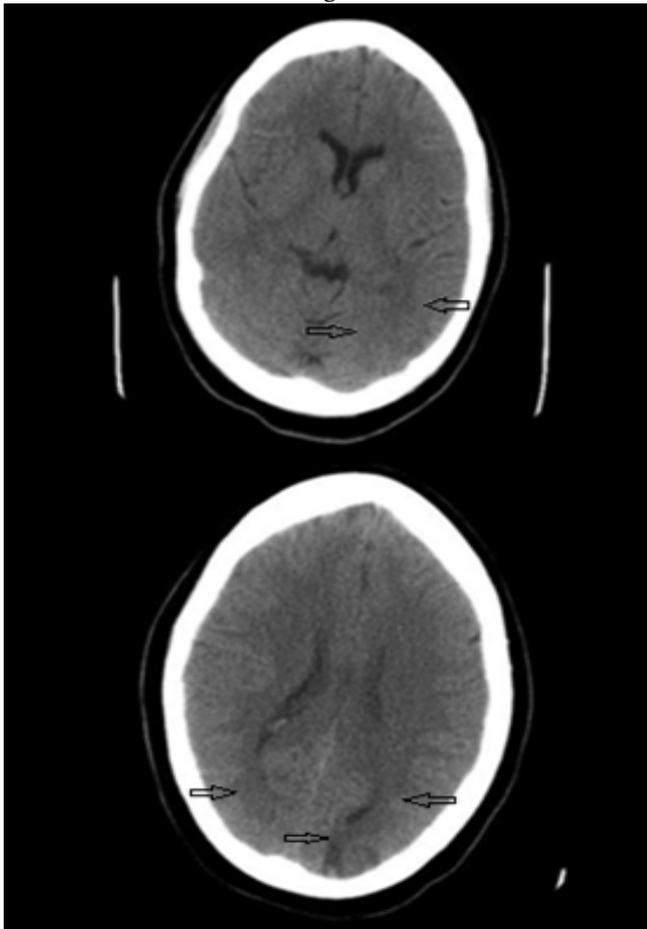
2.5. Diagnóstico

2.5.1. Tomografía Computada (TC)

Al abordar esta técnica imagenológica enfocada en la observación de las características del tejido encefálico se han valorado en estudios de series de casos la utilidad de esta para el abordaje inicial de la sospecha clínica, para dilucidar el tipo de lesión parenquimatosa, en donde la fase simple y contrastada genera la amplitud suficiente para descartar un Evento Vascular Cerebral de tipo hemorrágico o el Síndrome de Vasoconstricción Reversible, disección de arterias cerebrales, neuroinfecciones, migraña, enfermedades autoinmunitarias o metabólicas y trastornos desmielinizantes, principales diagnósticos diferenciales del PRES ²³.

En estudio de casos realizado en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco, México en 311 pacientes eclámpicas ingresadas en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA), en quienes se protocolizó con enfoque neurológico con búsqueda intencionada de datos sugerentes a PRES, se realizó en el 91% de esta población una TC de cráneo en fase simple (*Figura 1*) ²⁴ y contrastada (*Figura 2*) ¹⁴, donde se encontró una incidencia del 57% de hallazgos relacionados con edema parenquimatoso en territorios posteriores, basales y parietales ²².

Figura 1. Tomografía inicial en fase simple de paciente con datos clínicos sugerentes a PRES.



Nota: Hipodensidad de la sustancia blanca occipital bilateral y parietal posterior derecha, indicativa de PRES.

Fuente: Duárez-Coronado, M., Izquierdo-Méndez, N., Herraiz Martínez, M. A., & Vidart-Aragón, J. A. (2013). Eclampsia y encefalopatía posterior reversible. *Prog Obstet Ginecol.*, 56(5), 261-265. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2012.05.016>.

Figura 2. Tomografía en fase contrastada de paciente con datos clínicos sugerentes a PRES.



Nota: La TC de cerebro con contraste intravenoso muestra áreas hipodensas en el lóbulo frontal izquierdo y parieto-occipital bilateralmente. Esto se interpretó falsamente como infartos.

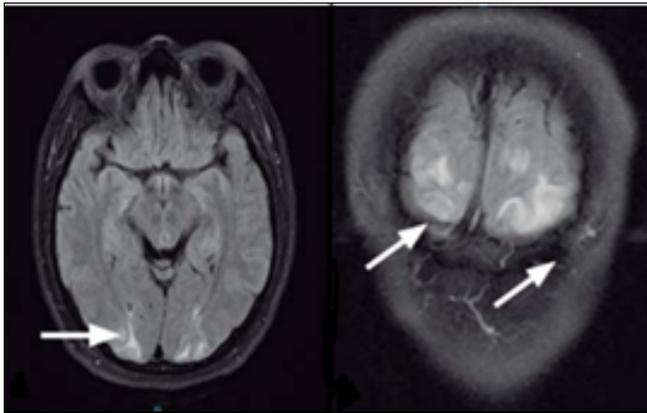
Fuente: Amirian, I., Rørbye, C., Due Buron, B. M., Mardal, C. A., & Kjærbye-Thygesen, A. (2018). Posterior reversibel encefalopatisk syndrom hos en gravid. *Ugeskrift for Laeger*, 180(37), [V01180049]. <http://ugeskriftet.dk/posterior-reversibel-encefalopatisk-syndrom-hos-en-gravid>.

2.5.2. Resonancia Magnética (RM)

Dentro del protocolo de estudio realizado en diversos casos documentados se ha tomado a la Resonancia Magnética como el estándar de oro diagnóstico para la identificación de las características del tejido afectado en el encéfalo, por lo que se ha mencionado que la realización de este estudio es clave para el inicio e instauración de la terapéutica de manera oportuna ²⁵.

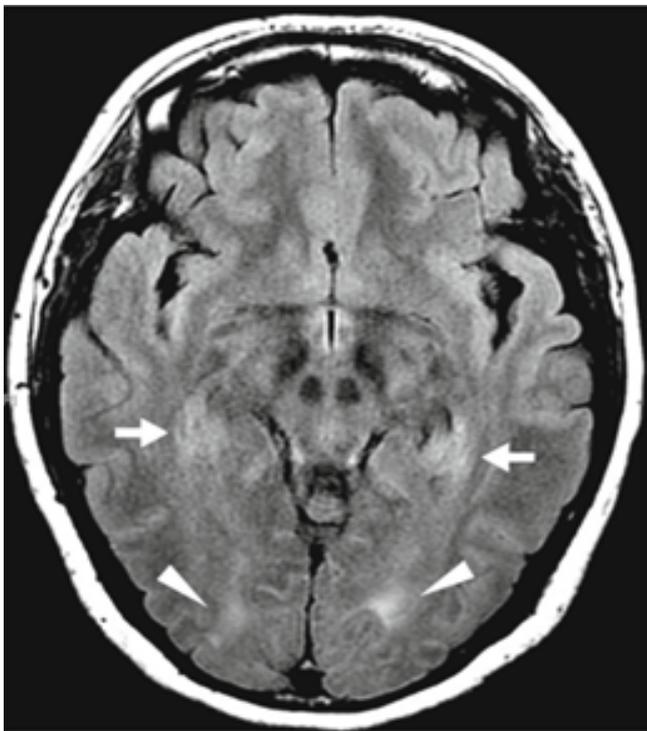
Los principales hallazgos encontrados en los estudios de RM de pacientes con sintomatología típica sugerente a PRES se caracterizan por una hiperintensidad en la fase T2 en porciones occipitales y parietales subcorticales las cuales identifican una densidad sugerente a líquido parenquimatoso concordantes con las hipointensidades en las mismas zonas en la fase de T1, dichas señales de imagen difieren a las encontradas en isquemia cerebral en donde hay un patrón de restricción de difusión; Por otro lado en las secuencias de Recuperación de Inversión Atenuada por Fluidos, FLAIR por sus siglas en inglés, las cuales se caracterizan por una selectividad por fluidos ajenos al cefalorraquídeo como lo es el líquido proveniente del plasma depositado en el espacio intersticial en localizaciones corticales y subcorticales pudiendo diferenciar entre el edema vasogénico reversible característico del PRES del edema citotóxico irreversible ²⁶.

De acuerdo a estudios de series de casos las resonancias magnéticas realizadas con fines diagnósticos han mostrado lesiones típicas con alta incidencia, que corresponden a puntos bilaterales y simétricos de hiperintensidades, principalmente en fases T2 (*Figura 3*) ²⁷ y FLAIR (*Figura 4*) ²⁸, sugerentes a edema vasogénico en topografías específicas encontradas con regularidad, predominantemente en el lóbulo occipital y parietal en un 98% de los casos documentados de PRES, con extensión frecuente a otras localizaciones encefálicas como lo son el lóbulo frontal (68%), temporal (40%), hemisferios cerebelares (30%), ganglios basales (14%), tallo cerebral (13%) y es de forma infrecuente que las zonas de edema aparezcan de manera unilateral (28%) ²⁸.

Figura 3. Resonancia magnética encefálica en fase T2.

Nota: Hiperintensidades en regiones occipitales bilaterales en (A) corte axial y (B) corte coronal.

Fuente: Carrillo-Esper, R., Porras-Méndez, C. M., Pérez-Calatayud, Á. A., Briones-Garduño, J. C., & Anica-Malagón, E. (2017). Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia. *Med Crit*, 31(1), 45-47. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.10.026>.

Figura 4. Resonancia magnética encefálica en fase FLAIR.

Nota: Imagen donde las flechas blancas señalan zonas hiperintensas en zonas mediales de lóbulos parietales, así como en regiones subcorticales occipitales bilaterales, simétricas respectivamente.

Fuente: Chao, A.-S., Chen, Y.-L., Chang, Y.-L., Chao, A., Su, S.-Y., & Wang, T.-H. (2020). Severe pre-eclamptic women with headache: is posterior reversible encephalopathy syndrome an associated concurrent finding? *BMC Pregnancy and Childbirth*, 20(336), 1-8. <http://doi.org/10.1186/s12884-020-03017-4>.

2.6. Tratamiento

El enfoque del control de la PRES se basa en el control de la tensión arterial, la neuroprotección para evitar las convulsiones, reducir el vasoespasmo y riesgo de isquemia o hemorragia cerebral por lo que el Sulfato de Magnesio constituye el fármaco de primera elección en el tratamiento inicial para la estabilización y el control tanto de las

convulsiones como de la perfusión cerebral, esto a través de sus funciones estudiadas como estabilizador de membranas celulares a través de los transportes transmembranales evitando la pérdida de iones que provocan las despolarizaciones inadecuadas desencadenantes de los eventos convulsivos, así también desempeña un papel a nivel endotelial mejorando las resistencias vasculares permitiendo la perfusión uniforme del tejido celular, por lo tanto se ha propuesto al Sulfato de Magnesio como manejo inicial administrando un bolo intravenoso de impregnación, seguido de una infusión de mantenimiento continuo por un mínimo de 48 horas posteriores al evento convulsivo inicial, sin embargo se ha indicado el manejo en sala de cuidados intensivos para el apego continuo de la obstétrica en monitorización continua de signos de alarma o de intoxicación por magnesio, cuidando los reflejos osteotendinosos profundos, diuresis, patrón respiratorio y magnesemia en electrolitos séricos ²⁹.

El uso de nitroglicerina, actualmente una indicación obstétrica cada vez más frecuente en urgencias como colapso fetal y en hipertono uterino, no debe usarse ya que tiene un efecto vasodilatador que favorece o agrava el PRES, en el contexto de una autorregulación impedida ¹⁶.

Como coadyuvante en la terapia oportuna del PRES en el escenario obstétrico de la Preeclampsia-Eclampsia se tiene al manejo antihipertensivo, en donde la principal línea farmacológica recomendada desde el punto de vista obstétrico y de protección del bienestar materno-fetal son los calcio antagonistas, fármacos como la hidralazina, nimodipino, labetalol y nicardipina han sido ampliamente utilizado en estudios de series de casos con resultados positivos al momento de generar un estrecho control de la disminución de la presión arterial de forma modulada, estos fármacos tienen como mecanismo de acción la competitividad de los canales de calcio evitando la vasoconstricción y promoviendo la disminución de las resistencias vasculares, lo que en el marco fisiopatológico representa la interrupción del agente causal del edema vasogénico característico del PRES ¹⁹.

CONCLUSIONES

La presente investigación contiene un enfoque principal direccionado al primer y segundo nivel de atención, teniendo en cuenta la importancia

de la visualización y búsqueda intencionada de sintomatología específica de Encefalopatía Hipertensiva para la prevención de la instauración de padecimientos clínicamente complejos como lo es el PRES.

Al primer nivel de atención se enfoca la presente con la consigna de generar el conocimiento para la sospecha de patologías poco estudiadas y cada vez más comunes en la obstetricia, se anima a la adecuada aplicación de tratamientos básicos, normados, como los antihipertensivos y el esquema Zuspan, así como la búsqueda de las EHE mediante los paraclínicos y la adecuada anamnesis.

Para el segundo nivel de atención, que la perspicacia clínica se agudice ante el paciente obstétrico complicado con Preeclampsia-Eclampsia y sintomatología neurológica con enfoque en la búsqueda sistemática de lesiones encefálicas mediante el acceso a técnicas de neuroimagen, que el tratamiento sea enfocado a la brevedad para la prevención de desenlaces con morbimortalidad elevados.

El PRES constituye al día de hoy una patología con potencial de desarrollo científico en el campo de la obstetricia ya que representa una complicación con alta afinidad y relación funcional y sistémica con el conocimiento fisiopatológico disponible al día de hoy sobre la Preeclampsia-Eclampsia; se necesita del interés y de la protocolización adecuada mediante reportes de casos encontrados para enriquecer la bibliografía disponible y generar impacto para la disminución de complicaciones relacionadas con esta patología que, al día de hoy, se encuentra subdiagnosticada.

REFERENCIAS

- Hinchey, J., Chaves, C., Appignani, B., Breen, J., Pao, L., Wang, A., Caplan, L. R. (1996). A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *The New England Journal Of Medicine*, 334(8), 494-500. <https://doi.org/10.1056/nejm199602223340803>
- Carrillo-Esper, R., Echevarría-Keel, J., Ríos-Torres, A. d., & Reyes-Mendoza, L. E. (2013). Síndrome de encefalopatía reversible posterior. *Medicina Interna de México*, 29(3), 299-306. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim133j.pdf>
- Torres, M. U., Delgado, L. V., Giraldo, N., Uruña, P., Franco, S., & Hernández, O. H. (2017). Síndrome de encefalopatía posterior reversible: Reporte de un caso fatal y análisis de factores predictores de mal pronóstico. *Biomédica*, 37(1), 12-19. <http://dx.doi.org/10.7705/biomedica.v37i2.3299>
- Vásquez-Valerio, L. (2017). Estados Hipertensivos del Embarazo. *Revista Médica Sinergia*, 2(3), 12-15. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016000400013
- Ghulmiyyah, L., & Sibai, B. (2012). Maternal Mortality From Preeclampsia/Eclampsia. *Seminars in Perinatology*, 36(1), 56-59. <https://doi.org/10.1053/j.semper.2011.09.011>
- Pacheco-Romero, J. (2018). New Considerations on hypertensive disorders of pregnancy. The burden of non-communicable diseases in postmenopausal women . *Rev Peru Ginecol Obstet*, 64(3), 321-329. <http://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2092>
- Guzmán-Juárez, W., Ávila-Esparza, M., Contreras-Solis, R. E., & Levario-Carrillo, M. (2012). Factores asociados con hipertensión gestacional y preeclampsia. *Ginecol Obstet Mex*, 80(7), 461-466. <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2012/gom127d.pdf>
- Cruz-Portelles, A., Batista-Ojeda, I. M., Medrano-Montero, E., & Ledea-Aguilera, A. (Ene-Mar de 2014). Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio. *CorSalud*: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/184/418>
- Bartal, M. F., & Sibai, B. M. (2020). Eclampsia in the 21st century. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 226(2), 1237-1253. <http://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.09.037>
- Singh, S., Mohakud, S., Naik, S., Jena, S. K., Sethi, P., & Nayak, P. (2021). Predictors of posterior reversible encephalopathy syndrome in women with hypertension in pregnancy: A prospective observational study. *An International Journal of Women's Cardiovascular Health*, 23(1), 191-195. <https://doi.org/10.1016/j.pregyh.2020.12.006>
- Shaikh, N., Nawaz, S., Ummunisa, F., Shahzad, A., Hussain, J., Ahmad, K., Sharara, H. A. (2021). Eclampsia and posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): A retrospective review of risk factors and outcomes. *Qatar Medical Journal*, 2021(4), 1-7. <http://dx.doi.org/10.5339/qmj.2021.4>
- Monzón-Li, J. D., & Santos-Peña, M. A. (2021). Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible en una puerpera asociado a Eclampsia. Reporte de un caso. *Cibamanz*: <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/viewFile/769/492>
- Fernandez, M. X., Calderón, J. M., & Ben, S. (2015). Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible y Embarazo: Reporte de un caso. *Horiz Med*, 15(3), 68-73. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2015.v15n3.13>
- Amirian, I., Rørbye, C., Due Buron, B. M., Mardal, C. A., & Kjørbye-Thygesen, A. (2018). Posterior reversibel encefalopatik syndrom hos en gravid. *Ugeskrift for Laeger*, 180(37), [V01180049]. <http://ugeskriftet.dk/posterior-reversibel-encefalopatik-syndrom-hos-en-gravid>
- Álvarez-Pabón, Y., Beltrán-Avenidaño, M., & Lizio-Miele, K. G. (2017). Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp. *REV CHIL OBSTET GINECOL*, 82(3), 280-292. <https://doi.org/10.4067/s0717-75262017000300280>
- Hasbún, J., Rodríguez, M., & Miranda, G. (2012). Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. *REV CHIL NEUROPSIQUIAT*, 50(1), 35. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272012000100004>
- Delgado, D. V., Martínez, E. P., & Pérez, F. G. (2019). Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Presentación de. *Revista Finlay*, 9(4), 314-319. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-243420190004000314
- Unigarro, L. J., Torres, L., Castelo, M., Sánchez, F., Feliz, D., Mora, A., Vascones, J. E. (2018). Encefalopatía Posterior Reversible en el Contexto de la Eclampsia. Reporte de Caso y Revisión de la Literatura. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 27(2), 70-78. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2022.07.001>
- de la Torre-León, T., Miranda-Contreras, A., Gómez-Secundino, M., Nava-López, J. A., de la Torre-León, M. A., & de la Luna y Olsen, E. A. (2018). Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos. *Ginecol Obstet Mex.*, 86(12), 815-822. <https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343>
- Grillo-Ardila, M. C., Martínez-Velásquez, M. Y., & Grillo-Ardila, C. F. (2010). Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. *Acta Neurol Colomb*, 26(4), 202-209. <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v26n4/v26n4a04.pdf>
- Mayama, M., Uno, K., Tano, S., Yoshihara, M., Ukai, M., Kishigami, Y., Oguchi, H. (2016). Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and preeclamptic patients with neurological symptoms. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 215(2), 1-21. <http://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.02.039>
- Morales-Muñoz, G., Acuña-Euan, A. M., Padilla-Chávez, R. M., Martínez-Hernández, C. M., & Hernández-Trejo, M. C. (2017). Síndrome de encefalopatía posterior reversible en eclampsia en el Hospital Regional de Alta Especialidad de la Mujer de Tabasco, México. *Med Crit*, 31(2), 60-64. *Medicina Crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*, 31(2), 60-64: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000200060&Ing=es&tlng=es.
- San Martín-Matamoros, A. K., Soto-Salamanca, J., Cerón-Morales, J. A., García-Villaseñor, A., & Macías-Amezcu, M. D. (2020). Encefalopatía posterior reversible atípica secundaria a eclampsia. Presentación de un caso. *Cirugía y Cirujanos*, 88(1), 87-90. <http://doi.org/10.24875/ciru.20001601>
- Duárez-Coronado, M., Izquierdo-Méndez, N., Herraiz Martínez, M. Á., & Vidart-Aragón, J. A. (2013). Eclampsia y encefalopatía posterior reversible. *Prog Obstet Ginecol*, 56(5), 261-265. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2012.05.016>
- Gómez-González, C., Rubio-Murillo, P., González-Maestre, J., & Pablos, J. M. (2011). Síndrome de encefalopatía posterior reversible durante la gestación y/o puerperio en el servicio de Medicina Intensiva. *Cartas Científicas*, 36(3), 236-237. <http://doi.org/10.1016/j.medin.2011.05.014>
- Mai, H., Liang, Z., Chen, Z., Liu, Z., Xu, Y., Chen, X., . . . Dong, T. (2021). MRI characteristics of brain edema in preeclampsia/eclampsia patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *BMC Pregnancy Childbirth*, 21(669), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12884-021-04145-1>
- Carrillo-Esper, R., Porras-Méndez, C. M., Pérez-Calatayud, Á. A., Briones-Garduño, J. C., & Anica-Malagón, E. (2017). Encefalopatía posterior reversible en preeclampsia. *Med Crit*, 31(1), 45-47. <https://doi.org/10.1016/j.circir.2016.10.026>
- Chao, A.-S., Chen, Y.-L., Chang, Y.-L., Chao, A., Su, S.-Y., & Wang, T.-H. (2020). Severe pre-eclamptic women with headache: is posterior reversible encephalopathy syndrome an associated concurrent finding? *BMC Pregnancy and Childbirth*, 20(336), 1-8. <http://doi.org/10.1186/s12884-020-03017-4>
- Cozzolino, M., Bianchi, C., Mariani, G., Marchi, L., Fambrini, M., & Maccacchi, F. (2015). Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet*, 292(6), 1217-1223. <http://doi.org/10.1007/s00404-015-3800-4>

Citar como: Vargas-Ruiz, MA; Rejón-Orantes, JdC; Hernández-López, GK; De la Cruz Estrada, MS; Síndrome de Encefalopatía Reversible en enfermedades hipertensivas del embarazo: Preeclampsia-eclampsia. Artículo de revisión. *AMU*. 2023;2(1):5-14. Doi: [10.31644/AMU.V02.N01.2023.A01](https://doi.org/10.31644/AMU.V02.N01.2023.A01)