

## Artículo de Revisión

# Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp

Yelitza Álvarez-Pabón\*, Mónica Beltrán-Avenidaño\*\*, Katyna Gabriela Di Lizio-Miele \*\*\*

---

\*Estudiante de sexto año de medicina. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia.

\*\*Médico ginecólogo especialista en medicina materno fetal. Departamento de Ginecoobstetricia. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia

\*\*\*Médico radiólogo especialista en Neuroradiología. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Santander. Colombia

### RESUMEN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad caracterizada por alteraciones clínicas y radiológicas debidas a un desbalance en la regulación de los vasos sanguíneos cerebrales. En la paciente obstétrica, el síndrome es más frecuente en la eclampsia y el síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia (HELLP). Objetivo: Caracterizar el PRES a nivel fisiopatológico, clínico, diagnóstico y terapéutico en la eclampsia y el síndrome de HELLP. Metodología: Búsqueda bibliográfica con los términos MESH "Posterior Leukoencephalopathy Syndrome", "Pregnancy", "HELLP syndrome", "Eclampsia". Resultados: La eclampsia es una de las condiciones más asociadas al PRES, las pacientes son primigestas, el curso clínico y los hallazgos imagenológicos son menos graves, el tratamiento debe enfocarse en la causa desencadenante, en este contexto debe optarse por desembarazar, administrar fármacos para manejar la hipertensión y las convulsiones. La literatura de PRES y HELLP se limita a series y reportes de caso. Las características propias de la fisiopatogenia del síndrome de HELLP pueden exagerar la respuesta vascular e incrementar el riesgo de sangrado lo que podría predisponer a un curso clínico más agresivo. El pronóstico del PRES en la paciente obstétrica es bueno, no se ha reportado riesgo de recurrencias en esta población. Conclusión: Se necesitan estudios con un mayor seguimiento y número de pacientes que permitan aclarar las discordancias existentes. El conocimiento y manejo precoz del PRES contribuiría a la reducción de la morbilidad materna y las secuelas neurológicas a largo plazo.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible; Embarazo; Eclampsia; Síndrome de HELLP.

### ABSTRACT

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is an entity characterized by clinical and radiological manifestations due to an imbalance in cerebral blood vessels. In the obstetric patient, this syndrome is more frequent in eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia (HELLP) syndrome. Aim: To characterize PRES at physiopathological, clinical, diagnostic and therapeutic context in eclampsia and HELLP syndrome. Methodology: Bibliographic search with the MESH terms "Posterior Leukoencephalopathy Syndrome", "Pregnancy", "HELLP Syndrome", "Eclampsia". Results: Eclampsia is one of the most associated conditions with PRES, patients are primigravida, clinical course and imaging findings are less severe. The treatment should focus on the triggering cause, so emergent delivery and drugs to manage hypertension and seizures must be chosen. The literature on PRES and HELLP is limited to series and case reports. The characteristics of the pathophysiology of HELLP syndrome may exaggerate vascular response and increase the

---

risk of bleeding, which may predispose to a more aggressive clinical course. Prognosis of PRES in the obstetric patient is good, there is not risk of recurrences reported in this population. Conclusion: Studies with a greater follow-up and number of patients would clarify the existing discordances. Knowledge and early management of PRES would contribute to the reduction of maternal morbidity and mortality and long-term neurological sequelae.

**KEYWORDS:** Posterior Leukoencephalopathy Syndrome, Pregnancy, Eclampsia, HELLP syndrome.

#### ABREVIATURAS

Síndrome de encefalopatía posterior reversible	PRES
Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia	HELLP
Resonancia magnética	RM
Tomografía axial computarizada	TAC
trombosis del seno venoso cerebral	TSVC
Lactato deshidrogenasa	LDH

#### ABBREVIATIONS

Posterior reversible encephalopathy syndrome	PRES
Hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia	HELLP
Magnetic Resonance	MR
Computerized axial tomography	CAT
Cerebral venous sinus thrombosis	CVST
Lactate dehydrogenase	LDH

#### INTRODUCCIÓN

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad caracterizada por alteraciones clínicas y radiológicas debidas a un desbalance en la regulación de los vasos sanguíneos cerebrales.<sup>1</sup> También denominado como síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible, sin embargo, el término "Leucoencefalopatía" es impreciso debido a que estudios por resonancia magnética nuclear han mostrado lesiones en materia gris y compromiso en otras regiones cerebrales.<sup>2,3</sup>

El primer reporte descrito se atribuye a Hinchey y colaboradores,<sup>1</sup> quienes describieron en quince pacientes un síndrome asociado a elevaciones súbitas de la presión arterial y descompensación renal, caracterizado por cefalea, alteración en el estado de conciencia, convulsiones y anomalías visuales; de las cuales tres pacientes eran obstétricas con diagnóstico de eclampsia.

En la paciente obstétrica, el PRES es más frecuente en casos de eclampsia y síndrome de HELLP. A pesar de ser condiciones que incrementan la

morbimortalidad materna, la literatura sobre la asociación del PRES y estas entidades es escasa, lo cual dificulta el reconocimiento por el equipo médico. El objetivo de la revisión es realizar una caracterización completa y actualizada del PRES asociado a eclampsia y el síndrome de HELLP, que incluya aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos.

#### METODOLOGÍA

Durante septiembre del 2015 y febrero del 2016 se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PUBMED, EMBASE, SCOPUS, SCIELO, GOOGLE SCHOLAR usando los términos MESH "Posterior Leukoencephalopathy Syndrome", "Pregnancy", "puerperium", "HELLP syndrome", "Eclampsia" y términos relacionados "Neurological complications", "cerebral imaging". Los artículos debían estar publicados entre los años 2006 y 2016, escritos en inglés o español y realizados en humanos. Se revisaron 90 artículos y se seleccionaron 63: 38 artículos originales, 16 reportes de casos, el resto como artículos de revisión o capítulos de libros. Tres artículos fueron publicados antes del 2006, un artículo

contenía la primera descripción del síndrome y dos reportes de caso que describían la asociación PRES y HELLP. Solo dos publicaciones estaban escritas en español y correspondían a reportes de caso.

#### RESULTADOS

El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una entidad clínico-radiológica poco frecuente caracterizada por un espectro de síntomas como cefalea, convulsiones, alteraciones visuales, alteraciones en el estado mental, náuseas, emesis, signos de focalización, entre otros, asociados a lesiones en sustancia blanca de predominio parietooccipital evidenciadas en estudios imagenológicos como TAC y RM. Distintas entidades como la encefalopatía hipertensiva, trastornos autoinmunes, falla renal, inmunosupresión y eclampsia se asocian con su presentación.<sup>1,4</sup> Su prevalencia se desconoce, es más común en mujeres y puede presentarse en cualquier edad.<sup>5</sup>

#### Fisiopatología del PRES

El mecanismo fisiopatológico del PRES se desconoce. Existen varias teorías, una de ellas describe que la elevación de cifras tensionales que superen el límite superior de la autorregulación cerebral, provocarían una alteración de la barrera hematoencefálica con el desarrollo de regiones de vasodilatación forzada, hipoperfusión local y extravasación plasmática, conduciendo a la formación de edema vasogénico.<sup>4,6-9</sup> Otra teoría sostiene que hipertensiones severas provocarían una sobrerregulación cerebral conduciendo a vasoespasmo, disminución del flujo sanguíneo, isquemia, infarto y edema citotóxico.<sup>4,6,7</sup> La disfunción endotelial cumple un papel esencial en la patogénesis, lo que explicaría cómo incrementos de la presión arterial que no alcancen el límite superior de la autorregulación cerebral pueden afectar la barrera hematoencefálica.<sup>4,7</sup>

La afectación preferencial de regiones cerebrales posteriores es debida a que la inervación del sistema nervioso simpático es mayor en los territorios sanguíneos anteriores y relativamente escasa en los posteriores, por lo tanto, los lóbulos occipitales serían particularmente vulnerables a la pérdida de la autorregulación;<sup>8,11,12</sup> el compromiso de la región anterior estaría implicado en los casos más graves.<sup>12</sup>

#### PRES y Eclampsia

La eclampsia es una de las condiciones más asociadas al PRES.<sup>9,13-15</sup> La disfunción endotelial característica en estas pacientes contribuiría a su patogénesis.<sup>16,17</sup> Se ha llegado a considerar que la explicación de las alteraciones neurológicas e

imagenológicas características de la eclampsia es que ésta representa una forma de PRES.<sup>2,16,18</sup> Los hallazgos aún no son claros, la presencia de alteraciones en neuroimagen en pacientes diagnosticadas con eclampsia varía entre los distintos estudios, reportando frecuencias que oscilan entre el 40% hasta el 97,9%.<sup>2,10,17,19</sup> El síndrome también puede presentarse en mujeres preeclámpicas.<sup>10,20</sup> A diferencia de otros pacientes con PRES, las cifras tensionales en las pacientes con Preeclampsia/Eclampsia alcanzan menores picos,<sup>10,16,21,22</sup> esto correspondería a una "Hipertensión relativa", que ocurre cuando la presión arterial se eleva desde una línea de base de cifras bajas.<sup>6</sup> Las pacientes con PRES y Preeclampsia/Eclampsia son en su mayoría primigestantes previamente normotensas,<sup>4,23</sup> jóvenes<sup>13,22-24</sup> y sin comorbilidades, comparado con los pacientes con otras causas predisponentes.<sup>24</sup> El curso clínico y los hallazgos imagenológicos son menos graves. No ha sido posible establecer si la evolución benigna de esta condición en gestantes es por características propias o por la cuidadosa monitorización que reciben en los diferentes centros médicos.<sup>15,25</sup>

La instauración de los síntomas del PRES ocurre rápidamente, alcanzando su peor intensidad en las primeras 12-48 horas, es infrecuente una progresión durante varios días.<sup>4</sup> Todas las pacientes obstétricas con PRES presentan alteraciones neurológicas,<sup>25</sup> la frecuencia y distribución de los síntomas en cohortes de pacientes obstétricas puede verse en la tabla 1. Son más frecuentes síntomas leves como convulsiones, cefalea o perturbaciones visuales, a comparación de pacientes con otras causas de PRES quienes más a menudo presentan síntomas graves, como alteración del estado mental, hemiparesia u otros déficits neurológicos focales.<sup>22,25,26</sup> Kastrup y colaboradores,<sup>14</sup> describen que las convulsiones en pacientes PRES remiten espontáneamente o bajo terapia durante las primeras 24 horas, sin recurrencias, independiente de la causa predisponente. Las convulsiones son un síntoma frecuente en la paciente obstétrica,<sup>21,26</sup> sin embargo, no son un adecuado predictor del PRES, su presentación oscila entre el 50 al 100% (ver tabla 1), además, el síndrome puede desarrollarse en preeclampsia sin eclampsia.<sup>10,20</sup> Algunos estudios han identificado que la cefalea es el síntoma significativamente más asociado al PRES en las pacientes obstétricas.<sup>25,26</sup> Kurdoglu y colaboradores,<sup>21</sup> señalaron al conjunto de

alteraciones visuales y cefalea como el mejor predictor clínico del PRES en la eclampsia al encontrar que las pacientes eclámpicas sin PRES no presentaban esta asociación (60% en PRES vs 0% en no PRES,  $p=0.001$ ). Otros autores no identificaron parámetros clínicos específicos ni predictivos para PRES.<sup>10</sup>

El diagnóstico imagenológico de PRES se hace mediante TAC o RM.<sup>1</sup> Se prefieren los hallazgos por RM, utilizando secuencias ponderadas en T2 y FLAIR, que eliminan la señal del líquido cefalorraquídeo, pero no la proveniente de las lesiones patológicas con aumento en el contenido de agua en su interior. Aunque el edema vasogénico y citotóxico muestran alta intensidad de señal en secuencias FLAIR, en secuencias de difusión se observa hiperintensidad de señal para el edema citotóxico en comparación con el edema vasogénico, útil para discriminar los tipos de edema.<sup>4,12,28</sup>

El edema vasogénico representa los cambios observados en PRES.<sup>3,12,13</sup> Como se observa en la figura 1, los hallazgos imagenológicos típicos del síndrome son edema cortical bilateral y simétrico en la región parieto-occipital de la sustancia blanca.<sup>13,17,21,22,25-27</sup> Se han reportado hallazgos atípicos como lesiones asimétricas, compromiso de la sustancia gris en los lóbulos anteriores, ganglios basales, cerebelo, tallo encefálico, cuerpo caloso y tálamo.<sup>10,13,17,29-32</sup> El compromiso estas regiones puede ser frecuente, en pacientes con Preeclampsia/Eclampsia se ha reportado compromiso del lóbulo frontal hasta en el 88,89%,<sup>17</sup> así como de ganglios basales en el 100%.<sup>10</sup> Liman y colaboradores,<sup>25</sup> identificaron que la afectación del tálamo, mesencéfalo y protuberancia es significativamente menos frecuente ( $p=0.01$ ) y que estas pacientes presentan menos edema citotóxico, hemorragia y captación del contraste que en pacientes con PRES asociado a otras condiciones. Por otro lado, en las gestantes han sido reconocidos con mayor frecuencia patrones asimétricos, posiblemente por una mayor sospecha y terapia precoz del síndrome en la población.<sup>32</sup>

El papel de los parámetros paraclínicos en PRES ha sido objeto reciente de investigación. La relación entre los niveles séricos de LDH y la severidad del PRES ha sido la más demostrada.<sup>17,33,34</sup> Gao y colaboradores,<sup>33</sup> proponen los niveles séricos de LDH como marcador bioquímico temprano del PRES y potencial predictor del grado del edema cerebral ( $r=0.721$ ,  $P=0.00$ ). En pacientes con PRES y eclampsia se ha demostrado una elevación significativa de los

valores de hematocrito, creatinina, transaminasas y LDH.<sup>17,20</sup> En el estudio de Fisher y colaboradores,<sup>10</sup> la trombocitopenia fue el único parámetro predictor del síndrome en pacientes tanto preeclámpicas como eclámpicas. Junewar y colaboradores,<sup>17</sup> identificaron la elevación de creatinina sérica, ácido úrico y LDH como predictores de desenlace fatal ( $1.72 \pm 0.007$ ,  $P<0.001$ ;  $12.87 \pm 3.78$ ,  $P<0.001$  y  $532.33 \pm 44.68$ ,  $P=0.009$ , respectivamente), sin embargo, consideraron que al ser marcadores no específicos para el endotelio vascular cerebral, su elevación podría no correlacionarse con la gravedad del edema. Estos resultados necesitan verificarse con clasificaciones de severidad del edema y pruebas de medición estandarizadas.

PRES y Síndrome de HELLP

El síndrome de HELLP es una seria complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, las pacientes afectadas tienen mayor riesgo de presentar hemorragia cerebral, rotura hepática, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada e incluso la muerte materna.<sup>35</sup> La causa más frecuente de muerte por síndrome de HELLP es la hemorragia cerebral, la microangiopatía trombótica característica del síndrome predispone a una mayor incidencia de infartos lacunares en lugares donde existe menos circulación colateral.<sup>36</sup>

Las descripciones entre el PRES y el síndrome de HELLP son menos frecuentes<sup>13,37</sup> y en su mayoría están limitada a reportes de casos. Agentes citotóxicos y disfunción endotelial juegan una parte importante en la fisiopatología del PRES en el síndrome de HELLP pues una tercera parte de las pacientes no desarrolla hipertensión arterial.<sup>11,38</sup> El incremento de las concentraciones de oxihemoglobina resultantes de la hemólisis del HELLP, puede exagerar la respuesta vascular producida en el contexto de un PRES, por otra parte, la trombocitopenia puede incrementar del riesgo de hemorragia.<sup>37</sup> Los hallazgos imagenológicos propios del síndrome de HELLP pueden superponerse con los de PRES, por lo que su reconocimiento por RM no es fácil. En las pacientes con HELLP asociado a PRES se observan con frecuencia lesiones en tronco cerebral, tálamo, hemisferios cerebrales y aún más en ganglios basales.<sup>36</sup> En el estudio de Paul y colaboradores,<sup>37</sup> seis de ocho pacientes con complicaciones neurológicas mostraron hallazgos compatibles con PRES, dos de ellas tenían hemorragias asociadas.

La tabla 2 resume las características clínicas e imagenológicas de las doce pacientes reportadas en

la literatura con síndrome de HELLP asociado a PRES.11,12,18,24,38-45 Once casos fueron complicaciones de pre-eclampsia/eclampsia. Siete pacientes eran primigestantes, ocho iniciaron síntomas en el parto y ocho presentaron hipertensión severa. La presentación clínica e imagenológica del PRES fue más agresiva la mayoría de las veces, sin embargo, solo una paciente presentó hemorragia cerebral. La reversibilidad de la condición sin dejar secuelas fue la regla en todos los casos.

#### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de PRES en el embarazo y puerperio es difícil, los síntomas como la cefalea son un síntoma premonitorio de eclampsia<sup>46</sup> o sugerir otras enfermedades neurológicas graves, como accidentes cerebrovasculares, TSVC, síndrome de vasoconstricción cerebral,<sup>28,47,48</sup> disección de la arteria cerebral, migraña, neuroinfecciones, enfermedades autoinmunes, metabólicas y trastornos desmielinizantes,<sup>28</sup> que requieren de un tratamiento distinto. Quizá el mayor reto sea diferenciar entre PRES y TSVC, ambas condiciones son emergencias médicas, entidades reversibles<sup>46</sup> y pueden presentarse con un cuadro clínico idéntico.<sup>46,47</sup> Garg y colaboradores denominaron la superposición entre PRES y síndrome de vasoconstricción cerebral como "síndrome de disfunción de autorregulación cerebral".<sup>49</sup> En la mayoría de los casos, los hallazgos clínicos e imagenológicos conducen a un diagnóstico correcto de PRES,<sup>28,46</sup> por lo tanto, se recomienda realizar estudios por neuroimagen en pacientes obstétricas con déficit neurológico o que no respondan al tratamiento médico.<sup>20,48</sup>

#### Tratamiento

El tratamiento del PRES debe enfocarse en la causa desencadenante. Debido a que la placenta es el principal órgano en la patogénesis de los trastornos hipertensivos del embarazo, finalizar el embarazo es la indicación recomendada.<sup>6,23</sup> El objetivo de la terapia es manejar agresivamente la presión arterial, controlar las convulsiones y prevenir el riesgo de complicaciones.<sup>28</sup> Idealmente, las pacientes deben tratarse en unidades de cuidados intermedios o intensivos obstétricos o de alta dependencia, con una monitorización continua y medicación intravenosa.<sup>4</sup> En la paciente obstétrica, el sulfato de Magnesio es el fármaco de elección,<sup>23,27,28</sup> previene y trata las convulsiones y disminuye las recidivas asociado a los antihipertensivos.<sup>27,28</sup> Adicionalmente pueden emplearse antihipertensivos como nifedipino, labetalol o hidralazina para manejar la hipertensión arterial como fármacos de primera línea.<sup>50</sup> En una serie de

casos se sugirió que adicionar infusiones de tiopental sódico puede mejorar la condición clínica de una manera más rápida y eficaz en las pacientes que convulsionan.<sup>51</sup>

En caso de status epiléptico refractario, el tratamiento debe ser más agresivo y se pueden emplear anticonvulsivantes como benzodiazepinas y barbitúricos.<sup>5,51</sup> La medicación antiepiléptica a largo plazo no se justifica.<sup>14</sup> En casos con PRES maligno se debe hacer un manejo agresivo de las condiciones asociadas, especialmente coagulopatía, además de considerar referir a la paciente a unidades de cuidado neurocrítico.<sup>52</sup>

#### Pronóstico y complicaciones

Diagnosticar la condición tiene implicaciones pronosticas importantes, aunque el PRES típicamente se caracteriza por su reversibilidad, si no es tratado a tiempo, la isquemia resultante del edema cerebral vasogénico puede dar lugar a edema citotóxico irreversible, manifestándose en complicaciones como isquemia, hemorragia cerebral y herniación.<sup>5,19,53</sup> Estudios realizados en pacientes con PRES han observado que hallazgos imagenológicos de lesiones hemorrágicas<sup>15,54,55</sup> e incluso, la afectación del cuerpo calloso<sup>56</sup> se asocian a un mal pronóstico.

El pronóstico del PRES en la eclampsia generalmente es bueno<sup>15,23,30</sup> el embarazo parece ser es un factor significativamente protector contra desenlaces fatales.<sup>15,30</sup> A diferencia de otras etiologías, en estos casos es posible eliminar rápida y completamente los factores predisponentes del síndrome,<sup>14,15,17</sup> lo que traduce una mayor recuperación clínica completa y una menor estancia hospitalaria.<sup>24</sup> Los síntomas usualmente resuelven en una semana,<sup>26</sup> la mayoría de los hallazgos imagenológicos resuelven en dos a tres semanas.<sup>23,28,51</sup> La presencia de coagulopatía e hipertensión maligna en el embarazo probablemente contribuyan a la transformación de PRES en PRES hemorrágicas. Akins y colaboradores,<sup>52</sup> describen una paciente con eclampsia y HELLP incompleto postparto, cuyo curso clínico fue severo con persistencia de un pequeño déficit visual persistente a un año de seguimiento.

En las imágenes de seguimiento, el 70 al 100% de estas pacientes presentan una resolución completa del edema.<sup>25,51,57</sup> Liman y colaboradores,<sup>25</sup> identificaron que las pacientes obstétricas presentaban significativamente mayor resolución del edema y menos lesiones estructurales residuales ( $p=0,04$ ). Seguimientos a largo plazo en pacientes con

antecedente de Preeclampsia/Eclampsia han observado la presencia de lesiones en sustancia blanca de distribución predominante en lóbulos frontales y en menor frecuencia, lóbulos parietales, ínsula y temporales, sin embargo, no ha sido encontrada una relación causal entre estas lesiones y el edema cerebral característico del PRES.<sup>58-60</sup>

#### Recurrencia

La información sobre la recurrencia del PRES es escasa. Li y colaboradores,<sup>61</sup> analizaron 28 pacientes con PRES, la recurrencia se presentó en el 14%. Todos los pacientes con episodios recurrentes tenían hipertensión primaria como etiología, el hallazgo llevó a postular que retirar el estímulo infractor conducía a la resolución del PRES, lo que explicaría cómo pacientes obstétricas no presentaron recurrencias.

¿Se justifican los estudios de neuroimagen en pacientes obstétricas con sospecha de PRES?

Generalmente los estudios por neuroimagen solo son realizados a algunas pacientes eclámpticas, no ha sido posible establecer en qué pacientes sin eclampsia se indican estudios por neuroimagen. Debido a las potenciales complicaciones que acarrea un PRES no tratado, muchos autores aconsejan la realización de neuroimágenes en toda paciente obstétrica con síntomas neurológicos, recomendación tan amplia que oscila desde síntomas como cefalea, hasta la presencia de convulsiones.<sup>20,44,62</sup> Sin embargo, el hecho de que el tratamiento de la Preeclampsia/Eclampsia sea el mismo del PRES, la reversibilidad de los signos clínicos y radiológicos, así como el buen pronóstico de la condición en estas pacientes, son argumentos en contra de estudios por neuroimagen cuando se sospecha de PRES.<sup>10,16</sup> No se debe ignorar la encefalopatía en una paciente con Preeclampsia/Eclampsia, sin embargo, la recomendación más aceptada es reservar estudios imagenológicos para presentaciones de eclampsia atípicas que se caracterizan por recurrencia de cuadros convulsivos, déficit neurológico focal o aparición tardía (una semana postparto),<sup>16,63</sup> en tal caso, estudios por RM en técnicas T2 y FLAIR son la elección.

#### CONCLUSIÓN

El PRES es una condición clínica y radiológica subdiagnosticada en la paciente obstétrica. No se disponen datos epidemiológicos suficientes, sin embargo, se conoce que en las pacientes con Eclampsia, el PRES tiene una presentación clínica y radiológica más leve que en población no gestante. El

PRES en el síndrome de HELLP puede ser más agresivo si se encuentra asociado a hipertensión maligna y coagulopatía. Se necesitan estudios con un mayor número de pacientes y seguimientos a largo plazo que permitan describir características más específicas de la historia natural de la enfermedad. El conocimiento del PRES debe ser extenso y de amplia difusión, de modo que todos los actores relacionados con el cuidado de la salud materna identifiquen de forma precoz y oportuna la condición, reducir la morbimortalidad materna y las secuelas neurológicas a largo plazo. Es importante incluir en los protocolos de manejo de las pacientes obstétricas con trastornos hipertensivos el momento idóneo para la realización de RM en técnicas FLAIR y T2 para el diagnóstico de esta condición.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *NEJM*. 1996;334(8):494–500.
2. Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obs Gynecol*. Elsevier Inc.; 2013;208(6):468.e1-468.e6.
3. Donmez FY, Basaran C, Kayahan Ulu EM, Yildirim M, Coskun M. MRI features of posterior reversible encephalopathy syndrome in 33 patients. *J Neuroimaging*. 2008;20(1):22–8.
4. Roth C, Ferbert A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: What's certain, what's new? *Pr Neurol*. 2011;11(3):136–44.
5. Legriel S, Pico F, Azoulay E. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. In: Vincent J, editor. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011*. 2011. p. 631–53.
6. Kutlesic M, Kutlesic R, Koracevic G. Posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic patients: Neuroradiological manifestation, pathogenesis and management. *Med Pregl*. 2015;68(1–2):53–8.
7. Zeeman GG. Neurologic Complications of Pre-eclampsia. *Semin Perinatol*. Elsevier Inc.; 2009;33(3):166–72.

8. Shah a. K, Rajamani K, Whitty JE. Eclampsia: A neurological perspective. *J Neurol Sci*. 2008;271(1-2):158-67.
9. Pereira PR, Pinho J, Rodrigues M, Rocha J, Sousa F, Amorim J, et al. Clinical, imagiological and etiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(1):36-40.
10. Fisher N, Saraf S, Egbert N, Homel P, Stein EG, Minkoff H. Clinical Correlates of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Pregnancy. *J Clin Hypertens*. 2015;123(1):1-6.
11. Grzesiuk AK, Melo R, Carvalho A-R. HELLP syndrome, Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome and Eclampsia. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009;67(4):1103-5.
12. Peng W-X, Nakaii M, Matsushima T, Asakura H. Atypical case of reversible posterior leucoencephalopathy syndrome associated with puerperal HELLP syndrome. *Arch Gynecol Obs*. 2008;278(3):269-71.
13. Patil V irendra C, Agrwal V, Rajput A, Garg R, Kshirsagar K, Chaudhari V. Clinical profile and outcome of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Ann Trop Med Public Heal*. 2015;8(4):105-12.
14. Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener H-C. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol*. 2012;259(7):1383-9.
15. Alhilali LM, Reynolds AR, Fakhran S. A multi-disciplinary model of risk factors for fatal outcome in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol Sci*. Elsevier B.V.; 2014;347(1-2):59-65.
16. Wagner SJ, Acquah LA, Lindell EP, Craici IM, Wingo MT, Rose CH, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Eclampsia: Pressing the Case for More Aggressive Blood Pressure Control. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(9):851-6.
17. Junewar V, Verma R, Sankhwar P, Garg R, Singh M, Malhotra H, et al. Neuroimaging features and predictors of outcome in eclamptic encephalopathy: A prospective observational study. *AJNR*. 2014;35(9):1728-34.
18. Aulestia B C, Schroeder N, Castro G GH. Síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) asociada a eclampsia y síndrome HELLP. *Acta Neurol Colomb*. 2014;30(1):63-7.
19. Hossain N, Khan N, Panhwar N, Noureen S. Clinical spectrum of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) in patients with eclampsia. *Pak J Med Sci*. 2015;31(5):1121-3.
20. Mayama M, Uno K, Tano S, Yoshihara M, Ukai M, Kishigami Y, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obs Gynecol*. 2016;215(2):239.e1-239.e5.
21. Kurdoglu Z, Cetin O, Sayin R, Dirik D, Kurdoglu M, Kolusari A, et al. Clinical and perinatal outcomes in eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arch Gynecol Obs*. 2015;292(5):1013-8.
22. Porcello-Marrone L-C, Gadonski G, Passamani-Diogo L, Farina-Brunelli J-P, Alves-Martins W, de Oliveira-Laguna G, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: differences between pregnant and non-pregnant patients. *Neurol Int*. 2014;6(1):5376.
23. Bembalgi S, Kamate V, Shruthi K. A Study of Eclampsia Cases Associated with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *JCDR*. 2015;9(7):5-7.
24. Pereira-Sarmiento S-G, Martins-Santana E-F, Campanharo F-F, Araujo-Júnior E, Ribeiro-Machado F, Sass N, et al. Microcirculation Approach in HELLP Syndrome Complicated by Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome and Massive Hepatic Infarction. *Case Rep Emerg Med*. 2014;2014:1-4.
25. Liman T, Bohner G, Heuschmann P, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol*. 2012;19(7):935-43.
26. Roth C, Ferbert A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Is there a Difference between Pregnant and Non-pregnant Patients? *Eur Neurol*. 2009;62(3):142-8.
27. Demir BC, Ozerkan K, Ozbek SE, Yıldırım Eryılmaz N, Ocakoglu G. Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women

- with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arch Gynecol Obs.* 2012;286(2):287–93.
28. Cozzolino M, Bianchi C, Mariani G, Marchi L, Fambrini M, Mecacci F. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obs.* 2015;292(6):1217–23.
29. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Associated Clinical and Radiologic Findings. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(5):427–32.
30. Legriel S, Schraub O, Azoulay E, Hantson P, Magalhaes E, Coquet I, et al. Determinants of Recovery from Severe Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *PLoS One.* 2012;7(9):e44534.
31. McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence of Atypical Regions of Involvement and Imaging Findings. *AJR.* 2007;189(4):904–12.
32. Bartynski W, Boardman J. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR.* 2007;28(7):1320–7.
33. Gao B, Liu F-L, Zhao B. Association of degree and type of edema in posterior reversible encephalopathy syndrome with serum lactate dehydrogenase level: Initial experience. *Eur J Radiol.* 2012;81(10):2844–7.
34. Vargas M, Servillo G, Striano P. Serum lactate dehydrogenase as early marker of posterior reversible encephalopathy syndrome: keep your eyes open. *Anaesth Intensive Care.* 2012;40(3):570–1.
35. Vigil- De Gracia P. Síndrome HELLP. *Ginecol Obs Mex.* 2015;83(1):48–57.
36. Okada T, Kanagaki M, Yamamoto A, Fushimi Y, Togashi K. Magnetic resonance imaging of vascular encephalopathy related to pregnancy. *Neurol Med Chir.* 2013;53:520–5.
37. Paul BS, Juneja SK, Paul G, Gupta S. Spectrum of neurological complications in HELLP syndrome. *Neurol India.* 2013;61(5):467–71.
38. Negro A, Zuccoli G, Regolisti G, Mastrangeli S, Rossi E. Reversible posterior leukoencephalopathy associated with postpartum HELLP syndrome. *Eur J Intern Med.* 2005;16(4):291–3.
39. Marano E, Scuteri N, Vacca G, Orefice G. HELLP syndrome with reversible posterior leukoencephalopathy. *Neurol Sci.* 2003;24(2):82–4.
40. Hegde H, Rao R. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a patient of eclampsia with “partial” HELLP syndrome presenting with status-epilepticus. *Curr Anaesth Crit Care.* 2009;20(5–6):251–3.
41. Vijayalakshmi B, Sethna F, Manford M, Lees CC. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with HELLP syndrome complicating a triploid pregnancy. *J Matern Neonatal Med.* 2010;23(8):938–43.
42. Babahabib MA, Abdillahi I, Kassidi F, Kouach J, Moussaoui D, Dehayni M. Posterior reversible encephalopathy syndrome in patient of severe preeclampsia with Hellp syndrome immediate postartum. *Pan Afr Med J.* 2015;21:60.
43. Seda A, Rahsan K, Osman S, Taner M, Banu D. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome associated with HELLP syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *Neurol Asia.* 2015;20(1):91–4.
44. Beker-Acay M, Unlu S, Okur N, Unlu E. Brain MRI findings of a 24-week pregnant woman with HELLP syndrome. *Pol Ann Med.* 2015;23(1):34–8.
45. Fernández MX, Calderón JM, Ben S. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible y Embarazo: Reporte de un Caso. *Horiz Med.* 2015;15(3):68–73.
46. Zis P, Tavernarakis A. Headache and status epilepticus in the postpartum period; posterior reversible encephalopathy syndrome or cerebral venous thrombosis? *Case Rep Emerg Med.* 2013;2013:1–3.
47. Hacein-Bey L, Varelas PN, Ulmer JL, Mark LP, Raghavan K, Provenzale JM. Imaging of Cerebrovascular Disease in Pregnancy and the Puerperium. *AJR.* 2016;206(1):26–38.
48. Köroglu N, Sudolmus S, Sarioglu E-A, Alkan A, Dansuk R. Cerebral venous sinus thrombosis and

posterior reversible encephalopathy syndrome in a preeclamptic woman. *JCDR*. 2015;9(1):9–11.

49. Garg RK, Malhotra HS, Patil TB, Agrawal A. Cerebral-autoregulatory dysfunction syndrome. *BMJ Case Reports*. 2013;5:1–4.

50. American College of Obstetricians and Gynecologists. Emergent therapy for acute-onset, severe hypertension during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 623. *Obstet Gynecol*. 2015.

51. Demirel I, Kavak BS, Özer AB, Bayar MK, Erhan OL. An intensive care approach to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): An analysis of 7 cases. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 2014;15(4):217–21.

52. Akins PT, Axelrod Y, Silverthorn JW, Guppy K, Banerjee A, Hawk MW. Management and outcomes of malignant posterior reversible encephalopathy syndrome. *Clin Neurol Neurosurg*. Elsevier B.V.; 2014;125:52–7.

53. Staykov D, Schwab S. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Intensive Care Med*. 2012;27(1):11–24.

54. Moon S-N, Jeon S-J, Choi S-S, Song C-J, Chung G-H, Yu I-K, et al. Can clinical and MRI findings predict the prognosis of variant and classical type of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)? *Acta radiol*. 2013;54(10):1182–90.

55. Aranas RM, Prabhakaran S, Lee VH. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2009;10(3):306–12.

56. Hinduja A, Habetz K, Raina S, Ramakrishnaiah R, Fitzgerald RT. Predictors of poor

outcome in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Int J Neurosci*. 2016;7454.

57. Pande AR, Ando K, Ishikura R, Nagami Y, Takada Y, Wada A, et al. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: A multicenter study. *Radiat Med*. 2006;24(10):659–68.

58. Wiegman MJ, Zeeman GG, Aukes AM, Bolte AC, Faas MM, Aarnoudse JG, et al. Regional Distribution of Cerebral White Matter Lesions Years After Preeclampsia and Eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2014;123(4):790–5.

59. Aukes AM, de Groot JC, Aarnoudse JG, Zeeman GG. Brain lesions several years after eclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(5):504.e1-504.e5.

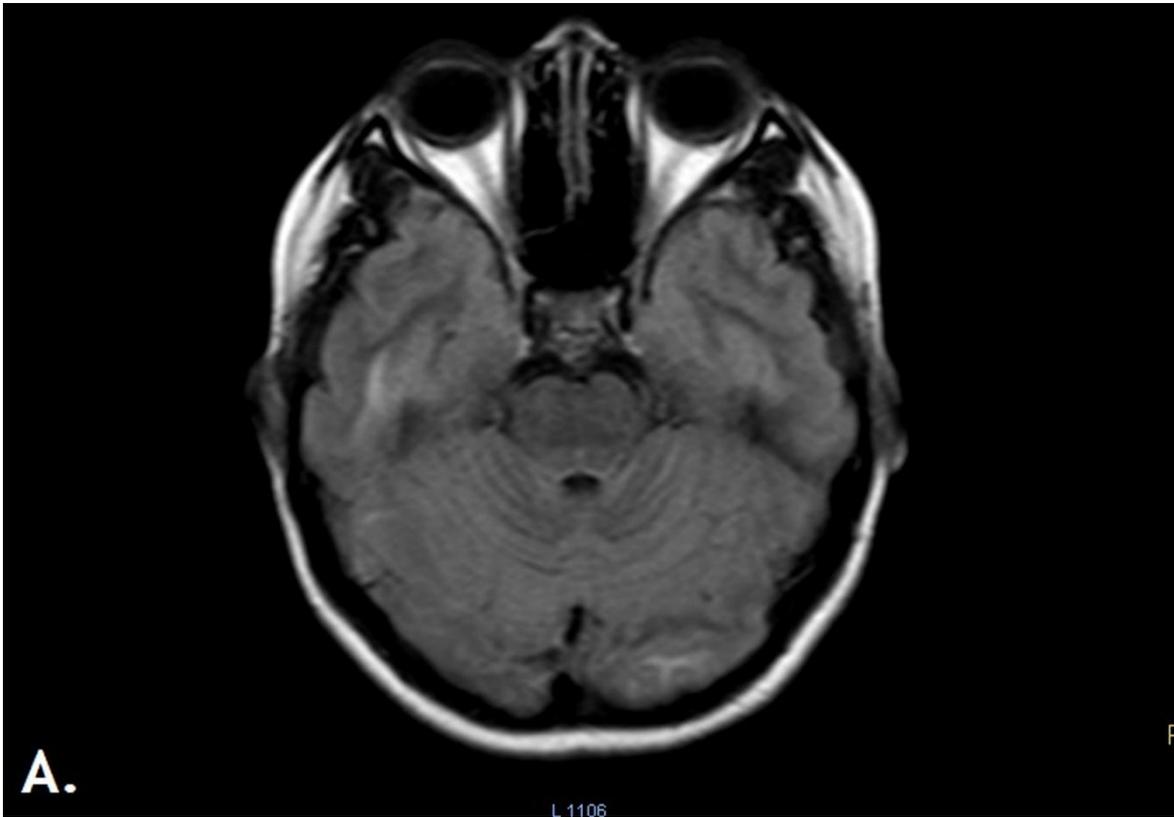
60. Aukes A, De Groot J, Wiegman M, Aarnoudse J, Sanwikarja G, Zeeman G. Long-term cerebral imaging after pre-eclampsia. *BJOG*. 2012;119(9):1117–22.

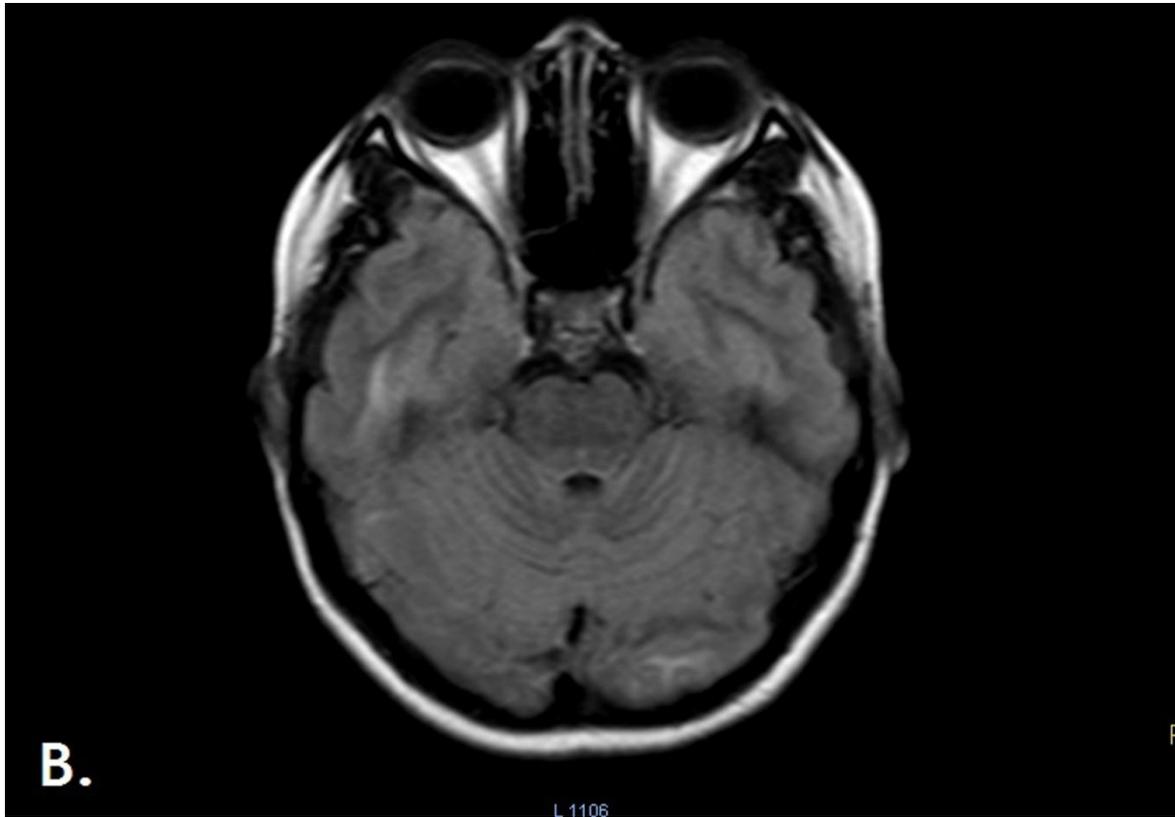
61. Li R, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Is hypertension predictive of clinical recurrence in posterior reversible encephalopathy syndrome? *J Clin Neurosci*. 2013;20(2):248–52.

62. Ekawa Y, Shiota M, Tobiume T, Shimaoka M, Tsuritani M, Kotani Y, et al. Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome Accompanying Eclampsia: Correct Diagnosis Using Preoperative MRI. *Tohoku J Exp Med*. 2012;226(1):55–8.

63. Buyukaslan H, Lok U, Gulacti U, Sogut O, Kaya H, Gokdemir T, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during the peripartum period: Report of four cases and review of the literature. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(2):1575–81.

Figura 1. A) RM corte axial en secuencia T2 donde se observan lesiones focales cortico subcorticales temporales derechas y occipitales bilaterales, las cuales se comportan hiperintensas y traducen edema vasogénico. B y C) RM corte axial en secuencia FLAIR donde se observan mejor las lesiones focales cortico subcorticales temporoparietales y occipitales bilaterales.





**TABLA 1. Manifestaciones clínicas de las pacientes obstétricas que presentan PRES**

Síntoma/Autor	Roth et al, 2009 (n=8) (26)	Liman et al, 2012 (n=24) (25)	Demir et al, 2012 (n= 62) (27)	Brewer et al, 2013 (n=47) (2)	Porcello-Marrone et al, 2014 (n=18) (22)	Junewar et al, 2014 (n=27) (17)	Fisher et al, 2015 (n=9) (10)	Bembalgi et al, 2015 (n=11) (23)	Kurdoglu et al, 2015 (n=45) (21)	Hossain et al, 2015 (n=9) (19)
Pacientes	Preeclampsia y eclampsia	Preeclampsia y eclampsia	Eclampsia	Eclampsia	No se especifica	Eclampsia	Preeclampsia y eclampsia	Eclampsia	Eclampsia	Eclampsia
Convulsiones	7 (87,5%)	15 (62,5%)	59 (95,1%)	47 (100%)	9 (50%)	27 (100%)	5 (55,6%)	11 (100%)	45 (100%)	9 (100%)
Cefalea	7 (87,5%)	14 (58%)	20 (32,2%)	41 (87,2%)	16 (88,9%)	19 (68,6%)	4 (44,4%)	3 (27,3%)	2 (4,4%)*	9 (100%)
Alteraciones visuales	6 (75%)	12 (50%)	11 (17,7%)	16 (34%)	12 (66,7%)	17 (28,6%)	N.R.	N.R.	12 (26,7%)*	6 (66,7%)
Nauseas/ Emesis	2 (25%)	N.R.	6 (9,6%)	9 (19,1%)	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.
Epigastralgia	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.	2 (4,4%)	N.R.
Alteración del estado mental	3 (37,5%)	3 (12,5%)	N.R.	24 (51,1%)	4 (22%)	26 (94,3%)	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.
Signos de focalización	N.R.	1 (4,1%)	14 (22,5%)	N.R.	N.R.	3	N.R.	N.R.	N.R.	N.R.

N.R.: No reportado. \*Presentación de los síntomas individualmente. El 60% de las pacientes presentaba la asociación de ambos síntomas.

Tabla 2. Pacientes reportadas en la literatura con síndrome de HELLP y PRES

Autor	Edad/Paridad	Dx	Edad Gestacional	Síntomas	Mayor cifra TA	Laboratorios	Hallazgos imagenológicos	Tratamiento	Pronóstico
Marano y col, 2003 (39)	30, primigesta	HELLP	8vo mes de embarazo múltiple (Trillizos)	Convulsión, pérdida de esfínter vesical, sialorrea, cansancio, somnolencia	125/80	Elevación de AST y ALT, trombocitopenia, hipoalbuminemia, anemia	RM: incremento asimétrico de la intensidad de señal de la sustancia blanca parieto-occipital bilateral en secuencias ponderadas para T2	Desembarazar Fenobarbital	Recuperación completa a los 6 meses.
Negro y col, 2005 (38)	37, primigesta	Eclampsia y HELLP	Puerperio inmediato de embarazo de 39 sem.	Convulsiones, estupor	180/110	Proteinuria, elevación de AST, ALT, LDH y bilirrubinas, anemia, esquistocitosis, disminución de haptoglobina	RM: Edema cortical/subcortical en ambos hemisferios, tálamo, cerebelo, mesencéfalo	Corticoides IV, Labetalol IV, Amiodipino VO, labetalol VO, Plasmáferesis	Desarrolló pérdida de la visión y estado confusional. Recuperación a los 7 días
Peng y col, 2008 (12)	36, primigesta	Eclampsia y HELLP	Puerperio inmediato de embarazo de 38 sem.	Convulsión, pérdida de la conciencia	180/100	Trombocitopenia, proteinuria, elevación de bilirrubinas, ASAT y LDH	RM: Hiperintensidad de señal en corteza anterior y sustancia blanca subcortical del lóbulo derecho y ganglios basales.	Sulfato de Mg, Nifedipino, Diazepam, Manitol, Glicerina, Gabexato mesilato, Antitrombina III	Recuperación a los 7 días
Hegde y col, 2009 (40)	29 ---	Eclampsia, HELLP incompleto	Feto a término.	Status epiléptico, alteración del sensorio y conciencia, sangrado naso-oral, hiperreflexia, delirium	184/110	Trombocitopenia, leucocitosis, elevación de ASAT, LDH, creatinina, urea, AU y FA	TAC: Lesiones hipodensas que comprometen sustancia blanca y gris en menor medida, en regiones temporal, parieto-occipital, frontal, parietal. Hipodensidades en el territorio de las cuencas hidrográficas con dudosa pérdida focal de la diferenciación entre materia gris y blanca	Diazepam, Fenitoína, Succinilcolina, Sulfato de Mg, Prazosin, Corticoide IV, Haloperidol, Quetiapina, Transfusión de plaquetas	Egresó a los 10 días con pérdida parcial de la memoria en resolución
Grzesiuk y col, 2009 (11)	34, Primigesta	Eclampsia y HELLP	Feto único, sem 34	Convulsión, estado confusional, visión borrosa, Babinski	200/130	Leucocitosis, elevación de AST, ALT, LDH, bilirrubinas y creatinina, anemia, trombocitopenia	RM: Hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR, en lóbulos parietooccipital y frontal, sin difusión restringida	Desembarazar, Sulfato Mg, Fenitoína IV, Nitroprusiato de Na, Transfusión de GR y plaquetas	Recuperación en 72h. RM control con edema en resolución
Vijayalakshmi y col, 2010 (41)	28, multigesta	Preclampsia, HELLP	16 sem. Mola parcial Y Feto con Triploidia	Cefalea, alteraciones visuales, fotofobia, náuseas, hematuria, epistaxis, epigastralgia	170/100	Proteinuria, Elevación de ALT, creatinina, AU y bilirrubinas, disminución de haptoglobina, trombocitopenia	RM: Lesiones hiperintensas bilaterales en T2 y FLAIR en núcleo caudado, cápsula externa y ganglios basales bilaterales con menor extensión a la sustancia blanca paraventricular	Sulfato Mg, Labetalol IV, Amiodipino VO, Corticoide IV, Exanguinotransfusión, Desembarazar, Transfusión de plasma, GRE, plaquetas	Empeoró clínicamente. Los síntomas resolvieron después de 7 días
Aulestia y col, 2014 (18)	29, ---	Eclampsia y HELLP	36 sem	Status epiléptico, hiperreflexia	156/112	Elevación de LDH, AST y ALT, trombocitopenia	TAC simple: Infartos cerebrales (Hipodensidades parietooccipitales y frontales)	Desembarazar, Sulfato Mg, Labetalol	Recuperación completa después de tres días en UCI
Pereira-Sarmiento y col, 2014 (24)	18, multigesta	Eclampsia, HELLP	31 semanas, feto con RCIU y oligoamnios	Cefalea, visión borrosa, epigastralgia, convulsiones, desorientación parcial	140/90	Elevación de AST, ALT, LDH, urea y creatinina	TAC: Areas hipodensas bilateralmente en la región parietooccipital	Sulfato de Mg, Hidralazina, Corticoides IV, Desembarazar	Empeoró en parámetros clínicos y de laboratorio. Recuperación a los 14 días
Babahabib	31,	Eclampsia y	Puerperio	Cefalea,	140/90	Proteinuria,	RM:	Sulfato de Mg,	Recuperación

y col, 2015 (42)	multigesta	HELLP.	inmediato de embarazo de 38 semanas	apirexia, convulsiones		Elevación de AST, ALT y creatinina, anemia, trombocitopenia	Hipointensidad de señal en T1, Hiperintensidad de señal en T2 y FLAIR en la región parietooccipital subcortical y sustancia blanca	Nicardipino, Fenobarbital, HBPM, Transfusión de GRE y plaquetas	n completa a los 5 días
Seda y col, 2015 (43)	29, primigesta	g	35 4/7 Semanas	Cefalea y visión borrosa en el ojo izquierdo.	220/110	proteinuria, Elevación de AST, ALT, LDH, AU, creatinina y nitrógeno en orina, trombocitopenia, esquistocitosis	RM: Hiperintensidad de señal en el lóbulo occipital derecho, regiones subcorticales cerebrales izquierdas y tálamo derecho en T2 y FLAIR. Imágenes de difusión no mostraron restricción de la difusión	Sulfato de Mg, Nifedipino, Transfusión de plaquetas, Desembarazar. Postparto: Corticoide IV, Alfa metil dopa	Recuperación completa a los 10 días
Beker-Aca y col, 2015 (44)	18, primigesta	Preeclampsia y HELLP	24 semanas	Visión borrosa, somnolencia, cefalea, pérdida moderada de la sensibilidad de las extremidades distales	160/110	Elevación de AST, ALT, LDH, trombocitopenia	RM: Imágenes FLAIR y T2 con incremento de la intensidad de la señal en pedúnculos cerebrales, brazos posteriores de la cápsula interna, putamen y globus pálido izquierdo con extensión parcial hacia el tálamo, lóbulos occipitales, predominio en la zona de unión de materias gris y blanca. Cambios fueron iso	Desembarazar, Sulfato de Mg, Doxazosina	Recuperación completa a los 3 días
							-hiperintensos en secuencias de difusión		
Fernández y col, 2015 (45)	18, primigesta	Eclampsia y HELLP	Puerperio inmediato de embarazo de 36 semanas	Convulsiones, Alteración del estado de conciencia	180/120	Elevación de AST, ALT, LDH, trombocitopenia	TAC: lesiones isquémicas en territorio limítrofe temporo-parieto-occipital bilateral, sin desviación de la línea media	Sedación	Recuperación completa a los 4 días

LDH: Lactato deshidrogenasa. AST: Aspartato aminotransferasa. ALT: Alanina aminotransferasa. AU: Ácido úrico. FA: Fosfatasa alcalina. GRE: Glóbulos rojos empaquetados. VO: Vía oral. VI: Vía intravenosa. HBPM: Heparina de bajo peso molecular.