Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2018 diciembre;86(12):815-822.

Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos

Reversible posterior encephalopathy during puerperium secondary to eclampsia. Report of two cases.

Teresa de la Torre-León,[1] Alberto Miranda-Contreras,[1] Minerva Gómez-Secundino,[2] Jorge Arturo Nava-López,[1] Marcelo Alejandro de la Torre-León,[3] Eduardo Antonio de la Luna y Olsen[4]

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una alteración rara, que aparece en el tercer trimestre del embarazo y en el puerperio, asociada con preeclampsia-eclampsia y síndrome de Hellp. Los estudios de radioimagen son decisivos para establecer el diagnóstico y diferenciarlo de otros trastornos neurológicos, por su tratamiento y pronóstico diferentes.

CASOS CLÍNICOS: Reporte de dos casos de encefalopatía posterior reversible con factores de riesgo diferentes para su manifestación (choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y síndrome de preeclampsia-eclampsia). El diagnóstico se estableció con base en la enfermedad subyacente, la sospecha clínica y los hallazgos en la resonancia magnética. En ambos casos coincidió la mayor parte de los síntomas relacionados con eclampsia. El tratamiento oportuno y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, ácido-base, sepsis y sobrecarga de volumen fueron decisivos para revertir el cuadro y prevenir la evolución del síndrome. El diagnóstico de encefalopatía posterior reversible se corroboró por estudios radiológicos. Las pacientes egresaron de cuidados intensivos con remisión completa del cuadro neurológico.

CONCLUSIONES: La prevalencia de encefalopatía posterior reversible en pacientes embarazadas es desconocida, su manifestación obedece a diferentes causas y las mujeres suelen recuperarse completamente; sin embargo, el diagnóstico y tratamiento deben individualizarse en cada caso.

PALABRAS CLAVE: Encefalopatía posterior reversible; preeclampsia-eclampsia; trastorno neurológico; embarazo.

Abstract

BACKGRAOUND: Reversible posterior encephalopathy syndrome is a rare entity. It occurs most frequently in the third trimester and puerperium, associated with cases of preeclampsia-eclampsia and Hellp's syndrome. Radioimage studies are basic for its diagnosis and must be differentiated from other neurological pathologies, due to its different treatment and prognosis.

CASES REPORT: This study presents two cases of reversible posterior encephalopathy syndrome with different risk factors for its presentation (septic shock, multiple organ failure and preeclampsia-eclampsia syndrome). The diagnosis is based on the underlying disease, clinical suspicion and magnetic resonance findings. In both cases, most of the symptoms related to eclampsia. The timely treatment and correction of fluid-electrolyte imbalance, acid-base, sepsis and volume overload are decisive in reversing the condition and preventing the evolution of the syndrome. The diagnosis of reversible posterior encephalopathy was corroborated by radiological studies. The patients withdrew from the care unit with complete remission of the neurological symptoms.

CONCLUSIONS: Reversible posterior encephalopathy is a rare entity, of unknown prevalence in the pregnant patient, which occurs for different reasons, with full recovery, but which requires a specific diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Reversible posterior encephalopathy; Preeclampsia-eclampsia; Nuerological patology; Pregnancy.

[1] Unidad de Obstetricia Crítica.
[2] Jefatura de Radiología.
[3] Jefatura de Enseñanza.
[4] Ginecoobstetra.
Hospital Materno Celaya, Guanajuato.

Recibido: julio 2018

Aceptado: septiembre 2018

Correspondencia
Eduardo Antonio de la Luna y Olsen
delalunayolsen@gmail.com

Este artículo debe citarse como
de la Torre-León T, Miranda-Contreras A, Gómez-Secundino M, Nava-López JA, de la Torre-León MA, de la Luna y Olsen EA. Encefalopatía posterior reversible durante el puerperio, secundaria a eclampsia. Reporte de dos casos. Ginecol Obstet Mex. 2018 diciembre;86(12):815-822.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343

ANTECEDENTES

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, por sus siglas en inglés) constituye una alteración poco frecuente. Hasta la fecha se desconoce su prevalencia en pacientes embarazadas, debido a su naturaleza transitoria y limitado número de neuroimágenes realizadas en este grupo de mujeres.[1] La enfermedad se manifiesta en el tercer trimestre del embarazo y en el puerperio; por tanto, durante esta etapa suele establecerse el diagnóstico de la enfermedad.[1,2]

Por la estrecha relación entre eclampsia y síndrome de encefalopatía posterior reversible, los estudios de neuroimagen representan una técnica valiosa para establecer el diagnóstico y tratamiento oportunos.[3] Incluso, algunos estudios reportan su asociación con síndrome de Hellp.[4]

El síndrome de encefalopatía posterior reversible se reportó en 1996, en pacientes con enfermedades sistémicas complejas, especialmente embarazadas con preeclampsia-eclampsia, en quienes se agregaron signos y síntomas neurológicos: convulsiones tónico-clónicas, cefalea, trastornos visuales y vómito, concomitantes con edema cerebral posterior transitorio, visibles con técnicas de neuroimagen y localizados frecuentemente en los lóbulos parietal y occipital.[5] Este síndrome suele desaparecer sin dejar secuelas neurológicas.[1,2,5,6] El edema cerebral ocurre por aumento de la tensión superficial de los capilares cerebrales.[1,2,7,8]

La enfermedad evoluciona con alteraciones del estado neurológico, agitación, estupor, coma, convulsiones de inicio insidioso, tinitus, náuseas, emesis y diversos trastornos visuales (ceguera cortical, hemianopsia homónima, visión borrosa, fotofobia, escotomas, amaurosis, diplopía y discromatopsia).[1,5,9]

Los estudios de neuroimagen permiten discernir la dinámica de las lesiones. Los estudios angiográficos evidencian vasoespasmo difuso y multisegmentario, principalmente en la región cerebral posterior,[9] incluso afectación de los lóbulos parietoccipitales (98.7%).[6]

La resonancia magnética es la técnica de elección para establecer el diagnóstico, pues ofrece mayor sensibilidad y especificidad que la tomografía computada y el ultrasonido transcraneal.[1,2]

La terapia antihipertensiva y anticonvulsiva debe iniciarse tempranamente. En la crisis hipertensiva, el objetivo terapéutico es mantener la presión arterial en cifras menores de 160/110 mmHg.[6-8]

El sulfato de magnesio es el medicamento de elección, debido a su acción vasodilatadora mediada por la disminución de los receptores de endotelina, incremento del umbral de excitabilidad neuronal y restauración de la barrera hematoencefálica, con efectos claros en la vasoconstricción regional, autorregulación cerebral y disfunción endotelial.[1,3,4]

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente de 19 años, con antecedentes ginecoobstétricos de 1 embarazo y 1 parto, y antecedente de infección de vías respiratorias bajas, en tratamiento antimicrobiano no especificado dos días previos a su internamiento para finalización del embarazo. A las 36 semanas tuvo actividad uterina, y parto vaginal sin aparentes complicaciones, del que se obtuvo un neonato de 2550 g, Apgar 7/8. Posterior al evento obstétrico aparecieron mialgias, artralgias y fiebre no cuantificada. Se diagnosticó puerperio posparto complicado por dolor

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343

abdominal y sepsis, por lo que se llevó a cabo una laparotomía exploradora, con los siguientes hallazgos: salpingitis derecha, ovarios poliquísticos e implantes de apariencia endometrial bilaterales; al mismo tiempo se realizó apendicectomía. Durante el procedimiento quirúrgico manifestó hipotensión persistente y anuria, por lo que se solicitó el apoyo de la Unidad de Obstetricia crítica. A su ingreso, los estudios de laboratorio reportaron: hemoglobina 8.9 g/dL y hematocrito 25%; el resto de las pruebas fue normal. Creatinina de 4.8, glucosa 154 mg/dL. Pruebas de función hepática con BI 2.6, BD 2.3, BT 4.9, pruebas de coagulación con TP 34 seg, TPTa 56, INR 2.1, fibrinógeno 160 mg/dL, plaquetas de 92,000. La paciente persistió con hipotensión arterial sostenida, aun con las maniobras de reanimación; neurológicamente con tendencia a la somnolencia. Se diagnosticó choque séptico y disfunción orgánica múltiple: *1)* lesión renal aguda AKIN3 (insuficiencia renal), *2)* lesión pulmonar por neumonía adquirida, con índice de Karnofsky 113 (índice para predicción de mortalidad en pacientes con nutrición enteral), *3)* lesión hepática, *4)* lesión hematológica y *5)* coagulación intravascular diseminada. SOFA 14 puntos, APACHE II. Se requirió tratamiento multidisciplinario de las lesiones orgánicas, con base en sedo-analgesia, intubación orotraqueal y ventilación mecánica durante 7 días; soporte hemodinámico para choque séptico (reanimación, vasopresores e inotrópicos, y antimicrobianos de amplia cobertura), tratamiento sustitutivo de la función renal de inicio temprano, con 5 sesiones de hemodiálisis; tratamiento hemostático de la coagulación intravascular diseminada, secundaria a antifibrinolíticos, hemotransfusión de 6 concentrados eritrocitarios, 15 unidades de plasma fresco congelado, 25 concentrados plaquetarios y 15 crioprecipitados; tratamiento con nutrición parenteral total y, posteriormente, enteral. Durante su estancia hospitalaria, al noveno día, tuvo hipertensión arterial de 160/110 mmHg y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. Se inició esquema de neuroprotección cerebral con sulfato de magnesio. Posterior a la estabilización del choque séptico manifestó descontrol hipertensivo, por lo que se indicó calcioantagonistas y betabloqueadores. La paciente evolucionó a polineuropatía y enfermedad crónica. Por los factores de riesgo (choque séptico, lesión renal aguda) y las crisis convulsivas se solicitó resonancia magnética de encéfalo, que evidenció imágenes sugerentes de síndrome de encefalopatía posterior reversible (**Figuras 1 y 2**). La paciente egresó al decimosexto día de estancia hospitalaria, con curación del choque séptico y de las insuficiencias orgánicas.

Caso 2

Paciente embarazada de 18 años, con antecedentes personales de riñón izquierdo intrapélvico, con pieloplastia a los 11 meses, e infección de vías urinarias recurrente. Inició su padecimiento un día antes de ingresar a la unidad hospitalaria por cefalea (intensidad 8/10) e incremento de las cifras tensionales (recibió tratamiento por vía oral no especificado); tuvo dos eventos de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, por lo que se trasladó al Hospital Materno Celaya. A su ingreso se corroboró el embarazo de 32 semanas; examen físico: tensión arterial 170/120 mmHg. Se realizaron estudios completos para preeclampsia (biometría hemática, química sanguínea, concentración de plaquetas, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática), que resultaron en los parámetros normales. Se decidió la interrupción del embarazo por cesárea tipo Kerr, con anestesia general; sangrado transquirúrgico estimado de 100 mL. Del evento obstétrico se obtuvo una recién nacida de 1200 g, Apgar 5/8 y Capurro 31. La paciente ingresó a la unidad de Obstetricia crítica por alteraciones del estado neurológico, caracterizadas por somnolencia y desorientación; se iniciaron medidas de protección cerebral secundaria y sedación. En cuanto a los parámetros hemodinámicos, la tensión arterial se encontró elevada (TAM 135

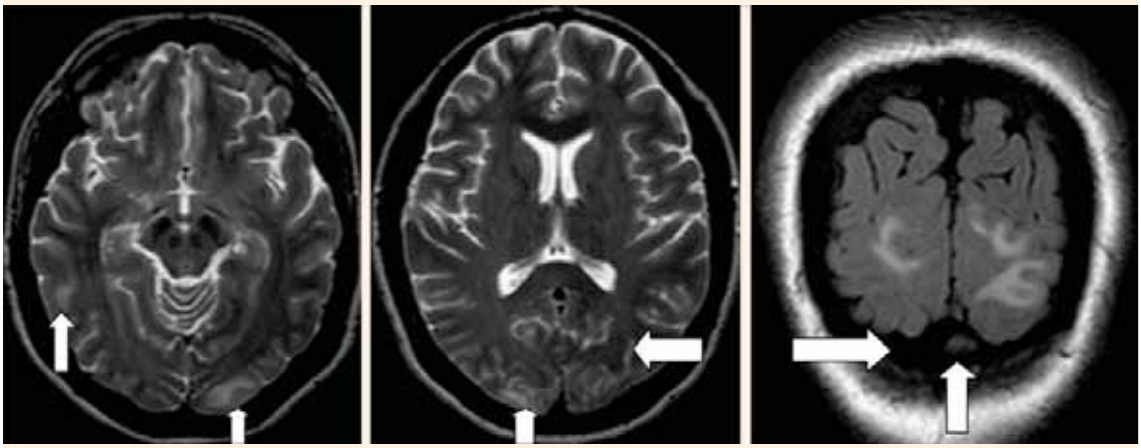


Figura 1. Resonancia magnética T2-Flair. Cortes axial y coronal, con hiperintensidad en la región subcortical y sustancia blanca occipital de forma bilateral.

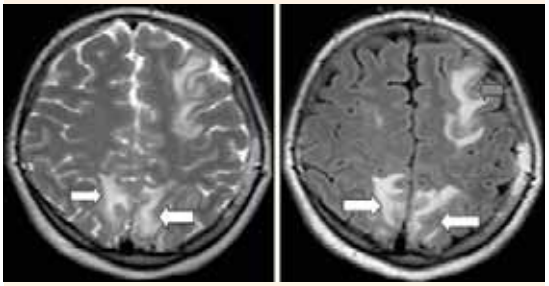


Figura 2. Resonancia magnética T2-Flair. Cortes axiales que muestran hiperintensidad en la región subcortical y sustancia blanca fronto-parieto-occipital bilateral.

mmHg), a pesar del tratamiento antihipertensivo con calcioantagonistas y betabloqueadores no selectivos. Las dosis se ajustaron durante los 5 días de estancia en la unidad y continuó con monitoreo multiparamétrico, sin manifestar lesiones orgánicas adicionales. En el segundo día de estancia en la unidad se realizó resonancia magnética de encéfalo (**Figura 3**), que reportó lesiones en la sustancia blanca subcortical bilateral, relativamente simétricas, con mayor

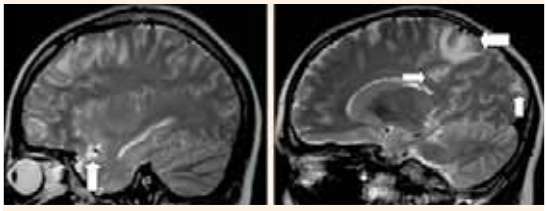


Figura 3. T2 Cortes sagitales que evidencian hiperintensidad en la región cortico-subcortical fronto-parieto-occipital.

afectación en los lóbulos parietal, occipital y temporal. La paciente fue dada de alta al quinto día de estancia en la unidad con diagnóstico de puerperio quirúrgico complicado por síndrome de preeclampsia-eclampsia y encefalopatía posterior reversible.

DISCUSIÓN

Este estudio expone dos casos de encefalopatía posterior reversible, con factores de riesgo diferentes para su manifestación (choque séptico, insuficiencia orgánica múltiple y síndrome de

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343

preeclampsia-eclampsia). El diagnóstico se estableció con base en la enfermedad subyacente, la sospecha clínica y los hallazgos en la resonancia magnética.[6,8] En ambos casos coincidieron la mayor parte de los síntomas relacionados con eclampsia; por tanto, es importante conocer la enfermedad, para sospecharla y diagnosticarla de manera oportuna.[5] De igual forma, el tratamiento oportuno y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, ácido-base, sepsis y sobrecarga de volumen son decisivos para revertir el cuadro y prevenir su evolución.[2,3]

La preeclampsia se caracteriza por disfunción endotelial sistémica, incremento en la respuesta vascular periférica y agregación plaquetaria con daño multiorgánico potencial, incluido el sistema nervioso central (encefalopatía hipertensiva), que origina los signos y síntomas neurológicos descritos, comunes en pacientes con eclampsia y síndrome de encefalopatía posterior reversible. El edema cerebral en pacientes con encefalopatía posterior reversible se explica por dos mecanismos patogénicos no excluyentes: la encefalopatía hipertensiva y la disfunción endotelial.[3,5,10]

La manifestación del síndrome en pacientes obstétricas permitió establecer su asociación con preeclampsia como causa principal, similar a diversos casos de encefalopatía posterior reversible. No obstante, la relación no es clara sin la causa-efecto, incluso si aparece independiente con signos clínicos similares, pues en pacientes con preeclampsia el diagnóstico debe cumplir los criterios clínicos y de laboratorio, comparado con el síndrome de encefalopatía posterior reversible, cuyo criterio es solamente radiológico; además, un pequeño porcentaje de mujeres con preeclampsia cuenta con estudios de neuroimagen y su asociación verdadera se desconoce.[10]

Aunque el síndrome de encefalopatía posterior reversible es una alteración conocida y reportada desde hace más de 20 años,[5] su relación con pacientes obstétricas es reciente y hasta el momento existen pocos casos reportados con preeclampsia-eclampsia. Al revisar la bibliografía de ambas alteraciones se encontraron 21 reportes de casos, que en común manifestaron: tensión arterial elevada y crisis convulsivas, y cuyo diagnóstico se estableció con estudios radiológicos. Todas las pacientes tuvieron recuperación completa.[3,8,10,11-24] La evolución y los hallazgos fueron similares en las pacientes del estudio aquí reportado.

El diagnóstico de encefalopatía posterior reversible es poco frecuente en pacientes con preeclampsia-eclampsia, quizá por el efecto neuroprotector del sulfato de magnesio y su indicación en todo el mundo desde hace varias décadas para prevenir las convulsiones. En estas mujeres se sugiere la interrupción temprana del embarazo, con la finalidad de prevenir la incidencia del síndrome, además de su evolución y secuelas neurológicas concomitantes.[10,25,26]

Kurdoglu y sus colaboradores señalan que el conjunto de alteraciones visuales y cefalea representa el mejor predictor clínico del síndrome de encefalopatía posterior reversible en pacientes con eclampsia (60 *vs* 0% [p = 0.001] de las mujeres con y sin síndrome de encefalopatía, respectivamente). En las pacientes de este estudio se observaron cambios visuales y cefalea, que orientaron al diagnóstico de la enfermedad.[27]

La determinación de parámetros paraclínicos relacionados con el síndrome de encefalopatía posterior reversible ha sido objeto de reciente investigación, incluso se ha demostrado la relación entre las concentraciones séricas de deshidrogenasa láctica (LDH) y la gravedad del síndrome.[28-31] Gao y su grupo sugieren considerar las concentraciones séricas de LDH como marcador bioquímico temprano del síndrome y potencial predictor del grado de edema cerebral

(r = 0.721, p = 0.00).[29] En pacientes con PRES y eclampsia se han encontrado valores elevados de hematocrito, creatinina, transaminasas y LDH.[28,31] El estudio de Fisher y sus coautores reporta la trombocitopenia como único parámetro predictor del síndrome en pacientes con preeclampsia y eclampsia.[32] En nuestros casos se realizaron todos los estudios y observamos resultados similares a los reportados por estos autores.

Junewar y sus colaboradores reportaron elevadas concentraciones de creatinina sérica, ácido úrico y LDH como predictores de mortalidad (1.72 ± 0.007, p < 0.001; 12.87 ± 3.78, p < 0.001 y 532.33 ± 44.68, p = 0.009, respectivamente),[28] resultados similares al de nuestro primer caso, quien cursó con insuficiencia renal; sin embargo, consideraron que por tratarse de marcadores no específicos para el endotelio vascular cerebral, su elevación no puede correlacionarse con la gravedad del edema. Estos resultados necesitan verificarse con clasificaciones de severidad del edema y pruebas de medición estandarizadas.[28]

Las investigaciones relacionadas con el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) y síndrome de HELLP son menos frecuentes,[8,13,33] y la mayor parte corresponde a reportes de casos. En nuestro estudio, la paciente del caso 1 manifestó esta forma clínica. Los agentes citotóxicos y la disfunción endotelial tienen participación importante en la fisiopatología de ambos síndromes, pues una tercera parte de las pacientes padece hipertensión arterial.[12,19,34] La trombocitopenia puede incrementar el riesgo de hemorragia. Los hallazgos en los estudios de imagen, propios del síndrome de HELLP, pueden superponerse con los del síndrome de encefalopatía posterior reversible, pues su reconocimiento por resonancia magnética no es fácil. En las pacientes con síndrome de HELLP y PRES suelen observarse lesiones en el tronco cerebral, tálamo, hemisferios cerebrales y, con frecuencia, en los ganglios basales.[35] Ninguna de las pacientes de este estudio manifestó este tipo de lesiones.

Las lesiones cerebrales en mujeres con eclampsia se caracterizan por hemorragia de predominio cerebeloso, occipital, en puente, tallo o parenquimatosa, y los hallazgos radiológicos son diferentes a los observados en pacientes con síndrome de encefalopatía posterior reversible, incluso sus manifestaciones clínicas y pronóstico.[36-39] El diagnóstico diferencial se establece con infarto cerebral; la prescripción de fármacos hipotensores tiene gran relevancia, pues en mujeres con encefalopatía posterior reversible se encuentran contraindicados.[32] Puesto que estas lesiones son diferentes, deben diagnosticarse y tratarse oportunamente, con la finalidad de mejorar el bienestar materno y perinatal.[40]

CONCLUSIONES

El síndrome de encefalopatía posterior reversible es una enfermedad de reciente descripción, poco conocida y subdiagnosticada por los servicios de Ginecoobstetricia y en las unidades de Obstetricia crítica. Se han identificado múltiples factores de riesgo en las pacientes embarazadas y puérperas que evolucionan a encefalopatía posterior reversible, por lo que se requiere el conocimiento de la enfermedad, para establecer el diagnóstico y tratamiento oportunos. Es importante efectuar estudios de imagen adicionales para establecer su diagnóstico, con la finalidad de identificar y diferenciar tempranamente otras lesiones neurológicas y, de esta forma, implementar el tratamiento específico y esperar un mejor pronóstico.

REFERENCIAS

1. Avecillas-Chasín JM, et al. Encefalopatía posterior reversible. Más allá de la descripción original. Rev Neurol 2015;61:75-84.
2. Carrillo-Esper R, et al. Síndrome de encefalopatía reversible posterior. Med Int Mex 2013;29:299-306.

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343

3. Duarez-Coronado M, et al. Eclampsia and posterior reversible encephalopathy syndrome. Pro Obst Ginecol 2013;56:261-5. DOI: 10.1016/j.pog.2012.05.016.
4. Alvarez-Pabón Y, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de Hellp. Rev Chil Obstet Ginecol 2017;82:280-92 http://www.revistasochog.cl/files/pdf/AR_021.pdf
5. Hinchey J, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996;334:494-500. DOI: 10.1056/NEJM199602223340803
6. Grillo-Ardila MC, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) durante la gestación. Acta Neurol Colomb 2010;26:202-9. http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v26n4/v26n4a04.pdf
7. Saniger-Alba M, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: no siempre reversible y no necesariamente confinada a las regiones posteriores del cerebro. Rev Mex Neuroci 2010;11:373-77 http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/05/Nm105-08.pdf
8. Aulestia BC, et al. Síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) asociada a eclampsia y síndrome de HELLP. Acta Neurol Colomb 2014;30:63-7.
9. García PB, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible causada por emergencia hipertensiva en paciente con lupus. Hipertens Ries Vasc 2010;27:259-63 DOI: https://doi.org/10.1016/j.hipert.2009.10.002
10. Hasbun HJ, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2012;50:35-41. DOI: http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272012000100004
11. Marano E, et al. HELLP syndrome with reversible posterior leukoencephalophaty. Neurol Sci 2003;24:82-4. DOI: 10.1007/s100720300078
12. Negro A, et al. Reversible posterior leukoencephalopathy associated with postpartum HELLP syndrome. Eur J Intern Med 2005;16:291-3. DOI: 10.1016/j.ejim.2004.11.010
13. Peng W-X, et al. Atypical case of reversible leukoencephalopathy associated with puerperal HELLP syndrome. Arch Gynecol Obst 2008;278:264-71. DOI: 10.1007/s00404-008-0578-7
14. Hedge H, Rao R. Posterior reversible encelophalophaty syndrome (PRES) in a patient of a eclampsia with "partial" HELLP syndrome presenting with status-epilepticus. Curr Anaesth Crit Care 2009;20:251-3. DOI: 10.11604/pamj.2015.21.60.5546
15. Grzesiuk AK, et al. HELLP syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia. Arq Neuropsiquiatr 2009;67:1103-5.
16. Vijayalakshmi B, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome complicating a triploid pregnancy. J Matern Neonatal Med 2010;23:938-43. DOI: 10.3109/14767050903317690
17. Pereira-Sarmento SG, 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. DOI: 10.1155/2014/389680
18. Babahabib MA, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in patient severe preeclampsia with Hellp syndrome inmediate postpartum. Pan Afr Med J 2015;21:60-4. DOI: 10.11604/pamj.2015.21.60.5546
19. Seda A, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with HELLP syndrome: A case report and review of the literature. Neurol Asia 2015;20:91-4.
20. Beker-Acay M, et al. Brain MRI findings of a 24-week pregnant woman with HELLP syndrome. Pol Ann Med 2015;23:34-8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.poamed.2015.05.002
21. Fernández MX, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible y embarazo: Reporte de un caso. Horiz Med 2015;15:68-73.
22. Akins PT, et al. Management and outcomes of malignant posterior reversible encephalopathy syndrome. Clin Neurol Neurosurg 2014;125:52-7. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.06.034
23. Donado SC, Gómez BA, Castilla MM, Matallana ZD, Campos PM, Pola GM. Encefalopatía posterior reversible en el puerperio inmediato de una paciente con preeclampsia severa. Rev Med Jaen 2014;12:31-4. https://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/chjaen/files/pdf/1396599531.pdf
24. Ortiz A, et al. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES): comunicación de tres casos. Rev Arg Reumatol 2012;23:52-60. http://revistasar.org.ar/revistas/2012/numero_3/caso_clinico_sindrome.pdf
25. Saber JL. Target brain: neuroprotection and neurorestoration in ischemic stroke. Rev Neurol Dis 2010;7(suppl 1):S14-21.
26. Weinberger MH. Hypertensive encephalopathy. In: Nose JH, editor. Neurological therapeutics: principles and practice. 3rd ed. Abington UK: Milton Park, 2006;670-3.
27. Kurdoglu Z, et al. Clinical and perinatal outcomes in eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome. Arch Gynecol Obstet 2015;292:1013-8. DOI: 10.1007/s00404-015-3738-6
28. Junewar V, et al. Neuroimaging features and predictors of outcome in eclamptic encephalopathy: A prospective observational study. AJNR Am J Neuroradiol 2014;35:1728-34. DOI: 10.3174/ajnr.A3923
29. Gao B, Liu FL, 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;81:2844-7. DOI: 10.1016/j.ejrad.2011.12.010
30. Vargas M, et al. Serum lactate dehydrogenase as early marker of posterior reversible encephalopathy syndrome: Keeps your eyes open. Anaesth Intensive Care 2012;40:570-1.

31. Mayama M, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. Am J Obstet Gynecol 2016;215:239.e1-239.e5. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.02.039
32. Fisher N, et al. Clinical correlates posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnancy. J Clin Hypertens 2016;18:522-7. DOI: 10.1111/jch.12656
33. Patil V, et al. Clinical profile and outcome of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). Ann Trop Med Public Healt 2015;8:105-12. http://www.atmph.org/article.asp?issn=1755-6783;year=2015;volume=8;issue=4;spage=105;epage=112;aulast=Patil
34. Paul BS, et al. Spectrum of neurological complications in HELLP syndrome. Neurol India 2013;61:467-71. DOI: 10.4103/0028-3886.121909
35. Okada T, et al. Magnetic resonance imaging of vascular encephalopathy related to pregnancy. Neurol Med Chir 2013;53:520-5.
36. Tena ML, et al. Alteraciones cerebrales en enfermedad hipertensiva asociada a embarazo. Arch Neurocien 2004;9:215-21. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-47052004001200006
37. López-Llera M, et al. Maternal mortality rates in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1976;124:149-55.
38. Duque F, et al. Hallazgos anatomopatológicos en la hipertensión inducida por el embarazo. 1981-1994. Rev Obstet Ginecol Venez 2000;60:1179-84. https://es.scribd.com/document/15608823/Hallazgos-Anatomopatologicos-de-La-HIE
39. García-Ochoa ED, et al. Hemorragia cerebral por preeclampsia y síndrome microangiopático. Rev Asoc Med Crit Ter Int 2013;27:249-54. http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2013/ti134j.pdf
40. Liman TG, et al. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. Eur J Neurol 2012;19:935-43. DOI:10.1111/j.1468-1331.2011.03629.x

CITACIÓN ACTUAL

De acuerdo con las principales bases de datos y repositorios internacionales, la nueva forma de citación para publicaciones periódicas, digitales (revistas en línea), libros o cualquier tipo de Referencia que incluya número DOI (por sus siglas en inglés: Digital Object Identifier) será de la siguiente forma:

REFERENCIAS

1. Katarina V, Gordana T. Oxidative stress and neuroinflammation should be both considered in the occurrence of fatigue and depression in multiple sclerosis. Acta Neurol Belg 2018;34(7):663-9. doi: 10.1007/s13760-018-1015-8.
2. Yang M, et al. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. J Obstet Gynaecol Res 2017;25(11):239-42. DOI: https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2015.04.015

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i12.2343