

## Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el embarazo y puerperio. A propósito de un caso

### Posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnancy and the puerperium. A case report

Vanessa Michelle García Gudiño<sup>1</sup>, Carlos Fabricio Intriago Cedeño<sup>2</sup>, Fernando Andrade Gagliardo<sup>3</sup>, Pablo Sebastián Basantes Suárez<sup>4</sup>, Melissa Abigail Hidalgo Valencia<sup>5</sup>, Doménica Isabel Campoverde Verdugo<sup>6</sup>

#### Resumen







El síndrome de PRES, es una patología clínico radiológica; que se desarrolla principalmente en el contexto de pacientes con hipertensión arterial, siendo los trastornos hipertensivos del embarazo y la eclampsia uno de los factores asociados con más frecuencia. Suele manifestarse con síntomas neurológicos como cefalea intensa y persistente, alteraciones visuales, convulsiones y otros de menor frecuencia. El diagnóstico de esta entidad puede resultar complejo; por lo que la alta sospecha diagnóstica y los estudios de imagen solicitados de manera oportuna, suelen ser claves en el manejo. El tratamiento de esta patología, se basa principalmente en el control de la presión arterial de forma oportuna y cuidadosa; así como también tratamiento guiado a la etiología, puesto que se requiere eliminar el factor desencadenante del cuadro. Las secuelas pueden ser devastadoras, generando un impacto en la morbilidad y mortalidad materna importante.

**Palabra clave:** síndrome PRES, encefalopatía posterior reversible, convulsiones, preeclampsia, eclampsia.

#### Abstract

PRES syndrome is a clinical and radiological condition that primarily develops in patients with high blood pressure, with hypertensive disorders of pregnancy and eclampsia being among the most common associated factors. It usually manifests with neurological symptoms such as severe and persistent headaches, visual disturbances, seizures, and other less common symptoms. Diagnosing this condition can be complex; therefore, a high level of diagnostic suspicion and timely imaging studies are often key to management. Treatment for this condition is primarily based on timely and careful blood pressure control, as well as etiologically targeted treatment, since the underlying triggering factor must be eliminated. The after-effects can be devastating, generating significant impact on maternal morbidity and mortality.

**Keywords:** PRES syndrome, seizures, preeclampsia, eclampsia.

1. Posgradista de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0000-0001-9269-5986>
2. Posgradista de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0000-0001-5264-8341>
3. Especialista en Ginecología y Obstetricia médico tratante Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0009-0005-1842-4607>
4. Especialista en Ginecología y Obstetricia médico tratante Hospital Metropolitano; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0000-0003-4701-9166>
5. Posgradista de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0000-0001-6848-1902>
6. Posgradista de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador; Quito, Ecuador;  <https://orcid.org/0000-0003-2905-4486>



Usted es libre de:  
**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.

**Adaptar** — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

**Recibido:** 17-11-2025

**Aceptado:** 10-12-2025

**Publicado:** 28-03-2026

**DOI:** 10.47464/MetroCiencia/vol34/1/2026/82-91

**\*Correspondencia autor:** vanemir@hotmail.com

## Introducción

El síndrome de encefalopatía posterior reversible, en un trastorno neurológico descrito en 1980, caracterizado por anomalías clínicas y radiológicas; que puede desarrollarse en diferentes contextos siendo la hipertensión arterial, preeclampsia y eclampsia los más comunes durante el embarazo y puerperio<sup>1</sup>. La fisiopatología de esta entidad sigue sin definirse, sin embargo; debido a la naturaleza variable de su etiología, se han propuesto diferentes mecanismos responsables de su aparición; dentro de los cuales podemos mencionar<sup>2</sup>:

- **Alteración en la regulación normal del flujo sanguíneo cerebral:** en condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante mediante fenómenos de vasoconstricción o vasodilatación; sin embargo, ante situaciones que superan esta capacidad regulatoria como la hipertensión, se genera una vasodilatación con aumento del flujo cerebral que provoca ruptura de arteriolas distantes con extravasación de productos sanguíneos al parénquima cerebral.
- **Disfunción endotelial:** es una de las teorías más aceptadas, sobre todo en el contexto de pacientes con preeclampsia y eclampsia, puesto que el deterioro endotelial existente puede originarse por factores citotóxicos del trofoblasto de una placenta mal perfundida; generando fuga capilar y pérdida de la barrera hematoencefálica provocando edema vasogénico importante.
- **Isquemia cerebral:** la teoría menos aceptada, en la cual existe una vasoconstricción importante con una hipoperfusión cerebral que genera edema citotóxico; sin embargo, los estudios de imagen asociados a síndrome de PRES rara vez indican fenómenos de hipoperfusión.

Existen diversas condiciones médicas y factores de riesgo asociados al desarrollo del síndrome de PRES; dentro de los más importantes a mencionar se encuentran<sup>3</sup>:

**1.Trastornos hipertensivos:** la elevación de la presión arterial se ha considerado el principal desencadenante de la enfermedad;

sin embargo, existen casos descritos donde el síndrome se desarrolla en pacientes sin antecedentes de trastornos hipertensivos; lo que deja en manifiesto que fluctuaciones agudas de la presión arterial con elevación grave de la misma puede ser el principal factor de riesgo. Se considera que en el 75% de los casos, los pacientes afectados son hipertensos, ocurriendo en un 25% de pacientes normotensos, un porcentaje nada despreciable y que se debe tener en cuenta.

Dentro de los trastornos hipertensivos propios del embarazo se incluye patologías como la preeclampsia y las condiciones crónicas.

**2. Enfermedad renal:** las patologías que más comúnmente se asocian al desarrollo de síndrome de PRES, es la nefritis lúpica y la glomerulonefritis; aunque tanto la enfermedad renal aguda como crónica pueden incrementar el riesgo de esta enfermedad.

**3.Terapia inmunosupresora:** utilizada en pacientes con diversas patologías como neoplasias malignas, enfermedades autoinmunes, o aquellos que reciben trasplantes; debido a la neurotoxicidad generada. Uno de los principales fármacos descritos es la ciclosporina, la cual genera una vasodilatación importante por incremento del óxido nítrico. Otros fármacos descritos incluyen: platino, tacrolimus, interferón, y anticuerpos monoclonales como bevacizumab.

**4.Otros:** las enfermedades autoinmunes que ocupan un papel importante en esta entidad; son, dentro de las más importantes: lupus eritematoso sistémico, púrpura trombocitopénica trombótica, enfermedad de Sjögren y anemia de células falciformes.

Las manifestaciones clínicas con las que puede debutar el síndrome de PRES son variables tanto en severidad como en frecuencia, y se caracteriza por ser principalmente neurológicas; estas son: cefalea moderada, constante que no cede con analgésicos, alteración del nivel de consciencia llegando en casos graves a coma, alteraciones vi-

suales como hemianopsias, auras o ceguera cortical; convulsiones tónico clónicas<sup>4</sup>. Es común que el cuadro debute con pérdida aguda de la visión y alucinaciones visuales para posteriormente presentar convulsiones; sobre todo en el contexto de presiones sistólicas mayores a 160-190 milímetros de mercurio; aunque diversos autores mencionan que la gravedad se ve establecida con la velocidad del incremento de la presión arterial. La muerte en el contexto de Síndrome de PRES se reporta en el 15% de los casos, sobre todo si no se instauro el tratamiento oportuno<sup>5</sup>.

El diagnóstico de la patología es complejo; debido a que la sospecha clínica no suele ser común; sin embargo, la evaluación requiere de estudios de neuroimagen, siendo la resonancia magnética la de mayor utilidad. Se caracteriza por la presencia de edema de sustancia blanca de localización en lóbulos parietales y occipitales; el cual es bilateral en la mayoría de los casos; y existe conservación de la sustancia gris cortical<sup>6</sup>. En menor frecuencia existe afectación del cerebelo y tronco encefálico; así como también edema de lóbulos frontales. Es importante mencionar que las secuencias FLAIR en la resonancia magnética incrementan la sensibilidad para detectar lesiones pequeñas. Las complicaciones asociadas a esta enfermedad también se identifican en los estudios de neuroimagen, tales como isquemia cerebral y hemorragia intracranial; condiciones que suelen ser raras de presentación. No existen otros estudios que permitan el diagnóstico específico de la enfermedad; sin embargo, en el contexto de una paciente que la desarrolle, es necesario solicitar exámenes complementarios que incluyan biometría hemática, función renal y hepática, electrolitos, que permiten identificar circunstancias que puedan agravar el cuadro o a su vez, identificar secuelas que requieran tratamiento inmediato<sup>7</sup>. Dentro del diagnóstico diferencial; se deben tener en cuenta las diferentes patologías que comparten muchas de las características con el

síndrome de PRES; las más comunes son la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia; en el contexto de una paciente embarazada o en periodo de puerperio. Otras patologías a considerar son: accidente cerebro vascular, encefalopatía metabólica, vasculitis, alteraciones de mielinización, encefalitis, malignidad y exposición a sustancias neurotóxicas<sup>8</sup>. Estas últimas en mayor porcentaje de presentación.

El reconocimiento oportuno del síndrome de PRES, es necesario para instaurar el tratamiento adecuado, por lo que se requiere una alta sospecha diagnóstica. Dentro de las principales recomendaciones se encuentran<sup>9</sup>:

- **Sedación con sulfato de magnesio:** principalmente en el contexto de una mujer embarazada o periodo de puerperio; la presencia de convulsiones puede orientar al diagnóstico de eclampsia; por lo que el uso de sulfato de magnesio se ha visto que es superior a otros como la fenitoína y diazepam; por sus varios efectos, el principal, ser estabilizador de membrana.
- **Control de la presión arterial:** la disminución de la presión arterial es clave para lograr una mejoría en el cuadro clínico; y aunque no se dispone de cifras tensionales objetivo, se recomienda que el descenso sea paulatino, gradual y cuidadoso para no complicar el cuadro con isquemia cerebral, coronaria o renal. Estudios recomiendan no disminuir más del 25% de la presión arterial inicial en las primeras 6 horas; y para ello se prefieren los agentes antihipertensivos intravenosos, dentro de los cuales destaca el uso de fármacos como el labetalol.
- **Manejo del cuadro convulsivo:** se recomienda el manejo con anticonvulsivos intravenosos que puedan ser administrados en bolo y que no requieran de ajuste de dosis de acuerdo a la función renal. En muchas ocasiones se requiere el uso de este tipo de medicación por periodos largos de tiempo que pueden ir desde se-

manas o meses; con el objetivo de reducir el riesgo de recurrencias principalmente.

- Suspender fármacos inmunosupresores

Adicionalmente, el tratamiento debe ir guiado a la causa específica del síndrome de PRES; y es importante recalcar que no se ha demostrado eficacia con el uso de corticoides en esta patología.

En cuanto al pronóstico de estas pacientes; se ha demostrado que esta patología suele ser benigna y de carácter reversible dentro de días a semanas, siempre y cuando se elimine el factor etiológico y se hayan controlado las cifras tensionales. Aunque son pocos los casos descritos, la muerte puede ser provocada por el edema cerebral o hemorragia intracraneal; además, se ha descrito el desarrollo de epilepsia como secuela de la enfermedad, y otros deterioros neurológicos en menor frecuencia. La tasa de recurrencia es inferior al 10% en la mayoría de los casos (10). La educación al personal de salud en cuanto a la existencia, reconocimiento y manejo adecuado de esta enfermedad es fundamental para reducir la morbilidad que a ella se asocia; adicionalmente; es necesaria la participación de un equipo multidisciplinario que garantice el tratamiento óptimo de la paciente; incluirá en muchas ocasiones no solo al médico ginecólogo, sino también a anestesiólogos, neurólogos, radiólogos, intensivistas, oftalmólogos, entre otros.

### **Reporte de caso**

---

Paciente de 36 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, primigesta cursando embarazo de 40.2 semanas de edad gestacional por fecha de última menstruación, con controles prenatales y seguimiento obstétrico normal. Acudió a urgencias obstétricas el 10 de septiembre del 2025, refiriendo cefalea holocraneana opresiva de moderada intensidad, sin signos de focalidad neurológica, que cede

con analgesia intravenosa, molestia acompañada de dolor abdominal compatible con dinámica uterina, sin otra sintomatología relevante. A su valoración, se evidenció cifras de presión arterial elevada por una ocasión (158/105 milímetros de mercurio), resto de signos vitales dentro de la normalidad, monitoreo fetal electrónico categoría I, con actividad uterina irregular, tacto vaginal sin evidencia de cambios cervicales e hipereflexia. Se solicitó perfil de preeclampsia para descartar daño de órgano diana, con todos los parámetros dentro de la normalidad, e índice proteinuria creatinuria negativo para preeclampsia (tabla 1). En este contexto, se decide su ingreso para inducción de labor de parto con prostaglandinas y vigilancia estricta de presión arterial; sin embargo, horas más tarde, en monitoreo fetal electrónico de control, se evidenció presencia de desaceleraciones variables y ruptura espontánea de membranas; por lo que se catalogó como riesgo de pérdida de bienestar fetal y se decidió finalización del embarazo vía alta.

Se realizó cesárea con fulguración de focos endometriósicos, con sangrado aproximado de 400 mililitros, con recepción de recién nacido en buenas condiciones, durante el transquirúrgico se evidenció presión arterial elevada por una ocasión; y una vez en el área de recuperación, paciente presenta pérdida aguda y súbita de la visión, con sensación de escalofríos los cuales se atribuyen a dosis de misoprostol prescrita en el transquirúrgico, con taquicardia y presiones arteriales elevadas, se realizó rastreo ecográfico sin evidencia de líquido libre en cavidad abdomino pélvica. Sin embargo, minutos más tarde, paciente presentó crisis convulsiva tónico clónica generalizada de aproximadamente 1 minuto asistida por personal de anestesiología y ginecología, para lo cual, se administró benzodiazepinas, labetalol como antihipertensivo y sedación con sulfato de magnesio en contexto de posible eclampsia.

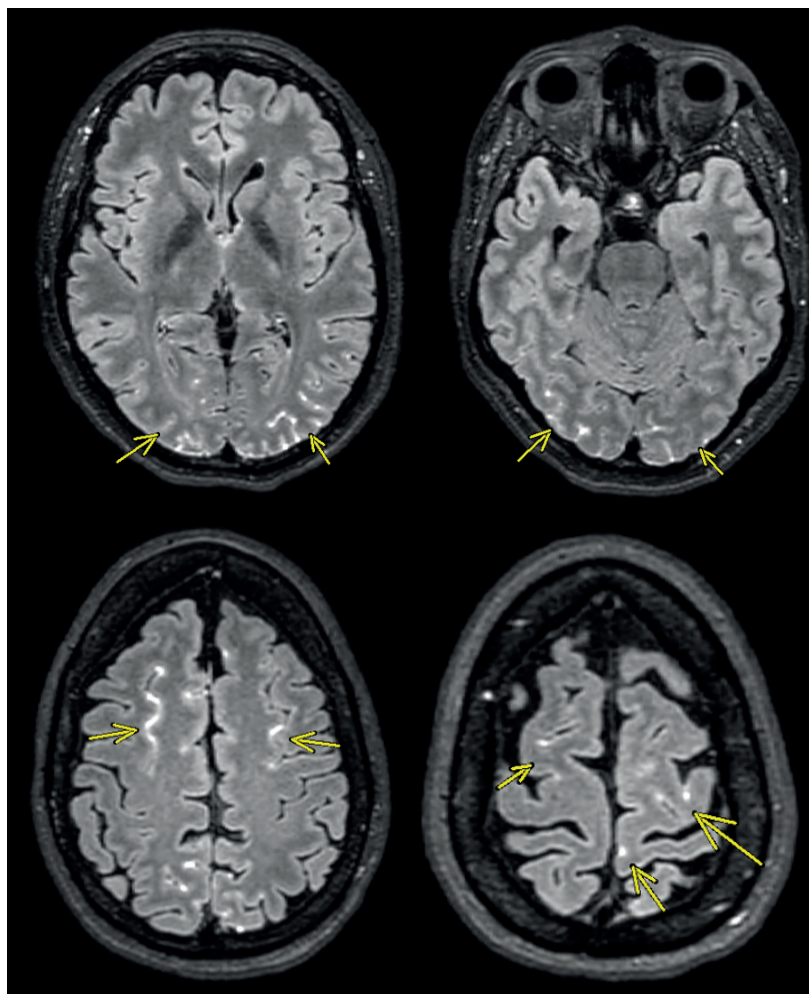
Una vez estabilizado el cuadro, en conjunto con servicio de anestesiología y neurología, se solicitó angiografía magnética de cerebro donde se evidenciaron los hallazgos compatibles con encefalopatía posterior reversible en estudio de imagen previamente descrito (figura 1). Se realizó nuevo perfil de preeclampsia, con todos los parámetros dentro de la normalidad (tabla 2). La paciente ingresó al área de cuidados intensivos para manejo de presiones arteriales y para cumplimiento de esquema de sedación con sulfato de magnesio, se solicitó interconsulta a oftalmología y seguimiento por servicio de neurología. Paciente egresa de unidad de cuidados intensivos en adecuadas condiciones, luego de 48 horas; sin embargo, en área de hospitalización presentó nuevamente cifras de presión arterial elevadas, por lo que

solicitó nuevo perfil de preeclampsia donde se evidenció la elevación de enzimas hepáticas a descartar síndrome de HELLP (tabla 3); con lo que se decidió reinició de sedación a base de sulfato de magnesio durante 24 horas, se mantuvo con antihipertensivo con horario a base de amlodipino, y para descartar posibles complicaciones, se solicitó ecografía de abdomen superior (figura 2), dentro de parámetros normales. Finalmente, la paciente fue dada de alta al quinto día de hospitalización previa autorización por neurología sin aparentes complicaciones. En controles posteriores, paciente con adecuada evolución, presiones arteriales controladas con antihipertensivo, sin síntomas neurológicos acompañantes y exámenes de laboratorio dentro de la normalidad como se indica en la tabla 4.

**Tabla 1.** Análisis de laboratorio previo al ingreso 10/09/2025.

**Fuente:** Expedientes de historias clínicas, Hospital Metropolitano

Categoría	Parámetro	Valor	Unidad
Biometría hemática	Leucocitos	6.20	K/uL
	Neutrófilos	71.5	%
	Linfocitos	20.8	%
	Hemoglobina	13.3	g/dl
	Hematocrito	36.5	%
	Plaquetas	186,000	K/uL
Coagulación	TP (tiempo de protrombina)	11.5	segundos
	INR (Razón Normalizada)	0.96	—
	TTP (tiempo de tromboplastina)	23.6	segundos
Perfil renal	Urea	26	mg/dl
	Creatinina sérica	0.69	mg/dl
Perfil hepático	Bilirrubina total	0.23	mg/dl
	Bilirrubina directa	0.11	mg/dl
	Bilirrubina indirecta	0.12	mg/dl
	TGO (AST)	19	U/l
	TGP (ALT)	14	U/l
Urinario	LDH	195	mg/dl
	Proteínas en orina	4.10	mg/dl
	Creatinina en orina	36	mg/dl
	Índice proteinuria/creatininuria	0.11	negativo



**Figura 1.** Angioresonancia de cerebro simple/contrastada

Se observa hiperintensidad de la sustancia blanca subcortical simétrica y bilateral a nivel fronto parieto-occipital que no presenta la restricción en la secuencia difusión ni sig-

nos de sangrado. Los hallazgos sugieren estar en relación con encefalopatía posterior reversible (PRES). Fuente: Expedientes de historias clínicas, Hospital Metropolitano

**Tabla 2.** Análisis de laboratorio posterior a cesárea y cuadro convulsivo 10/09/2025.

**Fuente:** Expedientes de historias clínicas, Hospital Metropolitano

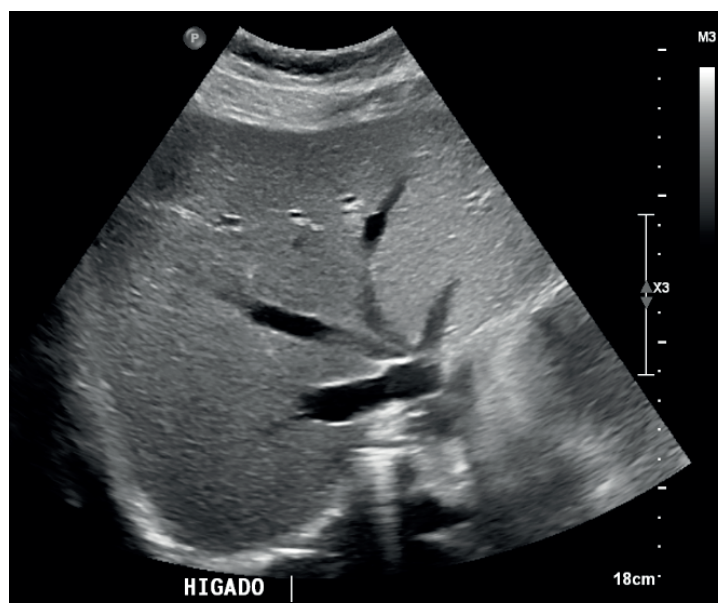
Categoría	Parámetro	Valor	Unidad
Biometría hemática	Leucocitos	16.16	K/uL
	Neutrófilos	91.5	%
	Linfocitos	5.9	%
	Hemoglobina	11.3	g/dl
	Hematocrito	32.4	%
	Plaquetas	187,000	K/uL
Coagulación	TP (tiempo de protrombina)	14.6	segundos
	INR (Razón Normalizada)	1.23	—
	TTP (tiempo de tromboplastina)	29.2	segundos
Perfil renal	Urea	27.8	mg/dl

Perfil hepático	Creatinina sérica	0.85	mg/dl
	Bilirrubina total	0.15	mg/dl
	Bilirrubina directa	0.08	mg/dl
	Bilirrubina indirecta	0.07	mg/dl
	TGO (AST)	18	U/l
	TGP (ALT)	11	U/l
	LDH	223	mg/dl

**Tabla 3.** Análisis de laboratorio de control 14/09/2025.

**Fuente:** Expedientes de historias clínicas, Hospital Metropolitano

Categoría	Parámetro	Valor	Unidad
Biometría hemática	Leucocitos	7.46	K/uL
	Neutrófilos	74.8	%
	Linfocitos	17.7	%
	Hemoglobina	10.1	g/dl
	Hematocrito	30.9	%
	Plaquetas	177,000	K/uL
Coagulación	TP (tiempo de protrombina)	10.8	segundos
	TTP (tiempo de tromboplastina)	24.1	segundos
Perfil renal	Urea	29.8	mg/dl
	Creatinina sérica	0.64	mg/dl
	Bilirrubina total	0.21	mg/dl
	Bilirrubina directa	0.12	mg/dl
	Bilirrubina indirecta	0.09	mg/dl
Perfil hepático	TGO (AST)	127	U/l
	TGP (ALT)	105	U/l
	LDH	272	mg/dl
Urinario	Proteínas en orina	7.30	mg/dl
	Creatinina en orina	8	mg/dl
	Índice proteinuria/creatininuria	0.91	positivo



**Figura 2.** Ecografía de abdomen superior

Hígado de incrementado de tamaño que mide 18 centímetros en el lóbulo derecho, ecogenicidad normal, sin lesiones ocupantes de espacio; sin evidencia de hematomas subcap-sulares. **Fuente:** Expedientes de historias clínicas, Hospital Metropolitano.

**Tabla 4.** Análisis de laboratorio previo al ingreso 20/09/2025.

**Fuente:** los autores

Categoría	Parámetro	Valor	Unidad
Biometría hemática	Leucocitos	9.43	K/uL
	Neutrófilos	76.8	%
	Linfocitos	10.30	%
	Hemoglobina	11.6	g/dl
	Hematocrito	35.1	%
	Plaquetas	356,000	K/uL
Perfil hepático	TGO (AST)	10.6	U/l
	TGP (ALT)	27.3	U/l
	LDH	428.8	mg/dl

## Discusión

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un trastorno neurológico descrito desde hace varios años, caracterizado por síntomas clínicos y radiológicos, frecuentemente asociado a hipertensión arterial, preeclampsia y eclampsia. Su fisiopatología no está completamente definida, pero se relaciona con alteraciones en la autorregulación del flujo cerebral, disfunción endotelial y, menos común con casos de isquemia cerebral<sup>1</sup>. Entre los principales factores de riesgo se incluyen los trastornos hipertensivos, la enfermedad renal y el uso de terapias inmunosupresoras. También puede asociarse a enfermedades autoinmunes. Clínicamente cursa con cefalea intensa, alteración de conciencia, convulsiones y trastornos visuales; siendo las crisis convulsivas el síntoma más común de acuerdo a Tawati<sup>3</sup>. Sin embargo, existen casos descritos donde se resalta que el síndrome PRES puede presentarse incluso sin hipertensión ni preeclampsia/eclampsia, lo que amplía el espectro clínico de la patología<sup>4</sup>. Sin tratamiento oportuno, puede ser fatal en hasta un 15% de los casos.

El diagnóstico del síndrome de PRES es complejo y requiere alta sospecha clínica, siendo la resonancia magnética el método

más útil al mostrar edema en lóbulos parietales y occipitales, generalmente bilateral. Las secuencias FLAIR aumentan la sensibilidad para detectar lesiones pequeñas y posibles complicaciones como isquemia o hemorragia; por lo que ante una mujer embarazada que presente esta sintomatología, se recomienda realizar una resonancia magnética cerebral<sup>3</sup>. No existen pruebas específicas, pero se deben solicitar estudios complementarios para valorar función renal, hepática y electrolitos. El diagnóstico diferencial incluye encefalopatía hipertensiva, eclampsia, accidente cerebrovascular y encefalitis, entre otros. El tratamiento se basa en controlar la presión arterial gradualmente, manejar las convulsiones con anticonvulsivos intravenosos y suspender inmunosupresores. En embarazadas se usa sulfato de magnesio por su eficacia anticonvulsiva.

El pronóstico suele ser favorable y reversible si se trata a tiempo, la recuperación neurológica es completa en la mayoría de los casos de acuerdo a la mayoría de reportes<sup>5</sup>; aunque puede haber complicaciones como edema cerebral, hemorragia o epilepsia; debido a que a medida que aumenta la severidad clínica, se observa mayor extensión y complejidad de las lesiones cerebrales<sup>7</sup>. La educación médica y el manejo multidisciplinario

son esenciales para reducir la morbi mortalidad materna y fetal<sup>10</sup>. El presente caso demuestra la variabilidad de presentación del síndrome de PRES, con los diversos factores de riesgo asociados y refleja la importancia de una adecuada sospecha diagnóstica y evaluación multidisciplinaria de la paciente que garanticen un tratamiento oportuno y reduzcan el riesgo de desarrollar complicaciones graves a futuro. Pese al diagnóstico establecido, no podemos descartar, que haya existido un cuadro de síndrome de HELLP, pues el diagnóstico diferencial de estas entidades es complejo y en muchas ocasiones se encuentran superpuestos.

## Conclusión

La importancia del presente caso radica en la importancia de conocer la existencia de esta patología; y sobre todo en el ámbito de la obstetricia, la relación que tiene con los trastornos hipertensivos del embarazo; pues en muchos casos la variabilidad de la sintomatología, y el desconocimiento de la patología, pueden segar nuestra sospecha diagnóstica. El diagnóstico oportuno y óptimo del síndrome de PRES nos permite iniciar un tratamiento integral enfocado principalmente en el control de la presión arterial; y en caso de ser necesario, el control de las crisis convulsivas con las diferentes complicaciones que pueden existir. Se recomienda una difusión sobre la patología a todo el personal de salud perteneciente a la rama de obstetricia, pues la educación en cuanto a la identificación de la patología, puede asociarse a una disminución importante en cuanto a la morbilidad materna y a la reducción de secuelas a largo plazo. Adicionalmente, se debe recalcar que, el trabajo multidisciplinario es importante, y debemos apoyarnos en la experticia de profesionales que conozcan y manejen cuadros con la severidad del caso.

## Contribución de autores:

1. Concepción y diseño del trabajo: VG, CI
2. Análisis e interpretación de datos, redacción del manuscrito y revisión crítica del manuscrito: VG, FA, PB
3. Aprobación de su versión final: FA, PB
4. Aporte de paciente o material: VG, CI, FA
5. Asesoría técnica o administrativa: Todos los Autores

## Conflictos de interés

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo con el Hospital Metropolitano y los miembros de la revista Metro Ciencia.

## Financiación

No fue necesario financiamiento económico.

## Agradecimiento

Agradecemos al Hospital Metropolitano y a los docentes del Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Internacional del Ecuador, por el apoyo brindado para el desarrollo en investigación y la contribución de casos de interés científico.

## Bibliografía

1. 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 Obstet Gynecol.* 2016 Aug 1;215(2):239.e1-239.e5.
2. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, Part 2: Controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. Vol. 29, *American Journal of Neuroradiology.* 2008. p. 1043–9.

3. Tawati DA, Chan WS. A systematic review of posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnant women with severe preeclampsia and eclampsia. *Obstet Med.* 2023 Dec 1;16(4):236–41.
4. Acar H, Acar K. Posterior reversible encephalopathy syndrome in a pregnant patient without eclampsia or preeclampsia. *American Journal of Emergency Medicine.* 2018 Sep 1;36(9):1721.e3-1721.e4.
5. Chao AS, Chen YL, Chang YL, Chao A, Su SY, Wang TH. Severe pre-eclamptic women with headache: Is posterior reversible encephalopathy syndrome an associated concurrent finding? *BMC Pregnancy Childbirth.* 2020 Jun 1;20(1).
6. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, Part 1: Fundamental imaging and clinical features. Vol. 29, *American Journal of Neuroradiology.* 2008. p. 1036–42.
7. Hosapatna Basavarajappa D, Saha PK, Bagga R, Khandelwal N, Modi M. Neuroradiological perspectives of severe preeclampsia and eclampsia spectrum – Correlation from posterior reversible encephalopathy syndrome. *Pregnancy Hypertens.* 2020 Apr 1;20:119–23.
8. Mergen S, Long B, Matlock A. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Narrative Review for Emergency Clinicians. *Journal of Emergency Medicine.* 2021 Dec 1;61(6):666–73.
9. Li K, Yang Y, Guo D, Sun D, Li C. Clinical and MRI Features of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome With Atypical Regions: A Descriptive Study With a Large Sample Size. *Front Neurol.* 2020 Mar 24;11.
10. Saxena U, Nisa S, Agarwal Y, Lachyan A, Chandan SK, Prasad S. Fetomaternal outcome in preeclampsia and eclampsia with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Qatar Med J.* 2024;2024(4).

**Cómo citar:** García Gudiño VM, Intriago Cedeño CF, Andrade Gagliardo F, Basantes Suárez PS, Hidalgo Valencia MA, Campoverde Verdugo DI. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en el embarazo y puerperio. A propósito de un caso. *MetroCiencia* [Internet]. 30 de marzo de 2026;34(1):82-91. Disponible en: <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol34/1/2026/82-91>