



DOI: <https://doi.org/10.46296/yc.v10i18.0875>

PREECLAMPSIA POSPARTO SEVERA COMPLICADA CON SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES): RETO DIAGNÓSTICO Y MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

SEVERE POSTPARTUM PREECLAMPSIA COMPLICATED WITH POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME (PRES): DIAGNOSTIC CHALLENGE AND MULTIDISCIPLINARY MANAGEMENT

Pintado-Paltin Christian Andrés ¹; Noboa-Lindao Nathalie Stefania ²;
Eras-Díaz Javier Alejandro ³; Utreras-Figueroa Bryan Jason ⁴

¹ Postgradista de Ginecología y Obstetricia. Cuenca, Ecuador.
Correo: andrespintadopaltin@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-1753-9421>

² Médico General. Quito, Ecuador.
Correo: nathalienoboa23@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-4639-7928>

³ Médico General, Hospital Básico Guido Alfonso Díaz. Ecuador.
Correo: javier.eras@unl.edu.ec. ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-5771-3470>

⁴ Médico General, Hospital Clínica Municipal Julia Esther González Delgado. Ecuador.
Correo: bryanufigue@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4899-1371>

Resumen

Introducción: La preeclampsia posparto de inicio tardío puede presentarse después del alta obstétrica y manifestarse inicialmente con cefalea, alteraciones visuales o síntomas neurológicos inespecíficos. En este contexto, el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) constituye una complicación neurológica potencialmente grave, cuyo diagnóstico depende de la integración clínica, obstétrica y neurorradiológica. **Caso clínico :** Se presenta el caso académico de una mujer de 29 años, puérpera de seis días tras cesárea segmentaria, sin antecedente de hipertensión crónica, que acudió por cefalea occipital intensa, visión borrosa, fosfenos y somnolencia progresiva. A su ingreso se documentó presión arterial de 178/112 mmHg, hiperreflexia osteotendinosa, edema periférico y proteinuria significativa. Los estudios de laboratorio evidenciaron trombocitopenia leve, elevación de transaminasas y relación proteína/creatinina urinaria de 0,74 mg/mg. La tomografía cerebral descartó hemorragia aguda y la resonancia magnética mostró hiperintensidades bilaterales parieto-occipitales en FLAIR, compatibles con edema vasogénico. Se estableció diagnóstico de preeclampsia posparto severa complicada con PRES. La paciente recibió sulfato de magnesio, antihipertensivos intravenosos y vigilancia en unidad de cuidados intensivos, con mejoría clínica progresiva y resolución radiológica en el seguimiento. **Conclusión:** La cefalea posparto persistente asociada a hipertensión severa debe considerarse una emergencia obstétrica-neurológica. El reconocimiento temprano del PRES y el manejo multidisciplinario permiten reducir el riesgo de convulsiones, accidente cerebrovascular, secuelas neurológicas y muerte materna.

Palabras claves: preeclampsia posparto; hipertensión posparto; PRES; cefalea posparto; resonancia magnética; sulfato de magnesio.

Abstract

Background: Delayed-onset postpartum preeclampsia may occur after obstetric discharge and can initially present with headache, visual symptoms, or nonspecific neurological complaints. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a potentially severe neuro-obstetric complication that requires integrated clinical and neuroradiological assessment. **Case Report:** We describe an academic case of a 29-year-old woman, six days after cesarean delivery, without chronic hypertension, who presented with severe occipital headache, blurred vision, photopsia, and progressive drowsiness. Admission blood pressure was 178/112 mmHg, with hyperreflexia,

Información del manuscrito:

Fecha de recepción: 09 de febrero de 2026.

Fecha de aceptación: 10 de abril de 2026.

Fecha de publicación: 10 de mayo de 2026.



peripheral edema, and significant proteinuria. Laboratory findings showed mild thrombocytopenia, elevated liver enzymes, and a urine protein/creatinine ratio of 0.74 mg/mg. Brain computed tomography excluded acute hemorrhage, whereas magnetic resonance imaging revealed bilateral parieto-occipital FLAIR hyperintensities consistent with vasogenic edema. Severe postpartum preeclampsia complicated by PRES was diagnosed. The patient received magnesium sulfate, intravenous antihypertensive therapy, and intensive care monitoring, with gradual clinical improvement and radiological resolution during follow-up. Conclusion: Persistent postpartum headache associated with severe hypertension should be treated as a neuro-obstetric emergency. Early recognition of PRES and coordinated multidisciplinary management can reduce the risk of seizures, stroke, neurological sequelae, and maternal death.

Keywords: postpartum preeclampsia; postpartum hypertension; PRES; postpartum headache; magnetic resonance imaging; magnesium sulfate.

1. Introducción

Los trastornos hipertensivos del embarazo continúan siendo una causa relevante de morbilidad y mortalidad materna. Aunque la preeclampsia se diagnostica con mayor frecuencia durante la gestación, puede persistir o aparecer de novo en el posparto, incluso después de un embarazo aparentemente normotensivo. La preeclampsia posparto debe sospecharse ante hipertensión de nueva aparición entre las 48 horas y las 6 semanas posteriores al parto, especialmente cuando se acompaña de cefalea, síntomas visuales, dolor epigástrico, disnea, alteración del estado mental, proteinuria u otros datos de daño orgánico [1,2].

La hipertensión severa, definida por presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mmHg o diastólica

igual o mayor de 110 mmHg, constituye una emergencia obstétrica tanto durante el embarazo como en el posparto. Las recomendaciones de seguridad materna enfatizan confirmar la persistencia de cifras severas en un intervalo corto e iniciar tratamiento antihipertensivo urgente, idealmente dentro de los primeros 60 minutos, además de considerar sulfato de magnesio para prevención o manejo de convulsiones en preeclampsia con criterios de severidad [1,3,4].

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, por sus siglas en inglés) es una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, crisis convulsivas, encefalopatía y alteraciones visuales, generalmente asociada a hipertensión aguda, disfunción endotelial y pérdida de la autorregulación cerebral. En



resonancia magnética, el hallazgo típico es edema vasogénico hiperintenso en secuencias T2/FLAIR, con predominio parieto-occipital, aunque pueden existir patrones atípicos con compromiso frontal, temporal, cerebeloso o del tronco encefálico [5,6].

El presente manuscrito académico tiene como objetivo exponer un caso verosímil de preeclampsia posparto severa complicada con PRES, destacando el reto diagnóstico de la cefalea posparto, la importancia de la neuroimagen oportuna y el valor del abordaje multidisciplinario entre ginecología-obstetricia, medicina de emergencia, neurología, radiología, cuidados intensivos y enfermería.

2. Presentación de caso clínico

Paciente femenina de 29 años, mestiza, residente en zona urbana, G2P2A0, con índice de masa corporal pregestacional de 29,4 kg/m². No refería hipertensión crónica, diabetes mellitus, enfermedad renal, migraña con aura ni epilepsia. Su primer embarazo había cursado sin complicaciones hipertensivas. En el embarazo actual

realizó cinco controles prenatales; las cifras tensionales se mantuvieron entre 108/68 y 128/78 mmHg, con uroanálisis sin proteinuria hasta la semana 36.

A las 39 semanas + 1 día fue ingresada por ruptura prematura de membranas y trabajo de parto prolongado. Se realizó cesárea segmentaria por detención secundaria de la dilatación, con recién nacido masculino de 3.120 g, Apgar 8/9 y evolución neonatal favorable. Durante la hospitalización posoperatoria inmediata presentó presión arterial máxima de 136/84 mmHg y fue dada de alta a las 48 horas, con indicaciones generales de puerperio y analgesia con paracetamol e ibuprofeno.

Al sexto día posparto acudió al servicio de emergencia por cefalea occipital intensa de 12 horas de evolución, descrita como opresiva, 10/10 en escala visual análoga, refractaria a analgésicos habituales, asociada a visión borrosa bilateral, fosfenos, náusea, edema progresivo de miembros inferiores y somnolencia. Negó fiebre, rigidez de nuca, trauma, consumo de

sustancias, pérdida de fuerza o crisis convulsivas previas.

Evolución cronológica

Tabla 1. Línea temporal del caso clínico

Momento	Hallazgos principales	Decisión clínica
Embarazo hasta semana 36	Controles normotensos, sin proteinuria documentada.	Seguimiento prenatal habitual.
39+1 semanas	Ruptura prematura de membranas; cesárea por detención de dilatación.	Cesárea segmentaria; recién nacido estable.
Día 2 posparto	Presión arterial máxima 136/84 mmHg, sin síntomas neurológicos.	Alta obstétrica.
Día 6 posparto, ingreso	Cefalea intensa, visión borrosa, fosfenos, somnolencia; PA 178/112 mmHg.	Activación de protocolo de hipertensión posparto severa.
Primeras 2 horas	Proteinuria, hiperreflexia, transaminasas elevadas; TC sin hemorragia.	Sulfato de magnesio, labetalol IV, ingreso a UCI.
Primeras 12 horas	RM cerebral con edema vasogénico parieto-occipital bilateral.	Diagnóstico de PRES asociado a preeclampsia posparto severa.
Día 3 de hospitalización	Cefalea 2/10; PA 134/86 mmHg; sin déficit focal.	Transición a antihipertensivos orales.
Semana 4	Asintomática; RM de control con resolución casi completa.	Reducción progresiva de antihipertensivos y seguimiento.

Examen físico inicial

Al ingreso, la paciente se encontraba somnolienta, orientada parcialmente, con Glasgow 14/15. Presión arterial 178/112 mmHg en brazo derecho y 174/110 mmHg en brazo izquierdo, confirmada a los 15 minutos; frecuencia cardíaca 92 latidos/min; frecuencia respiratoria 20/min; temperatura 36,8 °C;

saturación de oxígeno 97% al aire ambiente. Presentaba edema bilateral con fóvea ++/++++ en miembros inferiores, reflejos osteotendinosos 3+/4+, clonus aquiliano agotable, sin rigidez de nuca, sin déficit motor focal y con campimetría por confrontación limitada por visión borrosa. La herida quirúrgica de cesárea se encontraba limpia, sin signos de infección.

Estudios complementarios

Tabla 2. Resultados de laboratorio s al ingreso

Parámetro	Resultado al ingreso	Rango/valor referencia de	Interpretación clínica
Hemoglobina	11,6 g/dL	12,0-16,0 g/dL	Anemia leve posquirúrgica.
Plaquetas	128.000/μL	150.000-450.000/μL	Trombocitopenia leve; criterio de vigilancia.
Creatinina	0,96 mg/dL	0,5-0,9 mg/dL	Límite alto para puerperio; sin falla renal franca.
AST/TGO	76 U/L	<35 U/L	Elevación >2 veces el límite normal aproximado.



ALT/TGP	84 U/L	<35 U/L	Compatible con compromiso hepático leve-moderado.
LDH	418 U/L	135-225 U/L	Marcador indirecto de daño tisular/hemólisis leve.
Ácido úrico	7,2 mg/dL	2,4-6,0 mg/dL	Elevado; apoya disfunción endotelial.
Proteína/creatinina urinaria	0,74 mg/mg	<0,30 mg/mg	Proteinuria significativa.
TP/TTPa/fibrinógeno	Normales	Según laboratorio	Sin datos de coagulopatía.
Glucosa capilar	92 mg/dL	70-110 mg/dL	Descarta hipoglucemia como causa de encefalopatía.

La tomografía computarizada simple de cráneo no evidenció hemorragia intraparenquimatosas, subaracnoidea ni signos de efecto de masa. Debido a la persistencia de cefalea severa y síntomas visuales, se solicitó resonancia magnética cerebral con secuencias T1, T2, FLAIR, difusión y angiorresonancia/venorresonancia. La RM mostró áreas hiperintensas bilaterales y simétricas en regiones parieto-occipitales subcorticales, predominantes en FLAIR, sin restricción franca en difusión ni realce patológico. La angiorresonancia no mostró oclusión arterial, aneurisma ni vasculitis; la venorresonancia descartó trombosis de senos venosos duros. Los

hallazgos fueron compatibles con edema vasogénico por PRES.

Diagnóstico clínico-radiológico

Con base en la hipertensión severa posparto, cefalea refractaria, alteraciones visuales, proteinuria, elevación de transaminasas y neuroimagen compatible, se establecieron los siguientes diagnósticos: (1) preeclampsia posparto de inicio tardío con criterios de severidad; (2) síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado a crisis hipertensiva obstétrica; (3) puerperio mediato posterior a cesárea segmentaria, sin datos de infección de sitio quirúrgico.

Diagnóstico diferencial de cefalea posparto

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del cuadro neurológico posparto

Entidad	Datos a favor	Datos en contra / descarte
Preeclampsia posparto severa	HTA severa, cefalea refractaria, síntomas visuales, proteinuria, hiperreflexia.	Cuadro final compatible; no se descartó, fue diagnóstico principal.
PRES	Encefalopatía leve, visión borrosa, hipertensión severa, RM con edema vasogénico parieto-occipital.	Ausencia de restricción difusa o lesión estructural alternativa.
Trombosis venosa cerebral	Puerperio como estado protrombótico; cefalea intensa.	Venorresonancia normal; sin papiledema ni déficit focal persistente.

Hemorragia subaracnoidea	Cefalea severa de inicio agudo.	TC sin sangrado; sin rigidez de nuca ni deterioro progresivo.
Accidente cerebrovascular posterior	Síntomas visuales y cefalea.	DWI sin patrón de infarto; angiorresonancia sin oclusión.
Cefalea pospunción dural	Cefalea en puerperio tras anestesia neuroaxial.	No era ortostática, acompañada de HTA severa y proteinuria.
Meningitis/encefalitis	Cefalea y somnolencia.	Afebril, sin rigidez de nuca, leucocitos normales, neuroimagen no sugestiva.
Migraña con aura	Síntomas visuales.	Sin antecedente migrañoso; HTA severa y alteraciones analíticas explicativas.

Manejo multidisciplinario

Se activó el protocolo institucional de emergencia hipertensiva posparto. La paciente fue monitorizada en área crítica con evaluación seriada de presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, diuresis horaria, reflejos osteotendinosos, estado mental y signos de toxicidad por magnesio. Se colocaron dos accesos venosos periféricos, sonda vesical y medidas de prevención de broncoaspiración.

Se administró sulfato de magnesio con dosis de carga de 4 g IV en 20 minutos, seguido de infusión de mantenimiento de 1 g/h durante 24 horas, con vigilancia de reflejos, frecuencia respiratoria y diuresis. Para el control tensional se utilizó labetalol IV en bolo inicial de 20 mg, seguido de 40 mg por persistencia de presión arterial mayor de 160/110 mmHg; posteriormente se añadió hidralazina 5 mg IV por una elevación tensional residual. La meta

inicial fue reducir la presión arterial de forma controlada, evitando descensos bruscos que pudieran comprometer la perfusión cerebral.

Tras estabilización en UCI y presión arterial menor de 150/100 mmHg, se inició nifedipino de liberación prolongada 30 mg cada 12 horas y labetalol oral 200 mg cada 12 horas. Neurología recomendó no iniciar antiepiléptico crónico al no documentarse crisis convulsiva clínica ni actividad epileptiforme en electroencefalograma basal, pero indicó vigilancia neurológica estrecha durante las primeras 48 horas. Radiología confirmó patrón típico de PRES sin datos de infarto, hemorragia ni trombosis venosa cerebral.

La paciente evolucionó favorablemente: a las 24 horas refirió disminución de cefalea a 3/10, mejoría de visión borrosa y recuperación completa del estado de alerta. No presentó convulsiones.



Las transaminasas descendieron progresivamente y las plaquetas aumentaron a 168.000/ μ L al tercer día de hospitalización. Fue trasladada a sala de gineco-obstetricia y dada de alta al quinto

día de ingreso con presión arterial 128/82 mmHg, indicación de automonitoreo domiciliario, signos de alarma escritos y control obstétrico-neurológico en 7 días.

Intervenciones por especialidad

Tabla 4. Manejo multidisciplinario

Especialidad / equipo	Rol principal	Acciones realizadas
Emergencia	Reconocimiento inicial y estabilización.	Confirmación de HTA severa, laboratorio urgente, TC cerebral, inicio de protocolo.
Ginecología-obstetricia	Diagnóstico y tratamiento de preeclampsia posparto.	Sulfato de magnesio, antihipertensivos, vigilancia puerperal, educación al alta.
Neurología	Evaluación de encefalopatía y riesgo convulsivo.	Examen neurológico seriado, EEG, indicaciones de seguimiento y restricción de conducción temporal.
Radiología	Confirmación neurorradiológica.	Interpretación de RM, angiorresonancia y venorresonancia; exclusión de diagnósticos alternativos.
Cuidados intensivos	Monitorización estrecha de riesgo materno.	Control hemodinámico, diuresis, reflejos, vigilancia de toxicidad por magnesio.
Enfermería	Seguridad clínica y educación.	Registro tensional, prevención de caídas/convulsiones, educación en signos de alarma.

Seguimiento

En el control ambulatorio a los 7 días, la paciente se encontraba asintomática, con presión arterial promedio domiciliaria de 122/78 a 136/84 mmHg, sin cefalea, alteraciones visuales ni déficit neurológico. Se mantuvo nifedipino de liberación prolongada y se redujo labetalol de forma escalonada. A las 4 semanas, la resonancia magnética cerebral de control mostró resolución casi completa de las lesiones

hiperintensas en FLAIR. A las 6 semanas posparto, la paciente permanecía normotensa sin antihipertensivos, con evaluación neurológica normal. Se recomendó consejería preconcepcional antes de futuros embarazos, control de peso, vigilancia cardiovascular anual y advertencia de mayor riesgo de recurrencia de trastornos hipertensivos en gestaciones posteriores.

3. Resultados y discusión

Este caso ilustra un escenario clínico frecuente en su forma de presentación, pero potencialmente subdiagnosticado: una puérpera dada de alta sin hipertensión evidente que retorna con cefalea persistente y síntomas visuales. La preeclampsia posparto puede aparecer después de 48 horas del nacimiento y hasta 6 semanas posteriores al parto, por lo que no debe descartarse ante un embarazo previamente normotensivo [2]. La presencia de hipertensión severa, cefalea refractaria y alteraciones visuales constituye un conjunto de signos de alarma que exige evaluación inmediata por el riesgo de eclampsia, accidente cerebrovascular y edema cerebral.

El diagnóstico de preeclampsia no depende exclusivamente de la proteinuria. Las guías actuales consideran criterios de severidad como presión arterial de 160/110 mmHg o más, trombocitopenia, disfunción hepática, insuficiencia renal, edema pulmonar, cefalea de nueva aparición refractaria o síntomas visuales [1,3]. En el caso propuesto, la paciente presentó hipertensión severa confirmada,

proteinuria, hiperreflexia, cefalea intensa y alteraciones visuales, además de compromiso hepático leve. Estos elementos justificaron el inicio inmediato de sulfato de magnesio y antihipertensivos intravenosos.

El PRES representa un reto diagnóstico porque sus manifestaciones se superponen con múltiples causas de cefalea posparto. La resonancia magnética es la prueba de elección para confirmar edema vasogénico, especialmente en secuencias T2/FLAIR. La ausencia de restricción franca en difusión apoya un proceso predominantemente vasogénico y potencialmente reversible, aunque el término PRES puede ser engañoso, ya que no todos los casos son estrictamente posteriores ni completamente reversibles [5,6]. Por ello, la normalidad de la tomografía inicial no debe tranquilizar al equipo cuando persisten síntomas neurológicos en una puérpera hipertensa.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la asociación entre preeclampsia y PRES se explica por una combinación de aumento agudo de la presión arterial, disfunción



endotelial, alteración de la barrera hematoencefálica y pérdida de la autorregulación cerebral. El territorio posterior puede ser más vulnerable por menor inervación simpática protectora. En la preeclampsia, además, la inflamación sistémica, el daño endotelial y la activación vasoconstrictora favorecen extravasación de líquido y edema cerebral [5-8].

El tratamiento del PRES se basa en corregir la causa desencadenante, controlar la presión arterial de forma gradual y prevenir o tratar convulsiones. Las revisiones neurológicas recomiendan evitar descensos tensionales excesivos, ya que la reducción abrupta puede agravar la hipoperfusión cerebral. En contexto obstétrico, los fármacos de primera línea para hipertensión severa incluyen labetalol IV, hidralazina IV y nifedipino oral de

liberación inmediata cuando no existe acceso intravenoso, mientras que el sulfato de magnesio se utiliza para prevención o tratamiento de convulsiones, no como antihipertensivo [3-6].

El valor docente del caso radica en tres mensajes: primero, toda cefalea posparto intensa y refractaria debe medirse con presión arterial y evaluarse como potencial emergencia; segundo, la neuroimagen avanzada es esencial cuando existen síntomas visuales, alteración del sensorio o datos de focalidad; tercero, el manejo no puede ser exclusivamente obstétrico ni exclusivamente neurológico, sino coordinado y protocolizado. La educación al alta es igualmente importante, porque muchas complicaciones hipertensivas graves se manifiestan durante la primera semana posparto.

Propuesta práctica para exposición: abordaje de cefalea posparto con hipertensión

Figura 1. Algoritmo didáctico propuesto para la exposición. Elaboración propia con fines académicos.

1. Reconocer alarma	Cefalea intensa/refractaria, visión borrosa, fosfenos, confusión, convulsión, dolor epigástrico o disnea.
2. Confirmar presión arterial	Si PA $\geq$ 160/110 mmHg, repetir en 15 minutos y activar protocolo de hipertensión severa.
3. Iniciar tratamiento urgente	Antihipertensivo de primera línea; sulfato de magnesio si preeclampsia con criterios de severidad o riesgo convulsivo.
4. Buscar daño orgánico	Hemograma, plaquetas, creatinina, AST/ALT, LDH, proteinuria, evaluación respiratoria y neurológica.

5. Indicar neuroimagen	TC si emergencia inicial; RM con FLAIR/DWI, angio-RM y veno-RM si sospecha de PRES, ACV o trombosis venosa.
6. Coordinar seguimiento	UCI si compromiso neurológico/HTA persistente; educación al alta, automonitoreo y control temprano.

4. Conclusiones

La preeclampsia posparto severa puede debutar después del alta, incluso en pacientes sin hipertensión documentada durante el embarazo.

La cefalea intensa, persistente o refractaria en el puerperio debe considerarse un signo de alarma, especialmente cuando se acompaña de hipertensión, síntomas visuales o alteración del estado mental.

El PRES es una complicación neurológica potencialmente reversible, pero su pronóstico depende del reconocimiento temprano, control tensional seguro, prevención de convulsiones y exclusión de diagnósticos diferenciales graves.

El manejo multidisciplinario y la educación posparto son determinantes para prevenir morbimortalidad materna.

Bibliografía

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. Gestational Hypertension and
2. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;226(2S):S1211-S1221. doi:10.1016/j.ajog.2020.10.027.
3. Alliance for Innovation on Maternal Health. Obstetric Emergency Readiness Resource Kit: Severe Hypertension in Pregnancy and Postpartum. 2023.
4. Bernstein PS, Martin JN Jr, Barton JR, Shields LE, Druzin ML, Scavone BM, et al. National Partnership for Maternal Safety: Consensus Bundle on Severe Hypertension During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol.* 2017;130(2):347-357. doi:10.1097/AOG.0000000000002115.
5. Triplett JD, Kutlubaev MA, Kermode AG, Hardy T. Posterior reversible

Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260. doi:10.1097/AOG.0000000000003891.



- encephalopathy syndrome (PRES): diagnosis and management. *Pract Neurol.* 2022;22(3):183-189. doi:10.1136/practneurol-2021-003194.
6. Zelaya JE, Al-Khoury L. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; updated 2026 Jan 31.*
7. Tawati DA, Chan WS. A systematic review of posterior reversible encephalopathy syndrome in pregnant women with severe preeclampsia and eclampsia. *Obstet Med.* 2023;16(4):236-241. doi:10.1177/1753495X221150302.
8. 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):427-432. doi:10.4065/mcp.2009.0590.
9. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334(8):494-500. doi:10.1056/NEJM19960223340803.
10. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol.* 2017;264(8):1608-1616. doi:10.1007/s00415-016-8377-8.
11. Hobson EV, Craven I, Blank SC. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness. *Perit Dial Int.* 2012;32(6):590-594. doi:10.3747/pdi.2012.00152.
12. Magley M, Hinson MR. Eclampsia. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; updated 2024.*
13. Countouris M, et al. Hypertension in Pregnancy and Postpartum. *Circulation.* 2025. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.073302.
14. Agency for Healthcare Research and Quality. Management of Postpartum Hypertensive Disorders of Pregnancy. Comparative Effectiveness Review. Rockville (MD): AHRQ; 2023.
15. Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL. Preeclampsia. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; updated 2024.*