

Review Article

Estado actual de la eclampsia Current state of eclampsia Estado atual da eclâmpsia

Antonio Viruez-Soto MD¹. Paul Cardozo Gil MD².

¹ Hospital del Norte, El Alto, La Paz, Bolivia.

² Hospital Obrero N.º 3, Caja Nacional de Salud, Santa Cruz, Bolivia.

Autor de Correspondencia: Antonio Viruez-Soto, MD. antonioviruez@hotmail.com — Hospital del Norte, El Alto, La Paz, Bolivia

Received: Enero 2026 / **Revised:** Febrero 2026 / **Accepted:** Abril 2026 / **Published:** Mayo 2026

Citation: Viruez-Soto A, Cardozo Gil P. Estado actual de la eclampsia. *Lat. Amer. Neuro Int. Care J.* 2026;3(1):1-10

Copyright: © 2026 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen

La morbilidad materno-fetal es una preocupación de toda la sociedad de manera global lo cual se refleja en la investigación y elaboración de guías que orienten las decisiones acerca de las patologías más prevalentes que ponen en riesgo al binomio materno-fetal, entre ellas la eclampsia como parte de las complicaciones de la preeclampsia grave que puede poner en riesgo la vida materna y por ende, el bienestar del producto de la concepción. La neuroprotección con fármacos estabilizadores de membrana, anticonvulsivantes y el control integral de la paciente mejora el pronóstico del binomio, medidas expuestas en la presente actualización.

Palabras clave: Eclampsia, preeclampsia, neurointensivismo

Abstract

Maternal-fetal morbidity and mortality is a concern for society as a whole, which is reflected in research and the development of guidelines to guide decisions about the most prevalent pathologies that put the maternal-fetal binomial at risk, including eclampsia as part of the complications of severe preeclampsia that can put the mother's life at risk and, therefore, the well-being of the product of conception. Neuroprotection with membrane-stabilizing drugs, anticonvulsants, and comprehensive patient management improve the prognosis for both mother and fetus, measures discussed in this update.

Keywords: Eclampsia, preeclampsia, neurointensive care

Resumo

A morbidade e mortalidade materno-fetal são uma preocupação para a sociedade como um todo, o que se reflete na pesquisa e no desenvolvimento de diretrizes para orientar as decisões sobre as patologias mais prevalentes que colocam em risco o binômio materno-fetal, incluindo a eclâmpsia como parte das complicações da pré-eclâmpsia grave, que pode colocar em risco a vida da mãe e, portanto, o bem-estar do produto da concepção. A neuroproteção com medicamentos estabilizadores de membrana, anticonvulsivantes e o manejo abrangente da paciente melhoram o prognóstico tanto para a mãe quanto para o feto, medidas discutidas nesta atualização.

Palavras-chave: Eclâmpsia, pré-eclâmpsia, cuidados neurointensivos

Introducción

La morbilidad materno-fetal es una preocupación de toda la sociedad de manera global. La preeclampsia constituye un problema de salud pública por lo que se deben realizar todos los esfuerzos posibles para limitar sus complicaciones, entre ellas la eclampsia o convulsiones eclámpicas. El manejo de la paciente obstétrica en estado crítico es un reto, existiendo una importante variedad de guías y protocolos que buscan uniformar y optimizar éste manejo. El objetivo del presente documento es realizar una revisión actualizada acerca de las consideraciones a tener en mente en el manejo de las pacientes embarazadas que cursan con preeclampsia y una de sus complicaciones más frecuentes como lo es la eclampsia, para exponer las recomendaciones actuales de su manejo.

Definición e incidencia

Al menos el 10% de los embarazos se ven afectados por los denominados trastornos hipertensivos del embarazo y desde dentro de estos trastornos, surge la eclampsia como complicación de la preeclampsia (no son excluyentes o diferentes patologías) definida como la presencia de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas autolimitadas no atribuibles a otra causa. Las convulsiones eclámpicas son autolimitadas y duran 1-2min, en caso de mayor duración sospechar epilepsia previa, drogas, intoxicaciones o ictus establecido. Etimológicamente, el término preeclampsia es un neologismo médico proveniente del latín, que significa literalmente “previo al relámpago”, haciendo, evidentemente referencia el relámpago a la eclampsia o crisis eclámpicas. Así también, la denominación de toxemia es inapropiada ya que hasta el momento no se ha detectado ninguna toxina y la denominación rutinaria de “preeclampsia-eclampsia” como enfermedad tampoco resulta correcta ya que no todos los casos de preeclampsia presentan eclampsia. Específicamente, la eclampsia, se presenta en el 2% de los casos de preeclampsia, incrementando así el riesgo de mortalidad materna hasta catorce veces en países en desarrollo.^{1,2,3} Para diferenciar la causa de las convulsiones en una paciente gestante, debe realizarse la primera pregunta en relación a si la paciente portaba un desorden convulsivo previo (epilepsia), de no ser así lo más probable es que se trate de convulsiones eclámpicas. Si bien la mayoría de casos de preeclampsia suceden a partir de la 20ª semana de gestación, puede ocurrir antes en casos de enfermedad trofoblástica o gestación múltiple. Al presentarse, la eclampsia lo hace durante el parto en un 46.3% de los casos, el intraparto en un 16.4% y el posparto (hasta 2 semanas luego) en el 37.3%. La atención integral de estas pacientes implica una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo y la vigilancia constante para detectar cualquier deterioro clínico.^{1,2,3,4}

Factores de riesgo y fisiopatología

Los factores de riesgo identificados más importantes incluyen la presentación de preeclampsia con anterioridad o el antecedente de una familiar de haber cursado con preeclampsia, hipertensión arterial sistémica, enfermedades renales, diabetes mellitus y obesidad, así como otros factores como la edad muy temprana o avanzada, raza (más frecuente en raza negra), los embarazos gemelares, la multiparidad, la diversidad de los padres, la malnutrición y los factores hereditarios.^{5,6,7} De esta manera, debe tomarse en cuenta los factores de riesgo adquiridos, genéticos e inmunológicos que contribuyen a la disfunción placentaria temprana que produce la liberación de factores antiangiogénicos, lo cual lleva a una falla multiorgánica posterior que se presenta a nivel cerebral con encefalopatía hipertensiva y la posibilidad de que el aumento de la presión arterial media induzca una alteración en la autorregulación cerebral y la barrera hematoencefálica.^{8,9,10} El edema cerebral de la eclampsia que característicamente se presenta en la sustancia blanca subcortical occipital perfundida por la circulación vertebrobasilar que tiene menor inervación simpática adrenérgica siendo entonces más susceptible al síndrome de encefalopatía reversible posterior (PRES) debido a la exposición a sobreperfusión secundaria a la encefalopatía hipertensiva asociada a una pérdida más temprana de la autorregulación y del tono vasoconstrictor causante de las convulsiones eclámpicas. Este edema cerebral en regiones posteriores explica las alteraciones visuales en la preeclampsia como escotomas, tinnitus, visión borrosa, ceguera temporal (amaurosis fugaz) y cefalea, siendo también un indicador importante de compromiso neurológico los reflejos osteotendinosos incrementados (hiperreflexia) que debe ser obligatoriamente parte de la evaluación.^{3,11,12,13}

Diagnóstico de preeclampsia y eclampsia

Para el diagnóstico certero de preeclampsia grave, severa, complicada o con criterios de severidad, actualmente se toman en cuenta criterios según sistema orgánico (cualquier de ellos):

- **Neurológico:** Alteración neurológica (hiperreflexia, escotomas, tinnitus, visión borrosa, amaurosis fugaz, cefalea), convulsiones eclámpicas, ictus hemorrágico o isquémico.
- **Respiratorio:** Edema pulmonar, generalmente mixto (hidrostático y no cardiogénico), expresada mediante insuficiencia respiratoria aguda con desaturación, taquipnea, hipoxemia.
- **Cardiovascular:** Por un lado se define hipertensión arterial sistémica a la presión arterial sistólica igual o mayor a 140 mmHg y diastólica igual o mayor a 90 mmHg en dos ocasiones con intervalo de al menos 4 horas, excepto la paciente ya se encuentre con tratamiento antihipertensivo y por otro lado se denomina crisis hipertensiva a la presión arterial mayor a 160/110 mmHg o presión arterial media igual o mayor a 126 mmHg. Siempre recordar que preeclampsia no es sinónimo de hipertensión arterial sistémica ya que pueden presentarse incluso casos de eclampsia en pacientes que presentan presión arterial considerada normal.
- **Renal:** Oligoanuria o elevación de azoados con creatinina mayor a 1.1mg/dL, asociada a proteinuria (mayor a 300 mg/24h o su equivalente en menor tiempo). La intensa vasoconstricción con disminución de la perfusión renal puede incluso producir necrosis tubular aguda.

- **Digestivo:** Elevación de transaminasas mayor a 2 veces el valor de referencia, rotura hepática, hematoma subcapsular hepático, dolor en hipocondrio o epigastrio (signo de Chauffier).
- Hematológico: Trombocitopenia menor a 100 000/mm³, anemia, hemolisis (acrónimo HELLP).
- **Doppler fetal:** Alteraciones características en la flujometría fetal.^{3,4,14}

Manejo

Siempre se deben tener en cuenta los tres pilares del tratamiento de la preeclampsia, los cuales constituyen aspectos esenciales más allá de la interrupción que resulta mandatoria de forma expedita en eclampsia tanto como en rotura hepática (otra complicación grave de la preeclampsia), que son:

- **Primer pilar:** Reanimación hídrica con cristaloides y coloides para expandir el volumen plasmático, considerando entre los coloides principalmente la albúmina recombinante humana para optimizar la presión coloidosmótica, el índice de Briones (cociente entre la presión arterial media sobre la presión coloidosmótica recomendándose mantener una concentración de proteínas totales de al menos 4.8g/L, una presión coloidosmótica de 15 mmHg y un índice de Briones de al menos 0.15) y disminuir así la fuga capilar. Se ha reportado que la administración de albúmina en pacientes obstétricas en estado crítico es segura sin desarrollo de efectos adversos.^{15,16,17}
- **Segundo pilar:** Reducir la resistencia vascular sistémica con fármacos vasodilatadores antihipertensivos ya sea de forma oral/enteral o parenteral, con el objetivo de presión arterial media igual o menor a 105 mmHg en preeclampsia de reciente aparición y de hasta 126 mmHg en pacientes hipertensas crónicas con preeclampsia sobreañadida. Se debe tomar en cuenta que las pacientes hemoconcentradas, al recibir vasodilatadores de acción rápida (hidralazina o nifedipina) pueden presentar hipotensión excesiva con reducción secundaria de la perfusión tisular y el flujo sanguíneo uteroplacentario por lo que se recomienda la administración previa de 250-500ml de Solución Salina Fisiológica al 0.9% para 30-60 minutos antes de administrar vasodilatadores. La crisis hipertensiva se asocia frecuentemente a encefalopatía hipertensiva, insuficiencia ventricular izquierda aguda, edema pulmonar, disección aórtica aguda, angina, infarto agudo de miocardio, arritmias ventriculares, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, coagulación intravascular diseminada, necrosis de las arteriolas eferentes glomerulares con hemorragia en corteza y médula renal con necrosis fibrinoide, endarteritis proliferativa, proteinuria, oliguria, hematuria y cilindros hialinos o de eritrocitos con uremia progresiva. Particularmente la encefalopatía hipertensiva tiene un inicio subagudo durante 24-72 h y puede asociarse a hemorragias retinianas en forma de llama, infartos retinianos y papiledema con disminución de la agudeza visual. El tratamiento debe ser escalonado, considerando:
- **Hidralazina (vasodilatador directo arteriolar):** Dosis 5 mg intravenoso (IV) cada 20 minutos, dosis máxima de 30 mg. Tiempo de latencia 10-20 min. Puede producir taquicardia refleja. Por vía oral la dosis máxima es de 200mg/día.

- **Nifedipino (bloqueante cálcico):** 10-20 mg vía oral (VO) cada 4-6h hasta una dosis máxima de 180 mg/día. En caso de administrarse preparaciones de liberación prolongada la dosis es de 30-60 mg VO c/12h hasta un máximo de 120 mg/día. Tiempo de latencia 5-10min. Puede producir taquicardia refleja, sin embargo, puede mejorar el flujo sanguíneo renal. Existe cierta preocupación sobre la administración conjunta con el sulfato de magnesio por hipotonía uterina.
- **Metoprolol (bloqueante adrenérgico):** Dosis efectiva de 100-400mg VO c/día de forma fraccionada. Precaución en falla cardíaca y asma bronquial.
- **Prazosina (bloqueante adrenérgico):** Dosis máxima 8 mg VO c/8-12h. Asociado a parto pretérmino por lo que se recomienda su administración en pacientes en las cuales se va a interrumpir el embarazo así como en puerperio.
- **Alfametildopa (alfa2 agonista):** 500mg VO c/6-12h. Tiempo de latencia de aproximadamente 12h.

Tratamiento de crisis hipertensiva: La hipertensión arterial sistémica de difícil control es de por sí una indicación para el parto. El tratamiento debe durar hasta 48h después del parto, el embarazo no debe retrasar ni alterar el tratamiento y el único criterio clínico fiable para confirmar el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva es la pronta respuesta al tratamiento, la cefalea suele remitir y el sensorio se recuperan de forma dramática dentro de 1-2h, la recuperación general puede ser algo más lenta en pacientes con uremia. Los déficits cerebrovasculares sostenidos deben sugerir otros diagnósticos (ictus). Recordar que aunque exista tendencia a restringir la ingesta de sodio, puede existir una contracción del volumen debida a natriuresis evidenciada por una caída de la presión arterial sistólica con elevación concomitante de la frecuencia cardíaca cuando la paciente se incorpora desde el decúbito supino como expresión de la contracción volumétrica, por ello debe considerarse la administración de Solución Fisiológica Isotónica al 0.9% durante 24-48h para lograr la expansión del volumen disminuyendo así la actividad del eje de la renina-angiotensina-aldosterona que resultará en un mejor control de la presión arterial sistémica. En las pacientes hipertensas crónicas con desplazamiento hacia de la derecha de la curva de autorregulación cerebral secundaria a la hipertrofia medial de la vasculatura cerebral, en ellas el objetivo de la terapia es disminuir la presión arterial (PA) en no más del 15-25% en los primeros 60 min con objetivo de PA menor a 160/110(118-126) mmHg. Los fármacos más empleados para la emergencia hipertensiva así como la encefalopatía hipertensiva son:

- **Labetalol (bloqueante adrenérgico):** 20 mg IV, luego 40-80 mg cada 10 min hasta dosis máxima de 300 mg o infusión continua a 1-2mg/min. Tiempo de latencia 10-15 min. Debe evitarse en pacientes con tendencia a la bradicardia, asmáticas o insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Nitroprusiato sódico:** Dilatador arterial y venoso, dosis 0.25-5ug/kg/min, tiempo de latencia despreciable y puede durar 3-5 min luego de interrumpir su administración, no se ha esclarecido el efecto del nitroprusiato sobre el flujo sanguíneo uterino, forma tiocianato que se excreta por orina y que puede acumularse en dosis elevadas (más de 10 ug/kg/min por más de 10 minutos) o administración prolongada mayor a 48 h, más aún en insuficiencia renal o hepática, cuyos signos de intoxicación incluyen anorexia, desorientación, cefalea, fatiga, somnolencia, tinnitus, delirio, alucinaciones, náuseas,

vómitos y acidosis metabólica. La dosis de 2 ug/kg/min es poco probable que cause intoxicación, de hecho, suele ocurrir taquifilaxia antes de la intoxicación, el antídoto en caso de sospechar intoxicación es nitrito sódico al 3% a una tasa que no exceda 5ml/min hasta un máximo de 15 ml, posteriormente 12.5g de tiosulfato sódico en 50ml de solución glucosada al 5% durante 10 min.

- **Nitroglicerina:** Dilatador predominantemente venoso, dosis inicial 5/min que se incrementa cada 3-5 min hasta dosis máxima de $100 \mu\text{g}/\text{min}$, es el fármaco de elección en caso de preeclampsia con edema pulmonar y para el control de la hipertensión asociada a manipulación traqueal. Los efectos colaterales incluyen cefalea, taquicardia y metahemoglobinemia. Contraindicada de forma relativa en encefalopatía hipertensiva por aumentar el flujos sanguíneo cerebral y la presión intracraneal.

- **Nicardipina (bloqueante cálcico):** Infusión continua a 3 mg/h con incrementos de 0.5mg/h de acuerdo con la PA.

Durante la lactancia: Se puede considerar el nifedipino de acción prolongada, hidralazina, alfametildopa y labetalol.^{17,18,19,20}

- **Tercer pilar:** Protección órgano-específica: Neuroprotección: Contempla la administración de sulfato de magnesio y uso de anticonvulsivantes. **Sulfato de magnesio:** Calcio antagonista estabilizador de membrana que induce vasodilatación y puede disminuir la permeabilidad en la barrera hematoencefálica limitando así el edema vasogénico, además de antagonizar con los receptores de N-metil-D-aspartato y glutamato. No es antihipertensivo. Es útil para prevenir las crisis convulsivas y las crisis recurrentes, sin embargo, hasta 10% de las pacientes presentan aún crisis convulsivas por lo cual deben ser protegidas con otros fármacos anticonvulsivantes. La dosis recomendada de impregnación con sulfato de magnesio es 6g/250ml en solución glucosa al 5% IV para 45min, seguida de 1g/h durante 24-48h. Por otro lado, las pacientes pueden presentar hemorragia posparto importante debido a hipo/atonia uterina por ello contar con la posibilidad de transfusión sanguínea y uterotónicos. La monitorización incluye los reflejos tendinosos profundos, el estado de conciencia y la frecuencia respiratoria. Si una paciente presenta datos de intoxicación debe detenerse la infusión y ser tratada con 10 ml de gluconato de calcio al 10% IV para 3min ya que el calcio compite con el magnesio a nivel de la unión neuromuscular disminuyendo los efectos tóxicos. No debe considerarse la administración de sulfato de magnesio intramuscular (IM) por el riesgo de abscesos. Los niveles terapéuticos deseados son 4-8 mg/dL, una concentración de 10mg/dL se pierden los reflejos osteotendinosos, con 15 mg/dL, se inicia una depresión respiratoria, y dosis mayores a esta puede ocasionar paro respiratorio.

Fenitoína: La administración de la fenitoína se realiza con una carga intravenosa entre 18-20mg/kg a una velocidad no mayor de 50 mg/min (ya que puede producir hipotensión y bloqueo cardíaco) recomendándose la titulación plasmática según medición en laboratorio, posteriormente a las 8h debe iniciarse la dosis de mantenimiento intermitente de 100mg lento diluido c/8h intravenoso por al menos 7 días. Si bien ningún anticonvulsivante ha demostrado proteger al feto totalmente, sin lugar a dudas, las convulsiones descontroladas son más peligrosas tanto como para la madre y por ende el feto ya que podrían ocasionar hasta la muerte del binomio. No conlleva el riesgo de hipotonía uterina. Niveles terapéuticos 10-20 ug/ml.

- **Levetiracetam:** Puede ser considerado en pacientes con oligoanuria o miastenia grave ya que el magnesio y la fenitoína puede precipitar una crisis miasténica.^{17,20,21,22}
- **Respiratorio:** Administración de oxígeno, vasodilatadores (antihipertensivos) y optimización de las proteínas totales, presión coloidosmótica, e índice de Briones para disminuir la fuga capilar.
- **Cardiovascular:** Antihipertensivos posteriormente a la reanimación hídrica adecuada ya que entre el 40-80% de las pacientes preeclámpticas se encuentran hipovolémicas.
- **Renal:** Realizar la monitorización constante de la diuresis así como la reanimación hídrica adecuada con cristaloideos y coloides.
- **Digestivo:** Se lleva a cabo la protección hepática de la rotura hepática o formación de hematoma subcapsular hepático debido a la alta resistencia vascular asociada a isquemia por intensa vasoconstricción por lo que el tratamiento se basa en disminuir la resistencia vascular sistémica con antihipertensivos enteral o parenterales.
- **Hematológico:** Anemia hemolítica microangiopática y hemólisis intravascular o microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (acrónimo HELLP), ocurre con trombocitopenia menor a 100.000/mm³, se recomienda iniciar con dexametasona según la experiencia del médico, por ejemplo 8 mg IV c/8h o 10 mg IV c/12h por 4 dosis, el objetivo es administrar al menos 20 mg en 24h durante 2 días o más. No se recomienda iniciar transfusiones de concentrados plaquetarios cuando el valor es mayor a 50 000/mm³, excepto en disminución rápida o procesos hemolíticos importantes. El riesgo de sangrado en parto vaginal y en cesárea es alto cuando la cuenta es menor a 20.000/mm³ por lo que debe considerarse la transfusión. Valores menores de 75 000/mm³ se asocian a riesgo de hematomas epidurales anestésicos.
- **Situación del producto:** Monitorización continua mediante Doppler fetal así como cardiotocografía y registro periódico de la fetocardia. De por sí, la eclampsia motiva el 2% del transporte de la paciente, por lo que el tratamiento debe ser instaurado ni bien se diagnostique la enfermedad. En la Tabla 1, se resume el diagnóstico y tratamiento a considerar:

Preeclampsia grave, severa, complicada, con criterios de severidad						
Enfoque según sistema orgánico						
Neurológico	Respiratorio	Cardiovascular	Renal	Digestivo	Hematológico	Fetal
Diagnóstico (cualquiera de los siguientes)						
Hiperreflexia Escotomas Tinnitus Visión borrosa Amaurosis fugaz Cefalea Convulsiones eclámpicas (eclampsia)	Edema pulmonar mixto con desaturación, taquipnea, hipoxemia.	Crisis hipertensiva con presión arterial media igual o mayor a 126mmHg.	Insuficiencia renal aguda con creatinina mayor a 1.1mg/dL, oligoanuria proteinuria mayor a 300	Enzimas hepáticas elevadas más de 2 veces el valor normal, dolor en epigastrio o	Trombocitopenia a Anemia hemolítica.	Doppler fetal alterado.

Ictus isquémico Ictus hemorrágico			mg/24h o su equivalente en menor tiempo.	hipocondrio derecho (Chaussier), rotura hepática.		
Tratamiento						
Primer Pilar: Reanimación hídrica adecuada con cristaloideos y coloides (albúmina recombinante humana).						
Segundo Pilar: Reducir la resistencia vascular sistémica (antihipertensivos enterales o parenterales).						
Tercer Pilar: Protección órgano-específica:						
Sulfato de magnesio y fenitoína. También puede considerarse levetiracetam.	Oxígeno. Antihipertensivos. Optimizar presión coloidosmótica.	Antihipertensivos. Evitar la hipovolemia frecuente en estas pacientes.	Hidratación con cristaloidea y coloides (albúmina).	Anti hipertensivos	Esteroides (dexametasona 8 mg IV c/8h).	Interrumpir embarazo según hallazgos del Doppler fetal.

Tabla 1. Diagnóstico y tratamiento para considerar en preeclampsia grave y eclampsia.

Discusión

La preeclampsia y eclampsia (complicación de la preeclampsia) representan desafíos significativos en la práctica de la Medicina Crítica Obstétrica y el Neurointensivismo debido a su potencial impacto tanto en la madre como en el feto. Por ello, la identificación temprana y el manejo adecuado son fundamentales para minimizar los riesgos asociados, incluida la administración prudente de sulfato de magnesio y anticonvulsivantes (fenitoína) para prevenir tanto la aparición como la recurrencia de las convulsiones eclámpicas al mismo tiempo que tratar el resto de las complicaciones de la preeclampsia de forma integral.

Conclusión

La atención integral de la paciente con eclampsia implica una evaluación cuidadosa de los factores de riesgo y la vigilancia constante para detectar y prevenir un mayor deterioro clínico, dentro de un plan de manejo basado en la literatura que permita evitar el compromiso neurológico de la paciente eclámpica así como el posible riesgo vital del binomio materno-fetal.

Abreviaturas

dL: decilitro; g: gramo; h: hora; IM: intramuscular; IV: intravenoso; kg: kilogramo; mg: miligramo; HELLP: Hemolysis Elevated liver enzymes Lower platelets; ml: mililitro; mm: milímetro; mmHg: milímetro de mercurio; min: minuto; PA: presión arterial; PRES: Síndrome de encefalopatía reversible posterior; ug: microgramo; VO: vía oral.

Conflictos de interés

Ninguno

Apoyo Financiero

Ninguno

Referencias

1. Pérez-Nisperuza MJ, Sarmiento-Lombana MV, Gómez-Rodríguez RA, Ortega-López NP, Ordosgoitia-Betín ME, Soto-Lara KM, Cortés-Benavides NA. Actualización del Manejo de la Eclampsia ¿Que ha Cambiado?. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar* 2024;8(3):365-77.
2. Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. *Medicina crítica en obstetricia*. México: Prado; 2015.
3. Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. *Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica*. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017.
4. Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Vega C, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA (2015) Severe Preeclampsia: Obstetric Critical Care Unit of "Hospital General De México" Experience During 2014. *Obstet Gynecol Int J* 2015;2(6):00062.
5. Baker K, Staff Anne, Laine K. Maternal diseases and risk of hypertensive disorders of pregnancy across gestational age groups. *Pregnancy Hypertension* 2021;25:25-33.
6. Arechvo A, Voicu D, Gil MM, Syngelaki A, Akolekar R, Nicolaides KH. Maternal race and pre-eclampsia: Cohort study and systematic review with meta-analysis. *BJOG* 2022;129:20821.93.
7. Demissie M, Molla G, Tayachew A, Getachew F. Risk factors of preeclampsia among pregnant women admitted at labor ward of public hospitals, low income country of Ethiopia; case control study. *Pregnancy Hypertension-An International Journal of Womens Cardiovascular Health* 2022;27:36-41.
8. Hasbún H Jorge, Rodríguez G Marcelo, Miranda G Gonzalo. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* 2012;50(1):35-41.
9. Ford N, Cox S, Ko J, Ouyang L, Romero L, Colarusso T, Ferre C, Kroelinger, C, Hayes D, Barfield W. Hypertensive Disorders in Pregnancy and Mortality at Delivery Hospitalization United States 2022; 2017-2019. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report* 2022;71(17):7.
10. Magee L, Nicolaides K, Von Dadelszen P. Preeclampsia. *The New England Journal of Medicine* 2022;386(19):1817-1832.
11. Vargas P, Siabato J, Castro J, Morales C. Preeclampsia: Enfoque y Perspectiva. *Revista Salud, Historia y Sanidad* 2022;17(1):19-31.
12. Laskowska M. Prevalence, diagnosis, and management of eclampsia and the need for improved maternal care: A review. *Med Sci Monit [Internet]*. 2023;29.
13. Erez O, Romero R, Jung E, Chaemsathong P, Bosco M, Suksai M, et al. Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. *Am J Obstet Gynecol [Internet]*. 2022;226(2):S786-803.
14. Ghadiali T, Nguyen MT, Lee RH, Sasso EB. Atypical eclampsia in a normotensive patient with altered mental status and severely elevated transaminases: Case report and review. *Int J Gynecol Obstet* 2024;164:4762.81.
15. Akre S, Sharma K, Chakole S, Wanjari MB. Eclampsia and its treatment modalities: A review Article. *Cureus* 2022;14(9):e29080. doi: 10.7759/cureus.29080. PMID: 36249647; PMCID: PMC9555679.
16. Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Briones-Vega CG. Albúmina en obstetricia crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2015;29(2):59-63.
17. Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva. Publicación 539. La Paz (Bolivia). 2025.

18. Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita ATN, Oparil S. Preeclampsia—Pathophysiology and Clinical Presentations: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2020;76(14):1690-702.
19. Sutton ALM, Harper LM, Tita ATN. Hypertensive Disorders in Pregnancy. *Obs Gyn Clin Nor Ame*. 2018;45(2):333–347.
20. Khedagi AM, Bello NA. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Card Clin* 2021;39(1):77-90.
21. Chappell LC, Cluver CA, Kingdom J, Tong S. Pre-eclampsia. *J Lancet* 2021;398(10297):341–354.
22. Yaliwal RG, Biradar AM, Bhagavati SB, et al. A Randomized Parallel Non-inferiority Trial to Evaluate the Safety and Efficacy of Levetiracetam in Comparison to Magnesium Sulfate in the Management of Severe Preeclampsia. *J South Asian Feder Obst Gynae* 2022;14(3):287–291.
23. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, Karumanchi SA, Baird SMM, Magee LA, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J Hyp* 2022;79(2):21-41.
24. Katsi V, Svigkou A, Dima I, Tsioufis K. Diagnosis and Treatment of Eclampsia. *J. Cardiovasc. Dev. Dis* 2024;11:257.

Contribución de los Autores

Antonio Viruez-Soto realizó la escritura, revisión, edición, validación y conceptualización. Paul Cardozo-Gil realizó la escritura, revisión, edición, validación y conceptualización.

Disclaimer/Publisher's Note: *The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of Meditech CyT and/or the editor(s). Meditech CyT and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.*