

# **Revisión de los efectos, fisiológicos y patológicos, del embarazo en la visión.**

Anna Goñi Guarro. Universitat Internacional de Catalunya

## **Introducción:**

El proceso del embarazo implica una serie de cambios fisiológicos progresivos a los que se somete el cuerpo de la mujer con el fin de crear y albergar el nacimiento de una nueva vida, así como preparar a la madre para el parto <sup>1</sup>.

Estos cambios mencionados anteriormente abarcan múltiples sistemas: cardiovascular, pulmonar, renal, metabólico, hormonal, inmunológico, etc.

El sistema visual no queda exento de estos cambios que produce el embarazo. Debido a múltiples factores como los cambios hormonales y la retención de líquidos se pueden llegar a producir una serie de alteraciones morfológicas que se manifestarán en forma de síntomas visuales como alteración de la agudeza visual o del campo visual.

De una forma más poética, podríamos decir que los ojos son nuestra ventana al mundo exterior y del mismo modo son una ventana al interior de nuestro organismo. Precisamente por este motivo, el ojo constituye uno de los órganos que requiere especial atención por parte del médico debido a la variabilidad de cambios y complicaciones que pueden surgir durante la gestación. Aproximadamente un 15% de las alteraciones son fisiológicas y benignas <sup>2</sup>.

Aunque no debemos olvidar que también pueden adquirir un significado patológico. Sin ir más lejos, se ha observado que la gravedad de estos cambios o alteraciones oculares se ve afectada en gran parte por el estado de salud previo de las mujeres gestantes <sup>3</sup>.

Por ejemplo, los cambios en la retina en mujeres diabéticas e hipertensas pueden empeorar con el embarazo y pueden correlacionarse con la gravedad de la diabetes o la eclampsia <sup>4</sup>.

Otro ejemplo sería el aumento del grosor y la curvatura de la córnea que podría producir o empeorar la existencia de un queratocono.

Aún así, el embarazo también puede favorecer ciertas patologías de base mejorando la salud de la paciente. Un buen ejemplo, en este caso, sería la disminución de la presión intra-ocular en pacientes afectas de glaucoma suponiendo un mejor control de la enfermedad <sup>5</sup>.

El objetivo de este trabajo de revisión es resumir los datos disponibles en la literatura sobre los cambios oculares, tanto fisiológicos como patológicos, inducidos por el embarazo.

## **Alteraciones fisiológicas:**

### **Párpados y conjuntiva:**

La más frecuente alteración fisiológica a este nivel es la aparición de melasma. Ésta consiste en una hiperpigmentación de la piel colindante al ojo que puede extenderse a párpados e incluso a mejilla. También es conocida como la “máscara del embarazo” o cloasma, siendo ésta transitoria con desaparición en el período post-parto. Se ha sugerido que las variaciones hormonales de la gestación generan aumento de la

melanogénesis y la melanocitosis y, por lo tanto, a un aumento de los niveles de melanina <sup>6</sup>. Siempre dependiendo del tipo de piel, la exposición a luz solar y la predisposición genética de la madre.

También se han descrito casos de ptosis unilateral durante el embarazo normal debido a los efectos retención de líquidos y alteraciones hormonales sobre la aponeurosis del elevador que se resuelve en el posparto <sup>7</sup>.

En referencia a la conjuntiva, se ha descrito el hiposfagma (hemorragia subconjuntival) como hallazgo inocuo observado en un 10% de mujeres durante el peri-parto sin necesidad de tratamiento concreto excepto la comprobación de la tensión arterial <sup>8</sup>.

### **Composición de la lágrima:**

La alteración en la cantidad y composición de la lágrima puede conllevar el desarrollo del síndrome de ojo seco. Se ha observado que ocurre como resultado de un conjunto de factores como el efecto mejorado de la inmunorreactividad, el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento transformante beta 1 en las células ductales que acaban causando la interrupción de las secreciones producidas por las células acinares lagrimales <sup>9</sup>.

Además de los síntomas del síndrome de ojo seco (irritación, visión borrosa, sensación de cuerpo extraño, etc.), la disminución de la composición de las lágrimas puede favorecer infecciones, inflamación y traumatismos de la córnea como la abrasión <sup>10, 11</sup>.

### **Córnea, cambios refractivos y segmento anterior:**

Han sido reportadas numerosas alteraciones a este nivel, viéndose afectada la sensibilidad, el grosor y la curvatura de la córnea <sup>12</sup>.

En un reciente estudio observacional se concluye que el valor del grosor de la córnea a nivel central es mayor en el tercer trimestre que en la sexta semana después del parto, debido probablemente a fluctuaciones hormonales que causan retención de líquido corneal y edema. Estos datos podrían generar sensación de alteración de la agudeza visual y visión borrosa. Los valores de profundidad y ángulo de la cámara anterior son más altos a las 36 semanas que en el posparto lo que nos traduce un mayor espacio en la cámara anterior que probablemente tenga significado en el efecto de la presión intra-ocular o en la sensación de miopización de las pacientes. La información referente al error de refracción concluye que este no se altera durante la gestación <sup>13</sup>.

También se ha descrito la aparición del huso de krukenberg (depósito endotelial lineal) en los dos primeros trimestres de gestación disminuyendo gradualmente, sin llegar a dar ninguna clínica específica, hasta desaparecer completamente en el tercer trimestre gracias a la acción de la progesterona y el aumento de flujo de salida del humor acuoso que eliminan los depósitos de pigmento del ángulo <sup>14</sup>.

### **Presión intraocular:**

Es bien conocido que la presión intraocular desciende durante el embarazo. Hasta un 10% en el tercer trimestre <sup>15</sup>. Anteriores estudios proponían los niveles fluctuantes de estrógenos, progesterona, relaxina y Beta HCG como una causa de disminución de la presión intraocular. Más tarde, se reportó que hay un aumento en el flujo de salida del humor acuoso, probablemente jugando un papel importante el hecho de aumentar el espacio en cámara anterior como sea mencionado en apartados anteriores, en lugar

de una disminución en la formación del humor acuoso lo que resulta en una disminución de la PIO durante el embarazo <sup>16,17</sup>. De este modo, el embarazo podría implicar un mejor control de la hipertensión ocular y del glaucoma.

Por otro lado, también se han reportado casos en los que en el primer trimestre y el puerperio las presiones intraoculares medias fueron mayores. Algunos autores también notificaron un mayor grosor corneal central durante el segundo y tercer trimestre asociados a hipertensión ocular <sup>18,19</sup>.

### **Retina, coroides y campo visual:**

Es bien sabido que durante el embarazo se produce un engrosamiento de la hipófisis. Debido a su situación anatómica, pueden producir defectos del campo visual: hemianopsia bitemporal, reducción concéntrica del campo visual y hemianopsia homónima <sup>20</sup>.

La coroides es una capa muy bien vascularizada. Esto la hace sensible a los cambios hemodinámicos y hormonales que se producen durante la gestación. En un estudio transversal prospectivo que valora el grosor de esta capa durante y después del embarazo se concluye que el grosor de la coroides aumenta durante el embarazo, siendo este notable sobretodo en el tercer trimestre <sup>21</sup>, y vuelve a su valor fisiológico en los tres meses posteriores al parto <sup>22</sup>.

### **Alteraciones patológicas:**

#### **Oftalmopatías de nueva aparición durante el embarazo:**

##### **Preeclampsia y eclampsia:**

La preeclampsia se corresponde con la causa más frecuente de morbi-mortalidad asociada a madre y feto en el embarazo. Ésta se caracteriza por cifras tensionales elevadas (>140/100 mmHg), proteinuria (>0,3 gr/24h) y presencia de edema generalizado que puede aparecer a partir de la semana 20 de gestación. Una vez se diagnostica a una mujer embarazada de preeclampsia, y además convulsiona, hablaríamos ya de eclampsia.

Lo que vemos a nivel del fondo de ojo de estas pacientes más frecuentemente es un estrechamiento focal de las arterias retinianas <sup>23</sup>. De hecho, podemos encontrar cambios típicos de una retinopatía hipertensiva sin cambios orgánicos de arteriosclerosis como hemorragias, tanto vítreas como retinianas, edema papilar o subretiniano, que pueden acabar produciendo un desprendimiento de retina seroso, e incluso una oclusión de la vena central de la retina <sup>24</sup>.

La sintomatología asociada suele ser visión borrosa, destellos de luz y alteraciones de la campimetría. Es importante su buen control, tanto por el oftalmólogo como por el ginecólogo, pues el grado de correlación entre cambios retinianos y gravedad de preeclampsia es elevado <sup>25</sup>.

##### **Coriorretinopatía serosa central:**

La coriorretinopatía serosa central (CRSC) se clasifica como un tipo de retinopatía caracterizada por desprendimiento de neuroepitelio con acumulación de líquido

subretiniano en la parte posterior del fondo de ojo. Se ha demostrado que el embarazo aumenta el riesgo de CRSC hasta 9 veces, observándose principalmente en el tercer trimestre y desapareciendo en el post-parto <sup>26</sup>.

Esta entidad se caracteriza por producir alteraciones de la agudeza visual, metamorfopsias, escotomas centrales y pérdida de la percepción del color y la sensibilidad al contraste. De hecho, se ha descrito un exudado subretiniano de tipo fibrinoso, que probablemente contribuye a esta transitoriedad de la patología <sup>27</sup>. Sin tratamiento, muchas pacientes se recuperan espontáneamente en los 3 meses postparto. Sin embargo, puede haber una tasa de recurrencia de hasta el 50% sin tratamientos, y el 10% de las pacientes que padecen CRSC previa al embarazo pueden experimentar más recurrencias a largo plazo, lo que requiere un seguimiento más riguroso <sup>28, 29</sup>.

La principal causa de esta condición se atribuye a la alta concentración de cortisol durante el embarazo <sup>27</sup>. Pero, por otro lado, los cambios tensionales y el estrés vasomotor podrían conducir a una disfunción coroidea, que como ya se ha mencionado anteriormente, podría favorecer el trastorno.

#### **Oclusiones de arteria o venas retinianas:**

No debemos olvidar que el embarazo, en sí mismo, es un estado de hipercoagulabilidad con aumento de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Además, existen ciertos factores predisponentes, asociados al concepto del embarazo que pueden favorecer esta patología. La preeclampsia y la eclampsia se relacionan con una incidencia significativamente más alta de oclusión de las venas retinianas durante el embarazo <sup>30, 31</sup>.

También se ha informado de retinopatía Purtscher-like en el período posparto inmediato. Los hallazgos en fondo de ojo muestran manchas algodonosas generalizadas con o sin hemorragias intrarretinianas y la paciente manifiesta una pérdida de la agudeza visual bilateral que resuelve espontáneamente <sup>2, 32</sup>.

Por último, los estados de hipercoagulabilidad en el embarazo pueden causar púrpura trombocitopénica trombótica, coagulopatía intravascular diseminada, embolia de líquido amniótico y síndrome anti-fosfolípido <sup>33</sup>. Todas estas se asocian a oclusiones arteriales o venosas retinianas, siendo las venosas más comunes que las arteriales <sup>34</sup>. La coroides es la capa que con mayor frecuencia se ve afectada. La oclusión corio-capilar provoca la separación del epitelio pigmentario que provoca un desprendimiento de retina seroso. Esto se traducirá en cuadro clínico de visión disminuida. La visión suele volver a la normalidad con la intervención del desprendimiento dejando leves cambios pigmentarios residuales <sup>2, 32, 35</sup>.

#### **Hipertensión intracraneal idiopática:**

También conocida como hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri. Es una enfermedad de etiología desconocida asociada a un aumento de la presión intracraneal. Las mujeres obesas en edad fértil tienen un mayor riesgo de desarrollarla; por lo tanto, esta condición puede ocurrir en el embarazo, con mayor propensión en el primer trimestre, y debe formar parte de un diagnóstico diferencial de cefalea en mujer embarazada <sup>36, 37</sup>. Las manifestaciones oculares incluyen disminución de la percepción de luz, diplopía, escotomas, fopsias, tinnitus pulsátil y dolor retrobulbar <sup>37,38</sup>. En el fondo de ojo se podrá visualizar edema de papila. El tratamiento de las

pacientes debe ser el mismo que el de las no embarazadas, con excepción de la restricción calórica y el uso de diuréticos, que están contraindicados. En referencia al manejo obstétrico, este no es diferente del habitual en el embarazo normal <sup>39</sup>.

### **Efecto del embarazo en oftalmopatías preexistentes:**

#### **Retinopatía diabética:**

El embarazo es un factor de riesgo bien conocido en la progresión y gravedad de la retinopatía diabética. Los factores de riesgo para la progresión de la retinopatía diabética incluyen la duración de la diabetes, el control glucémico y la presencia de hipertensión, siendo la duración de la diabetes el más importante implicados en la progresión de la enfermedad. Cuanto mayor sea la duración de la diabetes, mayores serán las posibilidades de desarrollar retinopatía diabética. Además, un mal control glucémico (HbA1c elevada) en el momento de la concepción se relaciona con una mayor tendencia a desarrollar retinopatía <sup>40, 41</sup>.

Todas las mujeres en edad reproductiva deben recibir asesoramiento sobre la importancia de un estricto control glucémico antes de la concepción. En retinopatía diabética preexistente o en riesgo de desarrollar una crisis hipertensiva, la detección debe ser rápida con cambios mínimos en la retina con el fin de prevenir un daño mayor o desacelerar su progresión <sup>12</sup>.

Cualquier mujer diabética antes del embarazo debe someterse a una evaluación oftalmológica completa con respecto al examen del fondo de ojo. Pacientes sin retinopatía o retinopatía diabética no proliferativa moderada deben ser reexaminadas cada 3 a 12 meses. Pacientes con retinopatía diabética no proliferativa grave y retinopatía diabética proliferativa deben reevaluarse cada 1 a 3 meses <sup>42</sup>.

El tratamiento estándar para la retinopatía diabética es la panfotocoagulación retiniana que puede administrarse de manera segura durante el embarazo. Sin embargo, su regresión después del parto puede ocurrir en un momento y con una frecuencia inciertos <sup>43</sup>.

El tratamiento con láser antes del embarazo en pacientes con retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa grave podría reducir el riesgo de progresión en un 50% sin recurrencia de la proliferación después de la regresión <sup>44, 45</sup>.

Por otro lado, el papel de la diabetes mellitus gestacional (DMG) en los cambios oculares ha sido discutido de manera variable por estudios observacionales prospectivos. Si bien la DMG es un factor de riesgo conocido para la diabetes mellitus tipo 2 y la retinopatía diabética posterior <sup>40</sup>, no se ha encontrado una asociación clínicamente importante entre la DMG y los cambios visuales <sup>46</sup>. Está en discusión si las mujeres con diabetes gestacional tienen o no un mayor riesgo de desarrollar retinopatía diabética. Por un lado, están sometidas a hiperglucemias, pero estas son de corta duración. Por el otro, en un estudio transversal de 4 meses de duración que valoraba la presencia de potenciales evocados oculares patológicos en pacientes con DMII y diabetes gestacional se concluye que estas alteraciones son detectables en ambos grupos <sup>47</sup>.

La complicación típica de la retinopatía diabética a largo plazo es el edema macular. Éste se observa con proteinuria o hipertensión y puede empeorar durante el embarazo. El edema macular puede resolverse espontáneamente después del parto, pero en algunos casos puede permanecer y causar pérdida visual a largo plazo <sup>14</sup>. Se recomienda el tratamiento con láser en pacientes con enfermedad clínicamente significativa <sup>48</sup>.

La inyección de agentes anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF) se acepta como el método principal para el tratamiento de los trastornos vasculares retinianos y la neovascularización en la retinopatía diabética proliferativa en pacientes en edad fértil <sup>49</sup>. El uso de agentes anti-VEGF durante el embarazo es normalmente seguro, pero se han reportado abortos espontáneos y complicaciones en algunos <sup>50, 51</sup>. Es por eso que la decisión de tratar con inhibidores de VEGF debe tomarla individualmente la paciente bien informada y aconsejada por su médico durante un embarazo cuidadosamente controlado.

#### **Glaucoma:**

La paciente embarazada con glaucoma a menudo representa un desafío para el médico, ya que debe valorarse el riesgo de progresión del glaucoma en la madre y los posibles efectos teratogénicos del tratamiento en el feto. Como se ha mencionado anteriormente en el apartado de cambios fisiológicos, la presión intraocular disminuye durante el embarazo. En la mayoría de los casos, una presión intraocular más baja significa que el glaucoma mejora con el embarazo <sup>16, 17, 52</sup>.

La disminución de la presión intraocular tiene la ventaja potencial de evitar los efectos secundarios del tratamiento médico, que conlleva un riesgo para el desarrollo normal del feto. Aún así, las pacientes que planean un embarazo pueden beneficiarse de la trabeculoplastia láser, ciclofotocoagulación, trabeculectomía o cirugía con tubo de derivación para el mejor control de la patología sin necesidad de tratamiento médico <sup>53, 54</sup>.

#### **Uveítis:**

Los cambios hormonales desempeñan un papel en el mantenimiento de la tolerancia del sistema inmunitario materno al feto, lo que permite que las alteraciones autoinmunes como la uveítis (no infecciosa) mejoren. Especialmente a partir del segundo y tercer trimestre <sup>55</sup>.

#### **Toxoplasmosis:**

Las infecciones maternas por TORCH deben controlarse de cerca, ya que son una de las principales causas de inflamación en el ojo neonatal. Se han observado pocos casos de reactivación de la toxoplasmosis ocular durante el embarazo, siendo el tratamiento con espiramicina seguro y eficaz durante el embarazo <sup>56</sup>.

#### **Oculopatías relacionadas con el peri-parto:**

##### **Maculopatía de Valsalva:**

Puede ser causada por un rápido aumento de la presión intravenosa durante el parto que puede causar una disminución repentina de la visión como resultado de una

hemorragia prerretiniana, subretiniana o vítrea. Si hay desprendimiento de retina, se prefiere la cesárea o el parto con fórceps con posterior intervención del desprendimiento <sup>57, 58, 59</sup>.

#### **Embolia de líquido amniótico:**

Es una oclusión perjudicial de las arteriolas de la retina en mujeres embarazadas que puede presentarse durante el trabajo de parto, parto o incluso en el posparto temprano. Esta condición es muy rara pero su mortalidad puede llegar al 85%. Los signos clínicos incluyen cianosis, escalofríos, convulsiones y shock. Puede causar oclusión de la arteria central de la retina con pérdida de visión unilateral o bilateral, con manchas algodinosas generalizadas con hemorragias intrarretinianas o sin ellas en el fondo de ojo <sup>60</sup>.

#### **Síndrome de Sheehan:**

También conocido como apoplejía hipofisaria se produce como resultado de la necrosis pituitaria isquémica debida a una hemorragia posparto grave. Los síntomas asociados pueden ser la aparición repentina de dolor de cabeza, pérdida visual, oftalmoplejía, agrandamiento de la glándula pituitaria, tamaño pequeño de la silla turca y coagulación intravascular diseminada <sup>14, 61</sup>. Si bien es cierto, la manifestación de estos depende de la compresión de las estructuras anatómicas adyacentes por el adenoma hipofisario hemorrágico o infartado. Los defectos de campo visual se observan en aproximadamente el 64% de las pacientes, mientras que los trastornos de agudeza visual se informan en el 52% de las pacientes. Los defectos del campo visual se atribuyen a la expansión hacia arriba del tumor que provoca la compresión del quiasma y el nervio óptico. El defecto más típico de la visión periférica es la cuadrantanopsia bitemporal superior. La oftalmoplejía es consecuencia de la compresión del seno cavernoso, que puede afectar a los pares craneales III, IV y VI y se observa en el 78% de los casos <sup>62</sup>.

#### **Conclusión:**

Es muy importante que tanto los oftalmólogos como los ginecólogos conozcan las diversas condiciones fisiológicas y patológicas que pueden surgir o alterarse durante el embarazo, así como tener conocimientos sobre el diagnóstico diferencial, el tratamiento y el seguimiento. Es importante responder estratégicamente a las pacientes con estas alteraciones y síntomas para prevenir posibles riesgos para la madre y el bebé. Además, dado que los medicamentos oftálmicos pueden tener un efecto tanto en la madre como en el bebé, deben recetarse con especial precaución y conocimiento.

## Referencias:

1. Carlin A, Alfirevic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2008 Oct;22(5):801-23.
2. 2018- Naderan M. Ocular changes during pregnancy. *J Curr Ophthalmol*. 2018 Jan 3;30(3):202-210.
3. Pomytkina NV, Sorokin EL. Osobennosti klinicheskogo techeniia diabeticheskoi retinopatii u beremennykh [Clinical features of diabetic retinopathy in pregnancy]. *Vestn Oftalmol*. 2019;135(3):55-66.
4. Toda J, Kato S, Sanaka M, Kitano S. The effect of pregnancy on the progression of diabetic retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2016 Nov;60(6):454-458.
5. Wang C, Li AL, Pang Y, Lei YQ, Yu L. Changes in intraocular pressure and central corneal thickness during pregnancy: a systematic review and Meta-analysis. *Int J Ophthalmol*. 2017 Oct 18;10(10):1573-1579.
6. Handel AC, Miot LD, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. *An Bras Dermatol*. 2014 Sep-Oct;89(5):771-82.
7. Sanke RF. Blepharoptosis as a complication of pregnancy. *Ann Ophthalmol*. 1984 Aug;16(8):720-2.
8. Kalogeropoulos D, Sung VC, Paschopoulos M, Moschos MM, Panidis P, Kalogeropoulos C. The physiologic and pathologic effects of pregnancy on the human visual system. *J Obstet Gynaecol*. 2019 Nov;39(8):1037-1048.
9. Ding C, Chang N, Fong YC, Wang Y, Trousdale MD, Mircheff AK, Schechter JE. Interacting influences of pregnancy and corneal injury on rabbit lacrimal gland immunoarchitecture and function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Apr;47(4):1368-75.
10. Chawla S, Chaudhary T, Aggarwal S, Maiti GD, Jaiswal K, Yadav J. Ophthalmic considerations in pregnancy. *Med J Armed Forces India*. 2013 Jul;69(3):278-84.
11. Ibraheem WA, Ibraheem AB, Tjani AM, Oladejo S, Adepoju S, Folohunso B. Tear Film Functions and Intraocular Pressure Changes in Pregnancy. *Afr J Reprod Health*. 2015 Dec;19(4):118-22.
12. Samra KA. The eye and visual system in pregnancy, what to expect? An in-depth review. *Oman J Ophthalmol*. 2013 May;6(2):87-91.
13. Taradaj K, Ginda T, Maciejewicz P, Ciechanowicz P, Suchonska B, Hajbos M, Kociszewska-Najman B, Wielgos M, Kecik D. Pregnancy and the eye. Changes in morphology of the cornea and the anterior chamber of the eye in pregnant woman. *Ginekol Pol*. 2018;89(12):695-699.
14. Omoti AE, Waziri-Erameh JM, Okeigbemen VW. A review of the changes in the ophthalmic and visual system in pregnancy. *Afr J Reprod Health*. 2008 Dec;12(3):185-96.
15. Sethi HS, Naik M, Gupta VS. Management of glaucoma in pregnancy: risks or choices, a dilemma? *Int J Ophthalmol*. 2016 Nov 18;9(11):1684-1690.
16. Green K, Phillips CI, Cheeks L, Slagle T. Aqueous humor flow rate and intraocular pressure during and after pregnancy. *Ophthalmic Res*. 1988;20(6):353-7.
17. Ziai N, Ory SJ, Khan AR, Brubaker RF. Beta-human chorionic gonadotropin, progesterone, and aqueous dynamics during pregnancy. *Arch Ophthalmol*. 1994 Jun;112(6):801-6.



18. Tolunay HE, Özcan SC, Şükür YE, Özarslan Özcan D, Adıbelli FM, Hilali NG. Changes of intraocular pressure in different trimesters of pregnancy among Syrian refugees in Turkey: A cross-sectional study. *Turk J Obstet Gynecol.* 2016 Jun;13(2):67-70.
19. Efe YK, Ugurbas SC, Alpay A, Ugurbas SH. The course of corneal and intraocular pressure changes during pregnancy. *Can J Ophthalmol.* 2012 Apr;47(2):150-4.
20. Cheng V, Faiman C, Kennedy L, Khoury F, Hatipoglu B, Weil R, Hamrahian A. Pregnancy and acromegaly: a review. *Pituitary.* 2012 Mar;15(1):59-63.
21. Chen W, Li L, Zhang H, Li Y, Chen X, Zhang Y. Macular choroidal thickness in highly myopic women during pregnancy and postpartum: a longitudinal study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018 Jun 8;18(1):220.
22. Ulusoy DM, Duru N, Ataş M, Altınkaynak H, Duru Z, Açmaz G. Measurement of choroidal thickness and macular thickness during and after pregnancy. *Int J Ophthalmol.* 2015 Apr 18;8(2):321-5.
23. Kirillos S, Skilton M, Patel S, Arnott C. A Systematic Review of Vascular Structure and Function in Pre-eclampsia: Non-invasive Assessment and Mechanistic Links. *Front Cardiovasc Med.* 2019 Nov 15;6:166.
24. Abu Samra. K. The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome: What to expect? *Saudi J Ophthalmol.* 2013 Jan;27(1):51-3.
25. Reddy SC, Nalliah S, George SR, 2 Tham Seng Who. Fundus changes in pregnancy induced hypertension. *Int J Ophthalmol.* 2012; 5(6): 694–697.
26. Liu B, Deng T, Zhang J. RISK FACTORS FOR CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina.* 2016 Jan;36(1):9-19.
27. Perkins SL, Kim JE, Pollack JS, Merrill PT. Clinical characteristics of central serous chorioretinopathy in women. *Ophthalmology.* 2002 Feb;109(2):262-6.
28. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S; Central Serous Chorioretinopathy Case-Control Study Group. Risk factors for central serous chorioretinopathy: a case-control study. *Ophthalmology.* 2004 Feb;111(2):244-9.
29. Said-Ahmed K, Moustafa G, Fawzy M. Incidence and natural course of symptomatic central serous chorioretinopathy in pregnant women in a maternity hospital in Kuwait. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2012;19:273–6.
30. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011 Aug;25(4):391-403.
31. Rahman I, Saleemi G, Semple D, Stanga P. Pre-eclampsia resulting in central retinal vein occlusion. *Eye (Lond).* 2006 Aug;20(8):955-7.
32. Morya AK, Gogia S, Gupta A, Prakash S, Solanki K, Naidu AD. Motherhood: What every ophthalmologist needs to know. *Indian J Ophthalmol.* 2020 Aug;68(8):1526-1532.
33. Tsironi E, Gatselis N, Kotoula MG, Zachou K, Pefkianaki M, Zacharaki F, Chatzoulis DZ, Dalekos GN. Ocular disorders as the prevailing manifestations of antiphospholipid syndrome: a case series. *Cases J.* 2009 Oct 20;2:159. doi: 10.1186/1757-1626-2-159.
34. Maiello M, Torella M, Caserta L, Caserta R, Sessa M, Tagliaferri A, Bernacchi M, Napolitano M, Nappo C, De Lucia D, Panariello S. Trombofilia in gravidanza:

- evidenze clinico-sperimentali di uno stato trombofilico [Hypercoagulability during pregnancy: evidences for a thrombophilic state]. *Minerva Ginecol.* 2006 Oct;58(5):417-22.
35. Hoines J, Buettner H. Ocular complications of disseminated intravascular coagulation (DIC) in abruptio placentae. *Retina.* 1989;9(2):105-9.
  36. Negro A, Delaruelle Z, Ivanova TA, Khan S, Ornello R, Raffaelli B, Terrin A, Reuter U, Mitsikostas DD; European Headache Federation School of Advanced Studies (EHF-SAS). Headache and pregnancy: a systematic review. *J Headache Pain.* 2017 Oct 19;18(1):106.
  37. Kapoor KG. More than meets the eye? Redefining idiopathic intracranial hypertension. *Int J Neurosci.* 2010 Jul;120(7):471-82.
  38. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology.* 1984 Jun;34(6):721-9.
  39. Morrison JL, Hodgson LA, Lim LL, Al-Qureshi S. Diabetic retinopathy in pregnancy: a review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2016 May;44(4):321-34.
  40. Moreno A, Lozano M, Salinas P. Diabetic retinopathy. *Nutr Hosp.* 2013 Mar;28 Suppl 2:53-6.
  41. De Silva SR, Riaz Y, Watson SL. Monitoring diabetic retinopathy in pregnancy: meeting the NICE guidelines. *Acta Ophthalmol.* 2012 May;90(3):e243-4.
  42. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, Maia M, Mathenge W, Moreker S, Muqit MMK, Resnikoff S, Verdaguer J, Zhao P, Ferris F, Aiello LP, Taylor HR. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology.* 2018 Oct;125(10):1608-1622.
  43. Chan WC, Lim LT, Quinn MJ, Knox FA, McCance D, Best RM. Management and outcome of sight-threatening diabetic retinopathy in pregnancy. *Eye (Lond).* 2004 Aug;18(8):826-32.
  44. Sheth BP. Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy?: an update. *Curr Diab Rep.* 2008 Aug;8(4):270-3
  45. Rahman W, Rahman FZ, Yassin S, Al-Suleiman SA, Rahman J. Progression of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetes mellitus. *Clin Exp Ophthalmol.* 2007 Apr;35(3):231-6.
  46. Yee KH, Tan KH, Aris IM, Lamoureux EL, Chong YS, Wang JJ, Wong TY, Li LJ. History of gestational diabetes mellitus and postpartum maternal retinal microvascular structure and function. *Diabet Med.* 2019 Jun;36(6):784-786.
  47. Hari Kumar KV, Ahmad FM, Sood S, Mansingh S. Visual Evoked Potential to Assess Retinopathy in Gestational Diabetes Mellitus. *Can J Diabetes.* 2016 Apr;40(2):131-4.
  48. Sheth BP. Does pregnancy accelerate the rate of progression of diabetic retinopathy?: an update. *Curr Diab Rep.* 2008 Aug;8(4):270-3.
  49. Rosen E, Rubowitz A, Ferencz JR. Exposure to verteporfin and bevacizumab therapy for choroidal neovascularization secondary to punctate inner choroidopathy during pregnancy. *Eye (Lond).* 2009 Jun;23(6):1479.
  50. Petrou P, Georgalas I, Giavaras G, Anastasiou E, Ntana Z, Petrou C. Early loss of pregnancy after intravitreal bevacizumab injection. *Acta Ophthalmol.* 2010 Jun;88(4):e136.

51. Tarantola RM, Folk JC, Boldt HC, Mahajan VB. Intravitreal bevacizumab during pregnancy. *Retina*. 2010 Oct;30(9):1405-11.
52. Razeghinejad MR, Taniai TY, Fudenberg SJ, Katz LJ. Pregnancy and glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 2011 Jul-Aug;56(4):324-35.
53. Brauner SC, Chen TC, Hutchinson BT, Chang MA, Pasquale LR, Grosskreutz CL. The course of glaucoma during pregnancy: a retrospective case series. *Arch Ophthalmol*. 2006 Aug;124(8):1089-94.
54. Wertheim M, Broadway DC. Cyclodiode laser therapy to control intraocular pressure during pregnancy. *Br J Ophthalmol*. 2002 Nov;86(11):1318-9.
55. Chiam NP, Lim LL. Uveitis and gender: the course of uveitis in pregnancy. *J Ophthalmol*. 2014;2014:401915.
56. Bonfioli AA, Orefice F. Toxoplasmosis. *Semin Ophthalmol*. 2005 Jul-Sep;20(3):129-41.
57. Ladjimi A, Zaouali S, Messaoud R, Ben Yahia S, Attia S, Jenzri S, Khairallah M. Valsalva retinopathy induced by labour. *Eur J Ophthalmol*. 2002 Jul-Aug;12(4):336-8.
58. Mutha V, Narde HK, Chandra P, Kumar A. Valsalva retinopathy following normal vaginal delivery: 'bilaterality a rarity'. *BMJ Case Rep*. 2018 Apr 17;2018:bcr2018224781.
59. Li N, Zhu Z, Yi G, Li S, Han X. Valsalva Retinopathy in Twin-Pregnancy: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep*. 2018 Jan 2;19:5-9.
60. Rosenthal JM, Johnson MW. Management of Retinal Diseases in Pregnant Patients. *J Ophthalmic Vis Res*. 2018 Jan-Mar;13(1):62-65.
61. Keleştimur F. Sheehan's syndrome. *Pituitary*. 2003;6(4):181-8.
62. Muthukumar N, Rossette D, Soundaram M, Senthilbabu S, Badrinarayanan T. Blindness following pituitary apoplexy: timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome. *J Clin Neurosci*. 2008 Aug;15(8):873-9.