



Revista Peruana de Ginecología y  
Obstetricia  
ISSN: 2304-5124  
[spong@terra.com.pe](mailto:spong@terra.com.pe)  
Sociedad Peruana de Obstetricia y  
Ginecología  
Perú

Távara Orozco, Luis

#### INTRODUCCIÓN AL SIMPOSIO

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 60, núm. 4, octubre-diciembre, 2014, pp. 305-307

Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323436191006>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en [redalyc.org](http://redalyc.org)

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# SIMPOSIO PREECLAMPSIA, VIEJO PROBLEMA AÚN NO RESUELTO: CONCEPTOS ACTUALES

<sup>1</sup> Presidente del Comité de Derechos Sexuales y Reproductivos de la Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología (SPOG)

<sup>2</sup> Director Asociado de la Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (RPGO)

Declaración de Conflicto de Intereses:  
El autor declara no tener ningún conflicto de intereses en la elaboración y presentación de esta nota introductoria.

Correspondencia:  
Dr. Luis Távara Orozco

 luis.tavares@gmail.com

## INTRODUCCIÓN AL SIMPOSIO

Luis Távara Orozco<sup>1,2</sup>

### ¿POR QUÉ ES IMPORTANTE LA ACTUALIZACIÓN EN EL ESTUDIO DE LA PREECLAMPSIA?

Al decir de uno de los viejos maestros, la preeclampsia es tan antigua como la civilización humana. Esta enfermedad es una de las complicaciones más frecuentes que encontramos en la obstetricia y contribuye con muchas complicaciones y muertes<sup>(1)</sup>. Por esta última afirmación de la preeclampsia habría que definirla como un problema de salud pública, dada la alta frecuencia de su presentación y el daño que de ella se deriva. No podríamos decir que es prevenible, por cuanto aún no conocemos la verdadera etiología.

Siempre ha sido una preocupación para los médicos obstetra-ginecólogos entender en toda su extensión la preeclampsia-eclampsia, su origen, fisiopatología, identificación temprana, manejo oportuno y obviamente su prevención. En respuesta a este desafío, el Comité Editorial de la RPGO programó este Simposio con el propósito de actualizar a los médicos peruanos en un tema tan controvertido, y para ello se aseguró de contar con prestigiosos profesionales que ejercen en nuestro medio y en países foráneos, para discutir con lo mejor de las evidencias, cada uno de los capítulos.

Los comentarios con los que vamos a introducir este simposio están basados en la lectura del trabajo de sus autores, a la cual hemos agregado algunas fuentes originales que han sido consultadas.

Hasta muy recientemente hemos definido la preeclampsia como la presencia de hipertensión arterial o agravamiento de la misma y proteinuria mayor de 300 mg en orina de 24 horas, que ocurre después de las 20 semanas de gestación. Sin embargo, desde noviembre del año 2013, el Congreso Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) la define como la presencia de hipertensión arterial y/o la presencia de compromiso de órganos y sistemas que se traduce clínicamente en cefalea, trombocitopenia, alteración de la función hepática, pulmonar, renal y compromiso fetal<sup>(2)</sup>.

La frecuencia de la preeclampsia es reportada desde 1,9% hasta 12% de los embarazos<sup>(3)</sup>. Sin embargo, esta frecuencia va a estar en función de los criterios asumidos para el diagnóstico y del tipo de población que se está estudiando. En una revisión nacional realizada por el Director de la RPGO se encontró que, entre 310 795 gestantes peruanas, la frecuencia de preeclampsia a nivel nacional fue de 5,1% y de eclampsia 0,24%<sup>(4)</sup>, cifras que están dentro del promedio de otras reportadas a nivel nacional<sup>(3,5-7)</sup>.



A pesar de las numerosas investigaciones, no conocemos aún la verdadera etiología de esta enfermedad; sin embargo se han podido identificar en diversos estudios epidemiológicos algunos factores de riesgo: nuliparidad, embarazos en los extremos de la vida fértil, obesidad, embarazo múltiple, historia familiar de preeclampsia, hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos, enfermedades autoinmunes, infección urinaria, insuficiencia renal, contacto con esperma limitado, raza negra, hiperhomocisteinemia, resistencia a la insulina<sup>(1,3,4,6,8,9)</sup>. A pesar de no existir una relación causa-efecto entre los factores de riesgo y la preeclampsia, estos deben ser tenidos muy en cuenta por los clínicos cuando se quiere identificar tempranamente un caso de esta enfermedad.

Igualmente, se han descrito algunos factores de protección, como es el caso de la gestación a término, la dieta rica en vegetales, la actividad física y la administración de aspirina a partir del segundo trimestre en mujeres con un cuadro de preeclampsia anterior<sup>(3)</sup>.

Para entender mejor la etiología y la fisiopatología de la preeclampsia recurrimos a la pregunta de uno de los autores de este simposio “¿Qué es la preeclampsia?, es únicamente la elevación de la presión arterial en la gestante asociada a proteinuria, o estos son en sí mismos solo signos inespecíficos del verdadero trastorno de disfunción endotelial?”<sup>(10)</sup>. A estas alturas nos ha parecido interesante rescatar una expresión de Worley<sup>(11)</sup>, “.... las teorías para explicar la etiología y la fisiopatología de la preeclampsia están solo limitadas por la gran cantidad de investigadores y por su acceso a las bebidas fuertes....”.

El origen de la preeclampsia permanece desconocido, aunque se postulan muchos mecanismos genéticos, ambientales, inmunológicos, inflamatorios, desbalance entre los factores angiogénicos y antiangiogénicos, que se van a expresar anatómicamente como una respuesta vascular anormal durante la placentación, seguida de un aumento de la resistencia vascular, isquemia placentaria, estrés oxidativo, aumento de la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial y podicituria y que conducen a manifestaciones clínicas de la preeclampsia, con daño orgánico y sistémico<sup>(1,6,8,12-15)</sup>.

La evidencia apunta al desarrollo anormal de la placenta como el punto central en el desarrollo de la preeclampsia<sup>(8)</sup>. Los factores angiogénicos resaltan ante la posibilidad de ser medidos con oportunidad y ponerlos a

disposición para la predicción y el diagnóstico temprano de la preeclampsia. Sin embargo, esta posibilidad está aún lejana para asegurar que se ha encontrado la ‘sustancia definitiva que explique el fenómeno’<sup>(10,12)</sup>. De otro lado, resulta interesante comentar con una de las autoras, que la identificación de los genes involucrados en la preeclampsia puede ser la antesala para que se pueda disponer de marcadores que puedan predecir o detectar la enfermedad, así como el descubrimiento que nos lleve al tratamiento más específico<sup>(15)</sup>.

Uno de los trabajos de este simposio expresa que se debe diferenciar las manifestaciones de inicio precoz de las manifestaciones de inicio tardío, cuyo punto de quiebre está en la semana 34 de gestación. A pesar de que se admite que la enfermedad de inicio precoz es más severa que la de inicio tardío, sin embargo es muy posible que haya una continuidad clínica de ambos fenotipos<sup>(10)</sup>.

Para haber considerado a la preeclampsia como un problema de salud pública debemos recordar las graves consecuencias que sobre la madre y el niño se ciernen en esta enfermedad. La preeclampsia es la segunda causa de muerte materna directa en el Perú y contribuye con 17 a 21% de las muertes perinatales<sup>(5)</sup>. Los problemas determinantes de las muertes maternas a consecuencia de preeclampsia son: desprendimiento prematuro de placenta, síndrome Hellp, rotura hepática, eclampsia, coagulopatías, insuficiencia renal, encefalopatía hipertensiva y accidentes cerebrovasculares<sup>(3,16)</sup>. La mortalidad perinatal es mayor en la medida que la enfermedad es más grave; ocurre por prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y peso bajo al nacer<sup>(3,17,18)</sup>.

El objetivo del manejo de la preeclampsia es la reducción de muertes y complicaciones de la madre y del niño. La gestante con preeclampsia y signos de severidad debe ser hospitalizada inmediatamente en un establecimiento, de preferencia con unidad de cuidado intensivo y suministros suficientes para controlar la hipertensión arterial, prevenir las convulsiones o su repetición, optimizar el volumen intravascular, dar oxigenación adecuada, administrar sulfato de magnesio, evaluar constantemente a la madre y al feto. Estabilizada la mujer, debe procederse a la culminación del embarazo por vía vaginal o cesárea. El sulfato de magnesio debe mantenerse hasta 24 horas después de terminado el embarazo.

La preeclampsia calificada como leve recibe reposo, dieta normal, no usar antihipertensivos. En la eclampsia se debe estabilizar lo más pronto a la mujer y terminar el embarazo<sup>(7)</sup>.



Para un adecuado manejo, se debe recordar que la preeclampsia es una enfermedad multiorgánica que se presenta con mayor frecuencia en la segunda mitad del embarazo y el 25% de los casos tiene elementos de severidad. La presentación de casos severos con menos de 34 semanas constituye un tema de polémica<sup>(19)</sup>.

Una tercera parte de los embarazos con preeclampsia ocurren antes de las 34 semanas y aunque se acepta que el tratamiento definitivo es la terminación del embarazo se han realizado intentos para aplicar un tratamiento conservador y ganar 1 o 2 semanas, en espera de la maduración pulmonar fetal. Hay estudios publicados al respecto; pero, a la fecha solo existen en el mundo tres investigaciones aleatorizadas para evaluar el tema. El estudio colaborativo MEXPRE, llevado a cabo en América Latina, evaluó si la interrupción del embarazo una vez culminada la administración de corticoides es diferente a continuar con el embarazo y la interrupción posterior. Luego de dos años de la intervención se concluyó que para América Latina no es justificable el tratamiento expectante. Tratándose de solo tres estudios, las conclusiones del manejo expectante debieran ser tomadas con cuidado, en espera de un mayor número de investigaciones<sup>(19,20)</sup>.

Estos comentarios iniciales simplemente han intentado realizar un resumen apretado de lo que contienen los importantes y actualizados trabajos presentados en este número por autores de mucho prestigio. La lectura detallada de las publicaciones le dará a los interesados una más completa información de lo aquí tratado.

Es recomendable la lectura completa de cada uno de los artículos para una correcta actualización de lo que aquí se escribe y para disfrutar realmente de una actualización tan cuidadosamente elaborada.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez CL. Actualización en la fisiopatología de la preeclampsia. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):327-31.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. Practice Guideline. WQ 244. Disponible en: <http://www.acog.org/Resources%20And%20Publications/Task%20Force%20and%20Work%20Group%20Reports/Hypertension%20in%20Pregnancy.aspx>
3. Sánchez S. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):309-20.
4. Pacheco-Romero J, Villacorta A, Del Carpio L, Velásquez E, Acosta O. Repercusiones de la preeclampsia-eclampsia en la mujer peruana y su perinato 2000-2006. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):279-89.
5. Pacheco J, Wagner P, Williams MA, Sánchez S. Enfermedades hipertensivas en la gestación. En: Pacheco J. Ginecología, Obstetricia y Reproducción, 2da ed. Lima: REP SAC, 2007:1097-130.
6. Moreno Z, Casquero J, Sánchez S, Zavala B, García H, Mier K, Cruz M. Raza negra como factor de riesgo independiente para preeclampsia. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):269-277.
7. Guevara E, Meza L. Manejo de la preeclampsia-eclampsia en el Perú. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):385-93.
8. Mateus J. Significancia del desbalance de los factores angiogénicos en la preeclampsia. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):333-43.
9. Távara L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Factores de riesgo asociados a la hipertensión inducida por el embarazo. Ginecol Obstet (Perú). 1994;39(17):87-91.
10. Lacunza RO, Pacheco-Romero J. Preeclampsia de inicio tardío: una antigua enfermedad, nuevas ideas. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):351-61.
11. Worley R. Physiopathology of pregnancy induced hypertension. Obstet Gynecol Clin North Am. 1984;4:1049-64.
12. Levine RJ, Lam C, Qian C, Yu KF, et al; CPEP Study Group. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. N Engl J Med. 2006 Sep 7;355(10):992-1005.
13. Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham GC, Chesley L. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. En: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham GC, eds. Elsevier 2009:1-24.
14. Sibay B, Dekker G, Kupfermine M. Preeclampsia. Lancet. 2005;365:785-99.
15. Quiroga de Michelena MI, Díaz A. Genética y Preeclampsia. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):345-50.
16. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M; NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension during Pregnancy. Hypertension. 2003 Mar;41(3):437-45.
17. Odberg RA, Vatten LJ, Nilsen ST, Salvesen KA, Austgulen R. Preeclampsia and fetal growth. Obstet Gynecol. 2000 Dec;96(6):950-5.
18. Távara L, Parra J, Chumbe O, Ayasta C. Repercusiones maternas y perinatales de la hipertensión inducida por el embarazo. Ginecol Obstet (Perú). 1994;39(1):52-8.
19. La Rosa M, Ludmir J. Manejo de la preeclampsia con elementos de severidad antes de las 34 semanas de gestación: nuevos conceptos. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):373-8.
20. Vigil De Gracia P. Manejo expectante o conservador de la preeclampsia grave lejos del término. Rev peru ginecol obstet. 2014;60(4):379-84.