



Anales de la Facultad de Medicina

ISSN: 1025-5583

anales@unmsm.edu.pe

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Perú

Valdivia, Julio

Disfunción endotelial en la preeclampsia

Anales de la Facultad de Medicina, vol. 64, núm. 3, 2003, pp. 199-200

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Lima, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=37964305>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en 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

Carta al Editor

JULIO VALDIVIA

Grupo Investigación en Inmunología, Facultad de Medicina - Universidad Nacional San Agustín (UNSA).

Estimado Dr. José Pacheco R.:

Soy el Dr Julio Valdivia Silva de la Universidad Nacional San Agustín de Arequipa, perteneciente al Grupo de Investigación en Inmunología y a la División dentro del mismo de Biología Vascular.

He leído con mucho interés la revisión realizada por Ud. sobre Disfunción endotelial y preeclampsia, publicada en la revista Anales de la Facultad de Medicina UNMSM Vol.64 páginas 43-54, en la cual establece una relación de baja perfusión placentaria como gatillo inicial en la fisiopatología de preeclampsia provocada principalmente por un rechazo parcial inmune a la invasión trofoblástica. Durante su revisión a nombrado una serie de factores humorales disrregulados que tendrían que ver al final con el aumento de la presión arterial y la aparición de los diferentes signos en preeclampsia-eclampsia.

Me he permitido escribir para poder contribuir a dicha revisión la gran importancia de óxido nítrico en la fisiopatología de la enfermedad, incluso mayor a todos los factores séricos nombrados.

Los mecanismos responsables para la vasodilatación asociada al embarazo normal son

aún pobemente comprendidos, pero recientes estudios sugieren que el óxido nítrico es el mediador más importante para la reducción de la resistencia vascular (¹⁻⁸) además de ser el más importante regulador de tono vascular, incluso más que el efecto neurohumoral (^{9,10}). Son múltiples estudios que demuestran la reducción de la respuesta dilatadora dependiente de endotelio mediada por óxido nítrico en preeclampsia (^{2,11,12}). La inhibición de NO en dos modelos animales ocasionó un síndrome similar a preeclampsia con hipertensión, proteinuria, trombocitopenia y retardo de crecimiento intrauterino (^{13,14}).

Un estudio realizado en mujeres que tuvieron antecedente de preeclampsia 3 meses antes de la prueba, mostró que la dilatación dependiente de endotelio permanecía significativamente reducida frente a pacientes que tuvieron gestaciones sin problemas. Este problema persistió en algunas pacientes hasta 3 años después del parto. Al grupo de las pacientes con el antecedente de preeclampsia se les administró ascorbato a dosis altas, logrando revertir y detener el daño en la respuesta vascular. Esto demostró que el estrés oxidativo iniciado en preeclampsia podría continuar ocasionando disfunción endotelial en algunas pacientes, por lo que era necesario utilizar terapias antioxidantes (¹¹).

Varios métodos han sido usados para estudiar la función endotelial en gestantes, la mayoría se ha restringido a experimentos *in vitro* o ha tejidos obtenidos por biopsias. Una técnica no invasiva para evaluar función endotelial usando ultrasonografía de alta resolución en arteria hueormal descrita hace 10 años ha sido recien-

Correspondencia:

Dr. Julio E. Valdivia Silva
Universidad Nacional San Agustín, Facultad de Medicina.
Correo Central Arequipa. Apartado Postal: 0437
Arequipa, Perú
E-mail: jvaldivias@hotmail.com
grupoinmunologia@hotmail.com

temente estandarizada (¹⁵), con la cual se puede estudiar cuidadosa y en forma reproducible la función vascular evaluando los mecanismos de reactividad vasodilatadora debida principalmente a la liberación de NO (¹⁵⁻¹⁷).

Nuestro equipo ha realizado estudios con este método obteniendo una reactividad vascular en preeclampsia muy disminuida, el siguiente paso es evaluar prospectivamente este método durante todo el embarazo y encontrar el punto crítico de variación de función vascular para finalmente hallar el valor predictivo del método para preeclampsia.

El motivo de la presente carta además es invitarlo a realizar investigaciones conjuntas utilizando nuestro método para realizar un estudio también en la ciudad de Lima entre ambas Universidades.

Nuestra primera investigación ha sido aceptada ya para publicación en una revista extranjera, la cual próximamente estará en circulación, por lo cual si Ud. aceptara haríamos llegar a su persona nuestros resultados preliminares del trabajo prospectivo.

Reitero mi felicitación por la revisión suya muy precisa e ilustrativa en este importante tema.

BIBLIOGRAFÍA

- Anumba D, Stephen C.** NO activity in the peripheral vasculature during normotensive and preeclamptic pregnancy. Am J Physiol 1999; 277(Heart Circ Physiol 46): H848-54.
- Cockell AP, Poston L.** Flow-mediated vascular dilation is enhanced in normal pregnancy but reduced in preeclampsia. Hypertension 1997; 30: 247-51.
- Dorup I, Skajaa K.** Normal pregnancy is associated with enhanced endothelium-dependent flow-mediated vasodilation. Am J Physiol 1999; 276 (Heart Circ Physiol 45): H821-25.
- McCarthy AL, Taylor P.** Endothelium-dependent relaxation of human resistance arteries in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 1309-15.
- Pascoal IF.** Effect of pregnancy on mechanisms of relaxation in human omental microvessels. Hypertension 1996; 28: 183-87.
- Morris NH, Eaton BM.** Nitric oxide, the endothelium, pregnancy and preeclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1996; 103: 415-18.
- Williams DJ, Vallance PJ.** Nitric oxide mediated vasodilatation in human pregnancy. Am J Physiol 1997; 272 (Heart Circ Physiol 41): H748-52.
- Poppas A, Shroff SG.** Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy: Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. Circulation 1997; 95: 2407-15.
- Griffith TM.** Endothelium-derived relaxing factor and the control of flow in conduit and resistance arteries. In: Bevan J.A. Flow-dependent regulation of Vascular function. New York, NY: Oxford University Press 1995.
- Anderson T, Uehata A.** Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulation. J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1235-41.
- Chambers JC.** Association of Maternal endothelial Dysfunction with Preeclampsia. JAMA 2001; 285,12: 1607-14.
- Roberts JM, Cooper DW.** Pathogenesis and genetics of preeclampsia. Lancet 2001; 357: 53-56.
- Molnar MT, Suto T.** Prolonged blockade of NO synthesis in gravid rats produces sustained hypertension, proteinuria, thrombocytopaenia, and intrauterine growth retardation. Am J Obstet Gynecol 1994; 170: 1458-1466.
- Yallampalli C, Garfield R.** Inhibition of NO synthesis in rats during pregnancy produces signs similar to those of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1316-1320.
- Corretti CM, Anderson TJ.** Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: A report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. J Am Coll Cardiol 2002; v39 n2: 257-65.
- Vallance P, Chan N.** Endothelial function and NO: clinical relevance. Heart 2001; 85: 342-350.
- Joannides R, Haefeli WE.** NO is responsible for flow-dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. Circulation 1995; 91: 1314-9.