

REALIDADES Y CONTROVERSIAS EN LA PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA

Dr. Abraham Ludmir Grimberg

GENERALIDADES

Alrededor de un 10% de embarazos se complican con hipertensión; revisando la literatura universal, se observa gran confusión y controversia en cuanto a definiciones, terminología, diagnóstico, predicción, prevención y manejo.

La preeclampsia y eclampsia constituyen, durante el embarazo, el desorden que con más frecuencia presenta hipertensión, como uno de los signos que conforman una triada clásica, junto al edema y la proteinuria. La eclampsia, problema tan antiguo como que ya Hipócrates lo denominaba "la enfermedad sagrada" al referirse a las convulsiones; Zweifel en 1916 lo etiquetaba como "la enfermedad de las teorías" y ello porque hasta, incluso, hoy en día se desconoce la causa de su producción, y el definir un cuadro morboso cuando se desconoce la causa, nos depara grandes dificultades.

Pero el hecho es que se trata de un proceso intercurrente, que condiciona un costo social muy elevado, por alta morbimortalidad materno fetal, particularmente cuando la enfermedad en su progresión culmina en convulsiones y/o coma; y podemos adelantar diciendo que, **la eclampsia, si es difícilmente diagnosticada, será potencialmente letal.**

Para que pueda establecerse una definición clara, y una clasificación conveniente y práctica, debemos de seguir en la búsqueda de un **marcador específico temprano** de la eclampsia, ya que con mucha frecuencia, es difícil determinar si estamos frente a una preeclampsia, una enfermedad renal silente, una hipertensión crónica, una hipertensión latente o una hipertensión crónica con preeclampsia sobreimpuesta^{7, 40}.

La eclampsia es predominantemente una enfermedad de primigrávidas; y sólo ocurre ocasionalmente en otras gestantes puérperas, a medida que exista un factor predisponente.

Se trata de un área de constante investigación, en cuanto a incidencia, ello depende de los siguientes elementos de juicio:

- La población que se evalúa.
- La nomenclatura que se utiliza.
- El modus vivendi.

- Las condiciones higiénico-dietéticas.
- Las diferencias raciales.
- La distribución geográfica.

En líneas muy generales, la incidencia (6, 10, 20, 23) gira entre:

- 5 a 15% en los países subdesarrollados, y
- 2 a 3% en los países desarrollados.

REPERCUSIONES SOBRE LA MADRE Y EL FETO

En la forma más grave puede condicionar la muerte y constituye uno de los 3 más importantes causales de mortalidad materna de origen obstétrico. En la tabla 1 se muestra tanto la incidencia en el Hospital San Bartolomé, como la encontrada por Sibai.

FACTORES PREDISPONENTES

Tratándose de una enfermedad de primigrávidas, y que sólo ocasionalmente ocurre en otras gestantes o puérperas, si ocurre en múltiparas, debe buscarse factores predisponentes, como los siguientes:

- Historia personal o familiar de hipertensión o preeclampsia previa.
- Ausencia de control prenatal.
- Embarazo múltiple.
- Diabetes u otras endocrinopatías: Garner en 334 diabéticas observó 9,9% de preeclámpticas comparado con 4,3% en no diabéticas¹⁴.
- Estatura baja u obesas.
- Mola hidatiforme.
- Hidropis fetalis.
- Morenas sobre los 35 años, tienen mayor riesgo.
- Menores de 15 años, tienen 2,8 veces mayor riesgo.
- Nivel socio-económico bajo: pacientes de la consulta privada y con buen control prenatal tienen una menor incidencia, siempre que haya sinceridad en el informe.

Es interesante consignar que en los casos de placenta previa¹⁸ existe un 30% menos de riesgo; en cambio pacientes con malformaciones uterinas tienen un riesgo dos veces mayor³.

TABLA 1 REPERCUSIONES SOBRE LA MADRE Y EL FETO

	San Bartolomé (%)	Sibai (%)
A. Sobre la madre		
Edema pulmonar	3,00	4,3
Hemorragia 3er trimestre	30,00	9,8
Síndrome Hellp	?	9,8
Ruptura prematura membranas	11,35	-
C.I.D.	-	5,1
Parto prematuro	35,70	-
Parto cardíaco	0,50	-
Parto distóico	56,75	31,0
Mortalidad materna	4,16	0,4
B. Repercusiones sobre el feto		
Mortalidad perinatal	25,0	-
Peso: 1500 g	36,0	-
1500 - 1999 g	10,7	-
2000 - 2499 g	21,4	-
Fetos Deprimidos		
(1 - 7) Preclampsia		15,7
Eclampsia		32,1
Anormalidades		3,5
Asfixia neonatal		30,0

Lehman, en Dinamarca, en 731.000 partos observó mayor incidencia en los extremos de la edad¹⁷. Nosotros, en 1981, en una evaluación de madres adolescentes entre 14 y 19 años de edad, observamos preeclampsia en un 18% de casos²¹. Ver tabla 2.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

En cuanto a la distribución geográfica, los datos de frecuencia difieren de un país a otro, presentándose entre 4,35% y un 19%⁶. Las variaciones se deberían a las diferencias en la definición; así como la diferencia entre parto domiciliario y parto hospitalario (que no siempre se conoce con fidelidad). Los partos domiciliarios pasan a menudo inadvertidos. Otro motivo de inseguridad en las estadísticas, es que la frecuencia depende de la proporción de múltiparas en el total de parturientas⁷.

CLASIFICACION

Una revisión en EEUU por una institución de alto nivel científico sugiere como clasificación de los cuadros de hipertensión en la gestante:

- Hipertensión crónica.
- Preeclampsia - eclampsia.
- Preeclampsia sobre impuesta a hipertensión crónica.
- Hipertensión pasajera³¹.

TABLA 2. INCIDENCIA EN SAN BARTOLOME (1982 - 1986)²⁵⁻²⁹

18427 p.e. R.N.V.	
Preeclampsia	4,46
Eclampsia	0,06

DIAGNOSTICO

Cuando no ha existido un adecuado control prenatal, es difícil establecer un diagnóstico correcto si se trata de una investigación o un estudio serio, ya que no habiendo control, no se cuenta con cifras de medición tensional, ni historia clara, ni status renal antes del embarazo o en el primer trimestre.

Según estableció el American College en 1986, para el diagnóstico se requiere de un aumento en la presión arterial en 2 ocasiones con intervalo de 6 horas y que se aprecie un aumento de 30 mm Hg sobre la sistólica o 15 mm Hg sobre la diastólica de base o mediciones mayores de 140/90 mm Hg después de la semana veinte de gestación; debe, sin embargo, tenerse en consideración que normalmente en las normotensas hay un aumento tensional entre el 2º y 3º trimestre¹⁸. El aumento de peso por sí solo, no es suficiente, pero si es brusco y en corto plazo, debe dársele importancia^{1, 9}.

Sibai, en 700 primigrávidas con un aumento de 15 mm Hg en la diastólica y de 30 en la sistólica sólo predijo preeclampsia en 32% de casos. Debe haber pues varias evaluaciones, sobre todo, si se trata de investigación o casuística clínica²⁹.

En cuanto al edema anormal, a veces es un desafío interpretarlo, pero acompañado con un aumento de peso exagerado, 1 o 2 kg en una semana, debe ponernos en guardia. La proteinuria es un signo tardío de enfermedad y en un 5 a 10% de casos se aprecia después de las convulsiones.

Lo que correspondería a una preeclampsia moderada, en primerizas, puede ser correcto, en más de la mitad de los casos y si se excluyen las múltiparas, en un 70% es seguro el diagnóstico.

Como pruebas detectoras, en la actualidad, se utilizan los siguientes: (al presente no hay pruebas ideales)

- Métodos standard
 - Aumento de la presión arterial.
 - Presión arterial media en el segundo trimestre.
 - Proteinuria cualitativa y cuantitativa.
 - Exceso de peso, edema.
- Test de vasoconstricción
 - Test vasopresor por frío.
 - Test de ejercicio isométrico.
 - Test del tono venoso periférico.
 - Test de rodamiento (Gant), es controversial¹³.
 - Infusión de catecolaminas, vasopresina.
 - Infusión de angiotensina II (sensibilidad a la angiotensina es útil sólo en investigación).
- Marcadores bioquímicos
 - Acido úrico.
 - Excreción de calcio urinario (Sánchez Ramos en 103 múltiparas observó menor excreción de calcio

urinario y desarrollo de preeclampsia en 87% casos)³⁷.

- Excreción de enzimas tubulares en orina.
 - Excreción de metabolitos de la prostaciclina.
 - Proteínas placentarias.
 - Receptores plaquetarios de agiotensina.
 - Respuesta del calcio plaquetario arginina/vasopresina, puede ser promisorio en el futuro².
 - Clearance de sulfato de dehidroisoandrosterona.
4. Marcadores hematológicos
- Volumen plasmático, Hb, hematócrito, altos niveles de Hb; podrían predecir preeclampsia antes de la semana 24³³.
 - Factor plasmático VIII - actividad antigénica.
 - Niveles de antitrombina III.
 - Proteína C.
 - Plasminógeno: activador-inhibidor tipo 1.
 - Fibronectina, es un método prometedor en el 1^{er} y 2^o trimestre, debido a no ser invasivo^{19, 35, 36}.
 - Recuento de plaquetas + volumen plaquetario.
 - Factor III plaquetario.
5. Evaluación ultrasonográfica
- Circulación útero-placentaria: Doppler.
 - Localización y caracteres placentarios.
 - La velocimetría por Doppler, de las arterias arcuatas y umbilicales. Aun no están, suficientemente estandarizadas, las ondas de velocimetría para su uso cotidiano.
 - Gudmundsson, en 58 casos de preeclampsia leve y severa, observó que el índice de pulsatilidad fue anormal: 36% en la arteria umbilical y 40% en las arterias arcuatas.
 - En los casos con anomalía en las arterias arcuatas, se observó sufrimiento fetal¹⁹.
 - En la eclampsia severa, para el control hemodinámico, hay técnicas invasivas y no invasivas.
 - Por hallazgos puede haber:
 - output bajo,
 - alto estado de resistencia a un alto output, o
 - baja resistencia a un alto output.
 - La presión capilar pulmonar, puede ser baja, normal o alta, depende el tipo de población y del tratamiento utilizado antes de colocar el catéter Swan Ganz.
 - Parece ser que la presión venosa central no se correlaciona con la presión cuneiforme pulmonar, por lo que no debe usarse para el control de líquidos en estos pacientes
 - El Swan Ganz debe usarse en casos de edema pulmonar, oliguria persistente, hipertensión severa intratable y un selecto grupo de pacientes que requieren anestesia epidural¹³.

ETIOLOGIA

Dentro de las muchas posibles causas que se discuten, hoy en día se acepta la concurrencia de varios factores:

1. Componente estructural vascular.
2. Posible componente genético.
3. Mecanismos inmunológicos.
4. Tendencia familiar.
5. Alteración metabólica de la vía prostaciclina/tromboxano.
6. Injuría de las células del endotelio.
7. Una función cardíaca hiperdinámica^{2, 11}.

1. Desde el punto de vista estructural: Hay que aceptar que la anatomía juega un papel, desde que en las jóvenes primigrávidas, los vasos uterinos no han desarrollado suficientemente para poder adaptarse a las necesidades de una mayor irrigación sanguínea en el campo de la corriente sanguínea placentaria, lo que condiciona un desajuste feto-materno placentario. En una previa gestación o aborto, se opera una rápida adaptación, de modo que es más raro una deficiente irrigación. Zuspan revisó los cambios vasculares y neurovasculares del útero en gestantes en normales y preeclámpticas; observando en todos los casos, que la invasión a diferentes segmentos del miometrio que corresponden a la arteria espiralis, está inhibido, ya que la arteria espiralis sufre una serie de cambios⁴⁹.

2. El posible componente genético, así como el papel de las hormonas endógenas y la nutrición. En la etiología de la preeclampsia atrae cada vez más la atención. Existe cierta tendencia familiar; se trataría de un gen recesivo simple o dominante con penetrancia incompleta. La penetrancia puede depender del genotipo fetal; puede también ser multifactorial.

3. El posible componente inmunológico, se basa en que la unidad feto-placentaria, sería como un homoinjerto porque tiene un tejido antigénico paterno, que es extraño al huésped materno. La decidua se ha reconocido como tejido básicamente linfóide y se supone que algunos de los casos de preeclampsia se asocian con fenómenos autoinmunes. Branch⁴ observó en 16% de preeclámpticas severas, niveles de anticuerpos antifosfolípidos significativos, sobre todo, IgG.

Según Sibai, las siguientes serían las condiciones asociadas con:

- A. Aumento de la incidencia que soporta el concepto de imbalance inmune en la preeclampsia:
- Estado de primigravidez.
 - Aumento de la masa trofoblástica.
 - Embarazos de diferentes cónyuges.
 - Previo uso de anticonceptivos de barrera.
 - Embarazos después de donar oocitos.

B. Menor incidencia

- Embarazos y partos previos.
- Aborto previo.
- Exposición previa al líquido seminal.
- Embarazo después de transfusiones de sangre.
- Embarazo después de inmunizaciones leucocitarias.
- Embarazo en matrimonios con consanguíneos⁴⁹.

4. Tendencia familiar: Chesley, Cosgrove y Annito presentaron, en 1960, un análisis de 67 hermanas y primeras 110 hijas de mujeres eclámpicas en el que se aprecia cierta correspondencia.

Se observó preeclampsia/eclampsia en:

- Familias con 6 hijas: 37% de casos.
- Con 2 hijas (hermanas) una o ambas habían tenido preeclampsia: 35%.
- Con 3 hijas: por lo menos una tuvo P.E. (46,7%).
- Con 4 o 5 hijas: la incidencia fue 66,7%.

Con ello, parece ser que cualquier mujer homocigote para dicho gen desarrollaría eclampsia⁶.

5. Alteración metabólica: Por vasodilatadores y vasoconstrictores

- Eicosanoides: prostaciclina/tromboxano A2.

- La biosíntesis del tromboxano A2 está aumentada en la preeclampsia, así como los metabolitos urinarios.

- El aumento de la sensibilidad vascular a la angiotensina II y norepinefrina, se explican por la injuria del endotelio, produciendo deficiencia en la producción y actividad de las prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina); esto puede dar lugar a la destrucción plaquetaria, a veces con hemólisis angiopática y reducción de la circulación feto-materno placentaria con trombosis de la arteria espiralis e infarto placentario¹³.

- La prostaglandinas vasodilatadoras (prostaciclina) son operativas, en situaciones donde la síntesis de ellas, son mecanismos de rescate.

- Brown demuestra que la baja dosis de aspirina restaura la refractariedad a la angiotensina II, eso inhibe la ciclo oxigenasa a nivel de plaquetas y pared bascular, además de la disminución en la síntesis de la prostaciclina vascular⁵.

- El concepto sería que la salida de la prostaciclina es una mecanismo de rescate activado por conglomeración plaquetaria, producción de trombina y otras sustancias⁸.

- El imbalance entre prostaciclina/tromboxano A2 está relacionado con el aumento de la producción de tromboxano A2 más que a una menor producción de prostaciclina.

6. Injuria de las células del endotelio

- La preeclampsia se caracteriza por un disturbio generalizado en la fisiología de endotelio; y no sólo sería un efecto aislado en la síntesis de prostaciclina, sino por el

implemento de células linfoides en la decidua de la gestante, ello podría ser el nexo entre mecanismos inmunológicos hipotéticos y la injuria del endotelio.

- Las células endoteliales sintetizan muchas sustancias activas, incluyendo moléculas grandes, tales como la fibronectina, sulfato de heparina, interleukinas, activador del plasminógeno tisular y varios factores de crecimiento. También sintetizan sustancias activas con pequeñas moléculas, tales como la prostaciclina, EDRF (o factor relajante del endotelio, que es el antihipertensivo más potente), factor activador de plaquetas, endotelina y calcitonina.

- La endotelina es un²¹ residuo peptídico, vasoconstrictor muy potente, homólogo de las neurotoxinas del escorpión; aumenta en la preeclampsia (por el extenso daño endotelial?). Es un potente constrictor de arterias y venas uterinas.

- La calcitonina es otro péptido vasoactivo que está disminuido en la preeclampsia.

- La síntesis de la prostaciclina es como un pivote de rescate donde la perfusión está dañada por la inadecuada conversión de arterias espiralis a arterias útero-placentarias, hay disminución del EDRF, vasoconstricción, activación plaquetaria y salida del tromboxano A2.

- Fisiopatología: El vasoespasmo generalizado puede depender de vasoconstrictores potentes a nivel de la célula endotelial injuriada. Los datos clínicos y de laboratorio en la preeclampsia pueden ser consecuencia de la injuria de la célula endotelial pero no explica la etiología. En la preeclampsia, se observan cambios vasculares como aterosclerosis, o cambios a nivel de decidua, que pueden producir retardo fetal. Sarrel³⁴ piensa, que el aumento de la concentración de Hb en la preeclampsia, inhibe la vasodilatación por el EDRF, produciendo vasoconstricción, pero ese parece ser un cambio secundario y no la primera causa de vasoconstricción.

- La endotelina se sintetiza en neuronas paraventriculares, placenta-amnios y células renales. Está aumentada en la preeclampsia, siendo evidencia del daño endotelial ("llanto de la célula endotelial premortem"). Actúa sobre la musculatura lisa. Branch demuestra que el suero de las preeclámpicas suprime la producción de endotelina, porque tendría un factor que puede ser parte de respuesta homeostática al aumento de concentración de endotelina sérica¹.

- El síndrome preeclampsia, en suma, se asocia con una disfunción endotelial generalizada que se manifiesta por vasoespasmo, edema, proteinuria, trombocitopenia y un grado inferior de coagulación intravascular diseminada con anomalías de hígado y riñón.

- Es la disfunción endotelial la que posiblemente causa un aumento de plasminógeno activador e inhibidor, tipo 1 en las preeclámpicas, el tipo 2 disminuye en la hipertensión complicada por retardo de crecimiento.

- El sistema de coagulación demuestra disminución en los niveles de antitrombina III y disminuye también los niveles de proteína C^{10, 39, 46}.

LA CLINICA Y EVOLUCION DEL TRASTORNO

El problema se caracteriza por un vasoespasmo generalizado. El grado de vasoespasmo, es proporcional a la gravedad del problema, se inicia con una rápida ganancia de peso y aparece un evidente edema, la presión aumenta 30 mm Hg sobre la basal sistólica o 15 mm Hg sobre la diastólica basal o aumenta por encima de 140/90 mm Hg. La preeclampsia es severa cuando la presión llega a 160/100 mm Hg, 5g de proteinuria al día o evidencia de lesión visceral, cefalea, alteraciones de la visión, dolor epigástrico, oliguria-anuria o insuficiencia cardíaca congestiva.

En su progresión puede dar lugar a una anemia hemolítica, microangiopatía con transaminasas aumentadas y plaquetopenia, constituyendo el síndrome de Hellp, al cual Goodlin lo denomina el "gran imitador", ya que se confunde con una serie de entidades, tales como¹⁵:

- Hígado graso
- Vesícula gangrenosa
- Enfermedad renal crónica
- Colangitis
- Lupus eritematoso disseminado
- Trombocitopenia
- Hepatitis viral

La trombocitopenia, es la alteración hematológica más frecuente y usualmente se resuelve al 4º día post partum.

La alteración de la función hepática y su integridad se identifica con la transaminasa y su aumento a la evolución del nivel de aspartato de quinotransferasa, sería debido a una necrosis hemorrágica periportal, puede haber hemorragia hepática hasta formar un hematoma subcapsular. La hemorragia hepática, con hipertensión persistente, obliga a una evacuación del hematoma, dejando un packing en el hígado dañado y mucho drenaje, sólo debe usarse una actitud agresiva (lobectomía o ligadura de la hepática en casos refractarios)⁴⁴.

Es los casos del síndrome Heelp, sólo se aprecia un 50% de casos con hipertensión y un 15% no tiene hipertensión ni preteinuria; se trata de una emergencia que requiere de parto inmediato. La mayoría de obstetras tiene una limitada experiencia^{30, 40}.

Desde el punto de vista hemodinámico, al utilizar el Swan Ganz se observa que los diferentes elementos (como volumen y output) disminuyen en la preeclampsia.

Con relación a la plaquetopenia, Martin³⁰ la clasifica en:

- Clase 1: menos de 50000 plaquetas.
- Clase 2: entre 50000 y 100000 plaquetas.
- Clase 3: entre 100000 y 150000 plaquetas.

ECLAMPSIA

Todos los textos, establecen que la enfermedad al progresar, se complica con convulsiones y/o coma. Sibai observó que en el 23% de casos no hubo hipertensión; en 19% no hubo proteinuria y en un 32% no hubo edema, pero si una cefalea severa y persistente, visión borrosa, fotofobia, irritabilidad, cambios mentales transitorios, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos. Las convulsiones pueden presentarse en el puerperio antes de las 48 h en un 72% de casos y después de las 48h en un 28%.

Miles observó que en un 83% hubo preeclampsia previa y un 30% de casos presentó síndrome Hellp³¹.

Las lesiones cerebrales que se observan en el post mortem son hiperemia, anemia focal, trombosis y hemorragia. El consumo de O₂ está reducido y utilizando la tomografía computadorizada de tercera generación, se observa áreas corticales hipodensas. Aunque los disturbios visuales son comunes, la ceguera no lo es (1 a 3%); se puede presentar una amaurosis fugaz, la que desaparece en una semana. También puede observarse desprendimiento de retina, usualmente unilateral; así mismo, se refiere escotomas positivos o negativos. Debe recordarse que el magnesio endovenoso puede producir efectos neurooftalmológico como la diplopia.

TRATAMIENTO

Está dirigido a:

1. Controlar la hipertensión.
2. Prevención y control de las convulsiones.

1. Control de la Hipertensión

a) Entre las drogas hipotensoras la metildopa y la hidralazina han sido extensamente estudiadas. Con la segunda hay que tener en consideración que la caída drástica de la presión que causa, puede afectar negativamente la circulación útero-placentaria y causar sufrimiento fetal, así como también taquicardia, cefalea, náusea y retención de líquido.

b) El labelatol es un beta-bloqueador no selectivo, y su uso en la preeclampsia leve (en una cantidad de 100 a 200 mg) puede condicionar una mayor incidencia de infantes de bajo peso para la edad gestacional. Es bueno, administrarlo durante una anestesia general para controlar los efectos del uso de la laringoscopia endotraqueal (que puede producir aumento de la presión intracraneana, edema pulmonar o hemorragia) y se previene con un bolo de 20 mg aumentando de 10 en 10 mg hasta completar 1 mg/kg de peso corporal. En los Países Bajos, se ha descrito choque cardiogénico en el periodo neonatal.

c) La nifedipina es una antagonista del canal cálcico, su uso al parecer no afecta la circulación fetal ni útero

placentaria Fenakel¹² compara la nifedipina con la hidralazina, en preeclampsia severa, entre las semanas 26 a 36, concluyendo que la primera, es efectiva y conveniente antagonista del calcio, en dosis de 20 mg y por vía oral condiciona un 95% de beneficio, para la hipertensión, con menos efectos colaterales que la hidralazina.

d) El ketanserín es un S_2 receptor (serotonina) es un bloqueador selectivo, podría ser efectivo, aún se desconoce sus efectos colaterales.

Topozada, comparó el uso de la prostaglandina A endovenosa con la hidralazina, observó mayores beneficios. Tiene buenas perspectivas su uso, por su doble efecto, tanto vasodilatador como ocitócico⁴⁵.

2.- Prevención y control de las convulsiones

El Grupo Americano, desde Zuspan hasta Sibai, utiliza el sulfato de magnesio, como fármaco ideal. Sibai lo administra en bolo de 6 g en 20 minutos de inicio y luego 2 g c/hora; otros utilizan como mantenimiento la vía intramuscular.

El magnesio es un potente vasodilatador de las arterias útero-placentarias, estimula la producción endotelial de prostaciclina o interfiere con la acción del calcio inducido por el tromboxano A_2 . Debe mantenerse su uso desde la preeclampsia severa hasta el puerperio temprano; pero, debe ser utilizado por obstétricas que conozcan su manejo y los efectos colaterales por hipermagnesemia (bradicardia, bradipnea, oliguria) situación ésta que debe controlarse con calcio endovenoso⁴².

La fenitoina (Dilantin) sería una alternativa al sulfato de magnesio, pero produce una serie de problemas, como teratogenicidad, coagulopatía neonatal y deficiencia de folatos que condiciona anemia megaloblástica³⁵. El diazepam como alternativa, a pesar de su bondad, no es conveniente mantenerlo por horas o días.

PREVENCIÓN

El más importante paso en el manejo de la preeclampsia, es su detección temprana, ésta busca evitar las repercusiones sobre la madre y feto e intenta obtener un feto viable bloqueando el progreso de la enfermedad.

La aspirina, en pequeñas dosis, mejora la refractariedad de la angiotensina II en primigrávidas sensitivas, lo que confirma que el aumento de la sensibilidad a la preeclampsia es un desbalance metabólico entre prostaciclina/tromboxano A_2 . Uzan⁴⁶ lo utiliza y reduce de 11 a 3% el retardo de crecimiento en preeclámpticas y mejora la mortalidad perinatal, pero su acción no es curativa⁴⁷.

Se ha reportado que el suplemento de calcio es efectivo en prevenir la preeclampsia, pero Villar y Repke no han apreciado grandes diferencias con su uso⁴⁷. Mohamed utiliza suplementos de zinc, al parecer con buenos resultados³².

INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

Si el problema es severo o irreversible, por presentarse convulsiones y/o coma, la solución más lógica para la sobrevivencia fetal es la interrupción del embarazo. Dicha solución debe ser en término de horas por la vía alta y con técnica anestésica correcta, y que garantice la sobrevivencia fetal, sin complicaciones maternas. En una preeclampsia severa, en una gestante entre las 24 y 27 semanas, Sibai sugiere expectación con monitoreo vigoroso por 2 semanas y luego interrumpir el embarazo³⁹.

CONCLUSIONES

Evidentemente se ha avanzado bastante, en algunos países, al disminuir la progresión de la enfermedad hacia eclampsia; pero la idea es seguir buscando entre realidades y controversias, la causa única o compleja del problema y de esa manera poder prevenir estos desórdenes o esta "enfermedad de teorías". En el entretanto, la búsqueda debe iniciarse, desde la gestación temprana para evitar el progreso de la enfermedad y las repercusiones sobre la madre y el feto.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN College of Obstet. & Gynec. Technical Bulletin, 1986, 91.
2. BAKER P N et al, Platelet Angiotensin II binding sites in pregnant Hypertension. Lancet 1989, 1151.
3. BEN RAFAEL Z, Seidman D, Recabik, Serr D M, Mashiah S. The Association of Pregnancy induces Hypertension and uterine malformations. Gynecol Obstet Invest. 1990, 30:101 - 104.
4. BRANCH W D. Antiphospholitic Antibodies with severe Preeclampsia. Obstet Gynecol. 1089, 73:541 - 545.
5. BROWN C et al: Relationship of Angiotensin II pressor responses circulating Eicosanoids and Pregnancy Outcome. Am J Obstet Gynecol. 1990, 163:1853 - 1861.
6. CHESLEY L C. Hypertension in Pregnancy. Kidnet Int. 1080:18:234.
7. CHESLEY L C. False Starts in the study of Preeclampsia - Eclampsia. In: Ralph M Wynn, Obstetrics and Gynecology Annual 1976, Appleton Century Crofts.
8. CHUA S, Wilkins T, Sargent I, Redman C. Trophoblast deportation in Preeclamptic Pregnancy. Br J Obstet Gynecol. 1991, 98: 973 - 979.
9. DAVIS M G, Grudzinskas J G: Patterns of Maternal weight gain in Pregnancy. Br J Obstet Gynecol. 1991, 982: 195 - 201.
10. DEKKER A G, Von Geijn P H: Hypertensive Disease in Pregnancy. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 1992, 4: 10 - 27.
11. DILDI A G, Clark L S: Recent developments in Pregnancy - induced Hypertension. Current opinion in Obstetric and Gynecology, 1991, 3: 783 - 791.
12. FENAKEL K. Nifedipina in the Treatment of severe Preeclampsia. Obstet Gynecol. 1991, 77: 331 - 337.
13. GANT N F et al: A study of angiotensin II pressor response throughout primigravid pregnancy. J Clin Invest. 1973, 52: 2682 - 2689.

14. GARNER P R et al: Preeclampsia in Diabetic Pregnancies. *Am J Obstet Gynecol.* 1990, 163: 505 - 508.
15. GOODLIN R S. Preeclampsia as The Great Impostor. *Am J Obstet Gynecol.* 1990, 164: 1577 - 1581.
16. GADMUNDSSON S, Marsal K. Ultrasound Doppler evaluation of utero. *Gynecol Obstet.* 1988, 243: 199 - 206.
17. LEHMANN K. Eklampsien i Dawmark i Arrene, Copenhaguen, Busk 1933.
18. LEIBERMAN J R et al. Reduced Frequency of Hypertensive Disorders in placenta previa. *Obstet Gynecol.* 1990, 77: 83 - 86.
19. LOCKWOOD C J, Peters J H. Increased plasma levels of E.D.T. Celular Fibronectin precede the clinical signs of preeclampsia. *Am J Obstet. Gynecol.* 1991, 164: 1500 - 1513.
20. LUDMIR A. Avances en la prevención de la Eclampsia en el Hospital San Bartolomé. VII CGSO Latino Americano de Obstetricia y Ginecología. Vol IV. Editorial Dn Bosco, Quito, Ecuador, 1974.
21. LUDMIR A. Pacheco J. Eclampsia en 2 Hospitales de Lima. VII CGSO. Per Obst. y Ginec. Abstractos. Arequipa, Perú, 1985.
22. LUDMIR A.: Embarazo de Alto Riesgo en el Hospital San Bartolomé. Abstractos VI Cgso. Peruano de Obstetricia y Ginecología. Imp. Ciro's, Lima, Perú, 1978.
23. LUDMIR A.: Hacia la profilaxis de las Toxemias del Embarazo. *Tribuna Médica*, Vol. 1, 8, 1964.
24. LUDMIR, A.: Madres Adolescentes. Primer Cgso. Nacional de Promoción a la Juventud, 1985, S.N.I.P.B.S.
25. LUDMIR, A., Barreda, A., Mayo, Q., Servan, L.: Mostalidad Materna en San Bartolomé. Gestantes de Alto Riesgo en el Perú. *Jornada I.P.S.S.*, 1988.
26. LUDMIR A.: Prevalency obstetrical risk factors at San Bartolomé's Hospital. Abstracts 10th World Congress of Gyn. & Obst., San Francisco, Ca., U.S.A., 1982.
27. LUDMIR, A.: Prevención en Obstetricia, utopía o realidad. *Editorial Acta Médica Peruana*. Vol. XI, #4, 1984.
28. LUDMIR, A.: Proyecciones del Control Prenal en el Hospital Materno Infantil de San Bartolomé. IV Cgso Latino Americano de Obstetricia y Ginecología, San José, Costa Rica, 1970.
29. LUDMIR, A.: Toxemias del Embarazo en el Hospital San Bartolomé. *Tribuna Médica*, Vol. IV, 184, 1986.
30. MARTIN, J.N. et al: The Natural History of Hellp Syndrome. *Am. J. Ohstet, Gynecol.* 1991, 164: 1500-1513.
31. MILES, J.F.: Post Partum Eclampsia. Recurring perinatal Dilemma. *Obstet., Gynecol.* 1990, 76: 328-331.
32. MOHAMED, K., James, D.D.: Zinc supplementation during Pregnancy. A double blind randomized controlled clinical Trial. *Br. Med. J.*, 1989.
33. MURPHY, J. F. et al: Relation of Hb levels in first and second Trimester to outcome in Pregnancu. *Lancet* 1986, 1: 992-994.
34. NATIONAL High Blood Pressure Education program working group: Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990, 163: 1691-1712.
35. RAYBURN, F.W., Zuspan, P.F.: *Drug Therapy in Obstetrics and Gynecology.* 1982, Appleton Century Crofts.
36. SALCH, A.A. at al: Hemostasis in hypertensive Disorders of Pregnancy *Obstet. Gynecol.* 1988, 71: 719-722.
37. SANCHEZ RAMOS, L., Jones, D.C., Cullen, M.T.: Urinary Calcium as an early marker for Preeclampsia. *Obstet. Gynecol.* 1991, 77: 685-688.
38. SARREL, P.M. et al: Hypotheses: inhibition of endothelium-derived relaxing factor in hemoglobin in the Pathogenesis of Preeclampsia. *Lancet* 1990, 336: 1032-1032.
39. SIBAI, B.M., Sherif, A., Fairlie, F., Moretti, M.: A protocol for managing severe Preeclampsia in the second Trimester. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1990, 133: 733-738.
40. SIBAI, B. M.: Eclampsia: Maternal-Perinatal Outcome in 254 consecutive casas. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990, 163: 1049-1055.
41. SIBAI, B.M.: Immunologic aspects of Preeclampsia. *Clinic. Ohstet. Gynecol.* 1991, 34: 27-34.
42. SIBAI, B.M.: Magnesium sulfate is the ideal anticonvulsivant in Preeclampsia-Eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990, 162: 1141-1145.
43. SIBAI, B.M.: Medical disorders in pregnancy including Hypertensive Diseases. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 1990, 2: 13-22.
44. SMITH, L.G. et al: Spontaneous Rupture of Liver during Pregnancy. *Current Therapy. Obstet. Gynecol.* 1991, 77: 171-175.
45. TOPOSSADA, M.K., Darwish, E., Barakat, AAT: Management of Severe Preeclampsia detected in early labor by Prostaglandina A., or Dehydratazine Infusions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991, 1229-1232.
46. UZAN, S. et al: Prevention of fetal growth retardation with low dose Aspirin, findings of Efreda Trial. *Lancet* 1991, 337: 1427-1431.
47. VILLAR, J., Repke, I.T.: Calcium supplementation during Pregnancy. May reduce preterm delivery in High Risk Population. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1990, 163: 1124-1131.
48. VILLAR, M.A., Sibai, B.M.: Clinical singinificance of elevated mean arterial blood pressure in second Trimester and threshold increase in systolic or dyastolic blood pressure during third Trimester. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989, 160: 419-423.
49. ZUSPAN, F.P.: *Abnormal placentation in hypertensive disorders of Pregnancy.* Raven Press, 1990; pp. 1779-1788.