



## **Hipertensión y Embarazo**

*Dr. Ángel F. González Caamaño / Abril 2015*

La hipertensión es el trastorno médico más común que complica el embarazo. Contribuye a nacimiento prematuro y es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad fetal/ neonatal en el mundo. Los trastornos hipertensivos del embarazo incluyen preeclampsia (PE), un trastorno de múltiples sistemas aparentemente exclusivo del embarazo humano y a menudo diagnosticado por el inicio de hipertensión proteinúrica en la segunda mitad de la gestación. A pesar del progreso notable durante los últimos pocos años, su patogenia continúa siendo incierta y su diagnóstico es sorpresivamente difícil en muchas mujeres con factores de riesgo subyacentes o comorbilidades médicas. La hipertensión gestacional (HG) se caracteriza por hipertensión de reciente diagnóstico, usualmente durante la segunda mitad del embarazo, sin proteinuria, que se resuelve después del parto. El embarazo también se complica por la exacerbación de hipertensión crónica (pregestacional) o por PE superimpuesta a hipertensión crónica u otros trastornos médicos.

Los últimos años fueron testigos de una gama rica de contribuciones publicadas centradas en mecanismos cardiovasculares y adaptaciones hemodinámicas en el embarazo normal e hipertensivo, epidemiología del embarazo hipertensivo, riesgo cardiovascular remoto en mujeres después de un embarazo hipertensivo, desarrollo y refinamiento de modelos de PE en animales, y sobre la patogenia, reconocimiento y tratamiento clínico de estos trastornos.



### **Factores circulantes en la predicción, diagnóstico y patogenia de preeclampsia**

Este campo explotó en 2003 con el reporte del grupo de Karumanchi que observó que el ARNm de tirosin cinasa tipo mis soluble (sFlt1) estaba alto en la placenta de

mujeres preeclámplicas, que los niveles de sFlt1 estaban correlacionados con el diagnóstico y severidad de PE, y que sFlt1 disminuía los niveles libres del factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG) y factor de crecimiento placentario (placental growth factor, PIGF) para ejercer efectos antiangiogénicos y vasoconstrictores in vitro y efectos hipertensivos y proteinúricos in vivo. Los autores utilizaron subsecuentemente muestras del banco de un estudio clínico previo para mostrar que sFlt1 y los niveles de PIGF libre eran anormales semanas antes del reconocimiento clínico de PE. En una serie aparentemente sin relación de investigaciones, el grupo de Luft había hecho una observación curiosa en 1999 respecto a que la PE está consistentemente asociada con un autoanticuerpo circulante que actúa como agonista en el receptor de angiotensina II ATI.

Este resultado, obstaculizado por su dependencia en un bioensayo torpe, fue confirmado por otros y revisado recientemente. Mientras que continúa la controversia concerniente a la relación de estas dos líneas de investigación, ambas llevaron a modelos útiles de PE en animales que comparten algunas características con el modelo de rata de Granger basado en presión de perfusión uterina reducida y ambas han avanzado gracias al trabajo reportado hace dos años.

