

## 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, pertenezco al Grupo de Investigación en Inmunología y a la División dentro del mismo de Biología Vasculare.

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 disregulados 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 pobremente 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 humeral descrita hace 10 años ha sido recién

---

*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](mailto:jvaldivias@hotmail.com)  
[grupoinmunologia@hotmail.com](mailto:grupoinmunologia@hotmail.com)

temente estandarizada (<sup>15</sup>), con la cual se puede estudiar cuidadosa y en forma reproducible la función vascular evaluando los mecanismos de reactividad vasodilatadora debida principalmente ha liberación de NO (<sup>15-17</sup>).

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 tambien en la ciudad de Lima entre ambas Universidades.

Nuestra primera investigación ha sido aceptada ya para publicación en una revista extranjera, la cual proximamente 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

1. **Anumba D, Stephen C.** NO activity in the periferal vasculature during normotensive and preeclamptic pregnancy. *Am J Physiol* 1999; 277(Heart Circ Physiol 46): H848-54.
2. **Cockell AP, Poston L.** Flow- mediated vas! odilatation is enhaced in normal pregnancy but reduced in preeclampsia. *Hypertension* 1997; 30: 247-51.
3. **Dorup I, Skajaa K.** Normal pregnancy is associated with enhaced endothelium- dependent flow- mediated vasodilation. *Am J Physiol* 1999; 276 (Heart Circ Physiol 45): H821-25.
4. **Mc Carthy AL, Taylor P.** Endothelium- dependent relaxation of human resitance arteries in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1309-15.
5. **Pascoal IF.** Effect of pregnancy on mechanisms of relaxation in human omental microvessels. *Hypertension* 1996; 28: 183-87.
6. **Morris NH, Eaton BM.** Nitric oxide, the endothelium, pregnancy and preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1996; 103: 415-18.
7. **Williams DJ, Vallance PJ.** Nitric oxide mediated vasodilatation in human pregnancy. *Am J Physiol* 1997; 272 (Heart Circ Physiol 41): H748-52.
8. **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.
9. **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.
10. **Anderson T, Uehata A.** Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulation. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1235-41.
11. **Chambers JC.** Association of Maternal endothelial Dysfunction with Preeclampsia. *JAMA* 2001; 285,i12: 1607-14.
12. **Roberts JM, Cooper DW.** Pathogenesis and genetics of preeclampsia. *Lancet* 2001; 357: 53-56.
13. **Molnar MT, Suto T.** Prolonged blockade of ! NO síntesis in gravid rats produces sustained hypertension, proteinuria, thrombocytopenia, and intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1458-1466.
14. **Yallampalli C, Garfield R.** Inhibition of NO síntesis in rats during pregnancy produces signs similar to those of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1316-1320.
15. **Correti 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.
16. **Vallance P.** Chan N. Endotelial function and NO: clinical relevance. *Heart* 2001; 85: 342-350.
17. **Joannides R, Haefeli WE.** NO is responsible for flow- dependent dilatation of human peripheral conduit arteries in vivo. *Circulation* 1995; 91: 1314-9.