

Conducta expectante en la preeclampsia severa

Drs. Juan Perozo-Romero, Joel Santos-Bolívar, Elvia Peña-Paredes, Isabel Sabatini-Sáez, Duly Torres-Cepeda, Eduardo Reyna-Villasmil

Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Belloso". Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Estado Zulia

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia complica del 6 % al 8 % de todos los embarazos y es la segunda causa más común de mortalidad materna en Estados Unidos (después de la enfermedad tromboembólica) (1-4). Entre 1999 y 2002, se reportaron 1,5 muertes maternas debido a preeclampsia/eclampsia por 100 000 nacidos vivos, con una tasa de mortalidad de 6,4 muertes por cada 10 000 casos (5). Alrededor del mundo, la preeclampsia/eclampsia presenta un estimado de 50 000 muertes maternas por año (2-4,6). También está asociada con una alta morbilidad y mortalidad perinatal, debido a la prematuridad iatrogénica (7).

ETIOLOGÍA

La preeclampsia es un desorden multisistémico idiopático específico del embarazo y del puerperio en humanos (1). Más precisamente, es una enfermedad causada por la placenta, pues se ha descrito en embarazos donde existe tejido trofoblástico pero no fetal (embarazos molares completos) (8). En forma similar, en la rara situación de un embarazo avanzado complicado por la preeclampsia y si la remoción completa de la placenta no es posible al momento del parto, la preeclampsia persiste en el posparto en vez de resolverse (9).

A pesar de los esfuerzos de investigación, la patogénesis de la preeclampsia aún es poco comprendida. Las observaciones fisiológicas y patológicas, al igual que los datos epidemiológicos y las alteraciones bioquímicas, han llevado a proponer varias teorías para explicar la preeclampsia. Hasta el momento, cinco hipótesis son sujeto de intensas investigaciones: a) teoría genética; b) falta de adaptación inmune; c) isquemia placentaria; d) disfunción endotelial generalizada y e) metabolismo defectuoso de ácidos grasos libres, lipoproteínas y / o

lipoperoxidasas (10-21). Sin embargo, no existe una teoría que unifique todos los hallazgos.

Aunque la fisiopatología de la preeclampsia es poco comprendida, está claro que la marca principal es la alteración de la placentación en la primera mitad del embarazo. Se ha sugerido que la característica patológica es una falla completa o parcial de la segunda ola de invasión trofoblástica entre las semanas 16 y 20 de embarazo, la cual es responsable, en los embarazos normales, de destruir la capa muscular de las arterias espirales (22-24). Mientras el embarazo avanza, las demandas metabólicas de la unidad fetoplacentaria aumentan, y debido a la alteración en la invasión placentaria, las arterias espirales son incapaces de dilatarse para acomodar el aumento necesario del flujo sanguíneo, produciendo una "disfunción placentaria" que se manifiesta clínicamente como preeclampsia. Diferentes investigadores han sugerido que la producción excesiva de la kinasa 1 de tirosina (sFlt1) por la placenta puede explicar muchas de las manifestaciones maternas de la preeclampsia (25,26). La sFlt1 circulante sirve como "señal" a la que se unen el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario y los desactiva, llevando a disfunción endotelial, hipertensión y proteinuria. Estos estudios sugieren que la sFlt1 puede ser el factor "productor" de la toxemia, lo cual aún debe ser validado.

DIAGNÓSTICO

La preeclampsia no es una entidad patológica única, sino un síndrome clínico constituido por tres elementos distintos: a) hipertensión de reciente aparición (descrita como mediciones de presión arterial mayores de 140/90 mmHg en una mujer

previamente normotensa); b) proteinuria de reciente aparición (definida como valores mayores de 300 mg/24 horas o 2 o más cruces en una muestra de orina en ausencia de infección urinaria); y c) edema nefrogénico significativo de reciente aparición (1). Un estudio posterior sugirió eliminar el edema como criterio (27). El diagnóstico sólo puede ser hecho después de las 20 semanas de embarazo. La presencia de hipertensión y proteinuria antes de las 20 semanas debe sugerir la posibilidad de embarazo molar, abstinencia a cocaína, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y, en casos muy raros, anomalías cromosómicas fetales (28).

CLASIFICACIÓN

La preeclampsia se clasifica en “leve” y “severa”. No existe la preeclampsia “moderada” (1). El diagnóstico de preeclampsia severa se debe realizar en mujeres con hipertensión proteinúrica de reciente aparición junto con uno o más de los siguientes:

Síntomas:

- * Alteración del sistema nervioso central (visión borrosa, escotomas y cefalea intensa).
- * Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho (por distensión de la cápsula o ruptura hepática).

Signos:

- * Elevación marcada de la presión arterial (mayor de 160/110 mmHg en dos ocasiones separadas por lo menos con 6 horas de diferencia).
- * Edema pulmonar.
- * Eclampsia (definida como convulsiones generalizadas y/o coma sin explicación en presencia de preeclampsia y en ausencia de otra condición neurológica).
- * Enfermedad cerebrovascular.
- * Ceguera cortical.
- * Restricción del crecimiento intrauterino.

Hallazgos de laboratorio:

- * Proteinuria (mayor de 5 gramos en 24 horas).
- * Oliguria o insuficiencia renal (menos de 500 mL en 24 horas).
- * Alteración hepatocelular (concentraciones de transaminasas séricas 2 veces mayor de lo normal).
- * Trombocitopenia (menos de 100 000 plaquetas / mm³).
- * Coagulopatía.
- * Síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, trombocitopenia).

Sólo una de las características clínicas es necesaria

para el diagnóstico de preeclampsia severa. La preeclampsia leve incluye a todas las mujeres con preeclampsia, pero sin ninguno de los hallazgos de la preeclampsia severa.

TRATAMIENTO

A pesar de los esfuerzos, no ha sido posible hasta la fecha prevenir la preeclampsia (29,30). La estabilización de las condiciones de la madre y establecimiento del bienestar fetal son las primeras responsabilidades en el tratamiento de las embarazadas con preeclampsia severa. Después, se deben realizar esfuerzos para distinguir a las pacientes con preeclampsia de cualquier otra condición, incluyendo la hipertensión no proteinúrica, hipertensión crónica, enfermedad renal crónica y lupus eritematoso sistémico. Los exámenes de laboratorio deben incluir hematocrito (la hemoconcentración apoya el diagnóstico de preeclampsia), extendidos de sangre periférica y concentraciones séricas de creatinina, ácido úrico, transaminasas y deshidrogenasa láctica (27).

La obtención del feto y la placenta es generalmente aceptada como el único tratamiento efectivo para la preeclampsia y se recomienda en pacientes con preeclampsia leve una vez que se ha alcanzado una edad gestacional aceptable. En contraste, se recomienda el parto inmediato en todas las pacientes con preeclampsia severa, sin importar la edad del embarazo, para prevenir las complicaciones maternas y fetales, aunque el parto inmediato no significa un parto abdominal (31). La decisión de realizar la inducción o la cesárea debe ser individualizada basada en factores como la paridad, edad gestacional, condiciones del cuello uterino, presentación y el estado fetal. En general, menos de un tercio de las pacientes con preeclampsia severa lejana al término (menores de 32 semanas) con un cuello desfavorable tiene un parto vaginal exitoso (32,33). Los agentes de maduración cervical pueden ser utilizados para mejorar las condiciones del cuello uterino, pero se deben evitar las inducciones prolongadas.

CONDUCTA EXPECTANTE EN LA PREECLAMPSIA SEVERA

El parto es generalmente recomendado para todas las pacientes con preeclampsia severa, sin importar la edad gestacional, pero existe gran controversia sobre esta conducta.

Para diferentes naciones del mundo no existe una definición de la viabilidad fetal. En algunos lugares, la viabilidad fetal es definida como “el tiempo de

supervivencia más temprano y bien documentado que en la actualidad es alrededor de las 22 semanas” (1). En otras regiones se considera que el feto debe tener un peso mayor de 500 gramos y más de 20 semanas (32). Una encuesta a los miembros de la Sociedad de Medicina Materno-Fetal demostró que la mayoría de los encuestados colocó la viabilidad fetal a las 23 semanas de gestación (34).

En vista de la confusión alrededor de la definición de los límites de la viabilidad fetal, es más útil considerar los aspectos del manejo de la preeclampsia severa en embarazos “pre-viables”. A este respecto, la pre-viabilidad puede relacionarse como “el rango de edad gestacional en el cual la incidencia de efectos adversos perinatales es alta y la variación individual del desarrollo de órganos y sistemas es el suficiente que se puede anticipar una morbilidad y mortalidad significativa” (33). Esta definición podría incluir los embarazos con edades gestacionales entre 22 y 26 semanas.

Existe evidencia que sugiere que los fetos nacidos de preeclámpticas tienen una disminución en la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria (35) y de hemorragia intraventricular (36). Sin embargo, esto no es una razón para no utilizar los esquemas de esteroides prenatales. Si el embarazo es menor de 34 semanas y no se han administrado esquemas previos de maduración pulmonar, los esteroides deben ser administrados para inducir maduración pulmonar y, posiblemente, disminuir aún más la incidencia de hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante (37,38). Si se administró una dosis de esteroides más temprano en el embarazo (alrededor de las 28 semanas), se pueden obtener beneficios adicionales para el feto con una “dosis única de rescate” o varias dosis antes de las 34 semanas (39). Sin embargo, el uso rutinario de varias y repetidas dosis de esteroides antes del parto debe evitarse. Los esteroides parecen proteger contra el desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria después de 4 horas, pero el efecto protector máximo es evidente a las 48 horas después de la dosis inicial. La decisión de retrasar el parto o no, por 48 horas para completar las “dosis completas” de esteroides antes del parto debería ser individualizada. Los factores que modifican esta forma de tratamiento, pero no lo limitan, son edad gestacional mayor de 34 semanas, pruebas de reactividad fetal alteradas, inestabilidad hemodinámica materna y rápido agravamiento de las condiciones maternas (incluyendo disminución del conteo de plaquetas, coagulopatía u oliguria) que no responde al tratamiento.

INDICACIONES PARA LA CONDUCTA EXPECTANTE

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es el parto para prevenir las potenciales complicaciones maternas. Éste se recomienda en todas las pacientes con preeclampsia severa, sin importar la edad gestacional. Aunque controversial, esta recomendación está basada en una serie de trabajos clínicos retrospectivos, que han demostrado un incremento en la morbilidad y mortalidad materna y perinatal con el manejo expectante (40-43). El retraso del parto no siempre es lo mejor para el feto; sin embargo, se pueden hacer excepciones a estas recomendaciones. El propósito de retrasar el parto en esos embarazos es reducir la morbilidad y mortalidad perinatal en fetos cada vez más maduros hasta el menor grado posible, para lograr condiciones cervicales más favorables para el parto vaginal. Este riesgo de prolongar el embarazo es acentuado por la escasa perfusión de los órganos como cerebro, hígado, riñones, placenta, feto y al sistema hematológico y vascular de la madre. Sólo existen tres situaciones en las cuales se recomienda el manejo expectante en la preeclampsia severa.

- * Preeclampsia severa sólo con proteinuria (mayor de 5 gramos en 24 horas). No es una indicación para el parto. Se ha demostrado en varios estudios clínicos que ninguna de las tasas de incremento ni la cantidad de proteinuria afecta la resultante materno o perinatal en presencia de preeclampsia (44,45). En vista de tales datos, se debe tener en cuenta que el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos mantiene la proteinuria mayor de 5 gramos en 24 horas como un criterio diagnóstico de preeclampsia (46).
- * Las pacientes con preeclampsia severa complicadas con restricción del crecimiento intrauterino lejano del término (menos de 32 semanas) pueden ser manejadas conservadoramente con un buen monitoreo fetal, para lograr una edad gestacional más favorable (47). Tales pacientes deben ser hospitalizadas y realizárseles pruebas fetales diarias (48). Sin embargo, el intervalo entre la admisión y el parto promedia 3 días y más del 85 % de las pacientes culminarán sus embarazos en la semana siguiente al diagnóstico (47).
- * La preeclampsia severa únicamente con aumento de la presión arterial antes de las 32 semanas. Esta indicación, aunque potencialmente peligrosa para la madre, ha sido apoyada por varios estudios (49-51). Se debe aclarar que no existe beneficio para la madre en el tratamiento expectante, y es que la

paciente toma un riesgo pequeño pero significativo sobre su propia salud en vista al retraso del parto hasta que se alcanza una edad gestacional más favorable. Para algunos investigadores ésta sería la única excepción para la conducta expectante (29).

ANTIHIPERTENSIVOS Y PREECLAMPSIA SEVERA

El uso de antihipertensivos para controlar la presión arterial en presencia de preeclampsia ha demostrado que no altera la evolución de la enfermedad ni disminuye la morbilidad y la mortalidad perinatal (52-54). Estos datos permiten confirmar que la hipertensión es un hallazgo clínico —y no la causa subyacente— de la enfermedad. La causa del aumento de la presión arterial en la preeclampsia aún no está claro. Se ha sugerido que puede ser un intento del cuerpo para mantener la perfusión de la placenta subperfundida (isquémica), y puede ser activado por una “señal de sufrimiento” de la unidad fetoplacentaria (55). Más aún, el uso de drogas antihipertensivas en la preeclampsia puede suministrar una falsa sensación de seguridad al enmascarar el incremento de la presión sanguínea como una medida sensible del agravamiento de la enfermedad, y por tanto, generalmente no se recomienda.

Esta situación no debe ser confundida con el uso de antihipertensivos para tratar las embarazadas con hipertensión crónica o para prevenir la enfermedad cerebrovascular materna en los cuadros agudos con parto inmediato. La enfermedad cerebrovascular representa el 15 %-20 % de las muertes por preeclampsia/eclampsia. El riesgo de enfermedad cerebrovascular hemorrágica se correlaciona directamente con la elevación de la presión arterial sistólica (y en menor grado con la presión arterial diastólica), pero no está claro si existe un límite de presión arterial sistólica sobre el cual se debe iniciar el tratamiento de emergencia (56). Se ha sugerido que la presión arterial sistólica por encima de 170 mmHg debe ser usada como límite para iniciar el tratamiento antihipertensivo en una paciente previamente normotensa. Este punto de corte no ha sido probado prospectivamente y la vasculatura cerebral de la paciente con hipertensión crónica puede tolerar presiones arteriales sistólicas más altas sin lesión. Otros puntos que han sido sugeridos para el uso de tratamiento antihipertensivo ambulatorio o durante la hospitalización incluyen: presión arterial sistólica mayor de 160 mmHg, presión arterial diastólica mayor de 105 a 110 mmHg (mayor de 100 mmHg en adolescentes) o la presencia de daño

de algún órgano terminal (por ejemplo hipertrofia ventricular izquierda o insuficiencia renal) (27).

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HELLP

Es una complicación seria de la preeclampsia que fue descrita por primera vez por Pritchard y col. en 1954 (57), aunque el síndrome HELLP en embarazos a término fue descrito por Weinstein en 1982 (58). Cuando la preeclampsia se complica con el síndrome HELLP, las tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal aumentan en forma significativa. Las tasas de mortalidad materna reportadas varían de 0 % a 24 %, debido a ruptura hepática, coagulopatía, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, trombosis de la carótida y enfermedad cerebrovascular (59). La mortalidad perinatal está relacionada más cercanamente con las complicaciones de la prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino y desprendimiento prematuro de placenta. Las tasas de mortalidad perinatal reportadas varían de 7,7 % a 60 % (59). El retraso en el diagnóstico y en el tratamiento apropiado son comúnmente referidas como las razones del pobre pronóstico general asociado al síndrome HELLP.

Varias maniobras terapéuticas han sido propuestas en un esfuerzo por curar o aliviar el síndrome HELLP. Éstas incluyen, entre otras, la expansión del volumen plasmático (usando cristaloides y albúmina), agentes trombolíticos (bajas dosis de aspirina, dipiridamol, heparina, antitrombina III, inhibidas de la sintetasa de prostaciclina/tromboxano), sustancias inmunosupresoras (esteroides), plasmaféresis de intercambio y diálisis (60-62). Crane y col. (63) reportaron que la administración de dexametasona preparto a pacientes con síndrome HELLP aumenta en forma significativa el conteo de plaquetas y la diuresis materna y disminuye las concentraciones de las transaminasas y deshidrogenada láctica, produciendo un intervalo más largo desde el ingreso hasta el parto comparado con las mujeres que no recibieron esteroides. Un estudio posterior reportó que la dexametasona es más efectiva que la betametasona en el “tratamiento” pre-parto del síndrome HELLP (64). Las dosis de dexametasona recomendada por estos estudios para el tratamiento del síndrome HELLP (12 mg cada 12 horas hasta el parto) son significativamente más altas que las recomendadas para promover la madurez pulmonar (37,38). Más aún, la administración de esteroides en estos estudios fue la vía endovenosa y no la intramuscular recomendada en otros informes (37,38). No se conocen los efectos de las grandes dosis de corticosteroides intravenosos sobre el desarrollo y la función adrenal del feto. Por

tanto, el tratamiento expectante y el tratamiento del síndrome HELLP con grandes dosis de esteroides no son universalmente aceptados. Además, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos postula que “considerando la naturaleza grave de la complicación, parece razonable la interrupción del embarazo en las pacientes con síndrome HELLP sin importar la edad gestacional” (1).

La preeclampsia es un desorden multisistémico específico del embarazo con una alta morbilidad y mortalidad materna y perinatal. Aunque su etiología es aún desconocida, está claro que las señales de desarrollo de esta condición aparecen temprano en el embarazo. La preeclampsia parece representar el punto final de muchos factores contribuyentes y es poco probable que se consiga una causa única. La obtención del recién nacido y la extracción de la placenta continúan siendo el único tratamiento efectivo. Un tratamiento agresivo y temprano de esta condición para evitar las complicaciones de la preeclampsia puede ser efectivo para minimizar los efectos adversos maternos y perinatales.

REFERENCIAS

1. ACOG. Clinical Management Guidelines for Obstetrician and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2002;99:159-167.
2. Geller S, Cox S, Callaghan W, Berg C. Morbidity and mortality in pregnancy: Laying the groundwork for safe motherhood. *Womens Health Issues.* 2006;16:176-188.
3. Chang J, Elam-Evans L, Berg C, Herndon J, Flowers L, Seed K, et al. Pregnancy-related mortality surveillance-United States, 1991-1999. *MMWR Surveill Summ.* 2003;21:1-8.
4. Berg C, Chang J, Callaghan W, Whitehead S. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol.* 2003;101:289-296.
5. MacKay A, Berg C, Atrash H. Pregnancy-related mortality from preeclampsia and eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2001;97:533-538.
6. Khan K, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu A, Van Look P. WHO analysis of causes of maternal death: Systematic review. *Lancet.* 2006;367:1066-1074.
7. Grujic I, Milasinovic L. Hypertension, pre-eclampsia and eclampsia-monitoring and outcome of pregnancy. *Med Pregl.* 2006;59:556-559.
8. Garner E, Goldstein D, Feltmate C, Berkowitz R. Gestational trophoblastic disease. *Clin Obstet Gynecol.* 2007;50:112-122.
9. Strevens H, Wide-Svensson D, Hansen A, Horn T, Ingemarsson I, Larsen S, et al. Glomerular endotheliosis in normal pregnancy and pre-eclampsia. *BJOG.* 2003;110:831-836.
10. Molina R, Romero T, Bermúdez I, Flores J, Fuenmayor J, Núñez J, et al. Factor de necrosis tumoral-alfa en el suero de embarazadas normales y preeclámpticas. *Gac Méd Caracas.* 2001;109:526-531.
11. Núñez J, Sanabria C, Romero T. Determinación de las concentraciones séricas del factor de necrosis tumoral α y de sus receptores solubles en embarazadas normales y preeclámpticas. *Invest Clíin.* 2001;42:171-181.
12. Visser N, van Rijn B, Rijkers G, Franx A, Bruinse H. Inflammatory changes in preeclampsia: Current understanding of the maternal innate and adaptive immune response. *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62:191-201.
13. Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Ekerfelt C, Jonsson Y, Sharma S. Immunology of preeclampsia. *Chem Immunol Allergy.* 2005;89:49-61.
14. Aure G, Lares M, Obregón O, Brito S. Evaluación de molécula-1 de adhesión vascular como indicador de activación endotelial en preeclampsia en la semana 20 de gestación. *Rev Fac Med (Caracas).* 2005;28:162-168.
15. Rubio R, Hamilton A, Miranda G, Giustiniano B, González R, García G. Lipoproteínas e hipertensión inducida por el embarazo. *Gac Méd Caracas.* 2003;111:206-210.
16. Contreras F, Martínez J, Fouilloux C, Colmenares Y, Guevarra E, Torres D, et al. Endotelio y trastornos hipertensivos en el embarazo. *Rev Fac Med (Caracas).* 2002;25:121-129.
17. Núñez J, Sanabria C, Romero T, Núñez L, Montiel I, Boscán F, et al. Óxido nítrico, malondialdehído, perfil lipídico, factor de necrosis tumoral alfa y sus receptores solubles en mujeres no embarazadas, gestantes normales y preeclámpticas. *Gac Méd Caracas.* 2001;109:352-360.
18. Reyna E, Prieto M, Torres M, Reyna N, Mejía J. Alteración en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos en mujeres que han sufrido preeclampsia. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002;62:97-102.
19. Reyna E, Prieto M, Torres M, Reyna N, Mejía J. Peroxidación lipídica en embarazos con preeclampsia y diabetes. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002;62:93-96.
20. Reyna E, Prieto M, Torres M, Reyna N, Mejía J. Metabolitos del óxido nítrico plasmático y niveles de peróxidos lipídicos en pacientes preeclámpticas antes y después del parto. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2002;62:89-92.
21. Molina R, Romero T, Ruiz A. Citocinas en la fisiopatología de la preeclampsia. *Gac Méd Caracas.* 1999;107:505-516.
22. Guzin K, Tomruk S, Tuncay Y, Naki M, Sezginsoy S, Zemheri E, et al. The relation of increased uterine artery blood flow resistance and impaired trophoblast invasion in pre-eclamptic pregnancies. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272:283-288.
23. Ayuk P, Matijevic R. Placental ischaemia is a consequence rather than a cause of pre-eclampsia.

PREECLAMPSIA SEVERA

- Med Hypotheses. 2006;67:792-795.
24. Kimber S. Molecular interactions at the maternal-embryonic interface during the early phase of implantation. *Semin Reprod Med.* 2000;18:237-253.
 25. Staff A, Braekke K, Harsem N, Lyberg T, Holthe M. Circulating concentrations of sFlt1 (soluble fms-like tyrosine kinase 1) in fetal and maternal serum during pre-eclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005;122:33-39.
 26. Thadhani R, Mutter W, Wolf M, Levine R, Taylor R, Sukhatme V, et al. First trimester placental growth factor and soluble fms-like tyrosine kinase 1 and risk for preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:770-775.
 27. Sibai B. Caring for women with hypertension in pregnancy. *JAMA.* 2007;298:1566-1568.
 28. Heydanus R, Defoort P, Dhont M. Pre-eclampsia and trisomy 13. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995;60:201-202.
 29. Norwitz E, Robinson J, Repke J. Prevention of preeclampsia: Is it possible? *Clin Obstet Gynecol.* 1999;42:436-454.
 30. Smith R, Baker P. Risk factors, prevention and treatment of hypertension in pregnancy. *Minerva Ginecol.* 2005;57:379-388.
 31. Moore L, Rayburn W. Elective induction of labor. *Clin Obstet Gynecol.* 2006;49:698-704.
 32. Chibber R. Severe preeclampsia and the very-low-birth-weight infant. The controversy over delivery mode continues. *J Reprod Med.* 2002;47:925-930.
 33. Sibai B, Barton J. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: Patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196:514-519.
 34. Louis J, Ehrenberg H, Collin M, Mercer B. Perinatal intervention and neonatal outcomes near the limit of viability. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:1398-1402.
 35. Buchbinder A, Sibai B, Caritis S, Macpherson C, Hauth J, Lindheimer M, et al. Adverse perinatal outcomes are significantly higher in severe gestational hypertension than in mild preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:66-71.
 36. Perlman J, Risser R, Gee J. Pregnancy-induced hypertension and reduced intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatr Neurol.* 1997;17:29-33.
 37. NIH Consensus Development Panel. Antenatal corticosteroids revisited: Repeat courses - National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, August 17-18, 2000. *Obstet Gynecol.* 2001;98:144-150.
 38. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;19:CD004454.
 39. Vermillion S, Bland M, Soper D. Effectiveness of a rescue dose of antenatal betamethazone after an initial course. *Am J Obstet Gynecol.* 2001;185:1086-1089.
 40. Hall D, Odendaal H, Steyn D. Expectant management of severe pre-eclampsia in the mid-trimester. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;96:168-172.
 41. Sibai B, Spinnato J, Watson D, Hill G, Anderson G. Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1984;64:319-325.
 42. Romero J, Lara A, Izquierdo C. Conservative management in severe pre-eclampsia. *Ginecol Obstet Méx.* 2000;68:51-54.
 43. Briceño C, Briceño L. Evidence-based obstetric conduct. Severe preeclampsia: Aggressive or expectant management? *Ginecol Obstet Méx.* 2006;75:95-103.
 44. Schiff E, Friedman S, Kao L, Sibai B. The importance of urinary protein excretion during conservative management of severe preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175:1313-1316.
 45. Hall D, Odendaal H, Steyn D, Grive D. Urinary protein excretion and expectant management of early onset, severe preeclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;77:1-6.
 46. Baumwell S, Karumanchi S. Pre-eclampsia: Clinical manifestations and molecular mechanisms. *Nephron Clin Pract.* 2007;106:72-81.
 47. Shear R, Rinfret D, Leduc L. Should we offer expectant management in cases of severe preterm preeclampsia with fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192:1119-1125.
 48. Ebrashy A, Azmy O, Ibrahim M, Waly M, Edris A. Middle cerebral/umbilical artery resistance index ratio as sensitive parameter for fetal well-being and neonatal outcome in patients with preeclampsia: Case-control study. *Croat Med J.* 2005;46:821-825.
 49. Haddad B, Deis S, Goffinet F, Paniel B, Cabrol D, Sibai B. Maternal and perinatal outcomes during expectant management of 239 severe preeclamptic women between 24 and 33 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1590-1595.
 50. Sibai B, Mercer B, Schiff E, Friedman S. Aggressive versus expectant management of severe preeclampsia at 28 to 32 weeks' gestation: A randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:818-822.
 51. Friedman S, Schiff E, Lubarsky S, Sibai B. Expectant management of severe preeclampsia remote from term. *Clin Obstet Gynecol.* 1999;42:470-478.
 52. Magee L, von Dadelszen P, Chan S, Gafni A, Gruslin A, Helewa M, et al. The Control of Hypertension In Pregnancy Study pilot trial. *BJOG.* 2007;114:e13-20.
 53. Sibai B, Barton J, Akl S, Sarinoglu C, Mercer B. A randomized prospective comparison of nifedipine and bed rest versus bed rest alone in the management of preeclampsia remote from term. *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167:879-884.
 54. Ferrer R, Sibai B, Mulrow C, Chiquette E, Stevens K, Cornell J. Management of mild chronic hypertension

- during pregnancy: A review. *Obstet Gynecol.* 2000;96:849-860.
55. Caniggia I, Winter J, Lye S, Post M. Oxygen and placental development during the first trimester: Implications for the pathophysiology of pre-eclampsia. *Placenta.* 2000;21(Suppl):25-30.
56. Borghi C, Dormi A, L'Italien G, Lapuerta P, Franklin S, Collatina S, et al. The relationship between systolic blood pressure and cardiovascular risk-results of the Brisighella Heart Study. *J Clin Hypertens.* 2003;5:47-52.
57. Pritchard J, Weisman R, Ratnoff O, Vosburgh G. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med.* 1954;21:89-98.
58. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142:159-167.
59. Fisher S. The placental problem: Linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. *Reprod Biol Endocrinol.* 2004;2:53.
60. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel G, Fetter W, van Sonderen L, De Vries J, et al. A randomised controlled trial comparing two temporising management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *BJOG.* 2005;112:1358-1368.
61. Sibai B. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004;103:981-991.
62. Roelofsen A, van Pampus M, Aarnoudse J. The HELLP-syndrome; maternal-fetal outcome and follow up of infants. *J Perinat Med.* 2003;31:201-208.
63. Crane J, Tabarsi B, Hutchens D. The maternal benefits of corticosteroids with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) syndrome. *J Obstet Gynaecol Can.* 2003;25:650-655.
64. Isler C, Magann E, Rinehart B, Terrone D, Bass J, Martin J. Dexamethasone compared with betamethasone for glucocorticoid treatment of postpartum HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet.* 2003;80:291-297.

Correspondencia a:
Hospital Central "Dr. Urquinaona"
Final Av. El Milagro.
Maracaibo, Estado Zulia.
Venezuela.
Teléfono: 0416-2605233.
E-mail: sippenbauch@prontomail.com



FIGO se complace en anunciar la fecha del XIX Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia FIGO. Este evento –la mayor reunión de obstetras y ginecólogos a nivel mundial– se llevará a cabo del 4 al 9 de octubre de 2009 en el Centro Internacional de Conferencias Cape Town, Sudáfrica.

Basados en el éxito del congreso que tuvo lugar en Kuala Lumpur, Malasia, en 2006, deseamos ofrecer a los delegados, sus acompañantes, patrocinadores y expositores una experiencia educativa y cultural sin precedentes. El Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia FIGO es el único cónclave de este nivel que reúne a especialistas en ginecología y obstetricia de todas partes del mundo. En el congreso celebrado en 2006 participaron más de 6 000 delegados de más de 120 países y territorios. Esperamos sobrepasar esa cifra en el Congreso del año 2009.

Se desarrolla un programa científico de alta calidad y se finalizan los programas de alojamiento y sociales diseñados para que su visita a Sudáfrica sea verdaderamente memorable y única.

Otros detalles de la reunión puede obtenerlo en <http://www.figo.org>