



Artículo de revisión

Ácido acetilsalicílico para prevenir la preeclampsia en gestantes con factores de riesgo: una revisión narrativa

Acetylsalicylic acid to prevent preeclampsia in pregnant women with risk factors: A narrative review

Marlenis Isabel Romero-Ortega ¹

Para citar este artículo: Romero-Ortega MI. Ácido acetilsalicílico para prevenir la preeclampsia en gestantes con factores de riesgo: una revisión narrativa. Duazary. 2026;23:e7118. <https://doi.org/10.21676/2389783X.7118>

Recibido en diciembre 17 de 2025

Aceptado en febrero 26 de 2026

Publicado en línea en febrero 27 de 2026

RESUMEN

La preeclampsia constituye una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal a nivel mundial, especialmente en gestantes con factores de riesgo. En los últimos años, el ácido acetilsalicílico (ASA) en dosis bajas se ha consolidado como la estrategia farmacológica preventiva con mayor respaldo científico. El objetivo de esta revisión fue sintetizar y analizar la evidencia publicada entre 2020 y 2024 sobre la efectividad y la seguridad del ASA en la prevención de la preeclampsia en mujeres embarazadas con factores de riesgo. La evidencia reciente demuestra que el uso de ASA reduce significativamente la incidencia de preeclampsia, en particular de su forma pretérmino, con mayores beneficios cuando el tratamiento se inicia antes de las 16 semanas de gestación y se emplean dosis iguales o superiores a 100 mg diarios. Asimismo, se ha documentado un perfil de seguridad favorable, sin un aumento significativo del riesgo de hemorragia posparto ni de efectos adversos fetales, aunque ciertos subgrupos requieren una valoración individualizada. En conjunto, el ácido acetilsalicílico se consolida como una intervención preventiva eficaz, segura y de bajo costo, con implicaciones clínicas y de salud pública, especialmente en contextos con alta carga de enfermedad y limitaciones en el acceso al control prenatal oportuno.

Palabras clave: preeclampsia; ácido acetilsalicílico; aspirina; prevención; embarazo de alto riesgo.

ABSTRACT

Preeclampsia remains one of the leading causes of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide, particularly among pregnant women with risk factors. In recent years, low-dose acetylsalicylic acid (ASA) has become the preventive pharmacological strategy with the strongest scientific support. This narrative review aims to synthesize and analyze evidence published between 2020 and 2024 regarding the effectiveness and safety of ASA for the prevention of preeclampsia in pregnant women at risk. Recent evidence shows that ASA significantly reduces the incidence of pre-eclampsia, especially pre-term pre-eclampsia, with greater benefits when treatment is initiated before 16 weeks of gestation and doses of 100 mg or higher are used. A favorable safety profile has also been reported, with no significant increase in postpartum hemorrhage or adverse fetal outcomes, although specific subgroups require individualized risk assessment. Overall, acetylsalicylic acid is well established as an effective, safe, and low-cost preventive intervention with significant clinical and public health implications, particularly in settings with a high disease burden and limited access to timely prenatal care.

Keywords: Preeclampsia; Acetylsalicylic acid; Aspirin; Prevention; Pregnancy, High-Risk.

1. Anas Wayuu EPSI. Maicao, Colombia. Correo: marleniro1968@hotmail.com - <https://orcid.org/0009-0003-8773-1788>

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia constituye uno de los trastornos hipertensivos del embarazo con mayor impacto en la morbimortalidad materna y perinatal a nivel mundial; suele caracterizarse por la aparición de hipertensión arterial después de las 20 semanas de gestación, acompañada o no de proteinuria y de manifestaciones sistémicas que pueden comprometer órganos vitales como el riñón, el hígado, el sistema nervioso central y el sistema hematológico.¹ En la actualidad, la preeclampsia se reconoce como un síndrome multisistémico de origen placentario, cuya expresión clínica refleja una compleja interacción entre alteraciones en la placentación temprana, disfunción endotelial materna y desequilibrio angiogénico.²

Se estima que los trastornos hipertensivos del embarazo, la preeclampsia y la eclampsia son responsables de aproximadamente 70.000 muertes maternas y de más de 500.000 muertes perinatales cada año a nivel global.³ En países de ingresos bajos y medios, estas condiciones pueden representar hasta una cuarta parte de las muertes maternas, lo que evidencia profundas desigualdades en el acceso a la atención prenatal y obstétrica oportuna.^{3,4} En América Latina y el Caribe, la preeclampsia es todavía la principal causa de mortalidad materna, una situación que refleja la fragilidad estructural de los sistemas de salud y las inequidades socioeconómicas persistentes.⁵

En Colombia, los trastornos hipertensivos del embarazo se mantienen como la primera causa de muerte materna, con variaciones territoriales importantes y tasas particularmente elevadas en zonas rurales, comunidades indígenas, poblaciones afrodescendientes y mujeres en situación de migración.^{6,7} Aunque el país ha logrado avances en la reducción de la mortalidad materna global, la proporción atribuible a la preeclampsia es aún elevada, lo que subraya la necesidad de fortalecer estrategias de prevención primaria basadas en evidencia científica sólida.⁶

Desde el punto de vista fisiopatológico, la preeclampsia se desarrolla mediante un proceso secuencial de dos fases interrelacionadas: la primera ocurre durante el primer trimestre del embarazo y se caracteriza por una placentación anómala, con invasión inadecuada del trofoblasto y remodelación incompleta de las arterias espirales uterinas, lo que conduce a hipoperfusión e hipoxia placentaria.^{1,8} Como consecuencia, la placenta libera mediadores antiangiogénicos, entre ellos la tirosina quinasa-1 soluble de tipo fms (sFlt-1) y la endoglina soluble (sEng), que antagonizan al factor de Crecimiento Placentario (PlGF), lo que promueve un estado de disfunción endotelial sistémica materna.⁸⁻¹⁰ La segunda fase, de manifestación clínica, se presenta generalmente después de las 20 semanas de gestación y se expresa mediante hipertensión arterial, proteinuria y daño multiorgánico, con repercusiones tanto maternas como fetales.⁸

Las mujeres con antecedente de preeclampsia presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar hipertensión crónica, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca en etapas posteriores de la vida.¹¹ En el recién nacido, la enfermedad se asocia con prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, complicaciones respiratorias y alteraciones neurológicas, lo que incrementa la morbilidad neonatal y los costos de salud.¹² Este impacto acumulativo refuerza la importancia de implementar estrategias preventivas eficaces desde etapas tempranas del embarazo.¹¹

En este contexto, el ácido acetilsalicílico (ASA) en dosis bajas (≥ 100 mg/día) se ha posicionado como la intervención farmacológica con mayor respaldo científico para la prevención de la preeclampsia en gestantes con factores de riesgo.¹³ Su mecanismo de acción principal se basa en la inhibición irreversible de la ciclooxigenasa-1 (COX-1), lo que reduce la síntesis de tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y agente proagregante plaquetario; esto favorece la vasodilatación y la perfusión uteroplacentaria.^{14,15} Como resultado, múltiples organizaciones internacionales, entre ellas el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo (ISSHP) y el Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención (NICE)

recomiendan el uso de ASA en dosis entre 75 y 150 mg diarios e iniciar preferiblemente entre las semanas 12 y 16 de gestación.¹⁶⁻¹⁸

Estudios emblemáticos, como el ensayo ASPRE (2017), un ensayo clínico multicéntrico, doble ciego y controlado con placebo que incluyó 1776 gestantes identificadas como de alto riesgo para preeclampsia mediante un modelo combinado de factores maternos y biomarcadores en el primer trimestre, evidenciaron que la administración de 150 mg diarios de ASA desde las semanas 11–14 hasta las 36 semanas de gestación redujo de forma significativa la incidencia de preeclampsia pretérmino en comparación con placebo.¹⁹ Sin embargo, persisten interrogantes relevantes sobre la dosis óptima, la ventana gestacional ideal para iniciar la profilaxis y la magnitud del beneficio en diferentes perfiles de riesgo materno, especialmente en contextos con limitaciones en el acceso al control prenatal temprano.^{20,21}

Dado que la efectividad real del ASA puede verse influida por factores epidemiológicos, sociodemográficos y estructurales de los sistemas de salud, resulta pertinente integrar y analizar críticamente la evidencia reciente sobre el uso preventivo.²⁰ La presente revisión tiene como objetivo sintetizar los hallazgos publicados entre 2020 y 2024 sobre la efectividad y la seguridad del ácido acetilsalicílico en la prevención de la preeclampsia en gestantes con factores de riesgo, así como destacar sus implicaciones clínicas y de salud pública, particularmente en contextos latinoamericanos.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA PREECLAMPSIA

La preeclampsia se entiende actualmente como un síndrome complejo de origen placentario, cuya fisiopatología se desarrolla a través de una secuencia de eventos que inicia en etapas tempranas del embarazo y culmina en manifestaciones clínicas maternas y fetales posteriores.^{1,2} Este modelo secuencial ha permitido integrar los hallazgos histopatológicos, moleculares y clínicos que explican la heterogeneidad del síndrome y su aparición generalmente después de la semana 20 de gestación.¹⁰

El proceso fisiopatológico se describe clásicamente en dos fases interdependientes.^{1,8} La primera corresponde a la etapa placentaria temprana, que ocurre durante el primer trimestre del embarazo y se caracteriza por una placentación defectuosa. En condiciones normales, el trofoblasto extraveloso invade las arterias espirales uterinas y las transforma en vasos de baja resistencia y alto flujo, lo que asegura un adecuado aporte sanguíneo al espacio intervelloso. En la preeclampsia, esta invasión es incompleta, lo que se traduce en una remodelación vascular insuficiente y en la persistencia de arterias espirales de alta resistencia.^{9,22} Como consecuencia de esta alteración, la placenta se expone a episodios repetidos de hipoxia y reoxigenación, lo que genera estrés oxidativo y daño celular.¹ Este entorno adverso estimula la liberación de mediadores solubles en la circulación materna, en particular de factores antiangiogénicos como la sFlt-1 y la sEng. Estas moléculas antagonizan la acción de factores proangiogénicos esenciales, como el PIGF y el factor de crecimiento endotelial vascular. Esto altera el equilibrio angiogénico necesario para el mantenimiento de la función endotelial materna.^{8,23,24}

La segunda fase de la preeclampsia corresponde a la manifestación clínica materna y se desarrolla como consecuencia directa de la disfunción endotelial sistémica inducida por los mediadores placentarios.^{1,8} La inhibición de las vías angiogénicas normales produce vasoconstricción generalizada, aumento de la resistencia vascular periférica y activación plaquetaria, lo que se traduce clínicamente en hipertensión arterial, proteinuria y daño multiorgánico.¹ Los órganos más afectados incluyen el riñón, con endoteliosis glomerular; el hígado, con alteraciones enzimáticas y riesgo de hematoma subcapsular; el sistema nervioso central, con cefalea, alteraciones visuales y convulsiones; y el sistema hematológico, con trombocitopenia y microangiopatía.^{25,26}

En mujeres con preeclampsia se ha documentado un aumento relativo del tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y proagregante plaquetario, junto con una disminución de la prostaciclina (PGI₂), que ejerce

efectos vasodilatadores y antiagregantes.¹⁴ Este desequilibrio favorece la vasoconstricción uteroplacentaria, la agregación plaquetaria y la formación de microtrombos, exacerba la hipoperfusión placentaria y perpetúa el círculo fisiopatológico de la enfermedad.²⁰

Además de los mecanismos angiogénicos y hemodinámicos, la respuesta inmunológica materna desempeña un papel relevante en el desarrollo de la preeclampsia.²⁶ Se ha descrito una activación exagerada del sistema inmune innato, con aumento de citoquinas proinflamatorias y disfunción de la tolerancia inmunológica materno-fetal.²⁷ Este estado inflamatorio sistémico contribuye al daño endotelial y potencia la respuesta vasoconstrictora y refuerza los mecanismos patológicos ya establecidos.²⁷

La preeclampsia de inicio temprano, generalmente antes de las 34 semanas de gestación, se asocia con mayor severidad, mayor compromiso placentario y peores desenlaces maternos y perinatales, entre ellos la restricción del crecimiento intrauterino y el parto pretérmino.²⁸ En contraste, la preeclampsia de inicio tardío suele presentar una afectación placentaria menos marcada y un componente metabólico y vascular materno más prominente.² Este entendimiento fisiopatológico resulta fundamental para justificar las estrategias de prevención primaria dirigidas a etapas tempranas del embarazo.²⁸

ASA: MECANISMOS DE ACCIÓN Y FUNDAMENTOS PARA SU USO PREVENTIVO EN LA PREECLAMPSIA

El ASA ha sido ampliamente estudiado como estrategia farmacológica para la prevención de la preeclampsia debido a su capacidad para modular procesos fisiopatológicos clave involucrados en el desarrollo del síndrome.²⁰ Su utilidad preventiva se fundamenta en la comprensión de que la preeclampsia es, en esencia, una enfermedad de origen placentario temprano con manifestaciones clínicas tardías, lo que abre una ventana de oportunidad para intervenir antes de que se consolide la disfunción endotelial sistémica.^{14,20}

El principal mecanismo de acción del ASA consiste en la inhibición irreversible de la COX-1 a nivel plaquetario, lo que reduce la síntesis de tromboxano A₂ (TXA₂), un potente vasoconstrictor y agente proagregante plaquetario.¹⁴ A diferencia de las plaquetas, las células endoteliales conservan la capacidad de sintetizar nueva COX, lo que permite mantener la producción de prostaciclina (PGI₂), una sustancia con efectos vasodilatadores y antiagregantes. Este efecto diferencial favorece el restablecimiento del equilibrio entre TXA₂ y PGI₂, alterado en la preeclampsia, y contribuye a mejorar la perfusión uteroplacentaria.^{29,30}

En mujeres con riesgo de desarrollar preeclampsia, se ha documentado un aumento relativo del TXA₂ y una disminución de la PGI₂, lo que promueve la vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la formación de microtrombos en la circulación uteroplacentaria.²⁰ La administración de ASA en dosis bajas corrige parcialmente este desequilibrio, reduce la resistencia vascular y favorece un entorno hemodinámico más adecuado para el desarrollo placentario.²⁰ Este mecanismo resulta particularmente relevante durante el primer trimestre del embarazo, periodo en el que se completa la remodelación de las arterias espirales uterinas.¹⁴

Además de su efecto sobre los prostanoïdes, el ASA ejerce acciones antiinflamatorias e inmunomoduladoras que pueden influir positivamente en la fisiopatología de la preeclampsia.²⁰ Se ha demostrado que el ASA reduce la producción de citoquinas proinflamatorias y modula la activación de las células endoteliales, lo que contribuye a disminuir el estado inflamatorio sistémico característico del síndrome.²⁷ Estos efectos pueden atenuar el daño endotelial y limitar la progresión de las manifestaciones clínicas en mujeres predispuestas.²⁰

Estudios han mostrado que su administración temprana se asocia con niveles más favorables de factores proangiogénicos, como el PIGF, y con una reducción relativa de mediadores antiangiogénicos como el sFlt-1.^{24,31} En la práctica clínica actual, el cociente sFlt-1/PIGF se utiliza como herramienta de apoyo diagnóstico y pronóstico, y valores superiores a 38 se asocian con un mayor riesgo de desarrollo de preeclampsia a corto

plazo, particularmente en gestaciones antes de las 34 semanas. Aunque estos mecanismos no están completamente dilucidados, se plantea que la mejora en la perfusión placentaria y la reducción del estrés oxidativo inducidos por el ASA contribuyen indirectamente a un entorno angiogénico más equilibrado.³¹

Las dosis bajas, generalmente entre 75 y 150 mg diarios, han demostrado ser suficientes para inhibir de manera selectiva la COX-1 plaquetaria sin bloquear de forma significativa la COX-2 endotelial y minimiza así el riesgo de efectos adversos hemorrágicos.³² Estudios farmacodinámicos sugieren que dosis iguales o superiores a 100 mg podrían generar una inhibición más consistente del TXA₂, especialmente en mujeres con obesidad u otros factores metabólicos que pueden alterar la biodisponibilidad del fármaco.^{33,34}

La evidencia indica que el inicio antes de las 16 semanas de gestación maximiza el beneficio preventivo, ya que coincide con la fase crítica de la placentación, mientras que cuando el tratamiento se inicia de forma tardía, una vez establecida la disfunción placentaria, el impacto del ASA sobre los desenlaces clínicos es considerablemente menor.¹⁹

Estudios observacionales y ensayos clínicos han demostrado que su uso no se asocia con un aumento significativo de hemorragia posparto, desprendimiento prematuro de la placenta ni malformaciones congénitas, cuando se emplea dentro de los rangos de dosis recomendados.^{35,36} Este balance entre eficacia y seguridad ha consolidado al ASA como la intervención farmacológica preventiva más ampliamente aceptada para la reducción del riesgo de preeclampsia en gestantes con factores de riesgo.³⁵

EVIDENCIA CLÍNICA RECIENTE EN LA PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

En la última década, y de manera particular entre los años 2020 y 2024, se ha consolidado un cuerpo robusto de evidencia clínica que respalda el uso del ácido acetilsalicílico en la prevención de la preeclampsia en gestantes con factores de riesgo.^{20,21,30} Ensayos clínicos aleatorizados, estudios de cohorte y análisis secundarios de grandes estudios multicéntricos han permitido profundizar en aspectos clave como la dosis óptima, el momento de inicio del tratamiento y los perfiles maternos que obtienen mayor beneficio de la profilaxis.^{30,31,34}

Estudios realizados en distintos contextos geográficos coinciden en mostrar una disminución del riesgo global de preeclampsia cuando el fármaco se administra de forma temprana en mujeres con riesgo moderado o alto.³⁷ Ensayos clínicos controlados desarrollados en Asia y América Latina han reportado reducciones relativas que oscilan entre el 20% y el 60%, según el perfil de riesgo de la población estudiada y del esquema de administración utilizado.³⁷⁻³⁹

La evidencia también ha puesto de manifiesto que el beneficio preventivo del ASA es particularmente marcado en la reducción de la preeclampsia de inicio temprano y de la preeclampsia pretérmino, formas clínicas asociadas con mayor gravedad y peores desenlaces perinatales.³⁰ El ensayo ASPRE y sus análisis posteriores demostraron que la administración de 150 mg diarios de ASA, iniciada entre las semanas 11 y 14 de gestación en mujeres identificadas como de alto riesgo mediante modelos de predicción multimodales, reduce de manera significativa la incidencia de preeclampsia pretérmino en comparación con placebo.¹⁹

En relación con la dosis, la literatura sugiere una relación dosis-respuesta en la efectividad del ASA. Mientras que dosis tradicionales de 75 a 81 mg diarios han mostrado beneficios modestos, estudios más recientes indican que dosis iguales o superiores a 100 mg, especialmente cercanas a 150 mg, se asocian con una mayor reducción del riesgo de preeclampsia, en particular en mujeres con obesidad, resistencia plaquetaria o comorbilidades metabólicas.^{20,34,40} Esta observación ha generado un debate clínico relevante, ya que algunas

guías continúan la recomendación de las dosis más bajas, mientras que otras han adoptado esquemas de mayor dosificación dentro del rango considerado seguro.^{17,18}

El momento de inicio del tratamiento constituye otro determinante crítico de la efectividad del ASA. La mayoría de los estudios coinciden en que iniciar la profilaxis antes de las 16 semanas de gestación maximiza el efecto preventivo, dado que este periodo coincide con la fase activa de la remodelación de las arterias uterinas. Investigaciones recientes muestran que los inicios tardíos, posteriores a las 20 semanas, se asocian con reducciones menos consistentes del riesgo de preeclampsia, lo que subraya la importancia del tamizaje temprano y del acceso oportuno al control prenatal.^{19,21}

Se ha observado una disminución de la tasa de parto pretérmino, especialmente en poblaciones de alto riesgo, así como una reducción de la restricción del crecimiento intrauterino y de la necesidad de cuidados intensivos neonatales.^{30,37,39} No obstante, estos efectos secundarios muestran mayor heterogeneidad entre estudios y parecen depender de factores como la adherencia al tratamiento, la severidad del riesgo basal y las características sociodemográficas de las gestantes.³⁹

En general, los estudios coinciden en que el uso de ASA en dosis bajas no incrementa de forma significativa el riesgo de hemorragia posparto, desprendimiento prematuro de placenta ni eventos hemorrágicos graves cuando se administra dentro de los rangos recomendados y se mantiene habitualmente hasta las 36 semanas de gestación o hasta el parto, según las guías clínicas vigentes. Algunos análisis han identificado un aumento leve del riesgo de hemorragia posparto en subgrupos específicos, como mujeres con obesidad o con antecedentes hemorrágicos, lo que resalta la necesidad de una valoración clínica individualizada.^{35,41} A pesar de ello, el perfil de seguridad global del ASA se considera favorable y consistente con su uso preventivo durante la gestación.⁴¹

Factores como obesidad, diabetes, hipertensión crónica, embarazo múltiple y antecedentes de preeclampsia constituyen criterios de alto riesgo para el desarrollo de la enfermedad y son indicaciones reconocidas para la profilaxis con ASA. En estos subgrupos, el beneficio preventivo puede variar en magnitud según el perfil clínico y el riesgo basal. Asimismo, se ha propuesto que variaciones genéticas en la metabolización del ASA y en la sensibilidad plaquetaria podrían influir en la respuesta individual al tratamiento, aunque este campo aún se encuentra en desarrollo.^{42,43}

SEGURIDAD MATERNA, DESENLACES PERINATALES E IMPLICACIONES CLÍNICAS Y DE SALUD PÚBLICA

La evaluación de la seguridad materna y de los desenlaces perinatales asociados al uso del ASA es un componente esencial para respaldar su implementación como estrategia preventiva en la práctica clínica. La evidencia reciente coincide en que el ASA, administrado en dosis bajas dentro de los rangos recomendados, presenta un perfil de seguridad favorable tanto para la madre como para el feto, lo que ha permitido su inclusión sostenida en las guías clínicas internacionales.³⁶

Estudios observacionales y ensayos clínicos publicados en los últimos años no han identificado un aumento significativo del riesgo global de hemorragia posparto en gestantes que reciben ASA en dosis diarias de 75 a 150 mg, en comparación con aquellas que no reciben profilaxis.^{31,35,36} No obstante, algunos análisis han señalado la presencia de subgrupos con un riesgo ligeramente incrementado de sangrado, particularmente en mujeres con obesidad, con antecedentes de trastornos hemorrágicos o con comorbilidades que afectan la hemostasia.⁴¹ Aunque estos incrementos no suelen traducirse en eventos clínicamente graves, ponen de manifiesto la importancia de realizar una valoración individual del riesgo-beneficio antes de iniciar la profilaxis con ASA, especialmente en gestantes con condiciones predisponentes.⁴¹

Diversas investigaciones han mostrado una disminución de la incidencia del parto pretérmino, especialmente en su forma espontánea y en gestaciones de alto riesgo.^{30,35} Asimismo, se ha descrito una reducción de la restricción del crecimiento intrauterino y una mejoría en algunos indicadores de bienestar neonatal, como el peso al nacer y la reducción de ingresos en unidades de cuidado intensivo neonatal, aunque estos efectos presentan una mayor heterogeneidad entre los estudios.³⁵ En cuanto a la seguridad fetal, no se ha demostrado un aumento en el riesgo de malformaciones congénitas, muerte fetal ni complicaciones neonatales graves asociadas al uso de ASA en dosis bajas durante el embarazo.⁴⁴

La preeclampsia es una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal en América Latina, donde persisten barreras estructurales para el acceso oportuno al control prenatal, al tamizaje temprano y a la atención especializada.⁴⁵ En este escenario, el ASA representa una intervención de bajo costo, amplia disponibilidad y fácil administración, por un impacto potencial significativo en la reducción de complicaciones maternas y neonatales.⁴⁵

Desde una perspectiva de salud pública, la implementación efectiva del ASA como estrategia preventiva requiere la identificación temprana de gestantes con factores de riesgo, el fortalecimiento de los programas de control prenatal y la estandarización de protocolos clínicos basados en la evidencia.^{43,45} La falta de acceso a modelos avanzados de predicción de riesgo en muchos entornos obliga a apoyarse en criterios clínicos sencillos y reproducibles, lo que refuerza el valor del ASA como una herramienta preventiva adaptable a distintos niveles de complejidad del sistema de salud.⁴⁶

En países como Colombia, donde existen marcadas desigualdades territoriales y poblacionales, el uso racional del ASA podría contribuir a reducir las brechas en los desenlaces maternos y perinatales, siempre que se acompañe de estrategias educativas dirigidas a los profesionales de la salud y de un seguimiento clínico adecuado. Además, la integración del ASA en políticas públicas orientadas a la prevención primaria de la preeclampsia podría generar beneficios a largo plazo al disminuir la carga de enfermedad cardiovascular futura en mujeres que cursan embarazos de alto riesgo.¹¹

LIMITACIONES DE LA EVIDENCIA Y CONSIDERACIONES FUTURAS

La literatura reciente incluye ensayos clínicos aleatorizados, estudios observacionales y análisis secundarios, con diferencias sustanciales en el diseño, los criterios de inclusión, la definición de factores de riesgo y los desenlaces evaluados. Esta variabilidad dificulta la comparación directa entre estudios y limita la posibilidad de establecer recomendaciones completamente uniformes, particularmente en relación con la dosis óptima de ASA y el momento exacto de inicio del tratamiento.^{10,20}

Asimismo, persisten diferencias en los criterios diagnósticos de preeclampsia empleados entre investigaciones, especialmente en lo referente a la clasificación de la preeclampsia temprana y tardía, así como en la inclusión o exclusión de manifestaciones sistémicas no clásicas. Estas inconsistencias pueden influir en la magnitud del efecto observado y generar discrepancias en los resultados reportados.¹

Otra limitación importante es la subrepresentación de ciertas poblaciones en los estudios clínicos. Una proporción considerable de la evidencia reciente proviene de países asiáticos y europeos, mientras que las poblaciones de América Latina, África y otras regiones de ingresos medios y bajos están escasamente representadas.⁴⁶ Esta situación plantea interrogantes sobre la generalización de los resultados a contextos con diferentes perfiles epidemiológicos, determinantes sociales de la salud y barreras estructurales en el acceso al control prenatal temprano.^{45,47}

La adherencia al tratamiento con ASA constituye otro factor que puede modificar la efectividad observada en los estudios. La mayoría de las investigaciones asumen un cumplimiento adecuado de la terapia, aunque en la práctica clínica la adherencia puede verse afectada por factores como la percepción de riesgo por parte

de la gestante, la educación en salud, la continuidad del seguimiento prenatal y la disponibilidad del medicamento.⁴⁸⁻⁵⁰ La falta de mediciones objetivas de adherencia en muchos estudios limita la interpretación del efecto real del ASA en la práctica clínica.⁴⁹

Adicionalmente, aunque se ha propuesto una relación dosis-respuesta favorable a dosis iguales o superiores a 100 mg, la evidencia disponible aún no permite definir con certeza una dosis óptima universal.⁴⁸⁻⁵⁰ Factores como la obesidad, la variabilidad genética en la respuesta plaquetaria y las comorbilidades metabólicas pueden influir en la farmacodinámica del ASA; esto sugiere la necesidad de estrategias más individualizadas.^{42,43}

Desde una perspectiva progresiva, resulta prioritario fortalecer la investigación en varias áreas clave. En primer lugar, se requieren estudios multicéntricos que incluyan poblaciones diversas, en particular de regiones con alta carga de morbilidad materna, para mejorar la validez externa de los hallazgos. En segundo lugar, es necesario profundizar en la evaluación de biomarcadores angiogénicos y modelos de predicción temprana que permitan identificar con mayor precisión a las gestantes que más se beneficiarían del uso profiláctico de ASA.⁴⁶

Asimismo, futuras investigaciones deberían explorar estrategias para optimizar la implementación del ASA en sistemas de salud con recursos limitados, así como evaluar intervenciones educativas, modelos simplificados de tamizaje y esquemas de seguimiento que mejoren la adherencia y el inicio oportuno del tratamiento. Finalmente, el estudio de los efectos a largo plazo del ASA sobre la salud cardiovascular materna y el desarrollo infantil representa un campo emergente con potencial impacto clínico y de salud pública.¹¹

CONCLUSIONES

La preeclampsia es un reto prioritario en la salud materna y perinatal, especialmente en países de ingresos bajos y medios; la evidencia actual respalda el uso del ácido acetilsalicílico en dosis bajas como una estrategia preventiva eficaz y segura en gestantes con riesgo moderado o alto, con mayores beneficios cuando se inicia antes de las 16 semanas y a dosis ≥ 100 mg/día. El bajo costo y la amplia disponibilidad lo convierten en una herramienta clave para Latinoamérica, siempre que se acompañe de tamizaje temprano, fortalecimiento del control prenatal e investigación futura orientada a optimizar su uso.

DECLARACIÓN SOBRE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL

La autora manifiesta que no utilizó inteligencia artificial generativa en ninguna etapa de la elaboración de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension*. 2018;72:24-43. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803>
2. Magee LA, Nicolaidis KH, Von-Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med*. 2022;386:1817–32. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2109523>

3. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö, Moller AB, Daniels J, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health*. 2014;2:e323–33. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(14\)70227-X](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(14)70227-X)
4. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol*. 2009;33:130–7. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2009.02.010>
5. Ngene NC, Moodley J. Preventing maternal morbidity and mortality from preeclampsia and eclampsia, particularly in low- and middle-income countries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2024;94:102473
6. Informe de mortalidad materna, Colombia, 2024 [Maternal mortality report, Colombia, 2024]. Bogotá: Instituto Nacional de Salud; 2025.
7. Acceso a la salud: mujeres migrantes y refugiadas en edad fértil [Access to healthcare: migrant and refugee women of reproductive age]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2022.
8. Levine RJ, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol*. 2005;48:372–86. <https://doi.org/10.1097/01.grf.0000160313.82606.d7>
9. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;204:193–201. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.08.009>
10. Mol BW, Roberts CT, Thangaratinam S, Magee LA, DeGroot CJ, Hofmeyr GJ. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2016;387:999–1011. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00070-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00070-7)
11. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: Systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2007;335:974. <https://doi.org/10.1136/bmj.39335.385301.BE>
12. Duley L. Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean. *BJOG*. 1992;99:547–53. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1992.tb13818.x>
13. Espinoza J. Low-dose aspirin for the prevention of preeclampsia. *JAMA*. 2021;326:1153–5. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.14646>
14. Patrono C, Rocca B. Aspirin and other COX-1 inhibitors. In: Gresele P, Patrono C, Born GVR, Page CP. *Antiplatelet agents*. Berlin: Springer; 2012. pp. 137–64. https://doi.org/10.1007/978-3-642-29423-5_6
15. Cadavid AP. Aspirin: The mechanism of action revisited in the context of pregnancy complications. *Front Immunol*. 2017;8:261. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00261>
16. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin No. 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135:e237–60. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000003891>
17. Farrar D, Tuffnell D, Sheldon TA. An evaluation of the influence of the publication of the UK National Institute for Health and Care Excellence’s guidance on hypertension in pregnancy: A retrospective analysis of clinical practice. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2020;20:101.
18. World Health Organization. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva: WHO; 2011.
19. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, O’Gorman N, Syngelaki A, dePacoMatallana C, et al. Aspirin versus placebo in pregnancies at high risk for preterm preeclampsia. *N Engl J Med*. 2017;377:613–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1704559>
20. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: Systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;216:110–20. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.09.076>
21. Yip KC, Luo Z, Huang X, Lee W, Li L, Dai C, et al. The role of aspirin dose and initiation time in the prevention of preeclampsia and corresponding complications: A meta-analysis of RCTs. *Arch Gynecol Obstet*. 2022;305:1465–79. <https://doi.org/10.1007/s00404-021-06349-4>

22. Redman CWG, Sargent IL. Placental stress and pre-eclampsia: A revised view. *Placenta*. 2009;30:S38–42. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2008.11.021>
23. Karumanchi SA, Maynard SE, Stillman IE, Epstein FH, Sukhatme VP. Preeclampsia: A renal perspective. *Kidney Int*. 2005;67:2101–13. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00316.x>
24. Burwick RM, Rodriguez MH. Angiogenic biomarkers in preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2024;143:515–23. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000005532>
25. Townsend NS, Drummond SB. Preeclampsia: Pathophysiology and implications for care. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2011;25:245–52. <https://doi.org/10.1097/JPN.0b013e318223ad14>
26. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2005;105:402–10. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000152351.13671.99>
27. Matthiesen L, Berg G, Ernerudh J, Ekerfelt C, Jonsson Y, Sharma S. Immunology of preeclampsia. *Chem Immunol Allergy*. 2005;89:49–61. <https://doi.org/10.1159/000087912>
28. Phillips C, Boyd M. Assessment, management, and health implications of early-onset preeclampsia. *Nurs Womens Health*. 2016;20:400–14. <https://doi.org/10.1016/j.nwh.2016.07.003>
29. Cadavid AP. Aspirin: The mechanism of action revisited in the context of pregnancy complications. *Front Immunol*. 2017;8:261. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00261>
30. Stubert J, Hinz B, Berger R. The role of acetylsalicylic acid in the prevention of pre-eclampsia, fetal growth restriction, and preterm birth. *Dtsch Arztebl Int*. 2023;120:617–24. <https://doi.org/10.3238/arztebl.m2023.0133>
31. Rolnik DL, Nicolaides KH, Poon LC. Prevention of preeclampsia with aspirin. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226:S1108–19. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.045>
32. Berchie GO, Doe PF, Azu TD, Agyeiwaa J, Owusu G, Boso CM, et al. Uptake and effectiveness of intermittent preventive treatment with sulfadoxine-pyrimethamine during pregnancy in Africa: A scoping review. *Dis*. 2024;12:203
33. Horgan R, Diab YH, Waller J, Abuhamad A, Saade G. Low-dose aspirin therapy for the prevention of preeclampsia: Time to reconsider our recommendations? *Am J Obstet Gynecol*. 2023;229:410–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.04.031>
34. VanDoorn R, Mukhtarova N, Flyke IP, Lasarev M, Kim K, Hennekens CH, et al. Dose of aspirin to prevent preterm preeclampsia in women with moderate or high-risk factors: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16:e0247782. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247782>
35. Henderson JT, Vesco KK, Senger CA, Thomas RG, Redmond N. Aspirin use to prevent preeclampsia and related morbidity and mortality: Updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2021;326:1192–206. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.8551>
36. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Aspirin use to prevent preeclampsia and related morbidity and mortality: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 2021;326:1186–91. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.14781>
37. Amin O, Tasnim N, Naeem S. Prevention of pre-eclampsia with low dose aspirin in primigravida. *MOJ Women's Health*. 2020;9:28–32. <https://doi.org/10.15406/mojwh.2020.09.00264>
38. Wang Y, Guo X, Obore N, Ding H, Wu C, Yu H. Aspirin for the prevention of preeclampsia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:936560.
39. Espeche WG, Minetto J, Salazar MR. Utilización de aspirina 100 mg/día para prevenir preeclampsia, en embarazos de alto riesgo, en una cohorte de Argentina [Use of aspirin 100 mg/day to prevent preeclampsia in high-risk pregnancies in a cohort from Argentina]. *Rev Fac Cien Med Cordoba*. 2022;79:4-9. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v79.n1.32783>

40. Ghesquiere L, Guerby P, Marchant I, Kumar N, Zare M, Foisy MA, et al. Comparing aspirin 75–81 mg vs 150–162 mg for prevention of preterm preeclampsia: Systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2023;5:101000. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2023.101000>
41. Chen J, Huai J, Lin L, Li B, Zhu Y, Yang H. Low-dose aspirin in the prevention of pre-eclampsia in China: Postpartum hemorrhage in subgroups of women according to their characteristics and potential bleeding risk. *Chin Med J*. 2023;136:550–5. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000002545>
42. Halushka MK, Walker LP, Halushka PV. Genetic variation in cyclooxygenase 1: effects on response to aspirin. *Clin Pharmacol Ther*. 2003;73:122–30. <https://doi.org/10.1067/mcp.2003.1>
43. Campbell CL, Steinhubl SR. Variability in response to aspirin: do we understand the clinical relevance? *J Thromb Haemost*. 2005;3:665–9. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2005.01119.x>
44. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;2:CD004659. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000286575.95522.54>
45. Small MJ, Allen TK, Brown HL. Global disparities in maternal morbidity and mortality. *Semin Perinatol*. 2017;41:318–22. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2017.04.009>
46. De Kat AC, Hirst J, Woodward M, Kennedy S, Peters SA. Prediction models for preeclampsia: A systematic review. *Pregnancy Hypertens*. 2019;16:48–66. <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2019.03.005>
47. Rodriguez-Lopez M, Jaramillo DB, Prada S, Merlo J, Leckie G. Social and geographical inequalities in prenatal care coverage in Colombia: a multilevel analysis of individual heterogeneity and discriminatory accuracy (MAIHDA). *BMJ Glob Health*. 2025;10:e019608. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2025-019608>
48. Navaratnam K, Alfirevic Z, Pirmohamed M, Alfirevic A. How important is aspirin adherence when evaluating effectiveness of low-dose aspirin? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2017;219:1–9. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2017.10.004>
49. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: Defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;226:S1211-21. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.027>
50. Ren Y, Zhao Y, Yang X, Shen C, Luo H. Application of low dose aspirin in pre-eclampsia. *Front Med*. 2023;10:1111371. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1111371>