

CORRELACION CLINICA Y NEURO-RADIOLOGICA EN LA ECLAMPSIA

EDUARDO MALVINO^{1,2}, JORGE RIOS¹, DIEGO Mc LOUGHLIN², ANTONIO MORENO³

¹Unidad de Cuidados Intensivos y ³División Radiología de Clínica y Maternidad Suizo Argentina y ²Unidad de Cuidados Intensivos de Policlínica Bancaria, Buenos Aires

Resumen Se estudiaron cinco pacientes con eclampsia mediante tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear y angio-resonancia. Tres de ellas cursaron con síndrome HELLP. Se apreciaron lesiones bilaterales que involucraron áreas córtico-subcorticales dependientes de ambos territorios vasculares, centro oval, talámicas y mesencéfalo-protuberanciales. La angio-resonancia descartó la presencia de imágenes compatibles con vasoespasmo en arterias de mediano calibre. Con excepción de alteraciones visuales coincidentes con el compromiso del lóbulo occipital, otras lesiones descritas carecieron de expresión clínica.

Palabras clave: eclampsia, resonancia magnética, convulsiones, síndrome HELLP

Abstract *Clinical and neuroradiographic correlates in eclampsia.* Brain computed tomography, magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography were performed in five eclamptic patients. Three of them had HELLP syndrome. The findings on the imaging studies showed bilateral lesions affecting regions of the brain, such as cortico-subcortical either posterior and anterior circulation territories, white matter, thalamic or mesencephalic-protuberanciales areas. No vasoospasm in middle size arteries were observed with magnetic resonance angiography. Although visual disturbance and occipital lobe involvement were correlated, no others mentioned lesions had clinical manifestations.

Key words: eclampsia, magnetic resonance, seizures, HELLP syndrome

En ausencia de otros factores etiológicos, la presencia de convulsiones tónico-clónicas focales o generalizadas definen la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con hipertensión inducida por el embarazo. La mayor parte de las mismas ocurren durante el trabajo de parto o en el puerperio inmediato, con una prevalencia de 1 caso cada 2 000 a 3 000 nacimientos¹.

El hematoma lobar y el edema cerebral generalizado son lesiones frecuentes de observar en necropsias de pacientes fallecidas a causa de complicaciones neurológicas, que representan el 1.8% de los casos con eclampsia². En la mayor parte de las sobrevivientes, los síntomas revierten con el control de la tensión arterial y el tratamiento de las convulsiones.

La encefalopatía eclámpica tiene como principal substrato anatómico el edema cerebral y las microhemorragias. Las lesiones resultarían de alteraciones

endoteliales propias de la enfermedad y de la afectación de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en presencia de hipertensión arterial. La vasoconstricción representa un mecanismo fisiológico en respuesta al aumento de la presión arterial media que preserva el flujo sanguíneo cerebral.

En la eclampsia, las alteraciones morfológicas y funcionales que exhiben las células endoteliales, serían responsables directas del vasoespasmo arterial, el incremento de la agregación plaquetaria y el aumento de la permeabilidad capilar³⁻⁵. La hipertensión arterial, presente en la mayoría de los casos, facilita el desarrollo de las lesiones neurológicas⁶.

En la actualidad, se acepta que la fisiopatogenia se relaciona con edema vasogénico. Valores elevados de presión arterial sobrepasan el límite de protección que proveen los esfínteres arteriulares precapilares y provocarían disrupción de la barrera hematoencefálica con edema y microhemorragias focales perivasculares^{6,7}.

En las últimas décadas, nuevas técnicas diagnósticas por imágenes⁸, permitieron observar diversos tipos de lesiones encefálicas que se relacionaron con las manifestaciones clínicas de la enfermedad y dilucidaron algunos aspectos fisiopatológicos, que en su conjunto continúan siendo objeto de discusión.

Recibido: 26-IV-2004

Aceptado: 17-VIII-2004

Dirección postal: Dr. Eduardo Malvino. Unidad de Cuidados Intensivos. Clínica y Maternidad Suizo Argentina. Pueyrredón 1461, 1118 Buenos Aires, Argentina.

Fax (54-11) 5239-6082

e-mail: criticalobstetric@hotmail.com

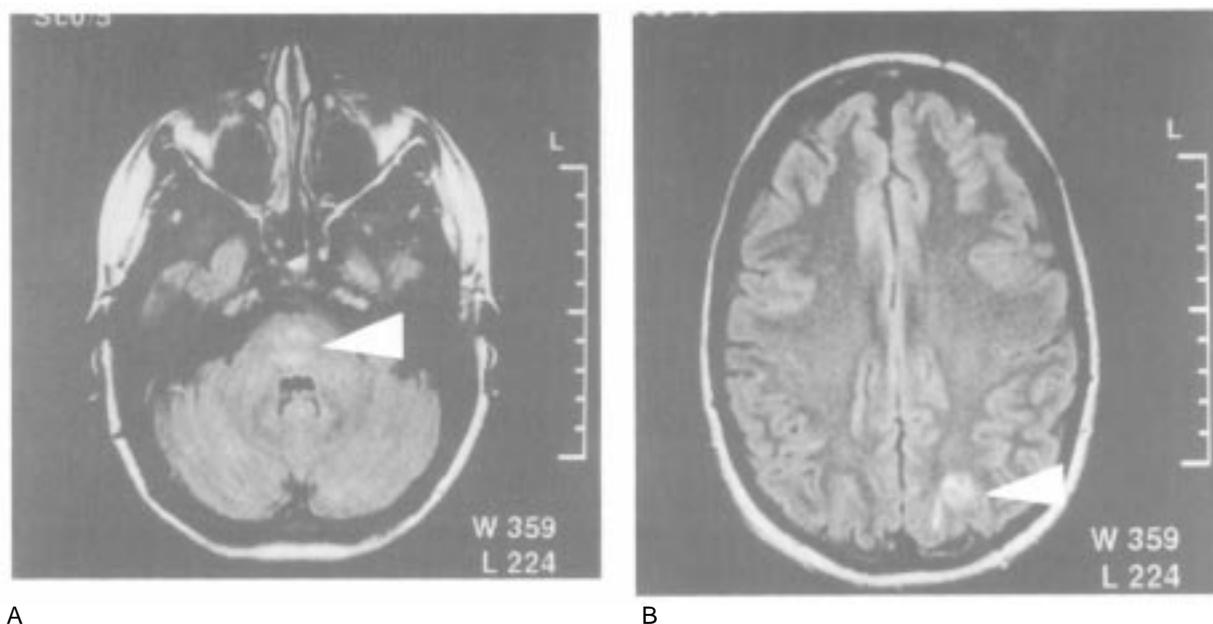


Fig. 3.— Resonancia nuclear magnética técnica FLAIR en planos axiales: A: imagen hiperintensa en tronco encefálico y, B: otra hiperintensa en región occipital izquierda (caso 2).

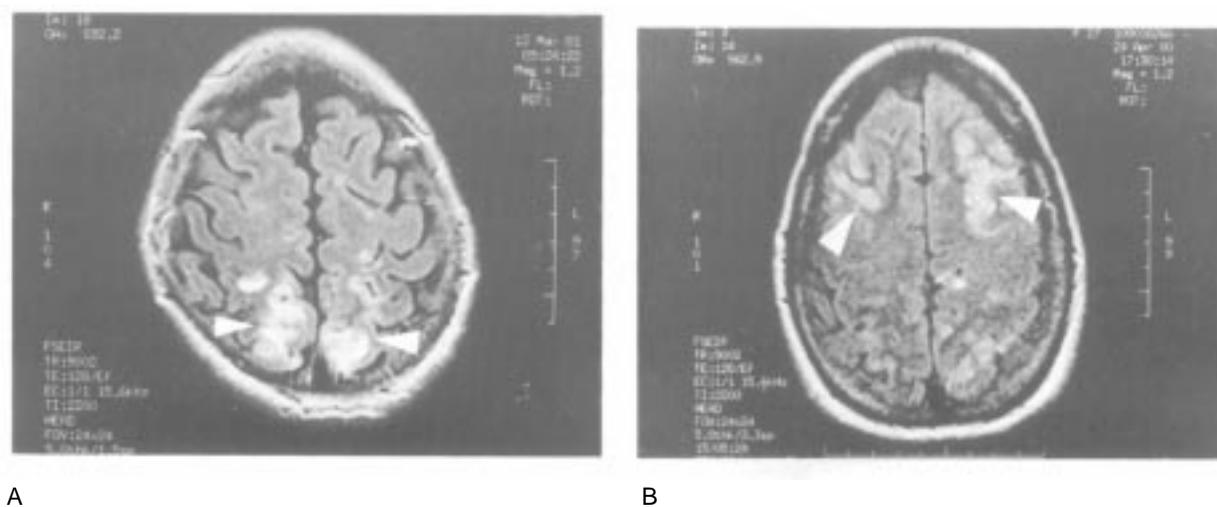


Fig. 4.— Resonancia nuclear magnética técnica FLAIR en planos axiales: A: imágenes bilaterales hiperintensas occipitales y, B: similares en regiones fronto-parietales compatibles con edema cerebral (caso 3).

Discusión

En la eclampsia no resulta habitual solicitar estudios por imágenes dado que, en la mayor parte de los casos, las convulsiones son controladas con inmediata recuperación sin secuelas neurológicas⁹. No obstante, su indicación es indiscutible en enfermas que: a) persisten con convulsiones; b) no recuperan el estado de conciencia en el período post-comicial inmediato; c) presentan signos de déficit neurológico focal o de irritación meníngea;

o d) subsistan dudas con respecto al diagnóstico etiológico. La TAC podrá resultar normal, mostrar edema difuso o lesiones regionales córtico-subcorticales hipodensas, bilaterales aunque no perfectamente simétricas, con predominio en los lóbulos parieto-occipitales. Sin embargo su sensibilidad es baja^{9, 10}. En cuatro pacientes de nuestra serie, la TAC sin contraste no evidenció alteraciones, mientras que en el caso 1 mostró lesiones hipodensas bi-occipitales (Fig. 1), que se relacionaron con hemianopsia izquierda. A pesar de su topografía

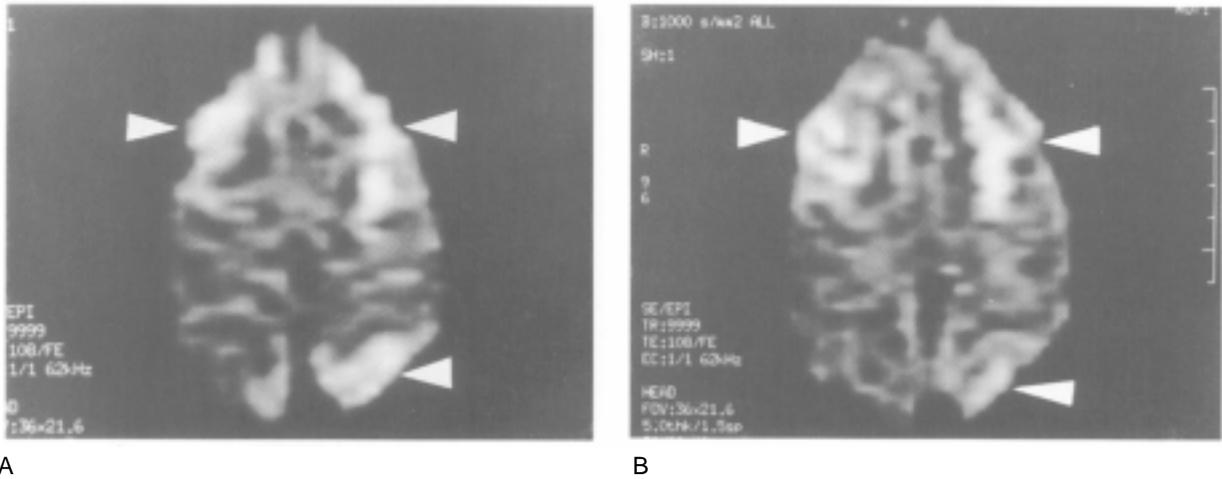


Fig. 5a y 5b.— Resonancia nuclear magnética técnica por difusión en planos axiales. Imágenes fronto-parietales bilaterales y occipital izquierda hiperintensas (caso 4).

TABLA 1.— Características clínicas de las pacientes eclámpicas

Caso	1	2	3	4	5
Edad materna (años)	37	24	26	28	29
Paridad (n)	1	1	1	1	1
Gestación (semanas)	31	38	39	38	36
Nacimiento	Cesárea	Parto	Cesárea	Parto	Cesárea
Pródromos	No	No	No	Cefaleas Náuseas	No
TA (mmHg)	170/100	150/90	160/100	180/100	180/110
Síndrome HELLP	No	Sí	Sí	No	Sí
Convulsiones	Prenatal	Parto	Puerperio	Puerperio	Puerperio
Tomografía computarizada	Lesiones occipitales	Normal	Normal	Normal	Normal
Resonancia magnética ubicación lesiones	Occipitales	Tronco occipitales	Occipitales	Múltiples	Múltiples
Angio-resonancia	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Drogas anticonvulsivantes	Magnesio Diazepam	Magnesio	Magnesio	Fenitoína	Diazepam

bilateral, la alteración funcional transitoria se expresó por disfunción del área calcarina derecha. En este caso, la RNM confirmó la existencia de lesiones hipointensas en T_1 e hiperintensas en T_2 en las regiones referidas (Fig. 2). Una TAC efectuada 30 días más tarde resultó normal.

Dieckman et al¹¹ refieren alteraciones visuales, como la disminución de la agudeza y las fopsias, en alrededor del 25% de los casos de preeclampsia severa que, en mayor número, se relacionaron con estrechamiento arterial y edema de la retina. Sin embargo, la presencia de ceguera cortical transitoria es infrecuente: 1-3% de

las pacientes¹²⁻¹⁵. El substrato anatómico corresponde a edema córtico-subcortical occipital que afecta el centro de la visión y las vías ópticas.

En su mayoría, las imágenes anormales se resuelven dentro de las dos semanas siguientes, coincidiendo con la mejoría del cuadro clínico¹⁶⁻²³.

Mediante SPECT –*Single Photon Emission Computed Tomography*– se demostró el aumento del flujo sanguíneo en regiones occipitales cercanas a las lesiones mencionadas²⁴⁻²⁵. Este hallazgo es adjudicado a una menor inervación adrenérgica en este sector, que no “protege” de la sobreperfusión y conduce al edema vasogénico^{7, 26}.

En ocasiones lesiones hiperintensas en T_1 sugieren la presencia de pequeñas hemorragias²⁷, que no observamos en nuestros casos.

En 1987 se publicaron las primeras imágenes mediante RNM en una paciente ecláptica²⁸. Se refirió que sólo 8 de 28 eclápticas presentaron cambios en la RNM, mientras que Dahmus et al¹⁰ lo constataron en el 46% de las pacientes. Con el advenimiento de nuevas técnicas de RNM, estos porcentajes se incrementaron y las lesiones resultan habituales de observar, aunque con diversas características.

Con menor frecuencia se ven afectadas las regiones posteriores de los lóbulos frontales y temporales, mientras que la sustancia blanca del centro oval, tálamo y núcleos de la base exhiben cambios sólo en ocasiones²⁹. Las lesiones en mesencéfalo, protuberancia y cerebelo se aprecian con frecuencia decreciente³⁰⁻³⁵. En tres casos observamos alteraciones morfológicas en el tronco cerebral (Fig. 3a), sin deterioro del estado de conciencia, ni déficit motor o sensitivo.

Por su parte, Patrucco et al³⁶, presentaron dos pacientes con síndrome HELLP asociados con eclampsia. Observaron la presencia de imágenes hiperintensas en T_2 que comprometían protuberancia, mesencéfalo, ganglios de la base y tálamo y se manifestaron con estupor y cuadriparesia en un caso, y con coma y reacción de descerebración en el otro. Los valores de tensión arterial fueron levemente superiores a los medidos en nuestro grupo, pero las diferencias no resultaron significativas.

Mediante la técnica de FLAIR se incrementa la sensibilidad diagnóstica de lesiones corticales al compararlas con las obtenidas mediante T_2 ³⁷ (Fig. 4a y 4b).

La RNM por difusión permite diferenciar entre edema vasogénico o citotóxico. Habitualmente, el primero se expresa como una imagen hipointensa, mientras que en el edema citotóxico se aprecia una señal hiperintensa. En ocasiones, el edema vasogénico puede causar imágenes iso o hiperintensas que resultan de una contribución de la señal de T_2 , efecto conocido como T_2 shine through (Fig 5a y 5b)³⁸. En estos casos el estudio mediante el mapeo ADC (coeficiente de difusión aparente) permite diferenciar entre isquemia reciente (edema citotóxico) con coeficiente de difusión disminuida e imagen hipointensa en el área afectada, del edema vasogénico con incremento de la difusión y señal hipertintensa^{6, 39-41}. Como en nuestra serie no se realizó mapeo ADC, las imágenes descritas como hiperintensas en la difusión no pudieron definirse con precisión si correspondieron a un edema vasogénico o citotóxico.

Con similar finalidad, Sengar et al⁴² recurren a la RNM por espectroscopia para calcular el contenido de ciertos componentes orgánicos en un área definida del tejido cerebral. El daño tisular isquémico se relaciona con la depleción severa de N-acetilaspártato, valores elevados

de colina/creatina y presencia de lactato en período precoz, antes que se expresen cambios en la RNM⁴³. Los resultados obtenidos, demuestran que en la mayor parte de los casos se trata de edema vasogénico^{44, 45}. Secuelas neurológicas relacionadas con áreas isquémicas son infrecuentes de observar^{6, 38, 46, 47}.

Nuevas técnicas de RNM que combinan la difusión con la perfusión permiten definir con mayor precisión el tipo de lesión⁸.

Otro aspecto vinculado con la patogenia y el tratamiento se refiere a la eventual presencia de vaso-espasmo.

En algunas pacientes, mediante angiografía por cateterismo, se confirmó la presencia de espasmo difuso que afectaba los vasos intracraneales de mediano y pequeño calibre^{48, 49}. En general, la reversión del espasmo angiográfico se asocia con la posterior normalización de las lesiones encefálicas.

En 1993, Kanayama et al⁵⁰ comunicaron el primer caso de eclampsia estudiado mediante angio-RNM. Observaron la presencia de vasoespasmo difuso, ya referido mediante el uso de angiografías convencionales, que se extendió más allá de la segunda semana de evolución. Otros registraron predominancia de las lesiones en el territorio de las arterias cerebrales anteriores y basilar^{51, 52}.

En ninguna de las pacientes estudiadas, las imágenes por angio-RNM evidenciaron la presencia de vasoespasmo regional o generalizado, confirmando los hallazgos de Morris et al⁵³, si bien debe destacarse que el método carece de sensibilidad necesaria para evaluar arterias de pequeño calibre. En fecha reciente, Knopp et al⁵⁴ demostraron mediante angiografía la presencia de vasoespasmo generalizado en dos pacientes con síndrome HELLP. Estos resultados confirman que el vasoespasmo resulta de presentación ocasional.

Shah et al⁵⁵ presentaron tres casos de preeclampsia con hemorragias subaracnoideas y angiografía normal. Los autores especulan que su origen podría resultar de la disrupción de pequeños vasos venosos de la piamadre, ante el incremento de la tensión arterial y el fallo de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral. Este tipo de lesiones es excepcional en cuanto a su presentación.

El diagnóstico oportuno de preeclampsia y el tratamiento actual, redujeron significativamente la morbilidad de esta enfermedad.

La gravedad no resulta de la extensión y topografía de las lesiones, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación; las complicaciones intracraneales más temidas son los hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana⁵⁶.

En conclusión, en los casos estudiados se aprecian extensas lesiones, que involucran áreas córtico-subcorticales dependientes de ambos territorios

vasculares, centro oval, talámicas y mesencéfalo-protuberanciales. La angio-RNM descarta la presencia de imágenes compatibles con vasoespasmo en arterias de mediano calibre. Con excepción de las alteraciones visuales coincidentes con el compromiso del área de la cisura calcarina, otras lesiones descritas carecen de expresión semiológica.

Bibliografía

- Mattar F, Sibai B. Eclampsia VIII: risk factors for maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 307-12.
- Sheehan H, Lynch J. Cerebral lesions. En: Sheehan H y Lynch J (eds). *Pathology of toxemia of pregnancy*. Baltimore: Williams & Wilkins 1973; pp 524-53.
- Ikeda T, Urabe H, Matsukage S, et al. Serial assessment in eclampsia of cerebrohemodynamics by combined transcranial Doppler and magnetic resonance angiography. *Gynecol Obstet Invest* 2002; 53: 65-7.
- Van Beek E, Peeters L. Pathogenesis of preeclampsia: a comprehensive model. *Obstet Gynecol Survey* 1998; 53: 233-9.
- Schwartz R. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371-6.
- Schwartz R, Mulkern R, Gudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion-weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 859-62.
- Hinchey J. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494-500.
- Grossman R. Brain Imaging. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 9-18.
- Sibai B. Eclampsia IV. Neurological findings and future outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 184-92.
- Dahmus M, Barton J, Sibai B. Cerebral imaging in eclampsia: magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 935-41.
- Dieckman J. *The toxemias of pregnancy*. 2nd ed. St. Louis. Mosby, 1952; pp 240-9.
- Sarma G, Kumar A, Roy A. Unusual radiological picture in eclamptic encephalopathy. *Neurol India* 2003; 51: 127-8.
- McCormick A, Wood A, Wee M. Visual disturbances and seizures associated with pregnancy: a diagnostic dilemma and the role of radiological techniques as an aid to diagnosis. *Int J Obstet Anesth* 1999; 8: 184-8.
- Duncan R. Blindness in eclampsia: CT and MR imaging. *J Neurol Neurosurg Psych* 1989; 52: 899-902.
- Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1291-8.
- Coughlin W. MR imaging of postpartum cortical blindness. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 572-6.
- Schwaighofer B. MR demonstration of reversible brain abnormalities in eclampsia. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13: 310-2.
- Veltkamp R. Late onset postpartum eclampsia without pre-eclamptic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 824-7.
- Fredriksson K, Lindvall O, Ingemarsson I, Astedt B, Cronqvists. Repeated cranial computed tomographic and magnetic resonance imaging scans in two cases of eclampsia. *Stroke* 1989; 20: 547-53.
- Herzog T, Angel O, Karam M, Evertson L. Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of cortical blindness in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 980-2.
- Koyama M, Tsuchiya K, Hanaoka H, et al. Reversible intracranial changes in eclampsia demonstrated by MRI and MRA. *Eur J Radiol* 1997; 25: 44-6.
- Kesler A, Kaneti H, Kidron D. Transient cortical blindness in preeclampsia with indication of generalized vascular endothelial damage. *J Neuroophthalmol* 1998; 18: 163-5.
- Ebert A, Hopp H, Entezami M, Runkel S, Weitzel H. Acute onset of blindness during labor: report of a case of transient cortical blindness in association with HELLP syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1999; 84: 111-3.
- Schwartz R, Jones K, Kalina P, Bajakian R, Mantello M, Holman B. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging and SPECT imaging in 14 cases. *Am J Roentgenol* 1992; 159: 379-83.
- Apollon K, Robinson J, Schwartz R, Norwitz E. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single-photon emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000; 95: 1017-9.
- Provenzale J, Petrella J, Celso L, Wong J, Engelter S, Barboriak D. Quantitative assessment of diffusion abnormalities in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1455-61.
- Drislane FW, Wang AM. Multifocal cerebral hemorrhage in eclampsia and severe preeclampsia. *J Neurol* 1997; 244: 194-8.
- Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 474-7.
- Casey S, Truwit C. Pontine reversible edema: a newly recognized imaging variant of hypertensive encephalopathy. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 243-5.
- Trommer B. Cerebral vasospasm and eclampsia. *Stroke* 1988; 19: 326-9.
- Sanders T. Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991; 180: 475-8.
- Schwartz R. Hyperperfusion-encephalopathies hypertensive encephalopathy and related conditions. *Neurologist* 2002; 8: 22-34.
- Digre K, Varner M, Osborn A, Crawford S. Cranial magnetic resonance imaging in severe preeclampsia vs eclampsia. *Arch Neurol* 1993; 50: 399-406.
- Imaizumi H, Nara S, Kaneko M, Chiba S, Tamakawa M. Magnetic resonance evaluation of brainstem dysfunction in eclampsia and the HELLP syndrome. *J Emerg Med* 1995; 13: 191-4.
- Manfredi M, Beltramello A, Bongiovanni L, Polo A, Pistoia L. Eclamptic encephalopathy: imaging and pathogenetic considerations. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 277-82.
- Patrucco L, Valiensi S, Videla C, et al. Leucoencefalopatía posterior reversible en eclampsia y HELLP. Presentación de casos. *Medicina (Buenos Aires)* 2003; 63: 566.
- Casey S, Sampaio R, Michel E, Truwit C. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199-206.
- Zeeman G, Fleckenstein J, Twickler D, Cunningham G. Cerebral infarction in eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 714-20.
- Covarrubias D, Luetmer P, Campeau N. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1038-48.
- Mukherjee P, McKinstry R. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome evaluation with diffusion tensor MR imaging. *Radiology* 2001; 219: 756-65.

41. Schaefer P. Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia. *Stroke* 1997; 28: 1082-5.
42. Sengar A, Gupta R, Dhanuka A, Roy R, Das K. MR imaging, MR angiography, and MR spectroscopy of the brain in eclampsia. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1485-90.
43. Eichler F, Wang P, Wityk R, Beauchamp N, Barker P. Diffuse metabolic abnormalities in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 833-7.
44. Sha A, Whitty J. Brain MRI in peripartum seizures, usefulness of combined T2 and diffusion weighted MR imaging. *J Neurol Sci* 1999; 166: 122-5.
45. Kanki T, Tsukimori K, Mihara F, Nakano H. Diffusion-weighted images and vasogenic edema in eclampsia. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 821-3.
46. Koch S, Rabinstein A, Falcone S, Forteza A. Diffusion-weighted imaging shows cytotoxic and vasogenic edema in eclampsia. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1068-70.
47. Engelter S, Provenzale E, Petrella. Assessment of vasogenic edema in eclampsia using diffusion imaging. *Neuroradiology* 2000; 42: 818-20.
48. Lewis L, Hinshaw D, Will A, Hasso A, Thompson J. CT and angiographic correlation of severe neurological disease in toxemia of pregnancy. *Neuroradiology* 1988; 30: 59-64.
49. Will A, Lewis K, Hinshaw D, Jordan K, Cousins L, Hasso, Thompson J. Cerebral vasoconstriction in toxemia. *Neurology* 1987; 37: 1555-7.
50. Kanayama N, Nakajima A, Maehara K, et al. Magnetic resonance imaging angiography in a case of eclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 1993; 36: 56-8.
51. Matsuda Y, Tomosugi T, Maeda Y, Kamitomo M, Kanayama N. Cerebral magnetic resonance angiographic findings in severe preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 1995; 40: 249-52.
52. Ito T, Sakai T, Inagawa S, Utsu M, Bunt T. MR angiography of cerebral vasospasm in preeclampsia. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1344-6.
53. Morriss MC, Twickler DM, Hatab MR, Clarke GD, Peshock RM, Cunningham FG. Cerebral blood flow and cranial magnetic resonance imaging in eclampsia and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 561-8.
54. Knopp U, Kehler U, Rickmann H, Arnold H, Gliemroth J. Cerebral haemodynamic pathologies in HELLP syndrome. *Cl Neurol Neurosurgery* 2003; 105: 256-61.
55. Shah A. Non-subarachnoid hemorrhage in pregnancy-induced hypertension and eclampsia. *Neurology* 2003; 61: 117-20.
56. Cunningham F, Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 94-100.

We know, however, that in a social species not only the individual must be considered –an entire social group can be the target of selection. Darwin applied this reasoning to the human species in 1871 in The Descent of Man. The survival and prosperity of a social group depends to a large extent on the harmonious cooperation of the members of the group, and this behavior must be based on altruism. Such altruism, by furthering the survival and prosperity of the group, also indirectly benefits the fitness of the group's individuals. The result amounts to selection favoring altruistic behavior.

Nosotros sabemos, sin embargo, que en las especies sociales no sólo el individuo debe ser considerado –un grupo entero puede ser el blanco de selección. Darwin aplicó este razonamiento a la especie humana en 1871, en *La descendencia del hombre*. La supervivencia y prosperidad de un grupo social depende, en gran medida, de la armoniosa cooperación de los miembros del grupo, y esta conducta debe estar basada en el altruismo. Tal altruismo, al favorecer la supervivencia y prosperidad del grupo, indirectamente también beneficia las aptitudes de sus integrantes. El resultado significa una selección que favorece la conducta altruista.

Ernst Mayr

Darwin's influence on Modern Thought. Scientific American 2000; 283: 67-71. (Artículo basado en la conferencia dada por el autor en Estocolmo, en septiembre de 1999, en ocasión de recibir al Premio Crafoord de la Real Academia de Ciencias de Suecia). Ernst Mayr cumplió 100 años en julio de 2004 y uno de sus discípulos y admirador dice "Mayr celebra su centésimo cumpleaños este mes de julio, pero su infalible memoria, increíblemente aguda y sintetizadora y su admirable ética del trabajo persisten hoy. Estuvo bien en la mayoría de las ocasiones, pero no en todas".

(Axel Meyer. Learning from the Almeister. *Nature* 2004; 428, 897).