

LEGRADO ENDOMETRIAL EN PACIENTES CON PRE-ECLAMPSIA – ECLAMPSIA UNA ALTERNATIVA POST NACIMIENTO PARA UNA RÁPIDA RECUPERACIÓN

Dr. Andrés Calle M. *

Dr. Mario Caicedo **

Dr. René Ibarra **

Dr. Garzón Carlos **

RESUMEN:

El desarrollo de pre-eclampsia y/o eclampsia en mujeres grávidas es una complicación frecuente en la población de gestantes ecuatorianas. Pese a los avances realizados en el estudio de su fisiopatología, no resulta fácil prevenir su aparición. La gravedad del cuadro clínico es difícil de evaluar y persisten aún diversos modelos en su tratamiento. Estas pacientes posterior a su nacimiento pueden presentar mayores complicaciones y su tratamiento actual es conservador, esperando que con el tiempo mejore la sintomatología y que no se presenten complicaciones. Frente a esta realidad, nosotros hemos evaluado el efecto del legrado de la cavidad uterina posterior al parto, con la finalidad de evaluar su efectividad en la evolución favorable de este tipo de pacientes. Para el efecto, mediante un estudio aleatorio, comparativo, hemos estudiado 48 pacientes divididas en dos grupos: 24 pacientes del grupo problema (sometidas a legrado) y 24 pacientes del grupo control (no sometidas a legrado). Las pacientes fueron evaluadas clínica y obstétricamente, y su seguimiento incluyó exámenes clínicos y de laboratorio. En todos los casos se midió la tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, reflejos osteotendinosos, presencia de edema, proteinuria, diuresis y se efectuaron contejes plaquetarios. El análisis de los resultados se realizaron utilizando pruebas estadísticas descriptivas e inferenciales, y se obtuvieron los siguientes resultados. Los dos grupos son homogéneos y no presentan diferencias significativas al momento de la captación de las pacientes. Los niveles de la tensión arterial diastólica de las pacientes sometidas a legrado son significativamente menores, frente al grupo de pacientes no sometidas al mismo ($p < 0.05$). Igualmente, el conteje plaquetario se recupera significativamente a partir de las 48 horas en el grupo de pacientes legradadas, frente a las cuantías menores de plaquetas en las pacientes no sometidas al legrado ($p < 0.05$). Finalmente, la diuresis es superior en las pacientes sometidas a legrado y su diferencia es significativa a partir de las 72 horas posterior al nacimiento ($p < 0.05$).

No se encontraron diferencias significativas para la tensión arterial sistólica, pulso, frecuencia respiratoria, reflejos osteotendinosos, edema y proteinuria (p NS). Frente a esta realidad concluimos que la efectividad del legrado postparto en las pacientes pre-eclámpticas graves y/o eclámpticas, es demostrado por la rápida y satisfactoria mejoría de las pacientes sometidas al mismo, disminuyendo de este modo el tiempo de hospitalización de las pacientes. Finalmente recomendamos que se incluya este método terapéutico para el tratamiento de este tipo de pacientes obstétricas de alto riesgo.

Palabras Claves: Preeclampsia – Eclampsia – Legrado – Sintomatología

SUMMARY:

The development of pre-eclampsia and or eclampsia is a frequent complication of the pregnant women. Despite of the studies in the fisiopathology, it is not easy to make an effective prevention. The clinic stage is difficult to evaluate and we steal have problems because of the diversity of the treatments. Before the delivery the patient could present a great number of complications and the actual treatment is conservative, we wait that with the time the sintomatology and the complications disappeared. In front of this reality we have evaluated the effect of the curettage in the uterine cavity after the delivery, with the intention of evaluate the better evolution of this kind of patients. With this aim we have done an comparative, aleatory study, it have been studied 48 patients divided in two groups: The problem group 24 patients that have been done curettage, and 24 patients of the group control that did not have curettage. The patients were evaluated clinic and obstetrically, and the following controls included clinic and laboratory exams. All the patients have controls of blood pressure, pulse, respiratory frequency, edema, proteinury and platelet counts. The analysis of the results have been done with descriptive and inferences tests, we have obtained the following results. The both groups were similar in the moment of the recollection of the patients. The levels of the diastolic blood pressure of the patients that have been realized curettage were significantly lower than the patients that did not receive it ($p < 0.05$). In the same way the platelet count or the patients that receive the treatment elevated its counts significantly in the 48 hours after the curettage, compared with the platelet count of the patients that did not have the curettage ($p < 0.05$). the quantity of diuresis is mayor In patients that have been done curettage, and the significative difference appears at 72 hours after the birth ($p < 0.05$). There were not significative differences between the systolic blood pressure, pulse, edema, proteinury (p NS). In front of this reality we can conclude that the post delivery curettage is effective in patients with pre-eclampsia or eclampsia, it have been demonstrated because of the fast and satisfactory recuperation of the patients that have been done curettage the time of hospitalization is lower. Finally we make a recommendation that this therapeutic method will be included in the treatment of the obstetric patients of high risk.

Key Words: eclampsia - pre-eclampsia – curettage - sintomatology

* Médico Gineco - Obstetra. MSc. en Alto Riesgo Obstétrico

** Médico Gineco - Obstetra.

INTRODUCCION

Dentro del amplio campo de la Obstetricia, uno de los mayores problemas actuales es el manejo de mujeres grávidas que cursan con Hipertensión Inducida por el embarazo, constituyéndose en la principal causa de morbi-mortalidad materna a nivel mundial. En el Ecuador, esta patología se ha convertido en un reto para las futuras generaciones de Gineco-Obstetras.

La naturaleza exacta del acontecimiento primario que causa la preeclampsia sigue siendo desconocida. Sin embargo, diversas evidencias observadas en los últimos 20 años indican que el desarrollo anormal de la placenta es uno de los factores iniciales para el desarrollo de esta patología. La principal característica de esta placentación anormal es la invasión trofoblástica inadecuada de las arteriolas espirales maternas. Esta alteración del desarrollo anatómico y fisiológico normal de la placenta es probable que produzca la alteración de la función endotelial. El mantener residuos de tejido trofoblástico en el periodo puerperal inmediato impediría promover la normalización más rápida de las funciones vitales.

Es por este motivo que, teniendo propuestas actuales, trataremos de demostrar si el legrado endometrial tiene efecto benéfico en la evolución de las pacientes con preeclampsia severa y/o eclampsia, al observar y analizar datos clínicos y paraclínicos, como tensión arterial (TA), gasto urinario, recuento de plaquetas y proteinuria en esta población de riesgo, comparando a pacientes de un grupo control. Estos análisis se llevará a cabo en las primeras 72 horas postparto o post-cesárea.

FUNDAMENTOS TEORICOS

La Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE) se cree que era ya conocida en los albores de la civilización. Así pues en los antiguos escritos egipcios, chinos e indúes ya la mencionaban; de igual forma existen ya referencias de su existencia en la era pre-post Hipocrática y Griega, sin embargo la verdadera literatura de la enfermedad se la realiza en el siglo XVII con Mauriceau, y para 1739 Suavages es quien introduce el término de Eclampsia para designar a todas las convulsiones de causa aguda en el embarazo.^{1,2}

La HIE constituye una patología importante de Alto Riesgo Obstétrico (ARO),^{3,4} y es considerada una de las principales causas de morbimortalidad materno-perinatal a nivel mundial.^{5,6} Su prevalencia tiene un rango del 5 al 40%,^{5,7-9} y la incidencia mundial de esta complicación obstétrica está entre el 6 al 30% del total de embarazos,^{10,11} siendo la más común y la que causa mayor mortalidad materna, constituyéndose en la más importante causa de muerte perinatal en países en vías de desarrollo.¹²⁻¹⁴ El Ecuador es la principal causa de mortalidad en la mujer ecuatoriana gestante para la década de los años noventa.^{9,11-13} A nivel provincial se observa que las cifras más altas de atención en gestantes con HIE se localizan en Guayas, Pichincha, Manabí y Azuay, fenómeno explicable debido a que estas provincias concentran el mayor número de población del país, así como de los servicios de salud.^{15,16} En la provincia de Pichincha y más específicamente a nivel de Quito, en el Hospital Gineco-Obstetrico "Isidro Ayora" (HGOIA) en el año 1991 la incidencia de HIE fue del 3.17% y la mortalidad materna a causa de la misma estuvo alrededor del 30%.¹⁵

ETIOPATOGENIA DE LA HIE

De todas las hipótesis existentes se pueden citar, desde un componente genético en el que se ha demostrado la influencia de un genotipo materno recesivo simple o de un posible factor pater-

no y más aún, algunos investigadores han reportado cierta relación con el loci HLA del cromosoma 6.^{17,18} Se menciona además que las diferencias raciales entre los padres puede estar otros factores involucrados.^{19,20}

Con respecto al factor inmunológico se puede explicar por tres posibilidades:

- tendencia hereditaria,
- respuesta inmunológica materna inadecuada a los antígenos placentarios
- incompatibilidad materno-fetal,²¹ alternativas en las que se puede observar la incapacidad de la madre para inducir la síntesis de IgG, dando como resultado la ineficacia de estos anticuerpos para bloquear la reactividad linfocítica ante los antígenos alogénicos del padre o la presencia del feto que se comporta como un aloinjerto.²²

Se menciona un aumento entre el 10 al 15% de probabilidades de desarrollar HIE en aquellas mujeres que han cambiado de pareja,²³ tuvieron un embarazo con semen de donador,²⁴ o en aquellas que han utilizado métodos anticonceptivos de barrera, de tal forma que no fueron expuestas regularmente a los antígenos paternos.²⁵

Por otra parte en vista de que en el embarazo normal, las células trofoblásticas invaden la capa media de las arterias espirales maternas, produciéndose crecimiento endovascular de este trofoblasto, que causa destrucción de la capa muscular y elástica de estas arterias, y de su inervación automática, entonces las arterias espirales y miometriales que son unos tubos sumergidos, de pequeño calibre, se convierten en grandes canales, amplios, dilatables y de baja resistencia ("fenómeno de embudo"), que en última instancia convierte un lecho vascular de alta presión, alta resistencia y alto flujo que son las características normales de la circulación útero-placentaria.²² Esta invasión trofoblástica ocurre en dos oleadas: la primera ocurre entre las 6 - 12 semanas y alcanza a las arterias espirales del endometrio decidualizado; y la segunda oleada, ocurre entre la 16-22 semanas de gestación, donde el grado de invasión trofoblástica alcanza a comprometer las arterias intramiometriales en su tercio interno.²⁶

En las pacientes con HIE-Preeclampsia-Eclampsia, se ha demostrado que existe una falla en la segunda oleada de migración trofoblástica, posiblemente originada por mala adaptación inmunogenética de la madre a las células trofoblásticas, lo que conlleva a una pobre perfusión útero-placentaria con isquemia e hipoxia tisular subsecuente con producción de radicales libres que inducen lesión estructural en las paredes vasculares de tipo ateromatosis aguda y daño endotelial, con deposición de fibrina, plaquetas, lipófagos y formación de microtrombos evidenciados en microscopía electrónica.^{12,16, 22, 27,28}

Como es conocido, bajo la placenta en desarrollo, ocurre invasión trofoblástica de la vasculatura decidual uterina en dos periodos, el primero entre las semanas 10 y 16, y después una segunda invasión dentro de los vasos miometriales entre las semanas 16 y 22.²⁹ Esta invasión de las arterias espirales (capa muscular) las hace dilatarse e impide la vasoconstricción, lo que convierte así la vasculatura placentaria en un sistema de elevado flujo y baja resistencia. En embarazos destinados a presentar datos clínicos de preeclampsia-eclampsia aparentemente no ocurre el segundo periodo de invasión y la vasculatura placentaria permanece sin modificaciones y por tanto reacciona más a la vasoconstricción.³⁰

Otras lesiones anatomopatológicas características que se describen en pacientes con preeclampsia son hiperplasia de la media, depósito amplio de fibrina, aterosclerosis aguda, vacuolización endotelial y trombosis.³¹ Estas lesiones contribuyen a la insuficiencia útero placentaria de la preeclampsia o a una mayor afección del sostén vascular ya alterado de los órganos pélvicos en la paciente con hipertensión crónica y por ello se ha demostrado que el aumento de la resistencia vascular durante estos embarazos hipertensivos causa trastornos del crecimiento y supervivencia fetales.³²

Por otra parte la lesión de las células endoteliales en la paciente con preeclampsia-eclampsia origina diversos cambios de coagulación, vasoconstricción y coagulación intravascular, que afecta el aparato cardiovascular, los riñones, el hígado y los sistemas hematopoyético y nervioso central.³³

Las anteriores alteraciones conducen a un daño endotelial que si es local (uteroplacentario) produce solamente hipertensión transitoria, sin compromiso sistémico y si el daño endotelial es generalizado se produce el fenómeno de preeclampsia-eclampsia; además del daño endotelial también se produce activación plaquetaria, fenómenos que generan un desbalance entre sustancias vasodilatadoras producidas por el endotelio como la prostaglandina I₂ o prostaciclina (PgI₂) y el óxido nítrico (NO₂) y las sustancias presoras producidas básicamente por plaquetas activadas como el tromboxano A₂ (TxA₂). Este desbalance favorece las sustancias presoras y conduce a vasoespasmos local o sistémico que índice mayor isquemia/hipoxia y a su vez mayor daño endotelial en un círculo vicioso que únicamente se rompe al retirar por completo la noxa causal que es el tejido trofoblástico; como respuesta para mejorar la perfusión útero-placentaria se produce una elevación de la presión arterial, de este modo se producen todas las manifestaciones clínicas y paraclínicas de la HIE.^{16, 22, 28, 34-36}

Homeostasis de volumen, descrita por Ganer y Henry como "ajuste continuo de volumen sanguíneo al tamaño cambiante del lecho vascular para que en todos los tiempos haya un llenado adecuado del flujo sanguíneo al ventrículo izquierdo",^{37,38} teorema aplicable a embarazadas con HIE, en quienes los determinantes primarios de la homeostasis del volumen son : a) excreción o retención renal de sodio y agua, b) transportación de fluido transcapilar, c) llenado cardíaco y función ventricular izquierda, y d) resistencia vascular sistémica y regional. A diferencia de una gestante normal en quien se presenta un volumen plasmático expandido que se acompaña de vasodilatación periférica,^{39,40} retención gradual de sodio e incremento del gasto cardíaco,^{64,67} las mujeres con HIE tienen un volumen plasmático reducido con un volumen de líquido intersticial aumentado,^{37,39,41} permeabilidad capilar aumentada y disminución de la presión coloidal-osmótica plasmática,^{41,42} resistencia vascular sistémica incrementada, marcada retención renal de sodio como respuesta apropiada a la percepción de la reducción del flujo sanguíneo y filtración renal acompañada de una incrementada sensibilidad renal a la Angiotensina II (A-II anti-natriurética),^{37,43} y gasto cardíaco reducido debido a una sobrecarga incrementada y una precarga reducida con un corazón intrínsecamente normal.^{44,45}

Es bien conocida la propuesta de una alteración inmunológica materna evita la invasión trofoblástica de las arterias espirales⁴⁶ determinando una disminuida perfusión de la unidad fetoplacentaria,^{47,48} lo que da como resultado, que a nivel del tejido linfóide decidual,⁴⁹ se produzca un aumento en la producción de los radicales libres de O₂ y peróxidos lipídicos,⁵⁰ los cuales inactivan NO e inhiben su liberación endotelial, contribuyendo a la

contracción del músculo liso y a la vasoconstricción que caracteriza los cuadros hipertensivos del embarazo.

Weiss y Dexter ya en 1941⁵¹ sugirieron que el marcado edema de manos y cara de la preeclampsia se debería a una alteración del endotelio vascular y estudios recientes demostraron alteraciones de sus características morfológicas, funcionales y bioquímicas.⁵²⁻⁵⁴ Así, la proteinuria y el edema generalizado son manifestaciones clínicas de la preeclampsia que indican alteración de la permeabilidad endotelial.⁵⁵ Cambios morfológicos por daño endotelial han sido documentados a nivel de arterias espirales y umbilicales, hígado y riñón, órgano en el que se ha descrito endoteliosis glomerular (inclusiones intracelulares en células endoteliales) en un 70% de primíparas preeclámplicas, fenómeno que revierte luego del parto.^{56,57}

Pero además, las células endoteliales no sólo pierden su capacidad funcional normal sino que expresan nuevas funciones, tales como la de sintetizar endotelinas, factores procoagulantes⁵⁸ y sustancias mitogénicas que se manifiestan por la mayor actividad en la sangre de las preeclámplicas que en las gestantes normotensas, independientemente de la edad gestacional.⁵⁹

A pesar de estas observaciones, aún no conocemos si el daño endotelial es un efecto de la enfermedad o la causa que la propicia; sin embargo varios estudios demuestran que la fibronectina, un marcador del daño endotelial, se eleva tempranamente en el primer trimestre de la gestación, aunque además hay que tener en cuenta la existencia de factores citotóxicos derivados del trofoblasto,⁴⁸ que estén generando cambios substanciales a nivel endotelial junto con aumento de la actividad de elastasa-neutrófilo dependiente,⁵⁸ la acción tóxica de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL),⁶⁰ la excesiva liberación de citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa e interleuquina 6),⁶¹ y la aumentada producción de peróxidos.⁶² Al momento la participación de estos factores en la alteración de la función endotelial de las gestantes preeclámplicas no ha sido consistentemente demostrada.

PREECLAMPSIA EN EL POSTPARTO

Las características fisiopatológicas de esta entidad (HIE) en el puerperio, ha sido poco estudiada, limitándose a reporte de casos únicamente, pero no se ha estudiado la evolución de la presión arterial en el período postparto. Un estudio realizado en Colombia encontró que la recuperación de la función renal normal en el puerperio tardó tres días en pacientes con preeclampsia severa y siete días en pacientes eclámplicas, la presión arterial alcanzó valores normales de 1.9 días en pacientes con HIE y Preeclampsia leve, 4.5 días para preeclampsia severa y 6.3 días para eclampsia. El recuento de plaquetas fue normal en pacientes con HIE y preeclampsia leve, las pacientes con preeclampsia severa normalizaron sus plaquetas en 16 días y las eclámplicas en 3.5 días.⁶³ En Italia se realizó un estudio para observar el comportamiento de la presión arterial de las pacientes toxémicas en el puerperio y se encontró que el tiempo de normalización fue de 6 ± 5 días para HIE y 16 + 9.5 días para preeclampsia, el tiempo de normalización depende básicamente y directamente de la severidad del daño endotelial y el tiempo que tarda su restauración.⁶⁴

En 1960 en Indianapolis (Indiana - E.U) los doctores Hunter Jr, Howard y Mc. Cormick Jr. sostienen que en el tejido decidual de pacientes con HIE se concentra una sustancia con alto poder vasopresor que llamaron "Histerotonina". Con base en esta teoría ellos realizaron un trabajo realizando legrado postparto a pacientes preeclámplicas y demostraron su gran beneficio al obtener normalización rápida de la presión arterial en 87% de sus pacientes 12-44 horas postparto.^{65,66} Desde esa época, no se

vuelve a hablar de Curetaje postparto hasta la aparición de un nuevo trabajo en Abril de 1993 donde 32 pacientes con preeclampsia severa son involucradas en un estudio (curetaje 16 - control 16) y se demuestra nuevamente el efecto benéfico del curetaje postparto, al acelerar la recuperación de estas pacientes.¹⁶⁷

Existen tres parámetros fundamentales para vigilar la buena evolución de la paciente preecláptica en el postparto y éstos son: normalización de presión arterial, normalización del recuento plaquetario y la evolución de estos criterios, depende del grado de severidad de la preeclampsia y por ende del grado de daño endotelial.⁶⁸

JUSTIFICACION :

En general las pacientes preeclápticas, en el puerperio no tienen un manejo etiológico de su enfermedad y que el tratamiento se limita a conducta expectante: fármacos hipotensores, esteroides si es necesario y medicación profiláctica o de tratamiento para convulsiones, esperando que la patología se resuelva en forma natural y existiendo por lo tanto mayores probabilidades de desarrollar complicaciones como eclampsia, accidente cerebro vascular, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar agudo, HELLP, etc, justificamos el esfuerzo para tratar de plantear el curetaje postparto en pacientes toxémicas como alternativa terapéutica estándar para buscar una pronta recuperación clínica y la reducción de las complicaciones.

HIPOTESIS

El Legrado Endometrial en el periodo postparto o postcesárea en pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia, constituiría una terapéutica exitosa que promueve la rápida normalización de sus funciones vitales.

OBJETIVOS

- Demstrar que el legrado uterino instrumental, disminuye la carga de tejido trofoblástico en el periodo postparto o postcesárea inmediato, mejorando los parámetros clínicos y paraclínicos en la evolución de estas pacientes.
- Identificar los parámetros clínicos y paraclínicos que son más afectados en pacientes que son sometidas a curetaje endometrial.
- Demstrar que los criterios de control, en las pacientes legradas, tienen una mejor recuperación en las siguientes 72 horas del puerperio inmediato.

DISEÑO METODOLOGICO

Diseño: El presente estudio es un ensayo clínico, experimental, aleatorio, comparativo que se llevó a efecto en el Servicio del Centro Obstétrico del Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora".

Universo: Estuvo constituido por todas las pacientes primigestas, menores de 25 años, que ingresaron al Centro Obstétrico del Hospital Isidro Ayora, en fase activa de la labor de parto y que además fueron diagnosticadas de Preeclampsia Severa o Eclampsia.

Muestra: Estuvo constituida por todas las pacientes preeclápticas graves y/o eclápticas, que ingresaron a la Sala de Partos del Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora", durante el periodo del estudio.

Criterios de Inclusión:

- Paciente menor de 25 años, primigesta, con edad gestacional mayor de 20 semanas.

- Tensión diastólica mayor o igual a 100 mmHg.
- Proteinuria mayor a 300 mg/dl en orina de 24 h ó 100 mg/dl en tirilla reactiva.
- En Fase activa de labor de parto y/o Fase latente en pacientes con cesárea previa.

Método: Una vez que la paciente ha cumplido con todos los criterios de inclusión, fue ingresada a la Tabla de Números Aleatorios, con la finalidad de conocer al grupo que pertenece: Grupo Problema o Grupo Control.

Grupo Problema: pacientes pre-eclápticas y/o eclápticas, que fueron sometidas a legrado endometrial.

Grupo Control: pacientes pre-eclápticas y/o eclápticas, que no fueron sometidas a legrado endometrial.

Se consideró preeclampsia grave, la paciente que cumplió con los siguientes criterios:

- Tensión Arterial Diastólica: igual o mayor a 110 mm Hg
- Proteinuria receptada con tira reactiva : +++/++++ o más
- Presencia de edema

Se consideró eclampsia, la paciente que cumplió con los siguientes criterios:

- Todos los criterios anteriores
- Presencia de convulsiones

Durante la labor de parto la paciente tuvo una vigilancia clínica - obstétrica minuciosa, receptando todas las datos referentes a tensión arterial, pulso, respiración, reflejo rotuliano, labor de parto, FCF y fue sometida al tratamiento médico necesario para cada caso. Siempre se obtuvo una muestra de sangre del brazo izquierdo (venas del pliegue del codo: 4,5 ml) con la finalidad de realizar el conteo plaquetario (utilizando Cámara de Neubauer).

Los signos vitales maternos, signos obstétricos y perinatales, fueron receptados cada 30 minutos y anotados en una Hoja de Recolección de Datos, elaborada especialmente con esta finalidad.

Una vez terminado el embarazo, ya sea por parto normal o por cesárea, inmediatamente de expulsada o extraída la placenta, se procedió a efectuar legrado de la cavidad uterina, utilizando la cureta # 20. El legrado fue realizado en forma cronológica: cara anterior, cara posterior, fondo y bordes laterales derecho e izquierdo uterinos. En todas las ocasiones, la legra pasó por las diferentes áreas de la cavidad uterina por una sola ocasión. Todos los restos obtenidos fueron eliminados.

A los 60 minutos de terminado el legrado se efectuó la toma de los siguientes signos vitales: tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y reflejo rotuliano; se valoró la presencia de edema (en crucetas). Este tipo de evaluación fue repetida cada 4 horas, hasta completar 48 o 72 horas, según el día del alta de la paciente. Los datos obtenidos fueron anotados en la hoja de recolección de datos.

El legrado se efectuó en base a la siguiente conducta:

Si la paciente tuvo un parto normal, inmediatamente después de expulsada o extraída la placenta la paciente recibió Ketamina en dosis necesarias para producir sedación profunda, con la finalidad de efectuar el raspado endometrial. Pero, si la paciente fue efectuada cesárea, el legrado se realizó posterior a la extracción manual de placenta, en el mismo acto operatorio.

Igualmente, una vez finalizado el legrado, en la paciente de parto normal, se procedió a vaciar el contenido vesical utilizando

una sonda vesical Nellaton # 10; en el caso de la paciente sometida a cesárea, una vez terminado el legrado se procedió a vaciar el contenido de la funda de recolección de orina, con la finalidad de verificar su posterior gasto urinario.

Tensión Arterial :

La toma de la tensión arterial se obtuvo con un tensiómetro calibrado por el INEN, marca Riester, en el brazo derecho (dos traveses de dedo sobre el pliegue del codo) y con la paciente en posición sentada. Se tomó en cuenta el primero y cuarto ruido de Korotkoff, (sistólica y diastólica).

Pulso:

El pulso se receptó en la arteria radial de la mano derecha, durante un minuto. Se receptó con el dedo índice de la mano derecha del investigador.

Frecuencia Cardíaca:

La frecuencia cardíaca fue evaluada colocando la mano derecha del investigador sobre el tórax anterior de la paciente. Se contó la frecuencia durante un minuto. La paciente se encontraba en posición sentada.

Reflejo Rotuliano:

El reflejo rotuliano se obtuvo con la paciente acostada. Para el efecto se utilizó el martillo de percusión. Para el efecto el examinador colocó su antebrazo izquierdo debajo de la rodilla derecha (hueco poplíteo) de la paciente y con la el martillo de percusión en la mano derecha, efectuó los golpes necesarios (3 ocasiones) con la finalidad de evaluar la presencia del reflejo rotuliano. El método de evaluación fue el clínicamente aprobado.

Edema:

El edema fue evaluado siguiendo la clasificación clínica descrita en la semiología general (evaluación por cruces y la presencia de anasarca. Máxima evaluación = 4 cruces).

Gasto Urinario y Proteinuria:

El gasto urinario fue valorado en el postparto, cuantificando la cantidad urinaria de 24 horas, midiendo la diuresis cada 4 horas y realizando un promedio para cada periodo de tiempo durante 72 horas postparto. En esta muestra urinaria se efectuó el análisis de proteinuria, utilizando para el efecto tira reactiva tipo Multistick de Laboratorios Bayer.

La Proteinuria se midió con una tira reactiva (Multistick -BAYER). Para su interpretación se tomó en cuenta la escala de colores establecidos se la siguiente forma:

Negativo

Trazas = < 30 mg %
+ = 30 - 100 mg %
++ = 100 - 300 mg %
+++ = 300 - 2000 mg %
++++ = > 2000 mg %

Plaquetas:

El recuento de plaquetas se efectuó en el preparto, durante la primera valoración de la paciente así como en el período de postparto. Posterior a este conteo se efectuó una nueva valoración a las 24, 48 y 72 horas, dependiendo del día del alta de la paciente.

Para el efecto se obtuvo 4,5 ml de sangre por punción venosa y se colocó en un tubo de ensayo estéril con 0,5 cc de citrato de Sodio al 3,15%. Dicha muestra fue trasladada a la Unidad de Nutrición Materno-Infantil, del Laboratorio de Investigaciones en Metabolismo y Nutrición (LIMN) de la Facultad de Ciencias Médicas, con la finalidad de proceder a su conteo. El conteo se realizó por método directo, que consiste en el recuento de plaquetas mediante cámara cuenta glóbulos de Neubauer modificada. La sangre se diluyó en un líquido hemolisante que impide la agregación de las plaquetas, y el recuento se efectuó en un microscopio de contraste de fase.

Análisis Estadístico

Los datos obtenidos fueron ingresados en una Hoja Electrónica (Excel for Windows) y el análisis estadístico se efectuó utilizando los Paquetes EpiInfo v6.0 y Statgraf v5.0. Para el análisis de variables cuantitativas se utilizó la prueba inferencial Chi cuadrado, mientras que para las variables cuantitativas se utilizó la prueba de t de Student. Un nivel alfa, igual o menor a 0.05 se consideró en todos los casos como significativo.

RESULTADOS

Los resultados se presentan a continuación en las siguientes tablas:

Tabla 1.: Distribución de la muestra por edad materna y edad gestacional

	Grupo Problema	Grupo Control	p
Edad materna (años)	20.3 ± 2.3	19.7 ± 2.9	NS
Edad gestacional (días)	265.9 ± 20.2	271 ± 15.3	NS

Tabla 2: Distribución de la muestra por presencia de convulsiones

CONVULSIONES	Grupo Problema	Grupo Control
SI	5	2
NO	19	22
TOTAL	24	24

Fisher = 0.73; p NS

Tabla 3: Evolución de la TA sistólica en las primeras 72 horas

TA SISTOLICA	Grupo Problema n	Grupo Control n
*Ingreso	150 ± 11.2 24	145.8 ± 9.5 24
*12 horas	131.3 ± 13.9 24	136.7 ± 13.7 24
*24 horas	135 ± 17.3 24	131.7 ± 12.8 24
*36 horas	128.8 ± 14.8 24	131.7 ± 17.5 24
*48 horas	130.9 ± 15.3 23	133.6 ± 16.1 22
*60 horas	126.1 ± 13.8 18	135 ± 12.7 16
*72 horas	131.3 ± 10.9 15	135.9 ± 11.3 16

* p NS ° p < 0.05

Tabla 4: Evolución de la TA diastólica en las primeras 72 horas

TA DIASTOLICA	Grupo Problema	Grupo Control	n	n
*Ingreso	103.8 ± 8.8	104.4 ± 5.6	24	24
°12 horas	87.3 ± 11	96.3 ± 6	24	24
°24 horas	85.8 ± 8.4	94.8 ± 5.7	24	24
°36 horas	81 ± 9.8	96.3 ± 4.6	24	24
°48 horas	82.2 ± 7.2	94.8 ± 6.8	23	22
°60 horas	82.2 ± 7.7	91.6 ± 7.2	18	16
°72 horas	75.7 ± 6.5	92.5 ± 7.3	15	16

* p NS ° p < 0.01

Tabla 5: Evolución del contejo plaquetario en las primeras 72 horas

CONTAJE PLAQUETARIO	Grupo Problema	Grupo Control	n	n
*Ingreso	5.10 ± 0.13	5.12 ± 0.17	24	23
°24 horas	5.27 ± 0.12	5.15 ± 0.14	23	24
°48 horas	5.35 ± 0.10	5.12 ± 0.29	23	22
*72 horas	5.3 ± 0.2	5 ± 1.3	15	16

* p NS
° p < 0.02

Tabla 6: Evolución de la proteinuria (valorado en cruces) en las primeras 72 horas

PROTEINURIA CRUCES	Grupo Problema					Grupo Control						
	0	1	2	3	4	n	0	1	2	3	4	n
*Ingreso	0	1	9	6	8	24	0	2	8	9	5	24
*24 horas	2	4	10	6	2	24	1	5	11	6	1	24
*48 horas	6	7	7	3	0	23	6	3	10	3	0	22
*72 horas	7	5	3	0	0	15	2	7	6	1	0	16

* p NS

Tabla 7: Evolución del volumen de diuresis (cc)* en las primeras 72 horas

Volumen de Diuresis	Grupo Problema	Grupo Control	n	n
*24 horas	3.15 ± 0.19	3.00 ± 0.4	24	24
*48 horas	3.03 ± 0.65	2.98 ± 0.3	23	22
°72 horas	3.19 ± 0.11	2.97 ± 0.26	15	16

* = Valores obtenidos por conversión a escala logarítmica
* p NS
° p < 0.01

DISCUSION

Teniendo como premisa el conocimiento de que la alteración del desarrollo anatómico y fisiológico de la placenta desencadena cambios de la función endotelial provocando un desbalance de la relación Tromboxano A2 - Prostaciclina (TxA2 /PgI2) en favor del primero,^{16,22,28,34,69,70,71} pensamos que el mantener resi-

duos de tejido trofoblástico en el puerperio inmediato impide la pronta mejoría y normalización de funciones de nuestras pacientes.

Frente a esta realidad, con el conocimiento previo y la selección adecuada de las pacientes, se realizó la presente investigación, analizando dos grupos de pacientes, cuyas variables obstétricas son similares y no presentan diferencia estadística (tablas 1 y 2). Es importante mencionar que la edad promedio en nuestras pacientes sometidas al estudio es de 20 años, con una edad gestacional promedio de 270 días. Estos datos son fundamentales, por cuanto es conocida la presentación, casi exclusiva de la HIE en pacientes jóvenes, y con embarazos cerca de término.

Tomando en cuenta que las características fisiopatológicas de esta entidad (HIE) en el puerperio han sido poco estudiadas, los datos por nosotros obtenidos cobran aún mayor importancia en el avance de la investigación analítica y sistemática de esta patología, con la finalidad de buscar una rápida y satisfactoria evolución.

Nuestro grupo luego del análisis estadístico encontró que no existe una modificación significativa de la tensión arterial sistólica en las primeras 72 horas post parto, entre las pacientes sometidas y no sometidas al legrado de la cavidad uterina (tabla 3). Pensamos que esta casi nula variación de la tensión sistólica era probable de encontrarse, por cuanto es bien conocido por los profesionales que trabajamos en obstetricia, que los niveles de tensión sistólica no son importantes para el diagnóstico y el seguimiento de las pacientes pre-eclámpicas, constituyéndose en un parámetro clínico de menor importancia para este tipo de diagnóstico.

Pero, al igual que en otros grupos de estudio,⁶³⁻⁶⁷ nosotros encontramos una disminución significativa en las cifras de tensión arterial diastólica en el grupo de pacientes sometidas a legrado en el puerperio inmediato, con respecto al grupo control. Sin embargo en contraposición a otras investigaciones que encontraron mejoría de la tensión arterial diastólica post-parto entre 4.5 y 17 días;^{63,64} nosotros ya encontramos mejoría de las cifras de este parámetro clínico a partir de las 12 horas, en las pacientes sometidas a legrado postparto, llegando a la completa normalización a las 36 horas, hecho clínico que no sucede con el grupo control, grupo en el cual las presión diastólica persiste aún elevada a las 72 horas (tabla 4). Es importante destacar que estas variaciones son confirmadas por los resultados encontrados por Hunter y su grupo de trabajo.⁶⁵

El contejo plaquetario, a pesar de que normalmente se presenta una disminución en el embarazo debido a un incremento del volumen plasmático,⁷² nosotros logramos demostrar que mejora significativamente a las 24 horas post parto (en pacientes sometidas a legrado) en comparación con el grupo control (pacientes no sometidas a legrado) (tabla 5). Dicha mejoría se mantiene durante las primeras 60 horas y a partir de las 72 horas no encontramos diferencia significativa entre los grupos en estudio. Posiblemente esto responda a una alteración en el funcionamiento de las mismas, que determina el consumo plaquetario exagerado demostrado en otros estudios,⁷³ y que se cree es debido a un aumento en la activación plaquetaria dado por agregación plaquetaria incrementada y por un tiempo de producción de plaquetas más breve. Además en algunos casos de pre-eclampsia cuando existen restos de endotelio vascular íntegro en las arterias espirales, la mayor concentración de serotonina interactúa con sus receptores S1, hecho que puede causar recuperación parcial de la secreción de PgI2 y mejorar la perfusión útero-placentaria.^{74,75} Por tanto, es importante reconocer esta valiosa recuperación inmediata del número de plaquetas circulan-

tes en las pacientes sometidas a legrado, ya que por todos nosotros es conocida la importante función que ellas cumplen, además de evitar el apareamiento de patologías que trastornan los procesos de coagulación y que en el campo de obstetricia son de extrema gravedad para la evolución de las pacientes pre-eclámpicas o eclámpicas.

La proteinuria y el edema, considerados como alteraciones de la permeabilidad endotelial,⁵⁵ en nuestro grupo no encontró variaciones estadísticamente significativas entre las dos muestras estudiadas (tabla 6), resultado aceptable, frente a las experiencias de otras investigaciones,^{56,57} que demuestran que en un 70% de primigestas preeclámpicas, estos signos clínicos, revierten posterior a la finalización de la gestación.

Finalmente el análisis de la evolución del volumen de diuresis en las primeras 72 horas, permite observar que en las primeras 48 horas no existe diferencia significativa entre los dos grupos; pero esta se vuelve estadísticamente muy significativa a las 72 horas; este comportamiento es probablemente explicado por el conocimiento existente que las células endoteliales renales presentan edema y depósito de fibrina (endoteliosis glomerular)⁷⁶ con una disminución del riego glomerular y de la tasa de filtración glomerular debido a la disminución de la perfusión renal, dada por el círculo vicioso TxA2 elevado / Pgl2 disminuida, y que al realizar el legrado post parto y retirar en definitiva la causa que origina este desbalance, logramos una mejoría notable en la perfusión renal demostrable con un incremento del volumen urinario a las 72 horas.

CONCLUSIONES

1. Existe una rápida y satisfactoria recuperación de los niveles de tensión arterial diastólica en las pacientes pre-eclámpicas y/o eclámpicas, sometidas a legrado de la cavidad uterina postnacimiento. Esta diferencia es estadísticamente significativa, frente al grupo de pacientes no sometidas a dicho procedimiento.
2. El número de plaquetas circulantes, es significativamente superior a partir de las 72 horas, en las pacientes pre-eclámpicas y/o eclámpicas, sometidas a legrado de la cavidad uterina postnacimiento, frente al mismo conteo plaquetario de las pacientes no sometidas a legrado.
3. La diuresis es significativamente mayor a partir de las 72 horas, en las pacientes sometidas al legrado de la cavidad uterina postnacimiento, frente a las pacientes del grupo control.
4. Diversos parámetros clínicos que pueden acompañar a las pacientes pre-eclámpicas y/o eclámpicas, como la tensión arterial sistólica, pulso, frecuencia respiratoria, aumento de los reflejos osteoténicos, edema y proteinuria no presentaron diferencia significativa, que acompañe a la evolución favorable de las pacientes sometidas a legrado postnacimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Orbe F. y cols.: Tratamiento de la Preclampsia. Rev FCM, 12 (1-2):59, 1987.
2. Chesley L.: Historia y Epidemiología de la preclampsia. Clin Obstet Ginecol NA, 4:1065, 1984.
3. Jijón A.: Síntomas Hipertensivos del Embarazo. En: Ramos G.: Alto Riesgo Obstétrico. Ed. Universitaria. Quito, Ecuador, 1989. p37
4. Banda L.: La Hipertensión inducida por el embarazo en la Maternidad de Latacunga. Rev FCM, 12 (1-2) :52, 1987.
5. Weigel M.: Calcio e hipertensión inducida por el embarazo. Rev FCM, 12 (1-2): 52, 1987.

6. Kruppel RA, Drukker JE.: High risk pregnancy. WB. Saunders C., Filadelfia 1986.
7. López-Llera M.: La Toxemia del embarazo. Ed. LIMUSA. II de., México City, 1985.
8. Sullivan JM.: Hypertension and pregnancy. Year-book Med. Publ. Co. Chicago, 1986.
9. López A, López-Jaramillo P.: Epidemiología de la Hipertensión Inducida por el embarazo: Situación Nacional. En: Lopez-Jaramillo P.: Hipertensión Inducida por el Embarazo: Fisiopatología y prevención. Ediciones Científicas /UNICEF Quito-Ecuador. 1993:1
10. Sibai BM.: Preclampsia -Eclampsia. Clin Obstet Ginecol NA, 152:32-37, 1985.
11. Sibai BM. y cols.: Maternal and Perinatal outcome of conservative management of severe preclampsia in midtrimester. Am J Gynecol Obstet, 1985; 152:32-37
12. López P, Teran E, Ruano C.: Papel de Oxido Nitrico en la hipertensión inducida por el embarazo. En: Médicos UIS, 1994 (Jul-Sep), Vol 8 :119-130
13. Duley L.: Maternal mortality associated with hipertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia and Latin American and the Caribbean. Br J Obstet Gynecol, 99:547-553, 1992.
14. López P.: Suplementación Dietética con Calcio en la Hipertensión Inducida por el Embarazo. Rev FCM, 12 (1-2):34, 1987.
15. Jijón A.: Actualización del Tratamiento de la Preclampsia y Eclampsia. Educación Médica Continuada, 2:34, 1985.
16. Rodríguez KA, Calero R.: El Síndrome de Preclampsia-Eclampsia. Rev Colombiana Obstet Ginecol, 44 (4):267-378, 1993.
17. Kilpatrick DC, Liston WA, Jazwinska EC, Smart GE.: Histocompatibility studies in preclampsia. Tissue Antigens, 29:232, 1987.
18. Wilton AN, Cooper DW, Brennecke SP, Bishop SM, Marshall P.: Absence of close linkage between maternal genes for susceptibility to preclampsia/eclampsia and HLADR3. Lancet, i:336-653, 1990.
19. Christiansen OB, Mathiesen O, Grunnet N, Jersild C, Lauritsen JG.: Is there a common genetic background for preclampsia and recurrent spontaneous abortions? Lancet, i:335:361, 1990.
20. Thornton JG, Onwude JL.: Preclampsia: Discordance among identical twins. Br Med J, 303:1241, 1991.
21. Jubiz A.: Hipertensión Inducida por el embarazo. En: Texto Integrado de Obstetricia y Ginecología de Botero J. Botero J, et al eds Edit. Carvajal S.A., Colombia., 1989. p273.
22. Zeeman G, Dekker G.: Patogenia de la preclampsia: Una Hipótesis. Clin Obstet Gynecol NA, 2:311, 1992.
23. Need JA.: Preclampsia in pregnancies by different fathers: immunological studies. Br Med J, 1:548, 1975.
24. Need JA, Bell B, Meffin E, Jones WR.: Preclampsia in pregnancies from donor inseminations. J Reprod Immunol, 5:329, 1983.
25. Clonoff-Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, McCann MF.: An epidemiologic study of contraception and preclampsia. JAMA, 262:3143, 1989.
26. Brosens IA.: Morphological changes in the uteroplacental bed in hypertension in pregnancy. Clin Obstet Gynecol NA, 4:583-593, 1977.
27. Shanklin D, Sibai BM.: Ultrastructural aspects of preclampsia: Placental bed and uterine boundary vessels. Am J Obstet Gynecol, 161:735-741, 1989.
28. Gilstrap L, Gant N.: Pathophysiology of preeclampsia. Sem Perinatol, 14:147-151, 1990.
29. Pijenberg B, Bland JM, Robertson WB, et al.: Uteroplacental arterial changes related to interstitial trophoblast migration in early human pregnancy. Placenta, 4:397, 1983.
30. Robertson WB, Brosens Y, Dixon G.: Uteroplacental vascular pathology. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 5:47, 1975.
31. Pijenberg B, Bland JM, Robertson WB, et al.: Placental bed spiral arteries in the hypertensive disorders of pregnancy. Br J Obstet Gynecol, 98: 648, 1991.
32. Easterling TR, Benedetti TJ, Carlson KC, et al.: The effect of maternal hemodynamics on fetal growth in hypertensive pregnancies. Am J Obstet Gynecol, 165:902, 1991.
33. Wasserstrum N.: Nitroprusside in preclampsia: Circulatory distress and paradoxical bradycardia. Hypertension 18:79, 1991.

34. Roberts JM, Redman WG.: Preclampsia : more than pregnancy-induced hypertension. *Lancet*, 341:1447-1451, 1993.
35. Friedman S : Preclampsia : A review of the role of prostaglandins. *Obstet Gynecol*, 71: 122 -137, 1988.
36. Wang Y, et al.: Placental Lipid peroxides and tromboxane are increased prostacyclin is decreased in women with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 167: 946 - 949, 1992.
37. Brown M.: La Patogenés y Fisiopatología de la Preeclampsia En: López-Jaramillo P.: HIE: Fisiopatología y prevención. Ediciones Científicas/UNICEF. Quito - Ecuador, 1993. p25.
38. Drown MA, Trew PA, Smart RC:A simple aid to the differential diagnosis of oliguria . *Aust NZ J Med*, 13:608, 1983.
39. Calle A, Lopez - Jaramillo P.: Adaptaciones Hemodinámicas en el Embarazo Normal y en la Hipertensión Inducida por el Embarazo. En: López-Jaramillo P.: Hipertensión Inducida por el Embarazo : Fisiopatología y Prevención. Ediciones Científicas / UNICEF. Quito - Ecuador.1993. p15.
40. Fadnes HO, Oian P.: Transcapillary fluid balance and plasma volume regulation : a review. *Obstet Gynecol Survey*, 44:769, 1989.
41. Brown MA, Zammit VC, Mitar DM.: Extracellular fluid volumes in pregnancy - induced hypertension. *J Hypert*, 10:61, 1992.
42. Brown MA, Zammit VC, Lowe SA.: Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy - induced hypertension. *Clin Sci*, 77:599, 1989.
43. Brown MA, Broughton Pipkin F, Symonds EM.: The effects of intravenous angiotensin II upon sodium and urate excretion in human pregnancy. *J Hypert*, 6:457, 1988.
44. Wallenburg HSC.: Hemodynamics in hypertensive pregnancy. En: Handbook of hypertension. vol.10. Hypertension in pregnancy, Elsevier Science . Amsterdam, 1988. p66.
45. Visser W,Wallenburg HCS.: Central hemodynamic observations in untreated preeclamptic patients. *Hypert*, 17:1072, 1991.
46. Pinto A, Sorrentino R, Sorrentino P, et al. : Endothelial derived relaxing factor released by endothelial cells of human umbilical vessels and its impairments in pregnancy induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol*, 164:507, 1991.
47. Chaudhuri G, Buga GM, Gold ME, Wood KS, Ignarro LJ.: Characterization and actions of human umbilical endothelium derived relaxing factor. *Br J Pharmacol*,102:331, 1991.
48. Redman CW.: Immunology of Preclampsia. *Sem Perinatol*,15:257, 1991.
49. Elder M.: Is preclampsia preventable? .*Ann Med*, 23:671, 1991.
50. Chua S, Wilkins T, Sargent Y, Redman C.: Trophoblast deportation in preclampsia pregnancy. *Br J Obstet Gynecol*, 245:973, 1993.
51. Greer IA, Haddad NG, Dawes J, et al. : Neitthropol activation in Pregnancy - induced hypertension. *Br J Obstet Gynecol*, 96:978, 1989.
52. Redman CWG.: The fetal allograft . *Fetal Medicine*, 2:21, 1990.
53. Weiss S, Dexter L.: Preclamptic and Eclamptic toxemia of pregnancy. Baltimore Williams & Wilkins, 1941.
54. Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, et al.: Preeclampsia : a endothelial cells disorder . *Am J Obstet Gynecol*, 161:1200, 1989.
55. Rodgers GM, Taylor RN, Roberts JM.: Preeclampsia is associated with a serum factor cytotoxic to human endothelial cells . *Am J Obstet Gynecol*, 159:908, 1988.
56. Resink TJ, Hahn AWA, et al. : Inducible endothelin mRNA expression and peptide secretion in cultured human vascular smooth muscle cells . *Biochem Biophys Res Comm*, 168:1303, 1990.
57. McCarthy A, Woolfson RG, Raju KSH, Poston L.: Abnormal endothelial cell function of resistance arteries from women with preeclampsia . *Am J Obstet Gynecol*, 168:1323, 1993.
58. Campbell DM, Campbell AJ.: Evans blue disappearance rate in normal and eclamptic pregnancy. *Clin Exp Hypertens*, 22:163, 1983.
59. Chang JK, Roman C, Heymann MA.: Effect of endothelium derived relaxing factor inhibition on the umbilical-placental circulation in fetal lambs in utero. *Am J Obstet Gynecol*, 166:727, 1992.
60. Weenink GH, Treffers PE, Vijn P, et al. : Antithrombin III levels in preeclampsia correlates with maternal and fetal morbidity . *Am J Obstet Gynecol*, 148:1092, 1984.
61. Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA.: Coagulation changes in eclampsia their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol*, 124:855-864, 1976.
62. Arbogast B, Leeper S, Merrick RD, Olive K, Taylor R.: Wich plasma factors bring about disturbance of endothelial function in preeclampsia? . *Lancet*, 343:340, 1994.
63. Gant N, Cunningham G. : Manegement of preclampsia . *Sem Perinatol*, 18:103-113, 1994.
64. Solorza-López AJ.: Historia Natural de la Hipertensión inducida por el embarazo. Popayán. Tesis Especialista en Ginecología y Obstetricia Universidad del Cauca. Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Ginecología y Obstetricia, 1994. p54-63
65. Ferrazzani S, et al. : The duration of hypertension in the puerperium of preclamptic women : Relationship with renal impairment and week of delivery . *Am J Obstet Gynecol* , 171:506-512, 1992.
66. Hunter CA, et al. : A pressor substance (Hystertonin) Ocurring in toxemia . *Am J Obstet Gynecol*, 79:838-846, 1960.
67. Magan E, et al.: Immediate Postpartum curettage : Accelerated recovery from severe preclampsia. *Obstet Gynecol*, 81:502-506, 1993.
68. Hunter CA, et al.: Amehoration of the hypertension of toxemia by postpartum curettage. *Am J Obstet Gynecol*, 81:884-889, 1961.
69. White WB.: Effect of arm position on blood pressure measurement (Response letter to editor). *JAMA*, 258:1962, 1987.
70. Fitzgerald DJ, et al. : Decreased prostacyclin biosynthesis preceding the clinical manifestation of pregnancy- induced hypertension. *Circulation*, 5:956, 1987.
71. Lorentzen SB, et al.: Sera from preclamptic women increase the content of triglycerides and reduce the release of prostacyclin cultured endothelial cells. *Thromb Res*, 63:363, 1991.
72. Pernoll M.: Diagnóstico y Tratamiento Gineco-Obstetricos. Kansas City.: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V; VI Edición, 1993.
73. Radomski MW, Moncada S.: Role of nitric oxide in endothelial cell-platelet interactions. *Antithrombotics*, 27, 1991.
74. Furchgott RF, Zawadzki JV.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetyl-choline . *Nature*, 288:373, 1980.
75. López-Jaramillo P.: Oxido Nítrico. En: López - Jaramillo P.: Bioquímica del Endotelio Vascular: Implicaciones Fisiológicas y Clínicas. Ediciones Científicas. Quito-Ecuador, 1993. p29
76. Lindheimer MD, Katz AI.: Preclampsia: Pathophysiology, diagnosis and management *Ann Review Med*, 40:233-250, 1989.