

11217

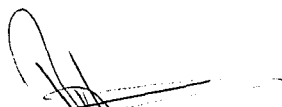
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

12
2 ej

LA PLACENTA EN LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL
EMBARAZO. ESTUDIO ULTRASONOGRAFICO, TOCOCARDIO-
GRAFICO Y SU CORRELACION CON LA HISTOPATOLOGIA.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER
EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA:

DR. IGNACIO ARIAS HERNANDEZ


DR. JORGE ROBLES ALARCON
COORDINADOR DE CAPACITACION
Y DESARROLLO E INVESTIGACION


DR. JAIME HERNANDEZ RIVERA
PROFESOR TITULAR DE LA
ESPECIALIDAD

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. NOVIEMBRE DE 1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

I. RESUMEN

II. INTRODUCCION

III. MATERIAL Y METODOS

IV. RESULTADOS

V. CONCLUSIONES

VI. BIBLIOGRAFIA

RESUMEN

En el presente estudio se realizó una correlación histopatológica, ultrasono---gráfica y tococardiográfica de embarazadas con preeclampsia y se compararon los resultados con un grupo control de embarazadas sin complicaciones. Se intenta demostrar que la preeclampsia ocasiona cambios histopatológicos característicos, así como datos ultrasonográficos y del trazo que identifiquen esta patología. Se estudió un total de 60 pacientes, divididas en dos grupos, preeclámplicas y normales. Todos los estudios se centran a evaluar las placentas.

Los resultados obtenidos demuestran que ultrasonográficamente no se logran diferenciar alteraciones significativas en las placentas de los dos grupos y que las preeclámplicas se deben estudiar con otros parámetros. Tococardiográficamente no es demostrable su utilidad. Histopatológicamente hay cambios característicos que frecuentemente se observan en la preeclampsia y que debemos tomar en consideración para estudios posteriores que identifiquen dichas alteraciones en la etapa intrauterina.

Palabras clave: Preeclampsia, placenta, tococardiografía, ultrasonografía, histopatología.

SUMMARY

A histopathologic, ultrasonographic and cardiotocographic comparison study was realized in pregnancy women with preeclampsia. The results are compared with a control group of women with normal pregnancy. We try demonstrated that preeclampsia provokes characteristic histological changes, as well as ultrasonographic data and the trace that show this pathologic. A total of 60 patients in two groups: preeclamptic and normal pregnancy was studied. All the studies are focused on the evaluation of the placentas.

The results that we obtained, are that there is not difference between the placenta in the preeclamptic and normal pregnancy and those patients will need other studies. There is not difference between normal pregnancy and the preeclamptic patients at the cardiotocographic range. There are change of histopathologic features in the preeclamptic placentas, that are visualized frequently, that we have to considerate in the intrauterine stage of the placenta alterations.

Key word: Preeclampsia, placenta, tococardiographic, ultrasonographic, histopathologic.

INTRODUCCION

La enfermedad hipertensiva del embarazo es una de las complicaciones más frecuentes dentro de la gestación, y una de las principales causas de muerte perinatal (1)

Clásicamente se le ha definido como la presencia en el embarazo de hipertensión arterial, edema y proteinuria. La presión arterial por encima de 140/90 mm Hg, o una tensión arterial media (TAM) mayor a los 105 mm Hg. El Colegio Americano de Gineco-Obstetricia exige que la presión sistólica y diastólica sean mayores de 30 y 15 mm Hg respectivamente respecto a la presión basal.

El edema bimalleolar o hasta tercio inferior de la pierna, se puede detectar en un 80% de todos los embarazos normales. El edema patológico de la preeclampsia se asocia a un aumento acelerado de peso; sin embargo, la preeclampsia sin edema (preeclampsia seca) debe ser reconocida y se señala como más peligrosa. Por las razones anteriores, algunos autores señalan que el edema no debe ser incluido en la definición.

La proteinuria, un signo importante de preeclampsia, se utiliza además de la hipertensión arterial, para clasificarla en leve y severa. Se recomienda su medición en orina de 24 horas. (5,6,14,15)

Es un hecho reconocido que ésta entidad patológica predispone a la obtención de productos pretérmino; con bajo peso al nacer (R.C.I.U.)

Dado que su etiología hasta el momento se desconoce, sin embargo se ha considerado a la placenta importante en la producción del síndrome. Se han encontrado alteraciones placentarias específicas así como alteraciones en los vasos uterinos, principalmente en las arterias espirales. (3,5,9,10,12)

Se han descrito una gran variedad de cambios placentarios, siendo la principal alteración la disminución del espacio intervilloso; y algunas otras lesiones que pueden ser consideradas como específicas son:

- a) engrosamiento de la lámina trofoblástica basal
- b) hiperplasia del citotrofoblasto
- c) necrosis focal del sincitiotrofoblasto
- d) reducción del número de vellosidades
- e) corioangiosis (endarteritis obliterante)

La presencia de infartos que son rojos y de consistencia blanda lo que indica un origen reciente, o bien blancos, como signo de compromiso prolongado de la

circulación. Cuando la preeclampsia se superpone a la hipertensión crónica las arterias placentarias presentan una combinación de arteriosclerosis hiperplásica y arteriosclerosis aguda. También se ha encontrado disminución del volumen placentario, en relación con la placenta de embarazo normal. Estos hallazgos se cree son secundarios a la hipoxia; aunque se deduce que es más de un factor el que induce las anomalías de la placenta, y que éstas pueden darse en diferentes estadios de evolución y edad de la placenta.

Todos estos cambios originan que el área funcional de la placenta se vea mermada, provocando la llamada "insuficiencia placentaria" la cual es responsable del retraso en el crecimiento intrauterino (R.C.I.U.). (3,5,8,9,13,17)

Con el avance de la tecnología, cada día se ha logrado mayor número de pruebas prenatales para detectar alteraciones fetales y placentarias. La introducción del ultrasonido al control perinatal, así como la clasificación placentaria en grados (Granum, 1976) la cual se ha correlacionado con la madurez fetal. -

Los grados de madurez placentaria por ultrasonido van del 0 al III, de acuerdo a tres parámetros, que son: la placa corioamniótica; el cuerpo placentario y la lámina basal. En el grado 0 la placenta se visualiza con un aspecto totalmente homogéneo. En el grado I, la placa corioamniótica muestra pequeñas ondulaciones. En el grado II, las ondulaciones de la placa corioamniótica se muestran en forma más marcada sin llegar aún a tocar la placa basal, la cual se comienza a distinguir, además, se visualiza en el cuerpo de la placenta densidades ecogénicas de forma lineal o de coma. En el grado III, la placa corioamniótica desarrolla múltiples indentaciones que se extienden hasta alcanzar la lámina basal marcando los cotiledones; es el llamado modelo de queso suizo.

En la enfermedad hipertensiva del embarazo y el retraso en el crecimiento intrauterino aparecen los cambios del grado III antes de la semana 31 de gestación. (6)

Las pruebas de gradación placentaria producen al parecer resultados equívocos; lo cual pudiera tener como origen múltiples causas que van desde el tipo de ultrasonido, la interpretación inadecuada de la persona que lo realiza, etc. (3,6,11)

El perfil biofísico se lleva a cabo fundamentalmente en base a la monitorización fetal tococardiográfica ante y transparto. Es bien conocido que los trazos tococardiográficos (TTCG) son un reflejo de la función del intercambio --

gaseoso de la placenta, y que los hallazgos reflejados en éste pueden ser inter
pretados, y ayudar al diagnóstico de insuficiencia placentaria, de patología fu
nicular, o bien de bienestar fetal. (4)

Una de las formas que se han realizado para evaluar de manera cuantitativa
la monitorización fetal es el índice de Fisher, el cual presenta ciertas venta-
jas; fácil de usar, valora condiciones fetales, pronóstico y modo de termina---
ción del embarazo; todo esto posterior a una prueba la cual puede realizarse --
con o sin estimulación. (4)

La valoración o índice de Fisher evalúa cinco parámetros, y de acuerdo a --
la puntuación es la conducta a seguir. Anexo I.

ANEXO I

INDICE DE FISHER.

	0	1	2
Frecuencia			
Cardíaca	- 100	100 - 120	120 - 160
Fetal	+ 180	160 - 180	
Amplitud	- 5	5 - 10	10 - 30
Oscilaciones	- 2	2 - 6	+ 6
Aceleraciones	ninguna	periodica	espaciada
Descensos	tardias variables	variables	Dipp I ninguno

8 - 10 = Pronóstico favorable

5 - 7 = Pronóstico reservado

- de 4 = Pronóstico malo = interrupción del embarazo

MATERIAL Y METODO

El presente estudio fue realizado en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, dentro de la Unidad Tocoquirúrgica y de la Unidad de Cuidados Intensivos Feto-Maternos, ambas del servicio de Gineco-Obstetricia; durante el periodo de marzo de 1989 a febrero de 1990.

El tipo de investigación fué de tipo observacional, prospectiva, transversal y comparativa.

Se incluyeron en éste, un total de 60 pacientes divididas en dos grupos de 30 pacientes cada uno.

El grupo I formado, como ya se dijo, de 30 pacientes las cuales cursaron con preeclampsia de diversos grados; y el grupo II, con el mismo número de pacientes y embarazo sin complicaciones hipertensivas.

Los criterios de inclusión comprendieron: edad materna entre los 20 y los 30 años; que fueran embarazos mayores de 32 semanas; y que se les realizara -- ultrasonografía obstétrica; registro tococardiográfico anteparto o transparto, así como, estudio histopatológico de la placenta. Para que integraran el grupo I se pidió que cursaran con presión arterial igual o mayor de 130/90, proteinuria y edema.

Los criterios de exclusión fueron: embarazo con otra patología agregada tales como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, isoimmunización materno-fetal u otras enfermedades sistémicas que causen alteraciones en la -- histología de la placenta.

Las pacientes fueron estudiadas con ultrasonografía (Aparato General Electric RT 3000), se realizó en tiempo real, con transductor sectorial, evaluando el grado de madurez placentaria. Y se emplearon los criterios de Granum, para efectuar la gradación placentaria, los cuales son los que se han establecido dentro del servicio de Perinatología.

Los ultrasonidos fueron realizados posterior a la semana 32 de gestación con un tiempo variable antes del nacimiento en todas las pacientes estudiadas.

El registro tococardiográfico se realizó con el equipo Corometrics Medical Systems Model 1124-115, efectuandose trazo de 30 minutos de duración; y los -- cuales se evaluaron mediante la puntuación dada por el índice de Fisher (Ane--

no I). Al igual que los estudios ultrasonográficos fue variable el tiempo antes de el nacimiento en que se realizó el trazo tococardiográfico.

Después del nacimiento las placentas fueron enviadas para su estudio histopatológico dentro del servicio de Anatomía Patológica del mismo hospital, en donde se les realizó el estudio microscópico.

RESULTADOS

Dentro del grupo I (embarazo + preeclampsia) formado por un total de 30 pacientes, la edad promedio que se encontró fue de 26.6 años. El grupo mayoritario estuvo formado por primigestas representando un 26.6% y el 53.3% por pacientes con gestaciones que variaron de 2 a 4, la terminación de éstos fue entre las 32 y 42 semanas, y de éstos la mayoría, un 43%, se resolvió entre las semanas 38 y 39 de gestación.

En el grupo II (embarazo normal) con 30 pacientes también; la edad promedio fué de 26.5 años. En éste las gestaciones fueron de 1 a 5, siendo el grupo más numeroso el de secundigestas representado por un 36.6%, la terminación del embarazo fué entre las 32 y 42 semanas, la mayoría, 43.3%, entre las 38 y 39 - semanas de gestación.

Los grados de madurez placentaria encontrados se dividieron para su estudio en 2 subgrupos; uno con embarazo de 32 a 36 semanas y otro de 37 a 42 semanas; encontrándose los siguientes resultados.

No se encontró ningún grado I, en ambos subgrupos. Dentro del grupo I, con 32 a 36 semanas, se encontró; 10 placentas grado II (90.9%) y 1 grado III (9.1%). Dentro del grupo II con misma edad gestacional se encontró; 9 placentas grado II (71.2%) y 4 grado III (30.7%). (fig 1) (cuadro I). De acuerdo a la edad gestacional en ambos grupos deberíamos encontrar grados II de madurez placentaria; en nuestro trabajo en el grupo I encontramos 1 placenta grado III y en el grupo II encontramos 4. Dichos resultados nos hacen suponer un envejecimiento placentario prematuro.

Dentro del subgrupo de pacientes con embarazo de 37 a 42 semanas se encontró lo siguiente; en el grupo I, con un total de 19 pacientes se encontró 6 pacientes con placentas grado II (31.5%) y 13 con grado III (68.5%). En el grupo II se encontró 5 placentas grado II (29.5%) y 12 grado III (70.5%). (fig 2) -- (cuadro I). Los resultados encontrados son acordes con los presentados en la bibliografía mundial, en los cuales generalmente se encuentran placentas grado II y III en un 40 y 60 % respectivamente.

En relación al trazo tococardiográfico dentro del subgrupo de 32 a 36 semanas de gestación y preeclampsia se encontró: 67% con Fisher bajo, calificación de 5 a 7 y un 33% con Fisher alto, calificación de 8 a 10. En el grupo de pacientes normales se encontró: 80% con Fisher bajo, calificación de 5 a 7 y el

20% restante con Fisher alto, calificación de 8 a 10; siendo los resultados -- muy similares en ambos grupos (cuadro II). Es observable que en ambos grupos -- hay un alto porcentaje de índices de Fisher bajos (67 y 80%); ello debe explicarse por la poca maduración neurológica fetal en edades gestacionales tempranas. No se observa diferencia en los resultados de acuerdo a la patología estudiada.

Dentro del subgrupo de pacientes con embarazo de 37 a 42 semanas en el grupo de pacientes preeclámpticas se encontró un 33% con Fisher bajo, calificación de 5 a 7, y el resto 67%, con Fisher alto, de 8 a 10. En el grupo de pacientes normales se encontró 30% con Fisher bajo, calificación de 5 a 7 y un 70% con Fisher alto, de 8 a 10, siendo similares los resultados sin encontrar -- diferencia que se pueda deducir que es por la preeclampsia. (cuadro III)

En el estudio de los cambios histopatológicos, el subgrupo de 32 a 36 semanas de gestación con preeclampsia todas las placentas presentaban alteraciones patológicas; en 3 de ellas (33.3%) se encontraron infartos y trombosis intervellosas y en 3 (33.3%) calcificaciones de más de 10% de la superficie, En el -- grupo de pacientes normales se estudiaron 10 placentas encontrando 1 con infarto (10%), 2 con trombosis intervellosa (20%), 4 con calcificaciones de más de 10% (40%) y 3 sin alteraciones (30%), (fig 3) (cuadro III). Es notorio consignar que el grupo estudiado de pacientes con preeclampsia todas las placentas -- muestran cambios histológicos considerados como patológicos pues presentaron -- gran número de infartos, trombosis intervellosas y calcificaciones de más de -- 10% de la superficie. Dichos cambios en las placentas de embarazo normal se encontraron en menor número y en 30% de ellas no se encontraron alteraciones.

En el subgrupo de pacientes con embarazo de 37 a 42 semanas con preeclampsia; de un total de 24 placentas se encontró; 12 con trombosis intervellosa -- (50%), 5 con corioangiosis (20.9%) , 2 con calcificaciones, 2 con infartos, 2 con hematomas y 3 sin alteraciones. En el grupo de embarazos normales de éste subgrupo , sólo 1 tuvo infartos, 4 de ellas con trombosis intervellosa, 8 con calcificaciones y 8 sin alteraciones. (cuadro III) (fig 4)

Los resultados muestran que en la preeclampsia el 50% presentaba trombosis intervellosa, mientras que en los embarazos normales sólo se encontró en un -- 20%. En el grupo con preeclampsia se encontró 3 placentas sin alteraciones y -- en el grupo de embarazos normales 8 de ellas fueron catalogadas como normales.

CONCLUSIONES

En relación al índice de Fisher como parámetro cardiotocográfico para evaluar el estado de bienestar fetal observamos puntuaciones bajas en el grupo de edades gestacionales tempranas (32 a 36 semanas), consideramos que ello es debido a que el feto aún no adquiere un grado de madurez neurológica satisfactoria. No es demostrable su utilidad para la diferenciación en embarazos normales y en la preeclampsia.

La valoración ultrasonográfica de la placenta en relación al grado de madurez; tampoco fué útil para hacer una diferenciación significativa en relación a la preeclampsia y el embarazo normal. El estudio presente nos permite observar que el grado III de madurez placentaria debe observarse en el embarazo de término (37 a 42 semanas) y cuando dicho grado lo encontramos en una edad gestacional menor es indicativo de patología placentaria, pero no exclusivo de la preeclampsia, y que dichos casos deberán estudiarse con otros indicadores para valorar integralmente el estado de bienestar fetal.

Los resultados de histopatología placentaria nos revelan cambios histológicos característicos que frecuentemente observamos en la preeclampsia (trombosis intervillosa, infartos y calcificaciones de más de 10% de la superficie), y que debemos tomar en consideración para estudios posteriores de identificación de dichas alteraciones en la etapa intrauterina, lo cual nos permitirá valorar mejor el estado de bienestar fetal.

CUADRO I
GRADOS PLACENTARIOS POR ULTRASONOGRAFIA
DE 32 A 36 SEMANAS.

PREECLAMPTICAS			NORMALES	
<u>GRADOS.</u>	<u>NUMERO</u>	<u>PORCIENTO</u>	<u>NUMERO.</u>	<u>PORCIENTO.</u>
I	0	0	0	0.00
II	10	90.90	9	71.23
III	1	9.09	4	30.76
T O T A L .		99.99	13	99.98

DE 37 A 42 SEMANAS.

PREECLAMPTICAS			NORMALES	
<u>GRADOS.</u>	<u>NUMERO</u>	<u>PORCIENTO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>PORCIENTO.</u>
I	0	0	0	0
II	6	31.57	5	29.41
III	13	68.42	12	70.58
T O T A L .	19	99.99	17	99.99

Fuente. Archivo Clínico del HOSPITAL. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS ". 1989 - 1990.

CUADRO II

PUNTUACION DE INDICE DE FISHER.

CON EMBARAZO DE 32 A 36 SEMANAS.

<u>PUNTUACION</u>	<u>PREECLAMPTICAS</u>		<u>NORMALES</u>	
MENOS DE 4	0	0.00/	0	0.00/
DE 5 A 7	4	66.66/	8	80.00/
DE 8 A 10	2	33.33/	2	20.00/
T O T A L .	6	99.99	10	100.00

CON EMBARAZO DE 37 A 42 SEMANAS.

<u>PUNTUACION</u>	<u>PREECLAMPTICAS</u>		<u>NORMALES</u>	
MENOS DE 4	0	0.00/	0	0.00/
DE 5 A 7	8	33.33/	6	30.00/
DE 8 A 10	16	66.66/	14	70.00/
T O T A L .	24	99.99	20	100.00

Fuente. Archivo Clínico del HOSPITAL REGIONAL. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" 1989 - 1990.

CUADRO III
CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN PLACENTAS
EMBARAZOS DE 32 A 36 SEMANAS.

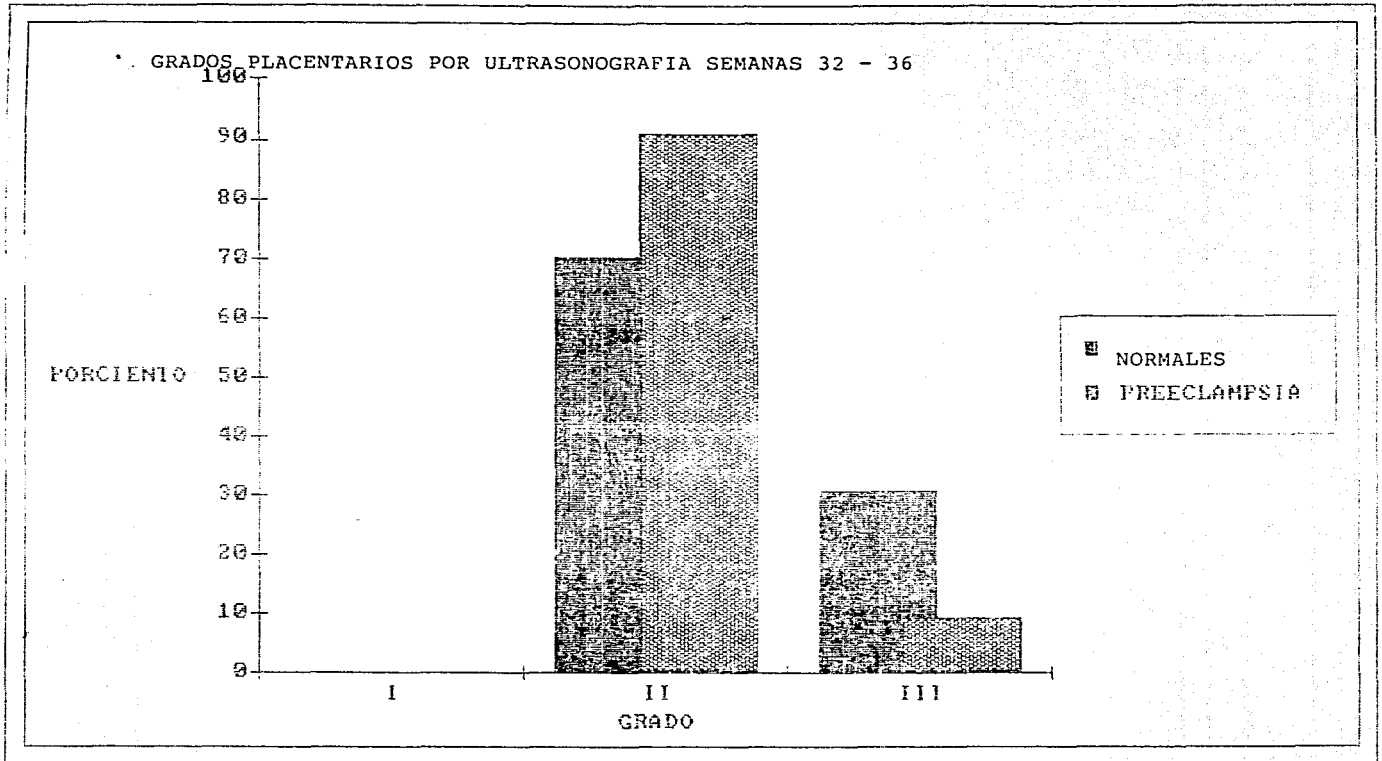
<u>ALTERACIONES.</u>	<u>PREECLÁMPTICAS.</u>		<u>NORMALES.</u>	
SIN ALTERACIONES.	0	0.00%	3	30%
INFARTOS.	3	33.33%	1	10%
TROMBOSIS INTERVELLOSA.	3	33.33%	2	20%
CALCIFICACIONES FOCALES	10 /	3	4	40%
HEMATOMAS.	0	0.00%	0	0%
CORIOANGIOSIS.	0	0.00%	1	10%
OTRAS ALTERACIONES.	0	0.00%	2	20%

EMBARAZOS DE 37 A 42 SEMANAS.

<u>ALTERACIONES.</u>	<u>PREECLÁMPTICAS.</u>		<u>NORMALES.</u>	
SIN ALTERACIONES.	3	12.5%	8	40%
INFARTOS.	2	8.30%	1	5%
TROMBOSIS INTERVELLOSA.	12	50.00%	4	20%
CALCIFICACIONES FOCALES.	10 /	2	8	40%
HEMATOMAS.	2	8.30%	0	0%
CORIOANGIOSIS.	5	20.90%	0	0%
OTRAS ALTERACIONES.	1	4.2%	1	5%

Fuente. Archivo Clínico del HOSPITAL " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " 1989 - 1990.

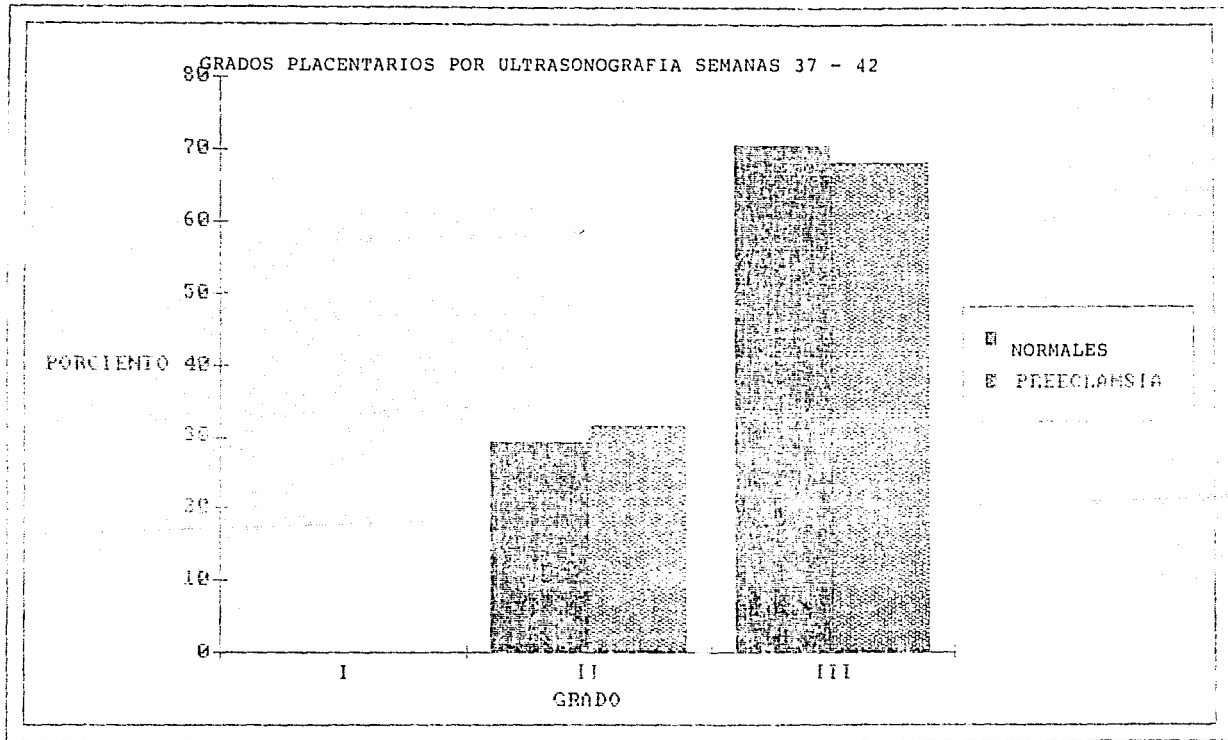
FIGURA 1



FUENTE: Archivo Clinico Hospital Reg. Lic. Adolfo Lopez

1989 - 1990

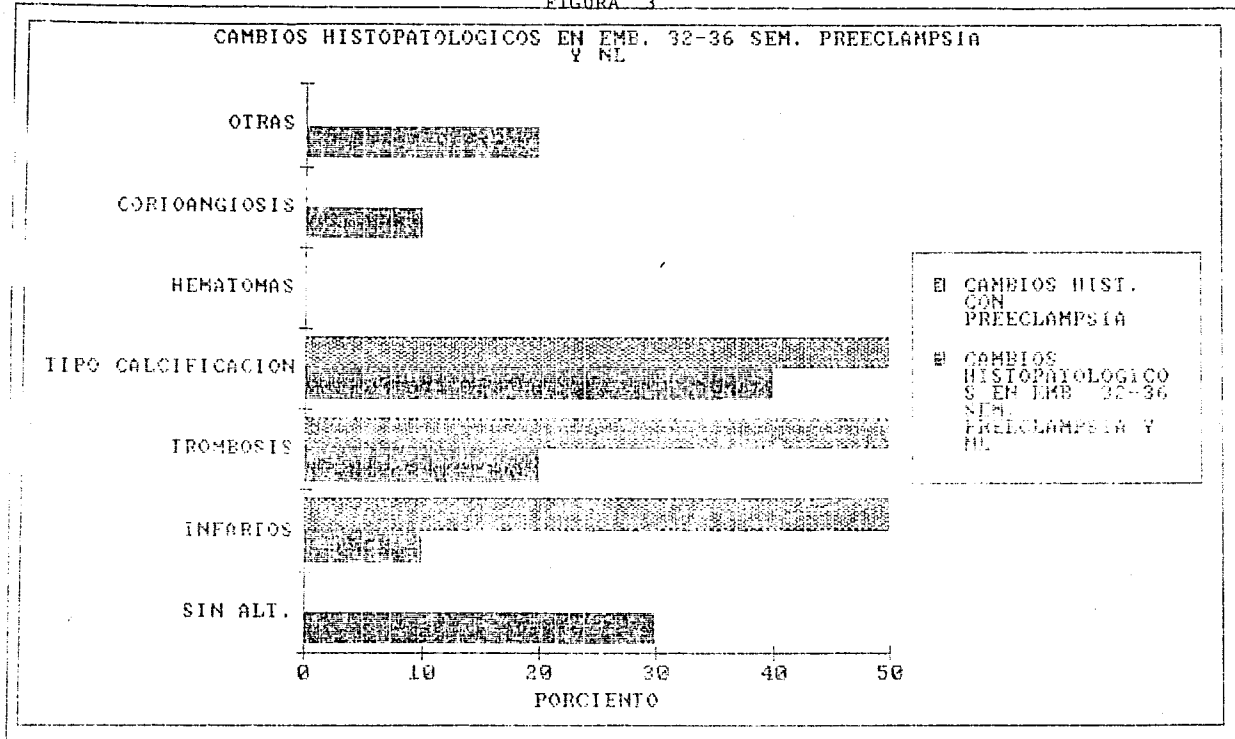
FIGURA 2



FUENTE: Archivo Clinico Hospital Reg. Lic. Adolfo Lopez M

1989 - 1990

FIGURA 3

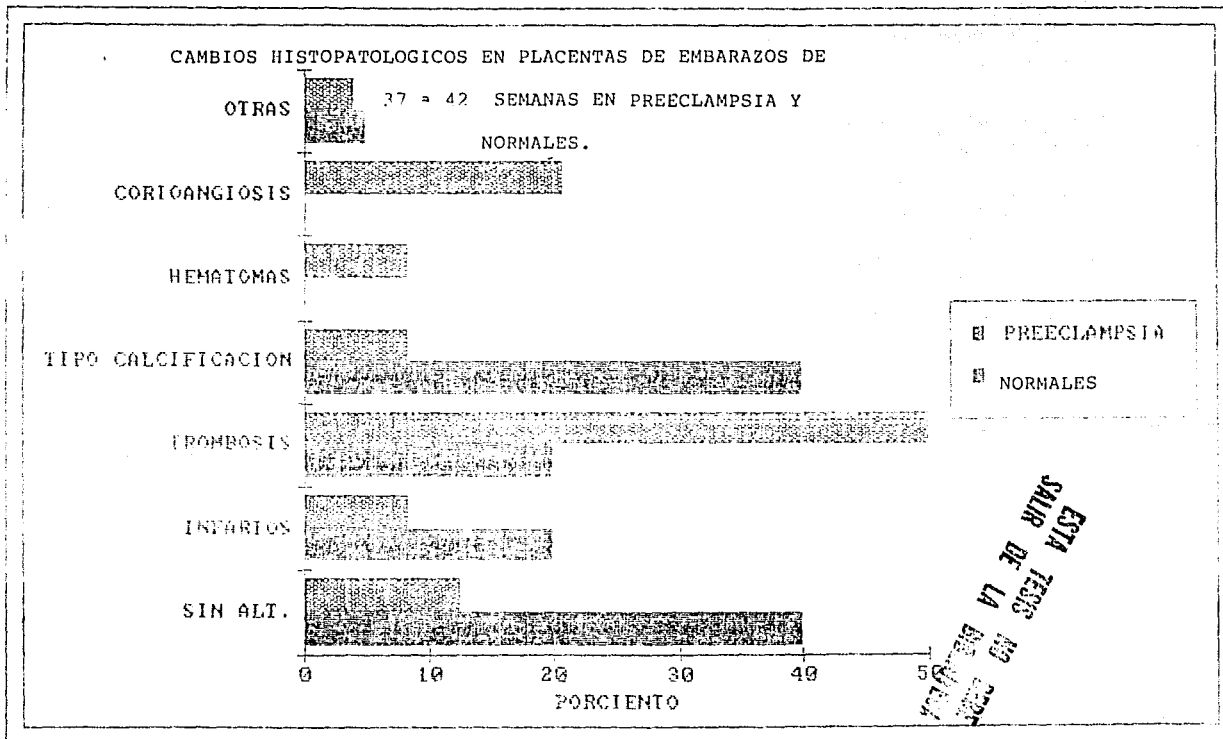


18

FUENTE: Archivo Clínico Hospital Reg. Lic. Adolfo Lopez Mateos.

1989 - 1990

FIGURA 4



FUENTE: Archivo Clínico Hospital Reg. Lic. Adolfo López Mateos

1989 - 1990

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ahued A.J.R. Gaviño A.S. Teran O.L.M. Productos de degradación Fibrinogeno-Fibrina en la paciente toxémica. Ginecol Obstet Mex. 53: 336, 83-85. 1985.
- 2.- Bloxam D.L. Bullen B.E. Walters B.N.J. Placetal Glycolysis and Energy Metabolism in Preeclampsia. Am J Obstet - Gynecol. 157: 97-101.
- 3.- Boyd P.A. Scott A. Quantitative structural studies on human placenta and Associated with Preeclampsia, Essential hypertension and Intrauterine Growth Retardation. Br J - Obstet Gynaecol. 97: 714-721. 1985.
- 4.- Carrera Macia J.M. Monitorización Fetal Anteparto Salvat Editores Barcelona España. 1986.
- 5.- Iffy L. Kaminetzky H. Obstetricia y Perinatología. Principios y Práctica. Tomo I. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires Argentina. 1985.
- 6.- Gennser G. Persson P.H. The Human Placenta. Clin Obstet Gynecol. Ed. Interamericana. 13: 529. 1986.
- 7.- Gongora Biachi R.A. Pasos-Peniche J.E. Amezcua J.L. La Prostaciclina en la Fisiopatogenia de la Preeclampsia. - Obstet Ginecol. Méx. 53/333: 21-23. 1985.
- 8.- Hills D. Irwin G.A.L. Tuck S. Distribution of Placental Grade in High-Risk Gravidas. Am J Radiology. 143: 1011-1013. 1984.

- 9.- Khong T.Y. Robertson W.B. Brosens I. Inadequate Maternal Vascular Response to Placentation in Preclampsies Complicated by Preeclampsia and by Small-For- Gestational Age infants. Br J Obstet Gynaecol. 93:1049-1059. 1986.
- 10.- Lunell N.O. Lewander R. Mamoun I. Uteroplacental Blood Flow in Pregnancy Induced Hypertension. Scand J Clin Lab Invest. 169:28-35. 1984.
- 11.- Montan S. Jørgensen C. Placental Grading with Ultrasound in Hypertensive and Normotensive Pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand. 65:477-480. 1986.
- 12.- Obiewke B.C. Sturdee D. Human Placental Lactogen in Preeclampsia. Br J Obstet Gynaecol. 91:1077-1080. 1984.
- 13.- Oian P. Naltan J.N. Calculated Capillary Hydrostatic Pressure in Normal Pregnancy and Preeclampsia. Am J Obstet Gynaecol. 157: 102-106. 1987.
- 14.- Redman C.W.G. The Definition of Preeclampsia. Scand J Clin Invest. 169: 7-14. 1984.
- 15.- Redman C.W.G. Jefferies M. Revised Definition of Preeclampsia. Lancet. 8523: 809-812. 1988.
- 16.- Rupinder K.B. Bottoms S.F. Mechanisms for Reduced Colloid Osmotic Pressure in Preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 157: 106-108. 1987.
- 17.- Teasdale F. Hystomorphometry of the Human Placent in Maternal Preeclampsia: Am J Obstet Gynecol. 152: 25-31. 1985.