

# Plaquetas e hipertensión arterial durante el posparto

Drs. Charles Sanabria Vera\* \*\*, José Núñez González\*\*, Liliana Rojas González\*\*, Baldimiro Urdaneta\*\*

Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital "Dr. Manuel Noriega Trigo"\*, Instituto Venezolano del Seguro Social, San Francisco, Estado Zulia. Escuela de Medicina\*\*, Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, Maracaibo.

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar el conteo plaquetario posparto en preeclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida.

**Método:** Se cuantificaron las plaquetas pre y posparto de las gestantes ingresadas se repitieron cada 12 horas hasta normalizarse el reporte de trombocitopenia ( $< 150\,000 \times \text{mm}^3$ ).

**Ambiente:** Maternidad del Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Estado Zulia.

**Resultados:** Hubo 85 pacientes admitidas; 21 con preeclampsia severa, 10 con eclampsia y 19 con hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida. Ventiún pacientes presentaron trombocitopenia preparto, a las 12, 24, 36 y 48 horas posparto el conteo plaquetario continuaba bajo en 13, 9, 3 y 2 pacientes respectivamente, no hubo trombocitopenia a las 60 horas.

**Conclusión:** La trombocitopenia asociada a la preeclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida se normalizó a las 48 horas posparto, por lo que se sugiere practicar controles de conteos plaquetarios cada 12 horas posparto, para vigilar la evolución y determinar el pronóstico de estas pacientes.

**Palabras clave:** Embarazo. Posparto. Contaje plaquetario. Preeclampsia. Trombocitopenia.

## SUMMARY

**Objective:** To determine the postpartum platelet count in preeclampsia, eclampsia and chronic hypertension with superimposed preeclampsia.

**Method:** Prepartum and postpartum platelet counts were investigated; when thrombocytopenia was reported ( $< 150\,000 \times \text{mm}^3$ ), it was monitored every 12 hours until reaching normal values.

**Setting:** Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo - Zulia.

**Results:** Eighty five patients were studied. There were 21 patients with mild preeclampsia, 35 with severe preeclampsia, 10 with eclampsia and 19 with chronic hypertension with superimposed preeclampsia. Twenty one patients presented prepartum thrombocytopenia; at 12, 24, 36 and 48 hours postpartum the levels remained low in 13, 9, 3 and 2 patients respectively, there was no thrombocytopenia at 60 hours.

**Conclusion:** The thrombocytopenia associated with preeclampsia, eclampsia and chronic hypertension with superimposed preeclampsia was normalized at 48 hours postpartum. We recommend platelets counts every 12 hours to follow up its evolution and the prognosis of these patients.

**Key words:** Pregnancy. Platelets counts. Preeclampsia. Thrombocytopenia.

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión en el embarazo es frecuente y junto con las hemorragias y las infecciones, contribuye a mantener elevadas las cifras de mortalidad

Este trabajo se presentó en el I Congreso Universitario de las Ciencias de la Salud "Dr. Humberto Fernández Morán" y IX Jornadas Científicas de la Facultad de Medicina de la Universidad del Zulia, celebradas en Maracaibo, Estado Zulia del 20 al 24 de septiembre de 1999.

Recibido: 27-08-01

Aceptado para publicación: 11-11-01

materna (1-3); Sukerman y Guardia (4) sostienen que esta enfermedad continúa como causa principal de muerte materna en las instituciones hospitalarias venezolanas, y mantiene su responsabilidad en 20% de la misma. Por esta razón se han sugerido pruebas y marcadores pronósticos para preeclampsia (PE), formulándose diversas hipótesis para explicar su etiología y avanzar en los esquemas de tratamiento (5-7).

Se ha descrito que el conteo plaquetario (CP) no se modifica en el posparto de las gestantes sanas (8,9), sin embargo, Neiger y col. (10) postulan que éste puede disminuir en el último trimestre del embarazo. Por otra parte existen reportes sobre la reducción significativa del CP durante la PE (11), apareciendo trombocitopenia ( $< 150\,000 \times \text{mm}^3$ ) en un 20% (6) a un 50% (11) de los casos. En Venezuela, Guariglia y col. (12) reportaron una incidencia muy baja de trombocitopenia en PE, alcanzando un 2%; dicha cifra concuerda con Weibezahn y col. (13) quienes refirieron un 2% - 3% y con Gutiérrez y col. (14) quienes encontraron la misma en un 4,19% de las pacientes.

Mabie y Sibai (15) afirman que en las pacientes preeclámpticas, la mayor parte de las anomalías hemáticas se normalizan dos a tres días después del parto, pero la trombocitopenia desaparece con más rapidez.

Una complicación muy temida de la PE grave es el síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (HELLP), que se asocia con incremento de la mortalidad materna perinatal (16). Fleitas y col. (17) reportaron a nivel nacional, un alto porcentaje de pacientes con este síndrome con conteos plaquetarios entre 50 000 y 100 000 plaquetas  $\times \text{mm}^3$ . En estos casos se ha descrito que la normalización plaquetaria posparto ocurre entre el tercer y cuarto día (18).

Considerando que la trombocitopenia en las pacientes preeclámpticas puede ser la responsable del sangrado que pone en peligro la vida de la madre y el feto durante el embarazo, parto y puerperio (6) y la discrepancia que existe en cuanto al tiempo de normalización plaquetaria posparto (8,10,15,19-21) se propuso estudiar la curva de la evolución del CP en la PE, eclampsia (E) e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida (HTACPES), que permita diferenciar el comportamiento plaquetario en el embarazo complicado por estas patologías.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva y longitudinal 85 pacientes embarazadas que ingresaron a la Maternidad del Hospital Central "Dr. Urquinaona" de Maracaibo, con diagnóstico de PE, E e HTACPES, y cuyo embarazo se interrumpió por vía vaginal o cesárea; desde el 1° de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1997. Para definir el estado hipertensivo, se utilizaron los criterios del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (22).

A toda gestante en estudio, previa elaboración de historia clínica, se le extrajeron 2  $\text{cm}^3$  de sangre venosa para establecer el CP, utilizando un aparato automático Roche, modelo Cobas Micros. Se tomó una muestra antes y después del parto y, en caso de resultar el primer control de plaquetas posparto con un valor inferior a  $150\,000 \times \text{mm}^3$ , se realizaron controles sucesivos cada 12 horas hasta alcanzar y/o superar esta cifra.

No hubo antecedentes de trombocitopenia pre-concepcional, ni durante las primeras 20 semanas de gestación. El rango de edad fue de 14 a 43 años (promedio  $\pm$  desviación estándar:  $24,98 \pm 7,23$ ). El promedio y la desviación estándar de embarazos fue de  $2,51 \pm 2,08$  gestas, y 41 eran primigestas. El promedio de paridad fue  $1,18 \pm 1,97$  paras (rango 0-9 paras) y 53 eran nulíparas; existió antecedente de cesárea en 12 pacientes, con promedio  $0,19 \pm 0,52$  cesáreas. El promedio de las consultas prenatales por paciente fue de  $2,95 \pm 3,30$  consultas; de las cuales nunca asistieron 36 casos (42,35%).

La hipertensión arterial materna se observó como antecedente en 12 gestantes (14,12%); asociada con cardiopatías, hipertensión arterial paterna y en otro familiar representó un 10,59%, para un total en conjunto de 24,71%. No hubo antecedentes familiares cardiovasculares en el 54,11% de las pacientes (Cuadro 1).

Cuadro 1  
Antecedentes familiares cardiovasculares

Antecedentes	f	%
HTAM	12	14,12
HTAP	2	2,35
HTAO	9	10,59
Cardiopatía	5	5,88
HTAM + HTAP	3	3,54
HTAM + HTAO	2	2,35
HTAM + C	2	2,35
HTAM + HTAP + HTAO	2	2,35
Otras combinaciones	2	2,35
Sin antecedente familiar	46	54,12

Total 85

HTAM: Hipertensión arterial materna.  
HTAP: Hipertensión arterial paterna.  
HTAO: Hipertensión arterial en otro familiar.

El estudio estadístico utilizado fue el análisis de tendencia lineal en proporciones del programa de computación SIMSTAT (23).

**RESULTADOS**

Hubo 21 pacientes (24,71%) con PE leve, 35 (41,18%) con PE severa, 10 (11,76%) con E, y 19 (22,53%) con HTACPES (Cuadro 2). Este último grupo con enfermedad hipertensiva de base de tres años de evolución y tratamiento regular.

Cuadro 2  
Diagnóstico de ingreso

Diagnóstico	f	%
Preeclampsia leve	21	24,71
Preeclampsia severa	35	41,18
Eclampsia	10	11,76
HTACCPEs	19	22,35
Total	85	

HTACCPEs: Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida

Al realizar el análisis de tendencia lineal en proporciones a las gestantes agrupadas por diagnóstico y por antecedentes, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre dichos grupos ( $P > 0,05$ ).

La presión arterial promedio fue  $147,74 \pm 17,58$  mm Hg (rango 110-190 mm Hg), mientras que la presión arterial diastólica fue  $105,05 \pm 12,15$  mmHg (rango 85-130 mmHg).

El 94,12% de las gestantes no tuvo complicaciones posparto, la más frecuente fue la hemorragia genital (4 casos, 4,70%).

De las 85 pacientes, 21 (24,71%) presentaron trombocitopenia preparto ( $108\ 318,18 \pm 31\ 973,77 \times \text{mm}^3$ ), diez (47, 62%) eran primíparas ( $102\ 545,45 \pm 37\ 162,78 \times \text{mm}^3$ ) y 11 (52,38%) multíparas ( $114\ 090,90 \pm 26\ 315,22 \times \text{mm}^3$ ). En las primeras 12 horas posparto, 13 pacientes tenían conteje  $< 150\ 000 \times \text{mm}^3$  ( $94\ 071,42 \pm 27\ 460,36 \times \text{mm}^3$ ); a las 24, 36 y 48 horas continuaban con valores bajos 9 ( $98\ 222,22 \pm 25\ 307,0 \times \text{mm}^3$ ), 3 ( $107\ 666,67 \pm 19\ 629,91 \times \text{mm}^3$ ) y 2 ( $109\ 500,0 \pm 17\ 677,67 \times \text{mm}^3$ ) pacientes respectivamente. Por último, no se observó trombocitopenia a las 60 horas ( $346\ 000,0 \pm 190\ 918,80 \times \text{mm}^3$ ) (Figura 1).

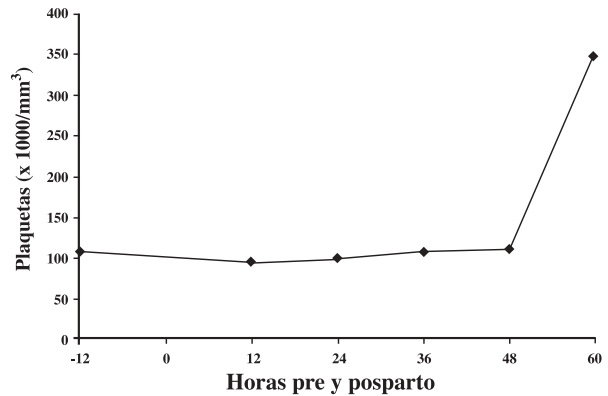


Figura 1. Evolución del conteje plaquetario en pacientes trombocitopénicas

Los Cuadros 3, 4 y 5 describen, respectivamente, la evolución del CP por grupos de edad, diagnóstico clínico y de la trombocitopenia por diagnóstico clínico. En la evolución plaquetaria posparto se aprecia que un caso con PE severa y uno con HTACPES, requirieron 60 horas para alcanzar CP normales, ambos con más de 35 años de edad.

No hubo significancia estadística al realizar la correlación de Pearson entre los valores de los CP y el resto de las variables ( $P > 0,05$ ). No se presentó síndrome de HELLP, ni fue necesario realizar transfusiones de plaquetas.

**DISCUSIÓN**

Se ha propuesto que existe una interacción anormal entre las paredes vasculares y las plaquetas en las pacientes con PE; además, pérdida de la relación tromboxanos prostaciclina, lo que favorece la agregación plaquetaria y la vasoconstricción (11,24). En las gestantes con PE y E puede observarse trombocitopenia severa (19-21,25), debida probablemente al consumo plaquetario, al adherirse los trombocitos a la lesión del endotelio vascular en la microcirculación; aunque esto no ha sido demostrado (10,11,21,26,27).

La trombocitopenia puede ser indicador de PE grave o de otra condición que pueda complicar la gestación, como desprendimiento prematuro de

Cuadro 3  
Evolución del contejo plaquetario según edad

Edad (años)	Contaje plaquetario (X ± DE)					
	Preparto	Posparto				
	0 horas	12 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas
< 15	185000,00 ± 0,00 (n=1)	157000,00 ± 0,00 (n=1)				
15-19	209500,00 ± 84034,14 (n=20)	246100,00 ± 109595,86 (n=20)	139500,00 ± 19091,88 (n=2)	216000,00 ± 0,00 (n=1)		
20-24	234769,23 ± 85756,54 (n=25)	263080,00 ± 89134,22 (n=25)	122500,00 ± 19091,88 (n=2)	81000,00 ± 26870,05 (n=2)		
25-29	276833,33 ± 91031,50 (n=18)	253000,00 ± 110011,76 (n=18)	101000,00 ± 14142,13 (n=2)	179500,00 ± 94045,20 (n=1)	185000,00 ± 0,00	
30-34	234200,00 ± 132954,29 (n=10)	236900,00 ± 119714,89 (n=10)	160666,67 ± 62564,63 (n=3)	210000,00 ± 0,00 (n=1)		
35-39	141285,71 ± 107637,84 (n=7)	186857,14 ± 97132,94 (n=7)	100333,33 ± 59651,76 (n=3)	147500,00 ± 48790,36 (n=2)	122000,00 ± 0,00 (n=1)	± 0,00 (n=1)
40-44	251000,00 ± 111477,95 (n=4)	267250,00 ± 117250,08 (n=4)	87000,00 ± 0,00 (n=1)	79000,00 ± 0,00 (n=1)	97000,00 ± 0,00 (n=1)	481000,00 ± 0,00 (n=1)

Cuadro 4  
Evolución del contejo plaquetario según cuadro clínico

Diagnóstico	Contaje plaquetario (X ± DE)					
	Preparto	Posparto				
	0 horas	12 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas
Preeclampsia leve	230714,28 ± 93399,22 (n=21)	252095,25 ± 106792,28 (n=21)	167000,00 ± 0,00 (n=1)			
Preeclampsia severa	216805,55 ± 106329,09 (n=35)	229628,57 ± 104292,31 (n=35)	127750 ± 39557,37 (n=9)	163875,00 ± 57914,80 (n=6)	141000,00 ± 62225,40 (n=2)	346000,00 ± 0,00 (n=1)
Eclampsia	245500,00 ± 100070,25 (n=10)	262700,00 ± 131575,96 (n=10)	71000,00 ± 26870,05 (n=2)	201500,00 ± 27577,16 (n=2)		
Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida	248000,00 ± 96255,78 (n=19)	263611,11 ± 84844,44 (n=19)	82000,00 ± 0,00 (n=1)	113000,00 ± 0,00 (n=1)	122000,00 ± 0,00 (n=1)	211000,00 ± 0,00 (n=1)

PLAQUETAS E HIPERTENSIÓN

Cuadro 5

Evolución de la trombocitopenia según cuadro clínico

Contaje plaquetario (X ± DE)

Diagnóstico	Preparto	Posparto				
	0 horas	12 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas
Preeclampsia leve	94000,00 ± 0,00 (n=1)	122000,00 ± 0,00 (n=1)				
Preeclampsia severa	110714,29 ± 26189,78 (n=7)	96000,00 ± 303776,80 (n=8)	110000,00 ± 19099,74 (n=6)	96000,00 ± 24041,63 (n=2)	97000,00 ± 0,00 (n=1)	
Eclampsia	79500,00 ± 6363,96 (n=2)	68500,00 ± 6363,96 (n=2)	71000,00 ± 26870,06 (n=2)			
Hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreañadida	72500,00 ± 24748,74 (n=2)	97000,00 ± 15556,35 (n=2)	82000,00 ± 0,00 (n=1)	113000,00 ± 0,00 (n=1)	122000,00 ± 0,00 (n=1)	

placenta, muerte fetal, aborto provocado con solución salina, embolía de líquido amniótico, hígado graso agudo del embarazo e incluso la coagulación intravascular diseminada (8,11,28,29). Cuando es menor de 100 000 x mm<sup>3</sup> debe considerarse un signo ominoso (6).

De las 85 pacientes estudiadas, 56 gestantes tenían PE y 10 embarazadas E, 27 de éstas tenían edad menor de 21 años y 8 mayor de 35 años; además 41 (48,23%) eran primigestas, coincidiendo con lo reportado en la literatura (6).

El antecedente familiar de hipertensión arterial destaca en gestantes hipertensas crónicas (30) y con PE (1); en el grupo estudiado. La hipertensión arterial en algún familiar apareció como antecedente en el 37,65%, destacando que la enfermedad materna se presentó en el 24,71% de las pacientes, aislada o en compañía de otro antecedente cardiovascular (14,12% y 10,58% respectivamente). Estos resultados son similares con los reportados por Sukerman y col. (31) quienes encontraron cifras de 32% de antecedentes materno y 13% paterno.

Durante el período posparto resalta la ausencia de complicaciones en 80 pacientes (94,12%), sólo 5 (5,88%) las presentaron. La hemorragia debida a hipotonía uterina ocurrió en 4 casos (4,70%), y respondió al tratamiento con oxitócicos. Ninguna

de estas pacientes presentó recuento plaquetario por debajo del nivel hemostático.

El tiempo de normalización espontánea de la trombocitopenia en PE es tema de controversia. Se ha reportado un promedio de 60 a 120 horas como las necesarias para llegar a niveles de plaquetas normales, estimando entre 90 y 96 horas para alcanzar cifras alrededor de 100 000 x mm<sup>3</sup> (8,10,15,19,20, 21,32).

En el presente estudio la trombocitopenia se resolvió espontáneamente 60 horas luego del parto en todas las pacientes. En 83 (97,64%) se alcanzaron cifras iguales o superiores a 150 000 x mm<sup>3</sup> en 48 horas. Este resultado difiere de los publicados en la literatura (10,20,21).

En esta serie la incidencia de trombocitopenia fue 24,71%, dicha cifra es inferior a la descrita en otro estudio (11), pero similar a la de Cifuentes (6). No hubo diferencias en cuanto a la paridad y la trombocitopenia (P> 0,05) como reportaron Leduc y col. (11).

Al discriminar según diagnóstico se encontró que la trombocitopenia persistió por más tiempo en pacientes con PE severa y con HTACPES (60 horas, n= 1 en cada caso), observándose que el tiempo de recuperación más largo (60 horas, n= 2) correspondió a mayores de 35 años de edad.

Según los resultados de esta serie, se espera que en las primeras 48 horas posparto, la trombocitopenia que acompaña a la PE, E e HTACPES se normalice. En caso contrario, debe sospecharse otra etiología.

### Agradecimientos

A la Dra. Ligia Romero Barrios por su valioso apoyo en todo momento.

A la Sra. Ana Chirinos de Filpo por su fiel cooperación en el desarrollo de este trabajo.

A nuestras familias por su apoyo incondicional en nuestro desempeño.

### REFERENCIAS

- González J, Del Sol JR. *Obstetricia*. Barcelona (España): Editorial Masson, S.A.;1995.
- Ivankovic M, Pereira J, Bianchi M, Germainn A, Mezzano D. Bleeding time in preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:685-687.
- Ulloa G, Di Rocco A, Figueira R, Hernández C, Uzcátegui O. Síndrome HELLP. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1991;51:183-186.
- Sukerman E, Guardia M. Hipertensión arterial en la consulta prenatal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988;48:177-182.
- Cavanag D, Woods R, O'Connor T. *Urgencias obstétricas*. Barcelona (España): Salvat Editores, S.A.; 1982.
- Cifuentes R. *Obstetricia de alto riesgo*. Cali (Colombia): Editorial Aspromédica; 1994.
- Decker GA, Sibai BM. Early detection of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:160-172.
- Dahlstrom B, Neisheim B. Post partum platelet count in maternal blood. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1994;73:695-697.
- Fernández G, Diez-Ewald M. Función plaquetaria en el embarazo y durante el uso de anticonceptivos. *Invest Clin* 1981;22:95-110.
- Neiger R, Contag SA, Coustan DR. The resolution of preeclampsia-related thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1991;77:692-695.
- Leduc L, Wheeler J, Kirshon B, Mitchell P, Cotton D. Coagulation profile in severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1992;79:14-18.
- Guariglia D, Vázquez N, Laya C, Magnelli A. Recuento de plaquetas y tiempo de sangría en embarazadas con preeclampsia severa. Pronóstico de morbimortalidad materno fetal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996;56:89-97.
- Weibezahn H, Serfati M, García M, Llovera A, Machado A, Fleitas F. Hipertensión inducida por el embarazo en la unidad de sala de partos: 1991-1993. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1997;54:237-242.
- Gutiérrez O, González M, Valle M, Pérez C. Eclampsia en la Maternidad Concepción Palacios: 1975-1986. *Rev Obstet Gynecol Venez* 1988;48:183-186.
- Mabie W, Sibai B. Estados hipertensivos del embarazo. En: Pernoll ML, editor: *Diagnóstico y tratamiento gineco-obstétrico*. México: Editorial El Manual Moderno, S.A.; 1993.p.441.
- Sibai B, Ramadon M, Chari R, Friedman S. Pregnancies complicated by HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count):subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:125-129.
- Fleitas F, Serfati M, García M, Weibezan H, Llovera A, Machado A. Síndrome HELLP: revisión de los años 1991-1993. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1997;57:229-235.
- Martin JN, Blake PG, Lowry SL, Perry KG, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count:How rapid is post partum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;76:737-741.
- Botero J, Jubiz A, Henao G. *Obstetricia y ginecología*. Bogotá (Colombia): Editorial Carvajal S.A.; 1990.
- Katz VL, Thorp JJ, Rozas L, Bowes J, Watson A. The natural history of thrombocytopenia associated with preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1142-1143.
- Pritchard JA, Cunningham FG, Mason RA. Coagulation changes in eclampsia:Their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:855-864.
- Arias F. *Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo*. Madrid (España): Mosby Editores; 1994.
- SIMSTAT, versión 0.9. Manual del usuario. Provalis Research, Inc. (EE.UU); 1996.
- Ferris TF. Pregnancy, preeclampsia and endothelial cell. *N Engl J Med* 1991;325:1439-1440.
- Billet H. Thrombocytopenia in pregnancy. *J Assoc Acad Minor Phys* 1994;5:117-122.
- Roberts JM. Endothelial dysfunction in preeclampsia. *Serum Reprod Endocrinol* 1998;16:5-15.
- Taylor RN, De Groot CJ, Cho YK, Lin KH. Circulating factors as markers and mediators of endothelial cell dysfunction in preeclampsia. *Semin Reprod Endocrinol* 1998;16:17-31.
- Metz J, Cincotta R, Francis M, De Rosa L, Balloch A. Screening for consumptive coagulopathy in preeclampsia. *Int J Gynecol Obstet* 1994;46:3-9.
- Sullivan C, Martin J. Management of the obstetrics patient with thrombocytopenia. *Clin Obstet Gynecol*. 1995;38:521-534.
- Iams J, Zuspan F. *Zuspan & Quilligan's Manual of obstetrics and gynecology*. San Luis (E.E.U.U): The Mosby Co.; 1990.
- Sukerman E, Rangel N, Pérez N, Romano F, Hernández H, Guardia M. El antecedente de hipertensión arterial y presencia de hipertensión durante el embarazo actual. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988;48:173-176.
- Chandran R, Serra-Serra V, Redman C. Spontaneous resolution of pre-eclampsia-related thrombocytopenia. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:887-890.