

11217
75 209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

"CORRELACION ANATOMOPATOLOGICA DE LA
DECIDUA Y PLACENTA DE PACIENTES TOXEMICAS
Y SANAS CON EMBARAZO DE 34 SEMANAS O
MAYORES".

T E S I S

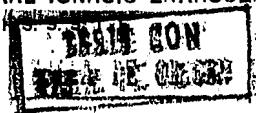
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN
GINECOOBSTETRICIA
P R E S E N T A:
DR. JORGE REYES GUZMAN

ASESOR DE TESIS:

DR. JUAN MIRANDA MURILLO

HOSPITAL "GRAL IGNACIO ZARAGOZA"

MEXICO. D. F.



1985



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.

INDICE.

	PAGS.
1.- INTRODUCCION.	1
1.1 DESCRIPCION DE LA UNIDAD UTEROPLACENTARIA.	
1.2 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO DE LA TESIS.	
2.- JUSTIFICACION.	12
3.- HIPOTESIS.	14
4.- OBJETIVOS.	15
5.- MATERIAL Y METODOS.	16
6.- RESULTADOS.	18
7.- COMENTARIOS.	23
8.- CONCLUSIONES.	25
9.- BIBLIOGRAFIA.	28

1.- INTRODUCCION.

**1.1 DESCRIPCION DE LA UNIDAD
UTEROPLACENTARIA.**

1.2 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO.

INTRODUCCION.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA UNIDAD UTEROPLACENTARIA.

COMO ES SABIDO, UNA GRAN DIVERSIDAD DE PROBLEMAS QUE SE ASOCIAN AL EMBARAZO, SON OCASIONADOS POR ALTERACIONES ANATOMOFISIOLOGICAS DE LA PLACENTA Y EL ESTUDIO DE ESTA HA CONTRIBUIDO PARA TRATAR DE PREVENIR O COMBATIR LA MORBIMORTALIDAD MATERNO-FETAL QUE EN ALGUNAS PATOLOGIAS COMO LA TOXEMIA DEL EMBARAZO SE ENCUENTRA MUY ELEVADA.

EL ESTUDIO DE LA PLACENTA HA LLAMADO LA ATENCION DESDE EPOCAS REMOTAS, ASI POR EJEMPLO LOS PADRES DE LA MEDICINA CIENTIFICA ARISTOTELES, GALENO, LEONARDO DA VINCI Y REALDO COLUMBUS (ESTE ULTIMO) EN 1559 DIO EL NOMBRE DE PLACENTA A LAS SECUNDINAS Y CADA UNO DE ELLOS EMITIO DIFERENTES TEORIAS ACERCA DE LA FORMA, ESTRUCTURA, ORIGEN Y FUNCION DEL ORGANNO, DE TAL MANERA QUE A TRAVES DEL TIEMPO SU FUNCIONAMIENTO ES MEJOR CONOCIDO GRACIAS A LOS AVANCES DE LA MEDICINA PERINATAL.

LA PLACENTA ES UN ORGANNO DE FORMA DISCOIDAL DE 15-20 CMS. DE DIAMETRO, SU TAMAÑO SE ENCUENTRA EN RELACION CON LA DURACION DEL EMBARAZO Y CON EL FETO. EN EL EMBARAZO DE TERMINO PESA APROXIMADAMENTE UNA SEXTA PARTE DEL PESO DEL PRODUCTO O SEA 500 O 600 GRAMOS APROXIMADAMENTE, SE DISTINGUEN DOS SUPERFICIES. UNA SUPERFICIE FETAL, LA CARA FETAL ESTA REVESTIDA POR EL AMNIO, EN ELLA SE INSERTA EL

CORDON: UMBILICAL QUE PUEDE SER CENTRAL O EXCENTRICO.

LA SUPERFICIE DE LA PLACENTA POR SU CARA MATERNA ES LIGERAMENTE GRANULOSA, DESPUES DEL PARTO Y MUESTRA MULTIPLES PERFORACIONES POR LOS VASCOS QUE LA ATRAVIESAN, ADEMAS SE OBSERVA UNA GRAN CANTIDAD DE SURCOS, QUE DIVIDEN A LA PLACENTA EN 15 O 20 LOBULOS.

LA IRRIGACION SANGUINEA ARTERIAL ESTA A CARGO DE UNA SERIE DE ANASTOMOSIS ENTRE LAS ARTERIAS OVARICAS, UTERINAS, VAGINALES, CERVICALES, PERINEALES PUDENDAS Y RECTALES INFERIORES, QUE DAN UNA IRRIGACION PERFECTA AL ORGANO, AL ANASTOMOSARSE, SOBRE TODO LAS RAMAS DE LA ARTERIA UTERINA (CERVICALES) CON RAMAS DE LA OVARICA, FORMANDOSE LAS ARCADAS VASCULARES MIOMETRIALES, DE ESTAS PARTEN EN ANGULO RECTO LAS ARTERIAS RADIALES, QUE PERFORAN EL MIOMETRIO Y LLEGAN HASTA LA BASE DEL ENDOMETRIO, Y LAS ARTERIOLAS ESPIRALES (ARTERIAS ESPIRALES) QUE PROSIGUEN HASTA LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA.

SEGUN OBSERVACIONES Y TEORIAS QUE SE HAN EMITIDO, SE DICE QUE EXISTEN CORTOS CIRCUITOS ARTERIOVENOSOS EN EL MIOMETRIO, DE TAL MANERA QUE LAS ARTERIAS ESPIRALES ESTARIAN SUBORDINADAS A LOS DISTINTOS COTILEDONES Y DESDE LOS TABIQUES DESEMBOCARIAN EN EL ESPACIO INTERVELLOSO. ENTRE EL MIOMETRIO Y EL ENDOMETRIO LAS ARTERIAS ESPIRALES TIENEN UN DIAMETRO DE UNAS 20 MICRAS Y POSEEN UNA CAPA MUSCUL

LAR BIEN DESARROLLADA, EN SU CURSO A TRAVES DE LA LAMINA BASAL PIERDEN SU MUSCULATURA Y SU DIAMETRO AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE PUDIENDO LLEGAR HASTA 200 MICRAS. EN LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO ALREDEDOR DE LAS ARTERIAS ESPIRALES SE ENCUENTRAN LOS ELEMENTOS CELULARES PERTENECIENTES AL TROFOBlasto QUE SE CREE TIENEN UNA ACCION PROTECTORA CONTRA LAS OSCILACIONES BRUSCAS DE PRESION EN EL ESPACIO INTERVELLOSO. ESTAS CELULAS DESAPARECEN EN EL CURSO ULTERIOR DEL EMBARAZO.

LOS COTILEDONES PLACENTARIOS EN NUMERO QUE VARIA DE 24 A 200 ESTAN CONSTITUIDOS POR UNA SERIE DE RAMIFICACIONES VELLOsas, QUE VIENEN A FORMAR EL SINCITIOTROFoblasto Y SE EXTIENDEN DESDE LA PLACA CORIAL HASTA LA PLACA BASAL EN DONDE TERMINAN EN LAS VERDADERAS VELLOsIDADES PLACENTARIAS QUE CONSTITUYEN LA UNIDAD FUNCIONAL MAS IMPORTANTE DE LA PLACENTA. LAS VELLOsIDADES PLACENTARIAS APARECEN AL DUODECIMO DIA DE LA FECUNDACION Y TIENEN UN DIAMETRO DE 170 MICRAS Y A TRAVES DE ELLA SE PONE EN INTIMO CONTACTO LA CIRCULACION MATERNO-FETAL Y DONDE SE LLEVAN A CABO LOS MAS IMPORTANTES CAMBIOS, DE NUTRICION E INTERCAMBIO DE O₂ Y CO₂ ADEMAS DE LA PRODUCCION HORMONAL.

LA VELLOsIDAD PLACENTARIA CONSTA DE UN EPITELIO, DE UN ESTROMA Y DE CAPILARES.

EL REVESTIMIENTO EPITELIAL DE LAS VELLOsIDADES CONS

TA DE DOS CAPAS, UNA CAPA EXTERNA QUE ES UN SINCITIO Y LA CAPA INTERNA FORMADA POR CELULAS DE CITOTROFOBLASTO QUE DISMINUYEN EN NUMERO AL PROGRESO DEL EMBARAZO. AL MICROSCOPIO ELECTRONICO SE HAN DEMOSTRADO MICROVELLOSIDADES EN LA SUPERFICIE DE LAS CELULAS TROFOBLASTICAS SINCITIALES EN LOS PRIMEROS ESTADIOS DEL EMBARAZO. EL CITOPLASMA DEL SINCITIO CONTIENE NUMEROSAS MITOCONDRIAS Y VACUOLAS QUE FORMAN POR PINOCITOSIS. EL SINCITIO ESTA DELIMITADO POR UNA MEMBRANA BASAL Y ENTRE ESTA Y LOS CAPILARES SE HALLA UNA CAPA DE FIBRILLAS.

EL ESTROMA DE LA VELLOSIDAD, ES UN TEJIDO DE TIPO MESENQUIMATOSO QUE CONTIENE ADEMÁS TEJIDO CONECTIVO ENTRELAZADO A MANERA DE RED CON FIBROCITOS E HISTIOCITOS (CELULAS DE HOFBAUER) EN OCASIONES FALTA POR COMPLETO ESTE ESTROMA Y ESTA REVESTIDA SOLAMENTE POR EL SINCITIO. LOS CAPILARES DE LA VELLOSIDAD FORMAN UNA DENSA RED CON ANASTOMOSIS SIMILARES AL GLOMERULO RENAL. TANTO LAS VELLOSIDADES COMO LOS CAPILARES SE ENCUENTRAN EN MAYOR NUMERO EN LA VECINDAD DE LA LAMINA BASAL QUE EN LA CORIONICA. COMO SE HABIA DICHO ANTERIORMENTE LA EXTENSION DEL COTILEDON PLACENTARIO IBA DESDE LA PLACA CORIONICA HASTA LA PLACA BASAL QUE VIENE A FORMAR PARTE DE LA DECIDUA.

LA DECIDUA ES EN ENDOMETRIO DEL UTERO GRAVIDO RECIBIENDO ESTE NOMBRE PORQUE GRAN PARTE DE LA MISMA SE DES-

PRENDE DESPUES DEL PARTO.

HISTOLOGIA.

DURANTE EL EMBARAZO LA DECIDUA AUMENTA DE ESPESOR _
 LLEGANDO EVENTUALMENTE A UNA PROFUNDIDAD DE 5-10 MM. ESTA
 LIMITADA AL CUERPO UTERINO Y NO VA MAS ALLA DEL ORIFICIO
 INTERNO, LA PORCION DE LA DECIDUA DIRECTAMENTE DEBAJO DEL
 SITIO DE IMPLANTACION FORMA LA DECIDUA BASAL Y POR ENCIMA
 DEL HUEVO SE HALLA LA DECIDUA CAPSULAR. LA DECIDUA PARIE_
 TAL Y LA DECIDUA BASAL COMPREDEN TRES CAPAS, UNA SUPERFI_
 CIAL O COMPACTA, UNA MEDIA O ESPONJOSA CON GLANDULAS Y NU_
 MEROSOS VASOS SANGUINEOS PEQUEÑOS Y UNA BASAL. LA CAPA_
 COMPACTA Y LA ESPONJOSA JUNTAS FORMAN LA ZONA FUNCIONAL,
 LA ZONA BASAL PERMANECE DESPUES DEL PARTO Y SALVO EN EL _
 LECHO DECIDUAL, DA LUGAR AL NUEVO ENDOMETRIO, AL PROGRE_
 SAR EL EMBARAZO EL EPITELIO DE LA DECIDUA PARIETAL ADELGA_
 ZA Y DESPUES DEL CUARTO MES, DEBIDO A LA DISTENSION UTERI_
 NA DESDE SU GROSOR MAXIMO DE 1 CM. LLEGA A 1-2 MM.

HISTOLOGIA DE LA DECIDUA. LA CAPA COMPACTA COMPRENDE
 GRANDES CELULAS POLIGONALES EPITELIOIDES ADEMÁS DE PRESEN_
 TAR GLANDULAS AL PRINCIPIO DE LA GESTACION QUE DISMINUYEN
 CONFORME AVANZA ESTA. LA CAPA ESPONJOSA CONSTA DE GRANDES
 GLANDULAS EXTENDIDAS A MENUDO HIPERPLASICAS Y SEPARADAS _
 POR UN MINIMO DE ESTROMA.

LA DECIDUA BASAL ENTRA EN LA FORMACION DE LA PLACA _

BASAL DE LA PLACENTA Y DIFIERE DE LA DECIDUA PARIETAL EN DOS ASPECTOS HISTOLOGICOS, EN PRIMER LUGAR LA ZONA ESPONJOSA SE COMPONE DE ARTERIAS Y VENAS AMPLIAMENTE DILATADAS EN SEGUNDO LUGAR LA DECIDUA BASAL ES EXTENSAMENTE INVADIDA POR CELULAS TROFOBlasticas GIGANTES QUE APARECEN PRIMERA MENTE CUANDO SE PRODUCE LA IMPLANTACION DEL HUEVO.

ANTECEDENTES DEL ESTUDIO.

DESDE EPOCAS REMOTAS HA LLAMADO LA ATENCION LA ELEVACION DE LAS CIFRAS TENSIONALES ARTERIALES EN LAS PACIENTES EMBARAZADAS LLAMANDOSE A ESTA PATOLOGIA TOXEMIA DEL EMBARAZO POR SUPONERSE QUE ESTA ERA ORIGINADA POR ALGUNA O ALGUNAS TOXINAS QUE ERAN LIBERADAS A LA CIRCULACION MATERNA, DESDE LA UNIDAD FETOPLACENTARIA.

EL TERMINO DE TOXEMIA EN LA ACTUALIDAD HA TRATADO DE REEMPLAZARSE POR EL DE PROCESOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO, YA QUE EL TERMINO TOXEMIA SURGIDO EN TIEMPOS PASADOS ES DEMASIADO SUEJETIVO PARA DENOMINAR UN CUADRO CON UNA GRAN GAMA DE ALTERACIONES CLINICAS, METABOLICOS Y ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS, ASI SE HAN EMITIDO INFINIDAD DE TEORIAS PARA TRATAR DE EXPLICAR EL ORIGEN, SABIENDO DE ANTEMANO QUE INFLUYEN UNA GRAN CANTIDAD DE FACTORES PARA DESENCADENAR EL PROCESO, ENTRE LOS QUE SE MENCIONAN, LA EDAD DE LA PACIENTE, HERENCIA, RAZA, NIVEL SOCIOECONOMICO Y CULTURAL, ADEMAS DEL TIPO DE GESTACION SI ES MULTIPLE O MOLAR O POLIHIDRAMNIOS ETC. POR LO TANTO SE DICE QUE TIENE UNA ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL, SIN CONOCERSE A CIENCIA CIERTA SU ETIOPATOGENIA.

ENTRE LAS TEORIAS QUE SE MENCIONAN TENEMOS LAS SIGUIENTES.

A. TEGRIA DE LA ISQUEMIA UTEROPLACENTARIA.

B. TEORIA REAL.

C. PRODUCTOS METABOLICOS DERIVADOS DEL FETO O DE LA MADRE.

D. ALTERACIONES ENDOCRINAS.

POR SER LA PRIMERA LA TEORIA MAS ACEPTADA LA DESCRIBIREMOS CON MAS DETALLE, SEGUN ESTA TEORIA, LA TOXEMIA TENDRIA SU ORIGEN EN UN DEFICIT DE LA IRRIGACION UTEROPLACENTARIA, NUMEROSAS PRUEBAS PERMITEN AFIRMAR QUE REALMENTE LA BASE ETIOPATOGENICA DE LA TOXEMIA RADICA EN LA DISMINUCION DEL FLUJO SANGUINEO UTEROPLACENTARIO.

UNA DE LAS PRUEBAS SE BASA EN LA MEDICION DE LA MAGNITUD DEL FLUJO SANGUINEO UTERINO O DE LA PLACENTA POR MEDIO DE N_2O , SODIO O XERCH.

DETERMINADO POR ASSALI, ENCONTRO QUE HABIA UNA DIFERENCIA IMPORTANTE ARTERIOVENOSA EN LOS VASOS UTERINOS, DEMOSTRANDO QUE EN LA PREECLAMPSIA ESTARIA REDUCIDA LA IRRIGACION PLACENTARIA HASTA EN UN 50% O SEA QUE DISMINUYE POR EJEMPLO DE 750 CC A 400 CC QUE ES EL VOLUMEN A NIVEL PLACENTARIO.

OTROS ESTUDIOS EXPERIMENTALES REALIZADOS POR ODDENBERTRIANCE, BERGER EN DIVERSAS ESPECIES ANIMALES APOYA LA TEORIA DE LA INSUFICIENCIA DE IRRIGACION SANGUINEA PLACENTARIA COMO CAUSA DE LA TOXEMIA, ASI ESTOS AUTORES EN ANIMALES DE EXPERIMENTACION GRAVIDOS (CONEJAS) YUGULARON GRA

DUALMENTE EL FLUJO SANGUINEO AL UTERO POR MEDIO DE PINZAS Y PUNTOS EN 7, O SEA QUE SE PROVOCO UNA ISQUEMIA PLACENTARIA PARCIAL, AL CABO DE 20-30 MINUTOS EMPEZO A SUBIR LA PRESION ARTERIAL Y AL CABO DE VARIAS HORAS SE OBSERVO UNA HIPERTENSION APRECIABLE ADEMAS DE OLIGURIA Y ALBUMINURIA EN EL CURSO DE 24-48 HORAS ESTE MISMO EXPERIMENTO NO SE DESERVO EN ANIMALES NO GRAVIDOS. DE ESTO SE CONCLUYE QUE LA PLACENTA MAL IRRIGADA PRODUCE SUSTANCIAS PRESORAS QUE SON LIBERADAS A LA CIRCULACION MATERNA, HECHO SIMILAR AL OBSERVADO CUANDO LOS RIONES SON SOMETIDOS A EAJA PERFUSION.

ASIMISMO SE SABE QUE SUCEDEN ALTERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS A TODOS LOS NIVELES DEL SISTEMA, EN LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA, ECLAMPSIA DESTACANDO POR SU IMPORTANCIA A NIVEL PLACENTARIO, RENAL, HEPATICO, ENCEFALICO, ETCETERA.

LAS ALTERACIONES OBSERVADAS A NIVEL PLACENTARIO CON MICROSCOPIO DE LUZ Y ELECTRONICO SUGIEREN UNA VEZ FRENATURA DE LA PLACENTA, ADEMAS DE DESARROLLAR DEGENERACION SINCITIAL, DEPOSITO HIALINO PARAVELLOSO Y CONGESTION DEL ESPACIO VELLOSO, DESPUES DE LA DISMINUCION DE LA CIRCULACION MATERNA A LA PLACENTA, OCURRIENDO MAYOR DEGENERACION LA DEGENERACION Y LA TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS ESPIRALES EN LA DECIDUA SUGIEREN PROCESO ATROMATOSO AGUDO FOCO DES

PUES DE LA OCLUSION DE LOS VASOS, SE PRODUCE NECROSIS DE LA DECIDUA Y HEMORRAGIA HACIA EL TEJIDO CIRCUNDANTE. LAS VELLOSIDADES AGRUPADAS EN NECROSIS TEMPRANA O INFARTOS ROJOS, EXISTIENDO HASTA EN UN 60% DE LAS PACIENTES CON PRE-ECLAMPSIA-ECLAMPSIA.

YA DESDE 1945 HERTIG DESCRIBIO LAS LESIONES A NIVEL DE LA VASCULATURA UTEROPLACENTARIA, ZECK Y ASSALI (1950) INTRODUCIERON EL TERMINO DE ATEROSIS AGUDA Y DESCRIBIERON LAS LESIONES ARTERIALES DE LA DECIDUA EN LA ECLAMPSIA. ROBERTSON EN 1967 SUGIERE QUE ESTOS CAMBIOS SUCEDEN SOLAMENTE EN EMBARAZOS COMPLICADOS POR PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA. EL MISMO GRUPO DE INVESTIGADORES TAMBIEN REPORTO QUE EN TODOS LOS CASOS, LOS CAMBIOS FISIOLOGICOS EN LAS ARTERIAS ESPIRALES DEL LECHO PLACENTARIO NO SE EXTENDIERON COMO EN EL EMBARAZO NORMAL. UN ESTUDIO DE ARTERIAS UTEROPLACENTARIAS EN 15 EMBARAZOS BIEN DOCUMENTADOS COMPLICADOS POR RETARDO SEVERO DEL CRECIMIENTO FETAL, ENCONTRARON LESIONES OCLUSIVAS DE MORFOLOGIA SIMILAR EN LAS ARTERIAS ESPIRALES DE LA DECIDUA INDEPENDIEMENTE DE PRESENCIA O AUSENCIA DE HIPERTENSION.

EN ESTUDIOS MAS RECIENTES SE HAN ENCONTRADO LOS SIGUIENTES HALLAZGOS SEGUN MENCIONAN SHEPARD Y BONNAR (1). AL HACER UNA REVISION DE DOS GRUPOS DE PACIENTES, UN GRUPO SIN COMPLICACIONES DE HIPERTENSION EN EL EMBARAZO PERO CON RETARDO EN EL CRECIMIENTO FETAL INTRAUTERINO Y EL

OTRO GRUPO CON PREECLAMPSIA ENCONTRANDOSE EN LAS ARTERIAS DECIDUALES, CELULAS TROFOBLASTICAS EN LA SUPERFICIE INTIMA DE LA PARED ARTERIAL Y LAS FIBRAS ELASTICAS Y EL MUSCULO LISO DE LA MEDIA FUERON REEMPLAZADOS POR UNA MATRIZ CONTENIENDO CELULAS TROFOELASTICAS Y CANTIDADES VARIABLES DE FIBRINA. LAS ARTERIAS ESPIRALES DEL MIOMETRIO PRESENTARON EN LA CAPA INTIMA DEL ENDOTELIO, CAMBIOS SIMILARES EN LA MEDIA DE LOS VASOS DE LA DECIDUA, SIN EMBARGO UNAS POCAS CELULAS DE MUSCULO LISO FUERON VISTAS EN LA MEDIA DE ALGUNOS VASOS.

LAS ARTERIAS ESPIRALES DECIDUALES MOSTRARON LESIONES ATEROMATOSAS RESULTANDO OCLUSION PARCIAL O TOTAL DE LA LUZ DEL VASO DEBIDOS A EXTENSOS DEPOSITOS DE LARGAS CADENAS DE LIPIDOS Y FIBRINA.

DE LO ANTERIOR SE DEDUCE QUE HAY NUMEROSOS CAMBIOS A NIVEL PLACENTARIO Y DECIDUAL, COMO LOS DATOS DE ATEROSIS QUE OCASIONAN OCLUSION PARCIAL O TOTAL DISMINUYENDO EN FORMA IMPORTANTE LA IRRIGACION SANGUINEA A LA PLACENTA Y LO QUE APOYARIA LA TEORIA DE LA ISQUEMIA UTEROPLACENTARIA EN LA ETIOPATOGENIA DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.

JUSTIFICACION.

LA EVOLUCION DE LA CIENCIA A PASOS AGIGANTADOS HA OBLIGADO AL HOMBRE A SUPERARSE EN TODOS LOS CAMPOS DEL CONOCIMIENTO BUSCANDO EXPLICACION A LA GRAN DIVERSIDAD DE FENOMENOS QUE SUCEDEN EN EL MUNDO QUE NOS RODEA, TOMANDO COMO BASE EL METODO CIENTIFICO.

EL PRESENTE TRABAJO NACIO DE LA INQUIETUD POR CONOCER LOS CAMBIOS QUE SUCEDEN DESDE EL PUNTO DE VISTA ANATOMOPATOLOGICO EN LA PLACENTA Y ESPECIFICAMENTE A NIVEL DE LA DECIDUA EN PACIENTES EMBARAZADAS CON PRECLAMPSIA-ECLAMPSIA PENSANDO QUE ESTA SEA ORIGINADA PRECISAMENTE A ESE NIVEL POR CAMBIOS A NIVEL HISTOLOGICO O HISTOQUIMICO DE LA DECIDUA, SUSTANCIAS QUE SERIAN LLEVADAS A LA CIRCULACION MATERNA DESDE LA UNIDAD UTEROPLACENTARIA Y QUE EN DETERMINADO MOMENTO SERIAN LAS CAUSANTES DEL CUADRO CLINICO DE DICHA PATOLOGIA, YA QUE SE HA OBSERVADO CLINICAMENTE QUE LA SEVERIDAD DE LA PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA DISMINUYE O NO SE LLEGA A PRESENTAR CUANDO SE HACE UN LEGADO EXHAUSTIVO DEL LECHO DECIDUAL PLACENTARIO.

EL ESTUDIO DE ESTE PROBLEMA LLAMA ADEMÁS LA ATENCION POR LA MORTALIDAD MATERNOFETAL TAN ELEVADA ESTIMANDO SE UNA INCIDENCIA DEL FADECIMIENTO CON UN PORCENTAJE DE 8-10% E INCLUSO EN ALGUNOS PAISES HASTA DE UN 15%, ACOMPAÑÁNDOSE ADEMÁS DE UNA MORTALIDAD PERINATAL ELEVADA POR

PROBLEMAS RELACIONADOS CON RETARDO EN EL CRECIMIENTO FETAL INTRAUTERINO.

ACTUALMENTE SE SUPONE QUE UNA GRAN DIVERSIDAD DE FACTORES INTERVIENEN PARA DESENCADENAR EL PROCESO, DESCONOCIENDO A CIENCIA CIERTA EL ORIGEN DE LA TOXEMIA.

NO SE TRATA CON EL PRESENTE ESTUDIO DE ENCONTRAR EL ORIGEN DE LA TOXEMIA SINO SOLAMENTE BUSCAR SI EXISTEN ALTERACIONES MORFOLOGICAS A NIVEL DECIDUAL COMO SE MENCIONO ANTERIORMENTE BASANDONOS EN LOS RECURSOS DE NUESTRO HOSPITAL.

HIPOTESIS.

" OBSERVACIONES CLINICAS HAN DEMOSTRADO QUE LA SEVERI
DAD DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA DISMINUYEN, O ESTA _
ULTIMA NO SE PRESENTA CUANDO SE HACE UN LEGRADO EXHAUS
TIVO DEL LECHO DECIDUAL POSTPARTO, DEBIDO QUIZA A QUE
EXISTEN SUBSTANCIAS QUE SE LIBERAN DESDE LA UNIDAD _
UTEROPLACENTARIA SECUNDARIAMENTE A LA DISMINUCION DE
LA IRRIGACION SANGUINEA A NIVEL PLACENTARIO, ESTA A _
SU VEZ CONDICIONADA POR ALTERACIONES MORFOLOGICAS _
PLACENTODECIDUALES".

OBJETIVOS.

DEBIDO A LA ESCASEZ DE RECURSOS MATERIALES EN NUESTRO HOSPITAL NO PODEMOS AMBICIONAR A TRATAR DE ESCLARECER EL ORIGEN DE LA PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA YA QUE PARA INTERPRETARLO SE NECESITARIAN ESTUDIOS MAS SOFISTICADOS, ADEMÁS DE CONTAR CON EL TIEMPO, PERSONAL Y EQUIPO ADECUADO; POR TAL MOTIVO NOS CONFORMAREMOS EN EL PRESENTE ESTUDIO CON LOS SIGUIENTES OBJETIVOS.

1. TRATAR DE DEMOSTRAR QUE EXISTEN CAMBIOS A NIVEL ANATOMOPATOLOGICO DE LA DECIDUA Y DE LA PLACENTA DE PACIENTES AFECTADAS POR PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA.
2. QUE EL PRESENTE ESTUDIO SIRVA DE BASE PARA QUE POSTERIORMENTE SE PUEDA REALIZAR OTRO ESTUDIO BASADO EN LA HISTOCQUIMICA DECIDUAL DE PACIENTES PREECLAMPTICAS Y TRATAR DE DEMOSTRAR LA PRODUCCION DE SUSTANCIAS PRESORAS A NIVEL DECIDUAL.

MATERIAL Y METODOS.

SE REALIZO EL PRESENTE ESTUDIO PROSPECTIVO EN EL SERVICIO DE GINECOOBSTETRICIA DEL HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA DEL I.S.S.S.T.E. DE LA CIUDAD DE MEXICO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO A NOVIEMBRE DE 1984, DONDE SE SELECCIONARON DOS GRUPOS DE PACIENTES, AMBOS GRUPOS PROVENIENTES DE UN MEDIO SOCIOECONOMICO Y CULTURAL SIMILAR.

EL PRIMER GRUPO FORMADO POR 30 PACIENTES TOXEMICAS CON UN EMBARAZO DE 34 SEMANAS O MAYOR, CUYAS EDADES FLUCTUARON ENTRE LOS 24-44 AÑOS Y UN NUMERO DE GESTACIONES ENTRE I-IV. DICHAS PACIENTES FUERON INGRESADAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS Y CLASIFICADAS DE ACUERDO A CRITERIO DE ZUSPAN.

SE TOMARON COMO INDICADORES. I. LAS CIFRAS TENSIONALES DE LA PACIENTE A SU INGRESO. II. DATOS CLINICOS (EDEMA, SINTOMAS VASCULOESPASMODICOS). Y III. COMBUR TEST PARA VALORACION DE ALBUMINA EN ORINA MEDIDA EN MILIGRAMOS POR 100 MILILITROS O ESQUEMA DE CRUCES.

SE ESTABLECIO MANEJO DE ACUERDO AL GRADO DE ENFERMEDAD Y TODAS LAS PACIENTES FUERON SOMETIDAS A OPERACION CESAREA DESPUES DE HABERSE ESTABILIZADO LAS CIFRAS TENSIONALES, TOMAN DOSE ESTA AL INGRESAR AL QUIROFANO ASI COMO AL SALIR DE EL Y A LOS 60 MINUTOS EN SALA DE RECUPERACION.

DURANTE EL TRANSOPERATORIO SE TOMO EIOPSIA BAJO VI

SION DIRECTA DEL LECHO DECIDUAL, UNA TIRA DE 1.5 x 2 CMS. DE TEJIDO Y POSTERIORMENTE SE REALIZO LEGRADO EXHAUSTIVO DEL LECHO DECIDUAL Y DE LA CAVIDAD UTERINA, EL TEJIDO DECIDUAL SE FIJO EN SOLUCION BOWIN (FORMOL AL 10% Y ACIDO PICRICO) Y FUE ENVIADO AL SERVICIO DE PATOLOGIA JUNTO CON LA PLACENTA QUE SE FIJO EN FORMOL.

EL GRUPO CONTROL DE 30 PACIENTES, CON EMBARRAZO DE 34 SEMANAS O MAYOR, CON EDADES DE 17 A 38 AÑOS, CON UN NUMERO DE GESTACIONES DE I-VII, QUE TAMBIEN FUERON SOMETIDAS A OPERACION CESAREA CUYAS INDICACIONES FUERON TRABAJO DE PARTO ESTACIONARIO O RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS, DESPROPORCION CEFALOPELVICA O PRESENTACION PELVICA, EXCLUYENDOSE LAS PACIENTES CON NEFROPATIA PREVIA, CUADROS HIPERTENSIVOS O DIABETICAS.

IGUALMENTE SE TOMO BIOPSIA DECIDUAL Y SE REALIZO LEGRADO DEL LECHO PLACENTARIO Y CAVIDAD UTERINA, ENVIANDOSE LA DECIDUA Y PLACENTA AL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA EN LA MISMA FORMA.

RESULTADOS.

GRUPOS DE PACIENTES.

TOXEMIAS	NUMERO DE PACIENTES.		
	MODERADA	SEVERA	ECLAMPSIA
	16	14	0

LOS RESULTADOS OBTENIDOS SEGUN EL NUMERO DE PACIENTES SON LOS QUE APARECEN EN LAS TABLAS. ASI PARA EL GRUPO DE PACIENTES TOXEMICAS, SE ENCONTRARON 16 PACIENTES CON TOXEMIA MODERADA Y 14 PACIENTES CON TOXEMIA SEVERA, NO SE REGISTRO NINGUN CASO DE ECLAMPSIA.

Embarazadas	NUMERO DE PACIENTES
	Normales

ESTA TESIS
 NO DEBE
 SAIR DE LA
 BIBLIOTECA

RESULTADOS.

Tabla. I.

LESIONES ENCONTRADAS SEGUN LA PATOLOGIA			
Tipo de lesion	Preclampsia Moderada (16)	Preclampsia Severa (14)	Pacientes embarazadas Normales (30)
Depositos de Fibrina intervellosa e intravellosa	93.7 %	92.8 %	96.6 %
Calcificaciones	43.7 %	71.4 %	53.3 %
Infartos	18.7 %	7.1 %	3.3 %
Aterosias	12.5 %	14.2 %	3.3 %
Hemorragia	8.2 %	7.1 %	6.6 %
Necrosis	6.2 %	7.1 %	33.3 %
Histolinizacion	12.5 %	21.3 %	-----

TABLA I. LOS DEPOSITOS DE FIBRINA INTER E INTRAVELLOSA SON IGUALES EN LOS TRES GRUPOS, ASI COMO LA PRESENCIA DE HEMORRAGIA, PERO SE ENCUENTRA UNA DIFERENCIA AUNQUE NO MUY IMPORTANTE EN LA PRESENCIA DE CALCIFICACIONES QUE ESTA ELEVADA EN LOS CASOS DE PREECLAMPSIA SEVERA. LA PRESENCIA DE INFARTOS QUE ES PRACTICAMENTE 6 VECES MAS FRECUENTE EN LA PREECLAMPSIA LEVE EN RELACION A LAS PACIENTES EMBARAZADAS NORMALES Y EL DOBLE EN RELACION A PREECLAMPSIA SEVERA.

TAMBIEN ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE LA ATROFISIA ES 3-4
VECES MAS FRECUENTE EN LA PREECLAMPSIA MODERADA O SEVERA.
LA PRESENCIA DE NECROSIS ES 4 VECES MAYOR EN LAS PACIENTES
NORMALES EN RELACION A LAS EMBARAZADAS TOXEMICAS (MODERA
DA O SEVERA) PERO LA HIALINIZACION QUE NO SE REPORTA EN
LOS CASOS DE PACIENTES NORMALES ESTA PRESENTE EN EL 12.5%
DE LAS TOXEMICAS MODERADAS Y 21.3% EN LA TOXEMIA SEVERA.

RESULTADOS.

Tabla.2.

LESIONES ENCONTRADAS SEGUN LA EDAD GESTACIONAL			
Tipo de Lesiones	34-36 Semanas	37-42 Semanas	Mayores de 42 Semanas
Depositos de Fibrina intervellosa e intravellosa	100%	91.3 %	100 %
Calcificaciones	50%	52.1 %	66.6%
Infartos	37.5%	2.1%	16.6 %
Aterosis	11.1%	9.1 %	----
Hemorragias	---	9.1 %	-----
Necrosis	11.1 %	17.3 %	50%
Hialinizacion	11.1%	9.1 %	-----

TABLA II. SE REALIZO UNA SEGUNDA TABLA PARA COMPARAR LAS LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA PLACENTA Y DECIDUA SEGUN LA EDAD GESTACIONAL. SE HICIERON 3 GRUPOS, EL PRIMER GRUPO DE LAS 34-36 SEMANAS, EL SEGUNDO GRUPO DE 37-42 SEMANAS Y UN TERCER GRUPO CON EMBARAZOS MAYORES DE 42 SEMANAS REPORTÁNDOSE QUE LOS DEPOSITOS DE FIBRINA INTER E INTRAVELLOSOSA SE PRESENTARON EN EL 100% EN LOS GRUPOS 1 y 3 Y LIGERAMENTE MENOR EN EL GRUPO 2, LO QUE DENOTA QUE PRACTICAMENTE NO HAY DIFERENCIA Y QUE LAS CALCIFICACIONES AUNQUE

SE PRESENTARON EN LOS TRES GRUPOS, FUERON LIGERAMENTE MAYORES EN PORCENTAJE EN EL GRUPO 3, EN CUANTO A LOS INFARTOS ESTOS SE PRESENTARON CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS EMBARAZOS DE 34-36 SEMANAS, CASI EL DOBLE DEL TERCER GRUPO Y APROXIMADAMENTE 15 VECES MAS QUE EL SEGUNDO GRUPO. LA ATEROSIS Y LA HIALINIZACION PREVALECIERON EN LOS DOS PRIMEROS GRUPOS, NO EXISTIENDO EN EL GRUPO 3. SE OBSERVA QUE LAS HEMORRAGIAS SOLAMENTE SE PRESENTARON EN EL GRUPO 2. EN CUANTO A LA NECROSIS SE OBSERVA UNA GRAN DIFERENCIA ENTRE LOS TRES GRUPOS, SIENDO EL GRUPO NUMERO TRES, EL TRIPLE MAS QUE EL SEGUNDO GRUPO Y CINCO VECES MAS QUE EL PRIMERO.

COMENTARIOS.

DE TODO LO ANTERIOR PODEMOS DEDUCIR QUE LOS RESULTADOS OBTENIDOS NO REPORTAN GRANDES DIFERENCIAS EN LOS GRUPOS DE PREECLAMPTICAS Y EMBARAZADAS NORMALES, SEGUN LOS REPORTES DE ANATOMIA PATOLOGICA Y AL MICROSCOPIO DE LUZ, SOBRE TODO EN LO QUE SE REFIERE A LOS DEPOSITOS DE FIBRINA INTER E INTRAVELLOSA Y HEMORRAGIAS YA QUE EN LO QUE SE REFIERE A CALCIFICACIONES, ATROFIS Y HIALINIZACION FUERON MAS FRECUENTES EN LAS EMBARAZADAS PREECLAMPTICAS QUE EN LAS NORMALES INCLUSO LA ULTIMA LESION (HIALINIZACION) EN LAS PACIENTES SAIAS.

COMO SABEMOS Y SEGUN SE MENCIONA EN LA BIBLIOGRAFIA LAS LESIONES ENCONTRADAS EN PACIENTES QUE CURSAN CON PREECLAMPSIA SON DEL TIPO DE INFARTOS A NIVEL PLACENTARIO, CALCIFICACIONES, NECROSIS Y AREAS DE HIALINIZACION, ADEMÁS DE PLACAS DE ATROMA A NIVEL DE LAS ARTERIAS DECIDIDAS QUE DISMINUYEN LA LUZ TOTAL O PARCIALMENTE Y LAS LESIONES PLACENTARIAS QUE SE ENCONTRARON EN NUESTRO ESTUDIO ESTAN EN RELACION A LAS REFERIDAS PREVIAMENTE.

POR OTRO LADO PENSANDO QUE ESTAS LESIONES TAMBIEN PU DIERAN ESTAR EN RELACION CON LA EDAD GESTACIONAL, REALIZAMOS TRES GRUPOS DE PACIENTES Y LOS RESULTADOS QUE SE OBTUVIERON NO REPORTARON GRAN DIFERENCIA A EXCEPCION DE LAS CALCIFICACIONES, INFARTOS Y NECROSIS EN EL GRUPO CON EMBAR

RAZO MAYOR DE 42 SEMANAS COMO ERA DE ESPERARSE DEBIDO PROBABLEMENTE A "ENVEJECIMIENTO PLACENTARIO". EN CUANTO A LA ATEROSIS Y HIALINIZACION SE PRESENTARON PREDOMINANTEMENTE EN EL GRUPO UNO Y DOS QUE FUE DONDE SE INCLUYERON CASI A TODAS LAS PACIENTES PREECLAMPTICAS POR LO TANTO ERA DE ESPERARSE QUE DICHOS RESULTADOS ESTUVIERAN RELACIONADOS CON LOS DATOS MENCIONADOS EN EL GRUPO DE PREECLAMPTICAS SIN RELACIONAL. QUE NECESARIAMENTE SE PUDIERAN RELACIONAR CON LA EDAD GESTACIONAL.

CONCLUSIONES.

1. EXISTEN CAMBIOS MORFOLOGICOS A NIVEL PLACENTARIO Y DECIDUAL EN LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA Y AUNQUE LOS DATOS REFERIDOS FUERON REPORTADOS CON MICROSCOPIA DE LUZ, SI MARCAN UNA DIFERENCIA ENTRE LOS EMBARAZOS NORMALES Y COMPLICADOS CON PREECLAMPSIA.
2. LAS LESIONES MORFOLOGICAS QUE PREDOMINARON EN LAS PACIENTES PREECLAMPTICAS FUERON, ATROFISIA, INFARTOS, HIALINIZACION Y CALCIFICACIONES.
3. ESTAS LESIONES DISMINUYEN EL APORTE SANGUINEO PLACENTARIO OCASIONANDO HIPOXIA Y TAL VEZ LIBERACION DE SUSTANCIAS PRESORAS A LA CIRCULACION MATERNA.
4. EN TODAS NUESTRAS PACIENTES PREECLAMPTICAS SE EFECTUO UN LEGRAO EXHAUSTIVO DEL LECHO PLACENTARIO NO PRESENTANDOSE ECLAMPSIA EN NINGUNA DE ELLAS.
5. LAS CIFRAS TENSIONALES RETORNARON A LA NORMALIDAD EN 24 A 48 HORAS EN TODAS LAS PACIENTES CON PREECLAMPSIA.
6. PROBABLEMENTE SI EXISTEN SUSTANCIAS QUE SE LIBERAN A LA CIRCULACION MATERNA DESDE LA UNIDAD UTEROPLACENTARIA.

ES INDISPENSABLE REALIZAR EN NUESTRO HOSPITAL, OTRO ESTUDIO ENCAMINADO A LA EVALUACION HISTOQUIMICA DE LA DE CIDAD O DEL TEJIDO PLACENTARIO, YA QUE NOS LLAMA LA ATENCION QUE A NIVEL DE MICROSCOPIA ELECTRONICA SE REPORTAN CAMBIOS A NIVEL DE LA ILITINA Y DE LA MEDIA DE LAS ARTERIAS ESPIRALES EN DONDE DICHAS CAPAS SON REEMPLAZADAS POR CITO Y SINCITIDTROFOELASTO LO CUAL NOS HACE PENSAR QUE EL ESTOS TEJIDOS EN LOS QUE SE PRODUCE LA GOLADOTROFINA CORIONICA Y QUE TAL VEZ ESTA U OTRAS SUBSTANCIAS PU DIERAN ESTAR RELACIONADAS CON LA ETIOLOGIA DE LA PRE-ECLAMPSIA.

RESUMEN.

SE REALIZO EL PRESENTE ESTUDIO PROSPECTIVO EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JULIO A NOVIEMBRE DEL AÑO DE 1984 EN EL HOSPITAL IGNACIO ZARAGOZA DEL I.S.S.S.T.E HACIENDOSE UNA CORRELACION HISTOLOGICA DE LA DECIDUA ENTRE DOS GRUPOS DE PACIENTES. UN GRUPO FORMADO POR 30 PACIENTES PREECLAMPTICAS Y OTRO GRUPO SIMILAR DE CONTROL, CON EMBARAZOS DE 34 SEMANAS O MAYORES. ANALIZANDO ADENAS LA DECIDUA Y LA PLACENTA COMPARANDO LOS RESULTADOS ANATOMOPATOLOGICAMENTE Y AL MICROSCOPIO DE LUZ. OBSERVANDOSE PREDOMINANCIA DE ATEROSIS, CALCIFICACIONES, INFARTOS Y HIALIZACION EN EL GRUPO DE PACIENTES PREECLAMPTICAS, ESTAS LESIONES SE PRESENTARON EN EL GRUPO DE CONTROL PERO EN MEJOR PORCENTAJE.

BIBLIOGRAFIA.

1. AN ULTRASTRUCTURAL STUDY OF UTERO-PLACENTAL SPIRAL ARTERIES IN HYPERTENSIVE AND NORMOTENSIVE PREGNANCY AND FETAL GROWTH RETARDATION. BRITISH J. OBST. AND GYN. JULY 1981.
2. ULTRASTRUCTURE OF THE PLACENTAL VILLI, CHORION LAEVE AND DECIDUA PARIETALIS IN NORMAL AND HYPERTENSIVE PREGNANT WOMEN. AM. JOURNAL OBST. AND GYN. 1977.
3. SEQUENTIAL STUDIES ON COMPONENTS OF THE HAEMOSTATIC MECHANISM IN PREGNANCY WITH PARTICULAR REFERENCE TO THE DEVELOPMENT OF PREECLAMPSIA. BRITISH J. OBST. AND GYN. DEC 1976.
4. THE ULTRASTRUCTURE OF THE ARTERIAL SUPPLY OF THE HUMAN PLACENTA IN PREGNANCY COMPLICATED BY FETAL GROWTH RETARDATION. JOURNAL OBST AND GYN. 1976 DEC
5. THE PREGNANT SYRIA HAMSTER AS A MODEL TO STUDY INTRAVASCULAR TROPHOBLASTIC AND ASSOCIATED MATERNAL BLOOD VESSEL CHANGES. VET. PATHOL. SEP 1979 BUREK
6. ULTRASTRUCTURAL ABNORMALITIES OF PLACENTAL VILLI IN PLACENTAE FROM PREGNANCIES COMPLICATED BY INTRAUTERINE FETAL GROWTH RETARDATION THEIR RELATIONSHIP TO DECIDUAL SPIRAL ARTERIAL LESIONS. 80, 462 145-56
7. ALTERACIONES MORFOLOGICAS DE LAS ARTERIAS ESPIRALES

- EN EL LECHO PLACENTARIO, EN RELACION CON LA FREECLAMP
SIA Y EL RETARDO DEL CRECIMIENTO FETAL. BR. J.GYNE
COLOGY AND OBST. 88-876, 881 SEPTIEMBRE 1981 YEAR _
BOOK ED. PANAMERICANA 1983.
8. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO GINECOOESTETRICOS. RALPH
C. BEYSON PAG 707 ED 1982. EL MANUAL MODERNO 1982.
9. GINECOLOGIA Y OESTETRICIA. KRSEK. PAG 410 SALVAT ED
1979.
10. ESTUDIO HISTOQUIMICO Y DE MICROSCOPIA ELECTRONICA _
TROE COR. HMM. NEHEMIAH. AM JOURNAL OBST. AND GYN.
• (81) 140 (3) 261-8.
11. LA TOXEMIA DEL EMEARAZO. MARIO LOPEZ-LLERA MENDEZ.
CAP. 2 Y 3 . EDITORIAL LIMUSA 1981 MEXICO D.F.
12. OESTETRICIA. ESTEPAN ALTIRRIEA CAP. 18 SALVAT ED. _
1980.
13. OESTETRICIA. WILLIAMS. CAP. 6. SALVAT ED. 1978.