



11217
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 92

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Morfometria de la Placenta

T E S I S

Para obtener el titulo de especialista en

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

Dr. Luis Roberto Osuna

**TESIS CON
FALLA TE CRIGEN**

México, D F.

Febrero 1985



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.

OBJETIVOS:

En vista de que el tipo de pacientes que acuden al Hospital General para la atención del parto, es la representativa - de nuestro país, y de que los estudios actualmente existentes sobre la morfometría de la placenta fueron realizados en poblaciones totalmente distintas a la nuestra, se pensó llevar a cabo una investigación considerando los siguientes objetivos.

1.- Realizar un estudio morfométrico de la placenta: Forma, dimensiones, peso, tipo de inserción del cordón y membranas, - presencia de infartos, calcificaciones y coloración anormal.

2.- Realizar un estudio estadístico de las posibles variaciones de la morfometría placentaria en relación a la presencia de patología obstétrica (pre-eclampsia, eclampsia, eritroblastosis, etc.), patología preexistente (diabetes mellitus, infecciones, hipertensión arterial esencial, etc.).

3.- Correlación del peso placentario con la edad gestacional

4.- Correlación del peso fetal y el peso placentario.

5.- Correlación de las dimensiones placentarias (diámetros mayores y espesor) con la edad gestacional.

6.- Correlación de las dimensiones placentarias, anomalías de la forma, tipo de inserción del cordón y de las membranas, zonas de infarto y calcificaciones con la edad gestacional.

7.- Correlación de las anomalías de la forma, inserción de las membranas, inserción del cordón y de las zonas de infarto - con el Apgar.

8.- Correlación de las placentas teñidas de meconio con el Apgar.

9.- Correlación de la presencia de zonas de infarto con patología materna.

II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

En una pizarra ceremonial egipcia de Hieraconópolis, alrededor del 3,400 a de JG, la placenta del faraón fué llevada - en una procesión como asiento de su "alma externa", su auxiliadora secreta. Los primeros dibujos de la placenta debidos a A. Vesalio y a L. de Vinci son considerados incorrectos; -- los esbozos de L. de Vinci muestran las secundinas como macroscopicamente cotiledónicas, como en las ovejas.

La palabra placenta no parece que haya sido usada hasta la primera edición de "De re anatómica", de Realdo Colombo, - 1559, y se empleó para designar la porción engrosada del corion humano. Desde esa fecha, los conocimientos sobre la relación entre la madre y el feto han aumentado por distintas aportaciones: Mayow describió partículas "retroaéreas" (1668) transferidas de la circulación materna a la fetal, que posteriormente se descubrió que eran oxígeno; Harvey (en *De generationi animalium*, 1651) no creyó que el producto de la concepción de los mamíferos fuera nutrido por la sangre materna, pero reconoció que Galeno estaba equivocado, es decir, que los vasos maternos y fetales no se anastomosan sino que son dos circulaciones diferentes. Este concepto fué desarrollado por muchos autores, especialmente por Hoboken (1632-78), quien demostró que el corion superficial no era penetrado por los vasos maternos y que circundaba completamente las otras membranas, incluyendo las placéntulas. Los anatómicos-embriólogos de fines del siglo XVII tenían ideas vagas sobre los mecanismos de transferencia, filtración, difusión y ósmosis entre la madre y el feto, es decir, la idea de una "barrera placentaria".

Las características esenciales del espacio intervelloso no fueron establecidas completa y aceptablemente hasta el trabajo de Waldeyer, y los detalles aún requieren elucidación. - La estructura detallada ha sido estudiada con el microscopio electrónico y con los refinamientos del contraste de fases, polarización, interferencia, fluorescencia, autoradiografía, citoquímica e histoquímica.

DESARROLLO DE LA PLACENTA HUMANA.

La pared de la vesícula blastodérmica primitiva está compuesta de una sola capa de ectodermo. Ya a las 72 horas de la fertilización, observó Herting que la blástula de 58 células se había diferenciado en 5 células productoras del embrión y 53 células destinadas a formar el trofoblasto.

Aún cuando no se ha observado un trofoblasto definitivo antes de la nidación del óvulo, el blastocisto del mono revela un trofoblasto a la vez celular y sincitial.

Al comenzar el segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias que le dan aspecto radiado notable. Las vellosidades están fijas en el mesodermo de la placa coriónica y se unen en la periferia a la decidua materna por virtud de la envoltura citotrofoblástica o trofoblástica. La superficie de las vellosidades está formada por sincitio,-- que apoya sobre una capa de células citotrofoblásticas, las cuales, a su vez, cubren el centro del mesodermo vascularizado. El mesodermo en etapa inicial se presenta en el lado coriónico de las vellosidades, pero poco a poco se introduce hacia el lado decidual. El sistema capilar en el centro del tronco de la ve--

llosidad pronto se pone en contacto con los capilares del corion del pedículo de fijación, lo cual origina el sistema vascular extraembrionario. Este sistema, a su vez, se pone en contacto con los vasos intraembrionarios.

En los meses siguientes, de los troncos de las vellosidades salen abundantes prolongaciones pequeñas que se dirigen hacia los espacios intervallosos o lacunares circundantes. Estas vellosidades neoformadas al principio poseen las mismas capas que los troncos, pero hacia el comienzo del cuarto mes, desaparecen las células citotrofoblásticas y también algunas de las células de tejido conectivo. En estas circunstancias, las circulaciones materna y fetal solo están separadas por el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos. La desaparición de las células citotrofoblásticas avanza desde las vellosidades menores hasta las mayores, sin embargo, en estos últimos los vasos sanguíneos del centro mesodérmico, no participan en el recambio entre las dos circulaciones.

En las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren toda la superficie del corion; sin embargo, al avanzar la gestación ello se modifica. Las vellosidades en el polo embrionario siguen creciendo y dilatándose, lo que origina el corion frondoso; las del polo abembrionario o vegetativo degenera, y para el tercer mes esta porción del corion es lisa y se llama corion leve o calvo. La diferencia entre los polos embrionario y abembrionario del corion se manifiesta también en la estructura de la decidua.

La porción decidual situada sobre el corion frondoso, llamada decidua basal, consiste en una capa compacta que guarda íntima relación con el corion y a menudo se llama placa basal o decidual.

La porción de la decidua sobre el polo abembrionario o vegetativo se denomina decidua capsular. En etapa inicial es semejante a la decidua basal, pero al aumentar el volumen de la vesícula coriónica esta capa experimenta estiramiento y comienza a degenerar. En etapa ulterior, el corion leve se pone en contacto con el epitelio de la decidua parietal en el lado opuesto del útero, y las dos capas se fusionan. En estas circunstancias, queda obliterada la cavidad uterina. En consecuencia, la única porción funcional del corion es el corion frondoso y, junto con la decidua basal, forma la placenta.

Para el comienzo del cuarto mes, la placenta posee dos componentes; a saber: 1) porción fetal, formado por el corion frondoso, 2) porción materna, formada por la decidua basal. En el lado fetal la placenta es circuncindada por la placa coriónica; en el lado materno, es circunscrita por la decidua basal, de la cual la capa compacta, es llamada capa basal o decidual, es la porción mas íntimamente incorporada en la placenta. En la zona de transición se entremezclan las células de trofoblasto y deciduales. Esta zona, que corresponde al área de invasión de los tejidos uterinos por las células trofoblásticas, se caracteriza por células gigantes deciduales y sincitiales, y posee abundante material mucopolisacárido amorfo. Entre las placas coriónica y basal están los espacios intervellosos llenos de sangre materna y revestidos de sincitio de origen fetal. Las vellosidades arborecentes se desarrollan en el interior de los lagos sanguíneos intervellosos.

En el curso del cuarto y el quinto mes, la decidua forma varios tabiques, los tabiques deciduales, que sobresalen en los espacios intervellosos pero no llegan a la placa coriónica; los

tabiques poseen centro de tejido materno, pero la superficie -- está revestida de una capa de células sincitiales. A causa de -- la formación de estos tabiques, la placenta queda dividida en -- varios compartimientos, los cotiledones.

La forma en que los cotiledones reciben riego sanguíneo -- ha motivado discusión desde hace largo tiempo. En un principio se pensó que las arterias espirales de la decidua llegaban a los espacios intervellosos de un cotiledón por los tabiques maternos, y que la sangre venosa pasaba de un espacio intervelloso a otro, y por último denaba en el seno marginal en la periferia de la -- placenta. En la actualidad, se acepta, en general, que las arterias espirales atraviezan la placa decidual y se introducen en los espacios intervellosos con intervalos mas o menos regulares. El calibre de la arteria espiral disminuye en el sitio donde atraviesa la placa decidual, de lo cual resulta aumento de la -- presión al llegar al espacio intervelloso. Esta presión en las arterias impulsa la sangre hacia los espacios intervellosos y -- baña en sangre oxigenada a las arborizaciones de las vellosidades. Los orificios venosos que drenan los espacios intervellosos se advierten en toda la superficie de la placa decidual o basal, y la sangre de los lagos intervellosos vuelve a la circulación -- materna por estos orificios. Por el crecimiento ininterrumpido -- del feto y el aumento de volumen del útero, la placenta también crece. El aumento de la superficie es paralelo, en números redondos al del útero en expansión, y durante todo el embarazo -- cubre aproximadamente 25 a 30% de la superficie interna de la -- matriz. El aumento de grosor de la placenta depende de la arborización de las vellosidades ya presentes, no de penetración -- en los tejidos maternos. En estado normal, los espacios interve

llosos de la placenta plenamente desarrollada contienen 150 ml. de sangre, aproximadamente, que se renuevan tres o cuatro veces por minuto. La sangre se mueve siguiendo las vellosidades - coriónicas, cuya superficie varía entre cuatro y 14 metros cuadrados. Sin embargo, debe recordarse que el recambio placentario no ocurre en todas las vellosidades, sino solo en aquellas en las cuales los vasos fetales están en contacto íntimo con la membrana sincitial de revestimiento. Es estas vellosidades, el sincitio a menudo presenta borde en cepillo que consiste en muchas microvellosidades, lo cual aumenta en gran medida el índice de recambio entre las circulaciones materna y fetal. Al crecer y envejecer la placenta, ciertos cambios histológicos sugieren un aumento en la eficacia del transporte para satisfacer -- las necesidades metabólicas del feto que crece. Tales cambios implican una disminución del grosor del sincitio, la desaparición parcial de las células de Langhans, la disminución del tejido estromal y un aumento en el número de capilares y su aproximación a la superficie sincitial. A los cuatro meses se ha roto -- la aparente continuidad de la capa de Langhans y el sincitio forma nudos en las vellosidades más numerosas y pequeñas. Al término, el revestimiento vellosos puede estar reducido a una delgada capa de sincitio con un mínimo de tejido conectivo y los capilares fetales aproximándose aparentemente al trofoblasto. El tejido estromal vellositario, las células de Hofbauer y las células de Langhans están notablemente reducidas y las vellosidades aparecen llenas de capilares de paredes delgadas. No obstante, otros cambios parecen disminuir la eficiencia del intercambio placentario, como, por ejemplo, el engrosamiento de las membranas basales del endotelio y trofoblasto, la obliteración de -- ciertos vasos, el depósito de fibrina en la superficie de la va-

vellosidades, los depósitos de fibrina en las láminas basal y coriónica y en otros lugares del espacio intervelloso y calcificación en los tabiques y en otros lugares.

ASPECTO MACROSCOPICO Y ESTRUCTURA.

La placenta humana, al llegar al estado de madurez, forma un disco de 18 a 20 centímetros de diámetro con un peso -- de 450 a 600 gramos; y contorno redondeado. Al corte es más -- gruesa en el centro que por los lados, por lo que tiene forma lenticular o de torta. Se distingue en ella dos caras y un -- borde. Una de las caras mira hacia el útero en el cual se inserta y recibe el nombre de cara materna.

En ella se aprecian unos surcos intercotiledoneos que dividen la placenta en unos mamelones rojizos y elevados que reciben el nombre de cotiledones. La otra cara, o cara fetal -- mira hacia el interior de la cavidad amniótica, por cuyo epitelio está tapizada. La cara materna es sangrante, mientras -- que la fetal es de superficie brillante, apreciándose en su -- centro la inserción del cordón umbilical. Este está constituído por una gruesa vena y dos arterias de gran calibre, arrolladas las tres en esperal, y envueltas en un tejido conjuntivo muy laxo de sustancia fundamental mucóide (gelatina de -- Wharton). Dicha gelatina constituye un almohadillado elástico sobre los vasos, y evitarles bruscas compresiones. El cordón -- umbilical, al llegar a su inserción placentaria, lo hace en -- el centro o cualquier sitio entre el centro y el borde de la cara fetal y desde allí se ramifican sus vasos apreciándose por transparencia dichas ramificaciones debajo del epitelio amniótico. El borde de la placenta se continua con las membranas -- corioui*o*mióticas.

La estructura placentaria ha sido objeto de numerosas polémicas, aunque puede considerarse que la placenta está constituida, por un árbol de vellosidades ramificadas, dentro de los senos venosos maternos. Estos se forman por la unión de las vellosidades coriales (placenta fetal) con la decidua, en cuyo seno se labran dichas lagunas venosas (placenta materna). De esta manera cada cotiledón está constituido por una arborización de vellosidades que se bañan en unas a modo de copas rellenas de sangre materna. Dichas copas constituyen el espacio intervilloso, por el cual circula la sangre de la madre, que intercambia sus sustancias con la sangre fetal. Cada vellosidad se compone de un recubrimiento de sincitio, una capa celular de Langhans y un eje conjuntivo central, por donde se ramifican los vasos.

CIRCULACION DE LA PLACENTA MADURA.

A) CIRCULACION FETAL.

La sangre fetal fluye hacia la placenta a través de dos arterias umbilicales que transportan sangre venosa. Los vasos se ramifican repetidamente debajo del amnios y dentro de las vellosidades formando redes capilares en las divisiones terminales. La sangre arterial retorna al feto desde la placenta a través de la única vena umbilical.

B) CIRCULACION MATERNA.

Hasta los estudios objetivos de Ramsey se contó con un mecanismo fisiológico consistente en datos a la vez experimentales y clínicos. Ramsey demostró que las salidas venosas, al igual que las entradas arteriales están diseminadas al azar por toda la base de la placenta. La sangre arterial que penetra en

través de la lámina basal es impulsada por la presión materna hacia arriba en dirección hacia la lámina coriónica antes de que produzca la dispersión lateral. Después de bañar las vellosidades coriónicas la sangre drena a través de orificios venosos de la lámina basal y penetra en las venas placentarias maternas. Así la sangre materna penetra la placenta al azar sin vías preformadas, impulsada por la presión arterial materna. - Las arterias espirales son generalmente perpendiculares y las venas paralelas a la pared uterina, disposición que facilita el cierre de las venas durante una contracción uterina.

HISTOLOGIA DE LA VELLOSIDAD.

Las vellosidades placentarias están constituidas por: 1) el estrato celular de Langhans, 2) el sincitio, 3) el eje conjuntivo, 4) los vasos placentarios.

1) El estrato celular de Langhans procede del primitivo citotrofoblasto. Está constituido por células cuboides, dotadas al principio de gran actividad reproductiva, que poco a poco la van perdiendo a medida que la placenta madura.

2) El sincitio es una masa celular sin membranas separatorias. Se origina al ponerse en contacto el trofoblasto primitivo con la sangre materna. Parece por lo tanto que sea una forma adaptativa del citotrofoblasto. En la placenta joven predomina el estrato de Langhans sobre el sincitio, mientras que en la placenta madura ocurre lo contrario.

3) El eje conjuntivo. La vellosidad tiene un eje constituido por tejido conjuntivo mucoso, cuya sustancia fundamental es muy laxa, contiene células estrelladas, mucopolisacáridos y agua. A medida que la placenta va envejeciendo, este tejido se densi-

fica, apareciendo fibras colágenas en la placenta madura.

4) Vasos fetoplacentarios. Son las ramas de las arterias umbilicales y se reúnen para formar la vena umbilical. Ramsey demostró que están constituidos por dos sistemas capilares: - un sistema capilar central y un sistema capilar periférico. - este sistema periférico está excluido de la circulación y entra en función solo parcialmente y en determinadas circunstancias. Hay un "shunt" arteriovenoso que excluye esta circulación capilar periférica. El cierre de "shunt" y el paso de la sangre por esta red determina una mejoría en la irrigación del estrato de Langhans y del sincitio, y sobre todo una mayor -- facilidad para el intercambio entre la circulación fetal y el espacio intervelloso.

FISIOLOGIA PLACENTARIA.

La placenta es un órgano único que no solamente es el res todel parto que quedaba en una bandeja y posteriormente se tiraba. Se trata más bien de un magnífico órgano, con múltiples funciones, todas ellas de gran importancia y que son fundamentales para el desarrollo armónico del embarazo.

A) Endocrinología placentaria:

La placenta es capaz de producir hormonas esteroideas y proteicas. Las principales hormonas polipeptídicas producidas por la placenta son la gonadotropina coriónica humana (HCG), la somatomotropina coriónica humana (HCS), la tirotrópina coriónica humana (HCT), y la beta-1-glucoproteína (PSBG) específica del embarazo. Todas estas hormonas se producen en el sincitio - trofoblasto y sobre todo la HCG y la HCS son fundamentales en el embarazo y preparación de las mamas para la lactancia. Las hormonas esteroideas producidas en la placenta son los estrógenos y la progesterona y para que estas sean sintetizadas por el

tejido placentario es necesario la obtención de sustratos ---- (andrógenos, colesterol) de origen fetal y materno, por lo que sobre todo los estrógenos (estriol) son cuantificados en la -- clínica para vigilar el funcionamiento de la unidad fetoplacenta y por ende el estado de bienestar fetal.

B) Función nutricional.

La placenta se encarga de seleccionar y aportar al producto las sustancias nutricias que más le conviene. De esta manera, la placenta es atravezada por 1) agua y electrolitos, 2) los carbohidratos, 3) los aminoácidos, 4) los lípidos, 5) las -- proteínas, 6) las hormonas y las vitaminas.

Todas estas sustancias atraviezan la placenta por medio -- de una serie de funciones de membranas que posee. Ellas son: -- difusión simple, difusión facilitada, transporte activo, pinocitosis.

C) Función respiratoria.

De la misma manera como ocurre en la función nutricional, la placenta se encarga de realizar el intercambio gaseoso entre sangre materna y sangre fetal. De tal forma que el intercambio gaseoso (paso de oxígeno a la sangre fetal y extracción de bióxido de carbono de la misma hacia la sangre materna) ocurre gracias a diferencia de presiones entre el compartimiento -- materno y fetal y a la mayor afinidad (capacidad de captación de oxígeno) de la hemoglobina fetal hacia el oxígeno.

D) Función excretora.

A través de la placenta son eliminados hacia la circulación materna todos los productos de desecho del metabolismo fetal. Durante la primera mitad del embarazo, la placenta funciona prácticamente como riñón fetal y en el resto del mismo se an

carga de pasar a la sangre materna los productos de excreción fetal mediante funciones de membrana.

E) Función de barrera y protección inmunológica.

Existen múltiples teorías que tratan de explicar el porqué de la ausencia de rechazo inmunológico del producto de la concepción (homoinjerto). Algunas mencionan la inmadurez antigénica del feto, la disminución de la reactividad inmunológica materna durante el embarazo, la existencia de una barrera fisiológica entre feto y madre y quizás, la teoría más aceptada se refiere a la existencia de una barrera anatómica bastante completa entre la circulación materna y fetal. (trofoblasto, capa de material fibrinoide de Nitabuch y las sialomucinas pericelulares -- que constituyen una barrera química para el aparato inmunocompetente).

ANORMALIDADES DE LA PLACENTA.

La placenta normal es un órgano aplanado, redondeado o discoide que por término medio tiene 15 a 20 centímetros de diámetro y 2 a 3 centímetros de grosor. En el comienzo del embarazo, pesa mucho más que el embrión, pero la proporción entre estos pesos se va modificando de forma progresiva. Al término solo tiene por lo general, la sexta parte del feto o menos.

La placenta de término normal, sin el cordón y las membranas, pesa uno 500 gramos como promedio. En algunas enfermedades como la sífilis, la placenta pesa $1/4$, $1/3$ o incluso $1/2$ del peso del feto. Las placentas más grandes suelen encontrarse en casos de eritroblastosis y también son de tamaño mayor en la anemia materna y diabetes mellitus. Las placentas en la pre-eclampsia grave y eclampsia y en la hipertensión crónica grave tienden a ser pequeñas y tener membranas amarillentas u opacas.

A) ANORMALIDADES EN LA FORMA.

1) PLACENTA SUCCENTURIATA.- Es una anomalia importante y frecuente en la cual se han desarrollado uno o varios pequeños lóbulos accesorios en la membrana a cierta distancia de la periferia de la placenta principal, con la cual suelen tener conexiones vasculares; en algunos casos faltan dichas conexiones y se producen las placentas espurias. La causa de su origen aún no es clara pero se cree que se debe probablemente a involución irregular del corion frondoso. Zonas de corion frondoso constituidas por uno o dos cotiledones quedan aisladas en las membranas y unidas solamente por los vasos al resto de la placenta y del cordón.

La placenta succenturiata tiene mucha importancia clínica debido a que los lóbulos accesorios quedan a veces retenidos en el útero después de la expulsión de la placenta principal, y pueden ocasionar hemorragias importantes. Si, al examinar la placenta se observan defectos redondeados a poca distancia del margen placentario, hay motivo para sospechar la retención de un lóbulo succenturiato. La sospecha se confirma si existen vasos que se extienden desde la placenta a los márgenes del desgarro. En estos casos, incluso cuando de momento no existe hemorragia hay que extraer manualmente el lóbulo retenido.

2) PLACENTAS MULTIPLES EN GESTACIONES UNICAS.- Alguna vez en un embarazo único la placenta está dividida en varias partes que pueden estar muy juntas o separadas por completo. Estas modificaciones parecen relacionarse con anomalías de la irrigación sanguínea de la decidua o probablemente involución irregular o implantación superficial con "trofoblasto abembriónico", creciendo en la parte decidual de la pared opuesta. En casos --

raras la placenta puede tener forma oblonga con una abertura de tamaño variado en algún sitio cercano a su centro (placenta fenestrada). Con mayor frecuencia, el órgano está dividido en -- dos lóbulos. Cuando la división es incompleta y los vasos se -- extienden en un lóbulo a otro antes de unirse para formar el -- cordón umbilical, la disposición se llama placenta dimidiata o bipartida. Si los dos lóbulos están del todo separados y los va -- sos también permanecen separados de manera que no se unen hasta inmediatamente antes de penetrar en el cordón, la disposición se llama placenta doble. Alguna vez el órgano comprende tres -- lóbulos distintos (placenta triple). En casos muy raros se compone de hasta siete pequeños lóbulos (placenta séptuple).

3) PLACENTA MEMBRANACEA.- En casos raros, la decidua refleja está tan abundantemente provista de sangre que el corion leve que está en contacto con ella no sufre proceso de atrofia. - En estos casos, toda la periferia del huevo está cubierta por vellosidades dotadas de funcionalismo y la placenta se desarrolla en forma de una estructura membranosa delgada que ocupa toda la periferia del corión (placenta membranacea). Esta anomalía no perturba la nutrición del huevo pero a veces da lugar a hemorragias copiosas durante el tercer periodo del parto, ya que la placenta adelgazada no se desprende tan fácilmente de su área de adherencia. En estas ocasiones, resulta a veces muy difícil la extracción manual. Otro riesgo de importancia es cubrir el orificio cervical produciendo placenta previa y obstrucción del parto.

La placenta membranacea o difusa es muy grande (hasta de 37 centímetros) y delgada (0.5 - 0.6 centímetros); pueden cubrir -- todo el revestimiento uterino. Herting y Sheldon, en un análisis

sis de mil abortos espontáneos encontraron un factor placentario en 96 casos, dos de los cuales eran ejemplo de placenta membranacea. Finn publicó dos casos con hemorragias vaginales persistentes, de tal intensidad que hizo necesario una cesarea en las 26 y 23 semanas respectivamente. Las hemorragias se parecen a menudo a las que se observan en la placenta previa central, - empiezan en el segundo trimestre y van aumentando progresivamente de intensidad hasta hacer necesaria la interrupción del embarazo mediante histerectomía o cesarea. En el presente estudio - se encontró una frecuencia de .49% y no se detectaron complicaciones.

4) PLACENTA EN RAQUETA.- Hay otras anomalias de forma que tienen relación con lóbulos y divisiones, ninguna de las cuales es de significado particular, excepto que la inserción anormal del cordón umbilical puede considerarse como anomalía de forma. En la placenta en raqueta el cordón umbilical se inserta en el mismo borde placentario dando la configuración de una raqueta. La frecuencia encontrada en este trabajo fue de 6.48%.

ANOMALIAS EN EL TIPO DE INSERCIÓN DE LAS MEMBRANAS.

PLACENTA CIRCUNVALLATA Y MARGINATA.- En ciertos casos, la superficie fetal de la placenta presenta un depresión central, rodeada de una zona anular blanquecina engrosada que está situada a distancia variable de los bordes del órgano. Se encuentran anillos completos e incompletos en las placentas circunvallatas completas e incompletas respectivamente. Cuando el anillo coincide con el borde de la placenta, la disposición se llama placenta marginata. Tanto las placentas circunvallatas como las circunmarginatas (marginatas) son variedades de placentas extracoria-

parto. En la serie de Scott las hemorragias tardias anteriores al parto, a veces dificiles de diferenciar de las que se presentan en la placenta previa, se produjeron en el 7% de los casos, en contraste con 3% en un grupo de control normal.

Los trabajos recientes a cerca de la placentación circunvallata continua poniendo de manifiesto diferencias en la incidencia y en la importancia clínica. Wilson y Palman, por ejemplo, citan una cifra del 1%, como incidencia y refieren que la hemorragia es una complicación frecuente. Señalan además un importante aumento de pérdida fetal. En cambio Wentworth da la cifra de 6.5% y 25.5% para la insidencia de la placenta circunvallata y circunmarginata respectivamente. Este autor indica que tales lesiones no tienen importancia clínica y que no provoca aumento de hemorragias antes del parto, prematuridad o hidrorrea. En el presente estudio se encontró una incidencia de 6.08% para la placenta marginata y de 2.5% para la circunvallata, y en ningún caso se identificó hemorragia pre y postparto.

ANORMALIDADES DEL CORDON UMBILICAL

VARIACIONES DE LA INSERCIÓN.- El cordón umbilical suele estar incertado excentricamente en la superficie fetal de la placenta, entre el centro y la periferia. Es menos frecuente la inserción central; en un número todavía más reducido de casos la unión es marginal, como en la placenta en raqueta. En una serie de 2000 placentas la inserción era excéntrica en el 73%, central en el 18% y marginal en el 7%. La presente investigación detectó una frecuencia de 75.8% para la inserción excéntrica, 16.9% en la central, 6.48% en la marginal y .79% para la inserción velamentosa.

Aunque las variaciones de la inserción del cordón carecen de importancia clínica, la llamada inserción velamentosa del cordón umbilical tiene un gran interés práctico. En esta disposición, los vasos del cordón se separan a cierta distancia del borde de la placenta, a la cual alcanzan rodeados solo por un pliegue de amnios. Esta manera de insertarse se ha observado -- en un poco más del 1% de los casos Hellman y en el 1% de los -- casos estudiados por Hearn. Kobak y Cohen manifiestan que estas inserciones son 9 veces más frecuentes en los gemelos y casi -- siempre se encuentran presentes en los trillizos. Benirschke ha observado una incidencia mucho más elevada (7%) de inserción -- velamentosa en los gemelos.

Estas variedades de inserción tal vez se instauran en el -- momento de la implantación. El tallo corporal, que más tarde se convierte en cordón umbilical, une la masa celular interna, hacia abajo en dirección del endometrio, la placenta y el tallo -- corporal quedan contiguos. Según una teoría, los pequeños grados de rotación ocasionan la localización excéntrica habitual del -- cordón. Cuando más acentuada es la rotación del huevo, más le--jos estará el cordón umbilical del centro de la placenta. De es--ta manera, una rotación progresiva ocasiona inserciones margina--les y velamentosas. La teoría explica, además, que cuando el hue--vo se implanta con la masa celular interna a 180° del endometrio el cordón umbilical y la placenta vienen a quedar en polos opue--tos y todos los vasos fetales están situados en las membranas.

Cuando algunos de los vasos fetales atraviezan la región -- del orificio interno y quedan delante del niño, la disposición -- se denomina vasa previa. Siempre que los vasos fetales están cu--biertos unicamente por las membranas, como la inserción velamen

tosa y en el caso de vasa previa, existe un posible peligro para el niño, ya que la ruptura de las membranas puede romper también un vaso fetal y hacer que el niño se desangre.

INFARTOS PLACENTARIOS.

Las lesiones más frecuentes de la placenta, aunque de origen diverso, se denominan colectivamente "infartos placentarios". La subdivisión de estas lesiones ha dado lugar a complicaciones innecesarias, que parecen aumentar a cada tentativa de nueva -- clasificación. En pocas palabras, las lesiones degenerativas de la placenta tienen en común dos factores etiológicos: alteraciol ligadas al envejecimiento del trofoblasto y alteraciones vasculares de la circulación uteroplacentarias con sus secuelas.

Las principales manifestaciones histopatológicas consisten en degeneración fibrinoide del trofoblasto, calcificación e infarto isquémico, el cual está relacionado con la oclusión de las arterias espirales. En una clara descripción de la anatomía vascular de la placenta, Wigglesworth proporciona una base para la clasificación de las lesiones. Según este autor, el crecimiento de los lóbulos fetales se desarrolla sobre todo alrededor de las entradas de las arterias espirales. Los infartos y los hematomas placentarios se distribuyen en forma lobular. Los trombos se producen en la regiones arteriales o venosas del espacio intervelloso, pero el depósito de fibrina perivellosa es predominantemente una lesión venosa. La degeneración normal del sincitio está aumentada y aparece prematuramente en la pre-eclampsia y eclampsia. El proceso ocasiona por último la desaparición del trofoblasto -- y deja únicamente una fina membrana hialinizada que cubre las --

vollosidades. La degeneración fibrinoide de las paredes vasculares de la decidua también está aumentada en la pre-eclampsia. Las alteraciones vasculares de la decidua pueden explicar la -- mayor incidencia de infartos placentarios (excede el 10% de la superficie placentaria materna) y de trombosis intervellosas -- en la pre-eclampsia, así como las alteraciones difusas del sincitio. Los infartos son amarillos-rojos, amarillos-blancos cuando son crónicos, y los infartos más agudos, causados por obstrucción reciente, disminución o interrupción de la circulación materna, son firmes, negros-rojos y bien definidos.

CALCIFICACIONES DE LA PLACENTA.

Es frecuente observar pequeños nódulos o placas calcáreas sobre la superficie materna de la placenta y alguna vez son tan abundantes que el órgano parece un papel de lija. Dadas las --- frecuentes alteraciones degenerativas de la placenta, no es extraño que aparezcan calcificaciones. De hecho, las condiciones para que se deposite calcio en la placenta que envejece son casi ideales en cerca de la mitad de las placentas examinadas; radiológicamente se descubren grados moderados de calcificación. Tindall y Scott, en un estudio de 3025 embarazos llegaron a la conclusión de que las calcificaciones de la placenta constituye un proceso fisiológico normal y que el depósito de calcio va incrementándose conforme avanza el embarazo, encontrando calcificaciones múltiples en aproximadamente el 75% de las placentas normales de término. En el presente trabajo se encontró una incidencia de 71.88% de calcificaciones placentarias y el 76.1% de ellas procedían de embarazos de término.

EXAMEN DE LA PLACENTA (+).

A.- Dejar que drene la sangre de la placenta, al cabo de 2 a 3 horas habrá drenado la totalidad de la sangre.

B.- Examinar la superficie en busca de pequeñas irregularidades del amnios.

1) Focos umbilicales redondeados blanco-grisáceos, de .1-.5 centímetros; siempre uno o dos cerca de la inserción del cordón; cuando son extensos se asocian con vesículas despigmentadas evanescentes, generalmente en la nuca, tobillo, mano, en niños negros. = Metaplasia escamosa.

2) Nódulos redondeados o granulares finos teñidos de blanco o amarillo, de 0.1 a 1 cms; macroscópicamente evidentes o vistos solamente con luz relejana. = Amnios nudoso. Generalmente significa falta de líquido amniótico debido a anomalías genotourinarias graves, pero también puede ser resultado de fugas (hidrorrea gravídica).

3) Otras irregularidades amnióticas o superficiales:

- a) Pólipos arborecentes vistos en tripoidía.
- b) Quistes coriónicos, generalmente licuación de la capa trofoblástica, ocasionalmente gemelo mal desarrollado (incluido)
- c) Corioangiomas
- d) Bandas y adherencias amnióticas en dedos, extremidades, abdomen y cabeza.
- e) Granulomas, generalmente por cándida.
- f) Saco vitelino, un pequeño ovoide amarillo, a menudo situado cerca del cordón umbilical.

g) Decoloración u opacidad de la tinción por meconio, inflamación, infección.

C.- Obsérvese la inserción del cordón generalmente exocéntrica.

- 1) Medir su longitud o su anchura
- 2) Número de vasos de su extremo fetal
- 3) Nudos (con atenuación), torción, arrollamientos, calcificación, decoloración y granulomas.
- 4) Hacer que los vasos pasen sin protección dividiéndose prematuramente antes de insertarse en la superficie (furcato funiculi).

D.- Obsérvese la inserción de las membranas, circunvallata o circummarginata.

E.- Observese anomalías de forma por ejemplo:

- 1) Bilobuladas, trilobulada, etc.
- 2) Succenturiata, espuria.
- 3) Membranacea o difusa
- 4) Inserción submarginal o marginal de cordón (placenta en forma de raqueta).

F.- Cortar el flujo del cordón exactamente en el sitio de inserción placentario y recortar las membranas hasta el punto de inserción. Posteriormente se coloca sobre una superficie lisa y se miden los diámetros mayores y el espesor en su porción más ancha.

G.- Pesar el cuerpo placentario después de que ha sido desprovista del cordón y membranas y se han retirado los coágulos.

H.- Realizar los cortes de placenta y cordón acostumbrados para su estudio citológico, y las secciones especiales de acuerdo al interés del investigador.

(+) De acuerdo a los criterios de Bonirshke, Driscoll y Wilkin.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio aleatorio en 1000 pacientes que acudieron al servicio de Obstetricia del Hospital General de México de la S.S.A. para atención del parto.

Se tomaron en consideración los siguientes criterios de exclusión:

- 1.- Embarazo menor de 28 semanas por clínica y amenorrea, ya que a menudo ocurre retención de la placenta o fragmentos de la misma, y en la mayoría de los casos hay que extraerla manualmente.
- 2.- Embarazo mayor de 28 semanas pero con óbito fetal de más de 24 hrs. y maceramiento del tejido placentario.
- 3.- Cualquier patología placentaria que altere la anatomía de la misma (placenta previa, DPPNI, acretismo).

Las variables estudiadas estuvieron en relación con la madre, el producto y la placenta.

Las variables que se estudiaron en la madre fueron la edad, la paridad y la edad gestacional, así como la presencia de patología preexistente o asociada al embarazo.

Las variables investigadas en el producto fueron el peso, talla, sexo y calificaciones de Apgar y Capurro.

En la placenta, las variables analizadas fueron la forma, peso, dimensiones, tipo de inserción del cordón y membranas, calcificaciones, zonas de infarto y coloración.

Metodología y diseño experimental:

- 1.- En todas las pacientes se realizó historia clínica
- 2.- Del servicio de Neonatología, se recopilaron los siguientes datos del producto:
 - a) Peso

- b) Talla
- c) Sexo
- d) Calificación de Apgar
- e) Calificación de Capurro

3.- Se realizó el estudio morfométrico de la placenta tomando en consideración los siguientes parámetros:

- a) Estudio de la placenta después de 2 hrs. del alumbramiento para permitir se vacie de su contenido--hemático.
- b) El cordón umbilical fué seccionado en el sitio de inserción a la placenta.
- c) Se seccionaron las membranas exáctamente en el borde placentario y la copa amniótico de la cara fetal.
- d) El estudio morfológico incluyó los siguientes datos
 - Forma
 - Tipo de inserción del cordón y membranas
 - Presencia de infartos y calcificaciones
 - Coloración anormal de la placenta.
- e) Después de colocar la placenta en una superficie lisa, se midió con una cinta métrica flexible tomando en cuenta los diámetros mayores y el sitio de mayor espesor.
- f) Después de vaciar la placenta de su contenido hemático y separar el cordón, las membranas y los coágulos, se pesó el cuerpo placentario en una báscula que previamente fué rectificada con un peso conocido.

RESULTADOS.

El estudio se realizó en un total de 1000 pacientes con embarazo entre 28 a 42 semanas, obteniéndose 1003 placentas y -- 1004 productos. En las 1000 pacientes ocurrieron 4 embarazos ge melares y en éstos se obtuvieron 7 placentas y 8 productos.

Al revisar la edad de las pacientes, pudimos observar que más del 80% fueron menores de 30 años y que el 34% fueron menores de 20. En la tabla y gráfica # 1 se expresa la edad materna. La edad mínima fué de 14 años y la máxima de 48.

TABLA # 1 : GRUPOS DE EDAD

AÑOS	No. DE PACIENTES	%
15 o menos	19	1.9
16 - 20	331	33.1
21 - 25	324	32.4
26 - 30	199	19.9
31 - 35	77	7.7
36 - 40	43	4.3
40 o más	7	.7
TOTAL	1000	100.0

Respecto a la paridad, el 33.9% de las pacientes fueron -- primigestas y el restante 66.1% tenían 2 o más embarazos. La pa ridad máxima fue Gesta XIV. En la tabla y gráfica # 2 se mues tra el número de pacientes y porcentaje en cada grupo.

TABLA # 2: PARIDAD

PARIDAD	No. DE PACIENTES	%
PRIMIGESTA	339	33.9
GII - GIII	418	41.8
GIV - GVI	149	14.9
GVI o más	94	9.4
TOTAL	1000	100.0

Al analizar los datos reportados en la forma placentaria - se encontró que en 878 pacientes, 87.8%, la placenta fué discoi^dde y en 125 pacientes, 12.3%, la forma placentaria estuvo cong^ttituida por el resto de formas placentarias analizadas.

65 placentas, 6.4% tuvieron forma de raqueta; 40, 3.9% irra^rgulares (placentas acorazonadas, triangulares, semiestrelladas - o completamente irregulares). Hubo 8 placentas, .79% succenturia^ttas, 7, .69%, bilobuladas y 5, .49%, membranaceas. En la tabla y gráfica # 3 y # 3A se encuentran los resultados.

TABLA # 3: FORMA PLACENTARIA.

FORMA	No. DE PLACENTAS	%
DISCOIDE	878	87.8
RAQUETA	65	6.48
IRREGULAR	40	3.98
SUCCENTURIATA	8	.79
BILOBULADA	7	.69
MEMBRANACEA	5	.49
TOTAL	1003	100.00

La inserción del cordón umbilical fué: en 170 placentas, - 16.9% el cordón tenía una inserción central; fué excéntrico en 760, 75.8%; marginal en 65, 6.48% y velamentoso en 8, .79%.

TABLA # 4: TIPO DE INSERCIÓN DEL CORDÓN UMBILICAL

INSERCIÓN	No. PLACENTAS	%
CENTRAL	170	16.9
EXCÉNTRICO	760	75.83
MARGINAL	65	6.48
VELAMENTOSO	8	.79
TOTAL	1003	100.00

Respecto a la inserción de las membranas se encontró: normal en 916 placentas, 91.3%, y anormal en 87 placentas, 8.7%. De estas últimas 32, 3.19% fueron marginatas parciales; 29, -- 2.89% fueron marginatas totales; 19, 1.89% circunvalatas totales y 7, .7% circunvalatas parciales.

TABLA # 5: TIPO DE INSERCIÓN DE LAS MEMBRANAS.

INSERCIÓN	No. DE PLACENTAS	%
NORMAL	916	91.3
MARGINATA TOTAL	29	2.89
MARGINATA PARCIAL	32	3.19
CIRCUNVALATA TOTAL	19	1.89
CIRCUNVALATA PARCIAL	7	.69
TOTAL	1003	100.00

El infarto placentario estuvo presente en 82 pacientes, -- 8.17% y ausente en 921, 91.83% . El 61% de las placentas con -- zonas de infarto correspondían a pacientes preeclámpticas seve ras y el 5%, a pacientes con hipertensión arterial. En el res -- tante 34% no se encontró patología materna.

TABLA # 6: INFARTOS PLACENTARIOS.

GRUPO	No. DE PLACENTAS	%
PRESENTE	82	8.17
AUSENTE	921	91.38
TOTAL	1003	100.00

Hubo presencia de calcificaciones en 721, 71.8% placentas y ausentes en 282, 28.12%. La gran mayoría de las calcificaciones se encontraron en placentas de embarazos mayores de 37 sema nas.

TABLA # 7: CALCIFICACIONES PLACENTARIAS

GRUPO	No. DE PLACENTAS	%
PRESENTES	721	71.88
AUSENTES	282	28.12
TOTAL	1003	100.00

El 52.2%, 524 productos, pertenecieron al sexo femenino y 480, 47.8% del sexo masculino.

TABLA # 8: SEXO

SEXO	NO. DE PRODUCTOS	%
FEMENINO	524	52.2
MASCULINO	480	47.8
TOTAL	1004	100.0

Para la edad gestacional, se tomó la calificación de Capurro como definitiva, ya que la mayoría de las pacientes no recordaron la FUR. La tabla y la gráfica # 9 muestran 935 pacientes, 93.5% con embarazo de 37 a 42 semanas. En el intervalo de 33 a 36 semanas se encontraron 53, 5.3%, y finalmente, 12, — 1.2% entre 28 a 32 semanas.

No se registraron embarazos mayores de 42 semanas.

TABLA # 9: GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

SEMANAS DE GESTACION	No. DE EMBARAZOS	%
28 - 32 SEMANAS	12	1.2
33 - 36 " "	53	5.3
37 - 42 " "	935	93.5
TOTAL	1000	100.0

Se midieron los diámetros mayores, largo y ancho y el sitio de mayor espesor.

La media se obtuvo sumando la totalidad de las N y dividiendo el resultado entre el número de N.

En la tabla y gráfica # 10 se expresan los resultados de la media de las dimensiones placentarias por edad gestacional. En el grupo de 28 a 32 semanas fué de 14.05 x 12 x 1.46; en el de 33 a 36 fué de 17.0 x 14.8 x 1.66 y finalmente, en el embarazo de término se encontró una media de 18.78 x 16.94 x 2.28.

TABLA # 10: MEDIA DE DIAMETROS PLACENTARIOS POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

DIAMETROS(+)	EDAD GESTACIONAL ("		
	28 - 32	33 - 36	37 - 42
\bar{X} LARGO	14.05	17.0	18.78
\bar{X} ANCHO	12	14.8	16.94
\bar{X} GROSOR	1.46	1.66	2.28

+ : CENTIMETROS

" : SEMANAS

\bar{X} : MEDIA

Se obtuvo la media del peso de la placenta por grupos de edad gestacional. La placenta de término tiene una media de peso de 441.9 gramos. Entre las 33 a las 36 semanas la media del peso placentario fué de 332.4 gramos. Finalmente, las placentas obtenidas de embarazos de 28 a 32 semanas tuvieron una media - de 253 gramos.

La media del peso de los productos se encontró: entre 37 y 42 semanas de 3069 gramos; entre las 33 y 36 semanas fué de -- 2353 gramos, y por último, los productos obtenidos entre las - 28 y 32 semanas tuvieron una media de 1562 gramos.

TABLA # 11: Media del peso de placenta y producto por grupos de edad gestacional.

EDAD GESTA CIONAL	NUMERO PLA.	NUMERO PROD.	\bar{X} PLACENTA (GRS)	\bar{X} PRODUCTO (GRS)
28 - 32 SEMANAS	12	12	253	1562.1
33 - 36 " "	55	55	332.4	2353.6
37 - 42 " "	936	937	441.9	3069

PIA: PLACENTA

PROD: PRODUCTO.

TABLA # 12: RELACION PESO PLACENTA/ PESO PRODUCTO POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

EDAD GESTACIONAL	RELACION PP/ PP
28 - 32	1/6.1
33 -36	1/7.0
37 - 42	1/6.9

RELACION PP/PP: RELACION PESO PLACENTA/PESO PRODUCTO.

En el análisis estadístico de la calificación de Apgar únicamente se tomó en cuenta el realizado a los 5 minutos, y -- fué dividido en 3 grupos; En el grupo de 0 a 4 hubo 11 produc-- tos, 1.09%; 54 productos fueron calificados con Apgar de 5 a 7 y, 939, 93.53% obtuvieron calificación de 8 a 10.

TABLA # 13: FRECUENCIA DE RANGOS DE APGAR.

APGAR	Número	%
0 a 4	11	1.09
5 a 7	54	5.38
8 a 10	939	93.53
TOTAL	1004	100.00

La media de la talla de los productos por grupos de -- edad gestacional fué: Los productos incluidos en el grupo de 37 a 42 semanas presentaron una media de 50.02 cms. Los productos del grupo de 33 a 36 semanas tuvieron una media de 45.18 cms; y finalmente, la media de la talla de los productos incluidos en entre las 28 y 32 semanas fue de 39.52 centímetros.

TABLA # 14: MEDIA DE LA TALLA DE LOS PRODUCTOS POR GRUPOS DE -- EDAD GESTACIONAL

EDAD GESTACIONAL	MEDIA (\bar{X}) EN CMS.
28 - 32 SEMANAS	39.52
33 - 36 " "	45.18
37 - 42 " "	50.02.

Al ingreso de las pacientes a la Unidad toco-quirúrgica, se realizó el diagnóstico obstétrico y de cualquier patología materna, ya fuera secundaria al embarazo o asociada al mismo. 81 pacientes, 8.1%, presentaron patología materna y 919, 91.9%, cursaban con embarazo fisiológico.

GRAFICA # 15: PATOLOGIA MATERNA DURANTE EL EMBARAZO

PATOLOGIA	NUMERO	%
PRE-ECLAMPSIA	60	74
ECLAMPSIA	7	8.64
HIPERTENSION ARTERIAL	7	8.64
DIABETES MELLITUS (+)	3	3.7
CARDIOPATIA	2	2.46
SIFILIS (+)	1	1.23
ISOINMUNIZACION	1	1.23
<hr/>		
TOTAL DE PATOLOGIA		
MATERNA	81	100.00

(+) DIAGNOSTICOS PROBABLES.

Tres pacientes con diabetes mellitus ignoraban su esta do diabético, pero refirieron antecedentes familiares diabé ticos y productos previos macrosómicos. Una paciente con grupo sanguíneo O y factor Rh negativo desconocía el grupo y Rh del cónyuge, y una paciente con embarazo de 28 semanas, multipara y en trabajo de parto tenía antecedente de VDRL positivo.

Dentro del grupo de pacientes con patología se encontraron 60, 74%, pre-eclámpticas; 7, 8.64%, eclámpticas; 7, 8.64% con hipertensión arterial crónica ; 3 , 3.7%, probables diabéticas;

2, 2.46%, cardiópatas; 1, 1.23%, probable sífilis y 1, 1.23% - probable isoinmunizada.

Se estableció la frecuencia de anomalías de la forma placentaria por grupos de edad gestacional. En el grupo de 37 a 42 semanas se encontraron 62, 6.6%, placentas en raqueta; 37, 3.9% placentas irregulares; 8, .85%, placentas succenturiatas; 4, -.39%, placentas membranaceas y 7, .74% placentas bilobuladas. En el grupo de pacientes entre 33 y 36 semanas hubo 3, 5.45% - placentas en raqueta; 2, 3.6%, irregulares; 1, 1.8%, membrana-- cea y ninguna succenturiata ni bilobulada. En el grupo de 28 a 32 semanas: 1, 8.3%, placenta irregular y el resto de las anoma lias de la placenta no se presentaron en esta edad gestacional.

TABLA # 16: TIPO DE FORMA PLACENTARIA POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

TIPO	E D A D G E S T A C I O N A L						TOTAL No.
	28 - 32		33 - 36		37 - 42		
	No.	%	No.	%	No.	%	
DISCOIDE	11	91.6	49	89	818	87.3	878
RAQUETA	0	0	3	5.45	63	6.6	65
IRREGULAR	1	8.3	2	3.6	37	3.9	40
SUCCENTURIATA	0	0	0	0	8	.85	8
BILOBULADA	0	0	0	0	7	.74	7
MEMBRANACEA	0	0	1	1.8	4	.39	5
TOTAL	12		55		936		1003

La correlación del tipo de inserción del cordón por grupos de edad gestacional fué: De 37 a 42 semanas, la placenta tenía inserción normal del cordón umbilical en 868, 93.3% pacientes; 62, 6.6%, placentas con inserción marginal; 8, .85%, con inserción velamentosa (una procedía de un embarazo gemelar). En el grupo de 33 a 36 semanas se encontró 50, 94.3% placentas con - inserción normal del cordón; 3, 5.56%, con inserción marginal. En el grupo de 28 a 32, el 100%, 12 placentas, tenían inserción normal del cordón umbilical.

TABLA # 17: TIPO DE INSERCIÓN DEL CORDÓN UMBILICAL POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

TIPO	E D A D G E S T A C I O N A L			TOTAL(%)
	28-32(%)	33-36 (%)	37-42(%)	
NORMAL	12 (100)	50 (94,3)	868 (92.5)	930 (92.7)
MARGINAL	0	3 (5.6)	62 (6.6)	65 (6.48)
VELAMENTOSO	0	0	8 (.85)	8 (.79)
TOTAL	12	53	938	1003 (100)

Anomalías de la inserción de las membranas en grupos de edad gestacional: De 37 a 42 semanas hubo 27, 2.87%, placentas marginatas totales; 31, 3.3%, placentas marginatas parciales; 16, 2%, placentas circunvalatas totales y 7, .74%; placentas circunvalatas parciales. En el grupo de 33 a 36 semanas hubo 2, 3.7%, placentas marginatas totales; 1, 1.88% marginatas parciales; 2, 3.77% placentas circunvalatas totales. En el grupo de 28 a 32 semanas se encontró únicamente una placenta, 8.33%, circunvalata total.

TABLA # 18: ANOMALIAS DE LA INSERCIÓN DE LAS MEMBRANAS POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

TIPO	E D A D G E S T A C I O N A L			TOTAL (%)
	28-32 (%)	33-36 (%)	37-42 (%)	
MARGINATA TOTAL	0	2(3.77)	27(2.87)	29(33.3)
MARGINATA PARCIAL	0	1(1.88)	31(3.3)	32(32.7)
CIRCUNVALATA TOTAL	1(8.33)	2 (3.77)	16(2)	19(21.8)
CIRCUNVALATA PARCIAL	0	0	7 (.74)	7 (8)
TOTAL	1	5	81	87 (100)

Infartos placentarios por grupos de edad gestacional: En el grupo de 37 a 42 semanas 76 placentas, 8.1%, presentaron zonas de infarto (52 de ellas procedían de pacientes con preeclámpsia). En el grupo de 33 a 36 semanas 4 placentas, 7.54%, presentaron esta lesión y finalmente en el grupo de 28 a 32 semanas 2 placentas, - 16.6%, la presentaban (una de ellas con infarto reciente, procedía de una paciente con diagnóstico de probable sífilis).

TABLA # 19: INFARTOS PLACENTARIOS POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL

GRUPO	E D A D G E S T A C I O N A L			TOTAL (%)
	28-32(%)	33-36(%)	37-42 (%)	
PRESENTES	2 (16.6)	4 (7.54)	76 (8.1)	82 (8.17)
AUSENTES	10 (83.4)	49 (92.4)	862 (91.9)	921 (91.8)
TOTAL	12	53	938	1003 (100)

La frecuencia de calcificaciones en grupos de edad gestacional fué: En el grupo de 37 a 42 semanas 714 pacentas, 76.1%, presentaron calcificaciones; de 33 a 36 semanas fueron 7 placentas, 13.2%, y de 28 a 32 semanas, ninguna placenta presentó calcificaciones.

TABLA # 20: CALCIFICACIONES POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.

GRUPO	E D A D G E S T A C I O N A L			TOTAL (%)
	28-32 (%)	33-36 (%)	37-42 (%)	
PRESENTES	0	7 (13.2)	714 (76.1)	721 (71.8)
AUSENTES	12 (100)	46 (86.8)	224 (23.9)	282 (28.2)
TOTAL	12	53	938	1003 (100)

Las anomalías en la forma placentaria y el Apgar se encuentran: En el grupo de 8 a 10 hubo 63 placentas, 6.7%, en forma de raqueta; 39 placentas, 4.15%, de forma irregular; 8, .85% succenturiatas; 6, .63%, bilobuladas y 3, .3%, membranaceas.

En el grupo de 5 a 7 se encontraron 2, 3.7% en forma de raqueta; 1, 1.85%, bilobulada y 2, 3.7%, membranaceas. no existieron placentas irregulares ni succenturiatas. En el grupo de 0 a 4 solo se encontró una placenta irregular.

TARLA # 21: Correlación de anomalías de la forma placentaria con el Apgar.

FORMA	- A P G A R -			
	0-4 (%)	5-7 (%)	8-10 (%)	TOTAL (%)
RAQUETA	0	2 (3.7)	63 (6.7)	65 (6.4)
IRREGULAR	1 (9)	0	39 (4.15)	40 (3.9)
SUCCENTURIATA	0	0	8 (.85)	8 (.79)
BILOBULADA	0	1 (1.85)	6 (.63)	7 (.69)
MEMBRANACEA	0	2 (3.7)	3 (.31)	5 (.49)
TOTAL	1	5	119	125 (100)

Las anomalías de la inserción del cordón umbilical con el Apgar, se encontró que en el grupo de 8 a 10, 63 placentas, -- 6.7%, tenían inserción marginal del cordón umbilical; en el -- grupo de 5 a 7, 2 placentas, 3.7%, tenían inserción marginal. Respecto a la inserción velamentosa, en el primer grupo se encontraron 6 placentas, .63%, con este tipo de inserción; en el segundo, una placenta, 1.85%. En el grupo de 0 a 4 no se encontró inserción marginal y se reportó una inserción velamentosa.

TABLA # 22: CORELACION DE LAS ANOMALIAS DE LA INSERCION DEL GORDON CON EL APGAR.

TIPO	A P G A R			
	0-4 (%)	5-7 (%)	8-10 (%)	TOTAL (%)
MARGINAL	0	2 (3.7)	63 (6.7)	65 (6.47)
VELAMENTOSO	1 (9)	1 (1.85)	6 (.63)	8 (.79)
TOTAL	1	3	69	73 (100)

Al realizar la correlación de las anomalías de la inserción de las membranas con el apgar se encontró que en grupo de 8 a 10 fueron 15 placentas, 1.59%, circunvalatas totales; 7 placentas - .74%, circunvalatas parciales; 27, 2.87%, marginatas totales y 32, 3.4%, marginatas parciales. En el grupo de apgar de 5 a 7 se encontraron 3 placentas, 3.5%, circunvalatas totales; una - placenta, 1.85%, marginata total. El otro tipo de anomalías en la inserción de las membranas no se encontraron. Finalmente, en el grupo de 0 a 4 se encontró una placenta, 9%, circunvalata total y otra marginata total.

TABLA # 23: CORELACION DE ANOMALIAS DE LA INSERCION DE LAS MEMBRANAS CON EL APGAR.

TIPO	A P G A R			
	0-4 (%)	5-7 (%)	8-10 (%)	TOTAL (%)
CIRCUNVALATA T.	1 (9)	3 (3.5)	15 (1.59)	19 (1.89)
CIRCUNVALATA P.	0	0	7 (.74)	7 (.69)
MARGINATA T.	1 (9)	1 (1.85)	27 (2.87)	29 (2.89)
MARGINATA P.	0	0	32 (3.4)	32 (3.19)
TOTAL	2	4	81	87 (100)

Un punto de análisis importante es la correlación de la presencia de zonas de infarto placentario con la calificación de Apgar. En el grupo de 8 a 10 se encontraron 58, 6.18% placentas con esta anomalía; en el de 5 a 7, 18 placentas y finalmente, en el grupo de 0 a 4 se encontraron zonas de infarto en 6 placentas correspondiendo al 54.4%.

TABLA #24: CORELACION DE LA PRESENCIA DE INFARTOS PLACENTARIOS CON EL APGAR:

CONDICION	A P G A R			TOTAL (%)
	0-4 (%)	5-7 (%)	8-10 (%)	
PRESENTES	6 (54.5)	18 (33.3)	58 (6.18)	82 (8.17)
AUSENTES	5 (45.5)	36 (66.7)	880 (93.8)	921 (91.83)
TOTAL	11	54	938	1003 (100.0)

Se estableció una correlación de las placentas teñidas de meconio con el Apgar. En el grupo de 8 a 10 solo hubo 3 placentas teñidas de meconio; en el grupo de 5 a 7 hubo 31, y finalmente en el grupo de 0 a 4 hubo 6 placentas teñidas de meconio.

TABLA # 25: CORELACION DE PLACENTAS TEÑIDAS DE MECONIO CON EL APGAR.

APGAR	NUMERO	%	TOTAL (%)
0 a 4	6	54.5	6 (15)
5 a 7	31	57.4	31 (77.5)
8 a 10	3	.29	3 (7.5)
TOTAL	40		40 (100)

Al corelacionar la presencia de patologia materna con el Apgar se encontró que en el grupo de 8 a 10 existieron 41, 4.65%, pacientes con preeclampsia; 4, .45%, eclámpticas; 5, .56% hipertensas; 2, .22%, diabéticas; 2, .22%, cardiópatas y una, .11%, con probable isoimmunización al Rh. En el grupo de apgar de 5 a 7 se encontraron 16, 29.62%, preeclámpticas; 2, 3.7%, con eclampsia y 2, 3.7%, con hipertensión arterial.

En el grupo de 0 a 4 se encontraron 3, 27.2% pacientes con preeclampsia; una, 9%, con eclampsia; una, 9%, diabéticas y una, 9%, con probable sífilis.

TABLA # 26: CORELACION DE PATOLOGIA MATERNA CON EL APGAR.

PATOLOGIA	- A P G A R -			TOTAL (%)
	0-4 (%)	5-7 (%)	8-10 (%)	
PREECLAMPSIA	3 (27.2)	16 (29.62)	41 (4.65)	60 (74)
ECLAMPSIA	1 (9)	2 (3.7)	4 (.45)	7 (8.64)
HIPERTENSION	0	2 (3.7)	5 (.56)	7 (8.64)
DIABETES (+)	1 (9)	0	2 (.22)	3 (3.7)
GARDIOPATIA	0	0	2 (.22)	2 (2.46)
SIFILIS (+)	1 (9)	0	0	1 (1.23)
ISOINMUNIZACION(+)	0	0	1 (.11)	1 (1.23)
TOTAL	6 (54.5)	20 (37)	55 (5.88)	81 (100.0)

Se observa en la tabla 26 que de un total de 82 placentas - con zonas de infarto, 53, 64.6%, procedían de pacientes con pre-eclampsia y una, 1.3%, procedía de una ecláptica, de una hipertensa y de una con probable sífilis respectivamente.

TABLA # 27: CORELACION DE PATOLOGIA MATERNA CON LA PRESENCIA DE ZONAS DE INFARTO.

PATOLOGIA	No. PLACENTAS	%
PREECLAMPSIA	53	64.6
ECLAMPSIA	1	1.3
HIPERTENSION ARTERIAL	1	1.3
CARDIOPATIAS	0	0
DIABETES MELLITUS	0	0
SIFILIS	1	1.3
ISOINMUNIZACION	0	0
CON PATOLOGIA (TOTAL)	56	68.29
SIN PATOLOGIA (TOTAL)	26	31.71
TOTAL	82	100.00

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.

En el presente estudio se confirmó que en nuestra población se inicia a muy temprana edad la función reproductora. El 67.4% de las pacientes se encontraron en los grupos de edad de menos de 25 años. El 33.9% de las mil pacientes fueron primigrávidas. Así mismo, se comprobó que el grupo el grupo de grandes múltiparas asfusas es cada vez, menos frecuente. Solo el 5% tenían más de 35 años de edad y el 9.4% tenía más de 5 embarazos previos.

Respecto a la forma placentaria, no hubo diferencias importantes a las reportadas en la literatura. El 87.8% de formas discoides, 6.48% de formas en raqueta, .79% succenturiatas, .49% de membranaceas son semejantes a las frecuencias reportadas por Benirschke, Driscoll, Finn, Scott y Wilson.

En la inserción del cordón umbilical se encontró una semejanza significativa entre los resultados obtenidos en este estudio y los reportados por Benirschke, Driscoll y Earn. Este último cita una frecuencia de 73% en la inserción excéntrica, 18% en la central, 7% en la marginal y 1% en la velamentosa contra 75.8%, 16.9%, 6.48% y .79% respectivamente.

En las anomalías de la inserción de las membranas se encontró 6.08% de placentas marginatas, mientras que las circunvalatas se encontraron en el 2.5% del total. Estos resultados están dentro del amplio margen de frecuencia que se ha reportado la literatura, el cual va desde el 1% de Wilson y Paalman; y el 6.5% de Webtwith para la placenta circunvalata; el 2.5% de Benton y Pinkerton, hasta el 25.5% de Wentworth para la placenta marginata.

Los infartos placentarios se encontraron en 82 placentas, verificandose lo reportado en la literatura (Benirs--chke, Driscoll, Agñero y Aladjem) en el sentido de que esta anomalía es muy frecuente en la toxemia (preeclampsia severa-sclmampsia) e hipertensión crónica. El 67,2% de todos los infartos estuvieron relacionados con este tipo de patología

En la correlación de la presencia de zonas de infarto con la calificación de Apgar, se presentó este tipo de anomalía placentaria en el 54.4% del total de placentas relacionadas con productos que obtuvieron Apgar entre 0 y 4; -- en el 33.3% del grupo de 5 a 7 se encontraron zonas de infarto, mientras que en el grupo de Apgar de 8 a 10 solo se detectaron zonas de infarto en el 6.18% de los casos. Estos datos hacen pensar que los infartos placentarios probablemente disminuyah importantemente la capacidad funcional placentaria condicionando menoscabo en el intercambio feto-placentario y calificaciones de Apgar bajas.

Las calcificaciones placentarias estuvieron presentes en el 71.88% de los casos. El 76.1% de éstas procedían de embarazos entre 37 y 42 semanas. En el grupo de 33 a 36 su manas de edad gestacionalsolamente se encontraron calcificaciones en el 13.2% de los casos, mientras que en el grupo de 28 a 32 semanas, no se encontraron calcificaciones placentarias. Tindall y Scott refieren que la presencia de calcificaciones es un proceso normal y se inicia a partir de -- las 30 semanas aproximadamente, presentando un incremento -- progresivo conforme avanza la gestación. Por lo tanto la presencia de múltiples calcificaciones generalmente habla de -- madurez placentaria.

Se compararon los diámetros placentarios por grupos de edad gestacional con los reportados en el estudio realizado por Snoeck, encontrándose que en los 3 grupos de edad gestacional existía diferencia no mayor de un centímetro. En el peso placentario en los 3 grupos de edad hubo una diferencia de más de 100 grs. (a favor de los datos del estudio de Snoeck). Esta diferencia en el peso, a pesar de no existir variaciones importantes en los diámetros se debe a que el grosor placentario es mayor de .4 centímetros a favor de las placentas del estudio de Snoeck. La relación peso placenta/ peso producto fue semejante a lo reportado por otros autores.

El Apgar y las diferentes correlaciones establecidas -- hablan de una buena atención obstétrica, ya que el 93.53% de los productos presentaron Apgar entre 8 y 10. La talla de los productos en los 3 grupos de edad gestacional no presentó diferencia a los reportados en otros países.

Se demostró que las anomalías de la forma, tipo de inserción del cordón y tipo de inserción de las membranas no tiene influencia alguna sobre la calificación de Apgar.

En la correlación del Apgar con placentas teñidas de meconio, el 54.5% tenían esta alteración en el grupo de Apgar entre 0 y 4, así como en el grupo de 5 a 7, en el 57.4%. En tanto que el .29% en el grupo de 8 a 10 de Apgar había alteración de color.

La patología materna, previa o asociada al embarazo, -- sobre todo la enfermedad hipertensiva gestacional estuvo relacionada con calificación de Apgar bajo. Esta asociación --

ocurrieron el 36% de los casos calificados entre 0 y 4, - y en el 37% con Apgar entre 5 y 7 .

La asociación de patología materna con zonas de infarto placentario se encontró en el 64.6% de las pacientes pre-eclámpticas. El 3.69% fue hallazgo en la patología probable - de sífilis, eclampsia y hipertensión crónica. No se comprobó la relación del 31.71% de los infartos placentarios con patología materna.

BIBLIOGRAFIA

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- AGUERO (O): Anomalías morfológicas de la placenta y su significado clínico. Artegraffa C.A. Caracas, 1957
- 2.- BARTMAN J., DRISCOLL, S.G.: Amnion nodosum and hypoplastic cyst kidneys. *Obstet Gynec* 32: 700, 1968.
- 3.- BENIRSCHKE K. A review of the patologic anatomy of the human placenta. *Am J. Obstet Gynec* 84: 1595, 1962.
- 4.- BENIRSCHKE K. Discussion of developmental anomalies of the placenta and membranas, in Wynn, R.M. (ed) *New York acad Sci* 965 paginas: 217-246.
- 5.- BENIRSCHKE K., DRISCOLL, S.G. The pathology of the human placenta. New York, Springer-Verlag, 1967.
- 6.- BENSON R. E. y FUJIKURA: Circunvallate and circummarginate - placenta, *Obstet and Gynec*; 34, 799, 1969.
- 7.- EARN A. A. The effect of congenital abnormalities of the umbilical cord and placenta on the newborn and mother. A survey of 5675 consecutive deliveries. *J. Obstet Gynaec Brit Emp* 58:456, 1951
- 8.- FINN J. L. Placenta membranacea. *Obstet Gynec* 3: 438, 1954
- 9.- FUJIKURA T, BENSON y DRISCOLL. Bipartite placenta and its clinical features. *Amer J. Obstet and Gynec*: 107 1013, 1970.
- 10.- HERBERT GM, MARTIN y RAMSEY: Extrachorial (circunvallata) placenta in the Rhesus Monkey. *Amer. J. Obstet - and Gynecol*; 108, 98, 1970.
- 11.- BOTELLA LLUSIA-CLAVERO NUÑEZ: La placenta y sus hormonas. Tratado de Ginecología, tomo I, ed. Científico - Moderno 12o. Ed, page 727-47.
- 12.- LANGMAN J. Desarrollo embriológico de la placenta y el cor-

dón umbilical, Embriología médica. Ed Interamericana, 2da. ed. pags 65-71.

- 13.- PINKERTON J. H. M. Placenta circunvallata; its aetiology and clinical significance. J. Obstet Gynaec Brit Emp 63: 743, 1976.
- 14.- SCOTT J.S. Placenta extrachorialis (Placenta marginata and placenta circunvallata) J. Obstet Gynaec Brit Emp 67, 904, 1960
- 15.- SILVIO ALADJEM. Morfología de la placenta humana. Atlas de perinatología. Ed Salvat, pags:631-02 1981.
- 16.- THOMPSON V.M. Amnion nodosum. J. Obstet Gynaec Brit Emp. 67: 611, 1960.
- 17.- TINDALL, V. R. y Scott J.S. Placental calcificación. A study of 3025 singleton and multiple pregnancy. J. -- Obstet Gynaec Brit 72: 356, 1966
- 18.- WILSON D. y PALMER R.J. Clinical significance of circunvallate placenta. Obst and Gynaecol 29, 774 1967.
- 19.- HELLMAN -PRITCHARD. La placenta y sus hormonas. Williams Obstetrics, Appleton-Century crofts New York. 166-Ed. 1975.
- 20.- YOUNG J.C. The human placenta. Anatomic anomalies, Saunders 2o. Ed. pags: 147-280. 1977.