

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital Regional "Adolfo López Mateos"

ISSSTE

CORRELACION ULTRASONOGRAFICA, TOCOCARDIOGRAFICA
E HISTOPATOLOGICA DE LA PLACENTA EN LA
HIPERTENSION INDUCIDA POR EL EMBARAZO

Tesis que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Presenta:

DRA. MARIA INES CAMPOS RAMIREZ

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

1989

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION

México, D.F. 2 de enero 1989.

Dr. Ricardo López
Jefe CCAPADES

**TESIS CON
FALSA FE ORCEN**

Dr. Nicolás Casanova Arce
Prof. Titular del Curso



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 esta 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

| | Pág. |
|-------------------------|------|
| INTRODUCCION..... | 1 |
| OBJETIVO..... | 10 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 11 |
| RESULTADOS | 13 |
| CONCLUSIONES..... | 15 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 16 |

INTRODUCCION

La enfermedad hipertensiva del embarazo, es en nuestro medio la patología que más complica al embarazo con repercusión tanto en la madre como en el feto. ⁽¹⁾

Clásicamente se definía la preeclampsia como la presencia de hipertensión, edema y proteinuria detectados durante la segunda mitad de la gestación. ⁽²⁾

Actualmente, la definición que da Redman en Inglaterra de esta enfermedad es: Un incremento de la tensión arterial por encima de una línea de base del primer trimestre de la gestación. La línea divisoria convencional es una tensión arterial de 140/90 mm de Hg, aunque algunos consideran sólo la tensión diastólica de 90 mm de Hg o mayor.

El American College of Obstetricians and Gynecologists especifica que debe existir un incremento mínimo de 30 mm Hg en la tensión arterial sistólica y 15 mm en la diastólica aunque no se rebase el límite de 140/90.

El otro criterio que se considera fundamental en el

diagnóstico es la proteinuria, sin que sea necesario que se encuentre presente desde el inicio de la enfermedad.- Este signo se utiliza para diferenciar la pre eclampsia moderada de la severa. Y también su presencia se relaciona con un mayor índice de morbilidad fetal. (3)

Es un hecho conocido que esta patología predispone para la obtención de productos de pretérmino, bajo peso al nacer o retardo del crecimiento intrauterino y muertes perinatales. (4)

Asimismo, en el curso de la enfermedad hay factores placentarios implícitos o que se sabe están involucrados de una manera directa en la génesis y fisiopatología de la enfermedad.

El papel que juega la afección de la microvasculatura en la placenta se sospecha sea una de las condiciones más relevantes en la presentación de las complicaciones fetales mencionadas.

Una gran variedad de cambios morfológicos se han reportado en las placentas de mujeres pre eclámpicas.

La principal alteración es la disminución del espacio intervelloso, algunas lesiones pueden ser consideradas como no específicas:

- 1.- Espesamiento de la lámina trofoblástica basal
- 2.- Hiperplasia del citotrofoblasto
- 3.- Dilatación del retículo endoplásmico sinsicial
- 4.- Reducción en el número de microvellosidades
- 5.- Necrosis focal sinciciotrofoblasto

Algunos investigadores han descrito lesiones que -- pueden o no ser específicas a las que denominaron "atero-sis". Ellas aparecen en los segmentos terminales y porciones intramiométriales de las arterias espiraladas y-- en las arterias basales del lecho placentario.

La lesión implica una necrosis de la pared vascular, asociada con una infiltración de macrófagos, el citoplasma de las cuales está lleno de lípidos. (1,5,6,7)

En las últimas décadas en el campo de la medicina, la tecnología con sus grandes avances nos ha dado mejores posibilidades de realizar estudios más profundos para realizar diagnósticos más precisos y por lo tanto, -- proporcionar tratamientos más oportunos.

En el área de gineco obstetricia para el control -- prenatal se dispone de tecnologla avanzada en centros -- hospitalarios de tercer nivel. Así las pacientes que -- presentan la pre eclampsia son controladas en la mayoría de las veces en estos centros en donde es posible vigilar los parámetros de crecimiento fetal y grado de maduración placentaria mediante ultrasonografía y también es posible valorar el estado clínico fetal mediante tococardiografía y en esta forma evaluar también las funciones placentarias.

Como parte del protocolo de estudio de las pacientes con embarazos de alto riesgo, se realiza rutinariamente la ultrasonografía dentro de la cual uno de los parámetros de estudio es la gradación placentaria según su madurez, esto con el fin de prevenir como ya se dijo la morbilidad fetal hasta donde sea posible.

Los grados de madurez placentaria mediante USG van del 0 al III en función a parámetros bien establecidos - que se producen en tres áreas anatómicas básicas: la placa amniocoriónica, el cuerpo placentario y la lámina basal.

GRADO 0 CAMBIOS NO SIGNIFICATIVOS EN LA PLACENTA

La placenta representa la condición base y permanece homogénea desde el principio hasta el fin. No existe aumento de calcificación dentro del cuerpo de la placenta y la placa amniocoriónica está intacta.

GRADO I: Un cambio mayor en el cuerpo de la placenta.

Se desarrollan densidades ecogénicas (2-4 mm) en el cuerpo de la placenta, que son paralelos al eje longitudinal de la placenta. Estos ecos son de alta amplitud, de color blanco brillante y de forma lineal o de coma. - La placa amniocoriónica puede mostrar ondulaciones pequeñas aproximadamente el 14.2% de las placentas mostrarán cambios grado I desde la 31 a 36 sem.

GRADO II: Dos cambios mayores en la placenta.

Las estructuras en la forma de coma se encuentran dentro del cuerpo de la placenta con una frecuencia aumentada y con un tamaño también aumentado, y las calcificaciones basales aparecen en forma lineal a lo largo de la unión de la placenta y la decidua. La placa corio amniótica muestra una marcada indentación que no alcanza a la placa basal.

El 19% de las placentas muestra cambios grado II en la 31 a 36 sem y este porcentaje aumenta al 30.6% a término. El embarazo puede resultar prematuro cuando aparezcan cambios grado II junto a una enfermedad hipertensiva del embarazo.

GRADO III: Modelo de queso suizo.

La placa amniocoriónica desarrolla múltiples identificaciones que se extienden a la lámina basal, calcificándose los septos intercotiledonarios, produciéndose el oscurecimiento o reflejo de retorno de los "ecos". Esto origina la pariencia de áreas sonolucientes o "pobres en ecos" dentro del cuerpo de la placenta, originando un patrón de "queso suizo". Entre la 31 a 36 dem el 9% de las placentas muestra grado III, lo cual llega a 31.9% a término. Cuando los cambios grado III aparecen antes de la semana 31 de gestación son más frecuentes la enfermedad hipertensiva del embarazo o el retraso del crecimiento intrauterino. (7,8,9,10)

Estudios recientes realizados por Montan en Suiza, reportan que no existe diferencia importante en el grado de maduración placentaria entre los pacientes sin factores de riesgo y las pre eclámpicas. Además concluye -- que la placenta grado III de maduración no se asocia ne-

cesariamente a una evolución post natal inadecuada. (11,12)

El perfil biofísico fetal se lleva a cabo fundamentalmente en base a la monitorización fetal ante y transparto. Es bien conocido que estos parámetros son reflejo de la función de intercambio gaseoso de la placenta y que los hallazgos encontrados pueden ser de ayuda veraz para el diagnóstico de patologías como Insuficiencia placentaria, o patología funicular.

Una de las formas más utilizadas para evaluar en forma cuantitativa la monitorización fetal es el Índice de Fisher que se relaciona en una forma directa tanto con las condiciones del producto al nacimiento, como con los hallazgos histológicos en la placenta.

Las ventajas de este sistema de graduación para evaluar las condiciones fetales son evidentes: Un método fácil de utilizar que permite a los obstetras valorar las condiciones fetales desde 5 criterios distintos evaluados cada uno de ellos según una puntuación que va de 0-2.

Además el resultado numérico de la evaluación puede compararse exactamente con las condiciones que se encuen

tran en el recién nacido inmediatamente después del parto.

La forma de evaluación establecida por Fisher y cols., se presenta en el cuadro número 1.

Cuando una Cardiotocografía Anteparto (CTG Ap) recibe una puntuación de 8-10, el estado fetal puede considerarse fisiológico y el pronóstico es favorable.

Cuando la puntuación es de 5-7 el estado fetal es dudoso y el pronóstico aleatorio. Y debe realizarse la prueba de inducción oxitocínica, si la puntuación continúa en 5-7 se repite la maniobra en las 8 hrs siguientes.

Si la CTG Ap recibe una puntuación de 4 o menos el feto se encuentra en una condición grave, el pronóstico es desfavorable y es absolutamente necesario extraer el feto siempre que sea viable.

INDICE DE FISHER

| Parámetros | | Puntuación | | |
|--|---------------------|---|--------------------|-------------------|
| | | 0 | 1 | 2 |
| RCF básico | Nivel (Lat./min) | < 100 > 180 | 100-120 160-180 | 120-160 |
| | Irregularidad | Amplitud (Lat./min) | < 5 > 30 | 5-10 10-30 |
| | | Frecuencia (Lat./min) | < 2 | 2-6 > 6 |
| Alteraciones del RCF | Aceleraciones | Ninguna | Periódicas | Esporádicas |
| | Deceleraciones | Tardías variables con criterios des- favorables adicionales | Variables | Ninguna, dip 0 |
| Puntuación | | | | |
| <p>Periodo de registro necesario: 30 min.</p> <p>Para una puntuación adecuada se utiliza el patrón del RCF más desfavorable</p> <p>Únicamente se consideraon los parámetros del RCF básico cuando se mantienen durante 10 min.</p> | | | | |

(CUADRO 1)

OBJETIVO

En este estudio se intenta establecer la relación posible existente entre los hallazgos ultrasonográficos y cardiotocográficos en la pre eclampsia de cualquier grado con la presencia o ausencia de patología microscópica de la placenta de estos productos.

MATERIAL Y METODOS

En un estudio prospectivo en el cual se incluyen un grupo de 25 pacientes de la consulta externa de la unidad de cuidados intensivos Fetomaternos del Hospital Regional Licenciado "Adolfo López Mateos" con el diagnóstico de pre-eclampsia independientemente del grado de severidad de la misma, así como de la edad y paridad de las pacientes y las semanas de gestación.

Las edades de las pacientes oscilaron entre los 14 y los 41 años.

De las 25 pacientes, 13 fueron primigestas. El promedio de paridad fue de 1.7.

Las semanas de gestación oscilaron entre las 28 a 41 semanas.

Se excluyeron del estudio las pacientes que presentaron otros factores de riesgo perinatal como: endocrinopatías, enfermedades sistémicas, nefropatías, cardiopatías, etc.

Las pacientes fueron estudiadas con ultrasonografía y cardiotocografía pre y transparto; el equipo de ultra-

sonido fue General Electric, en tiempo real con transductor lineal. Y el tococardiógrafo Corometrics Medical -- Systems Model 131; el trazo tomado fue de un mínimo de 30 min., 15 en decúbito dorsal y 15 en decúbito lateral.

Los estudios ultrasonográficos y tococardiográficos tomados de base para el estudio fueron los más cercanos al momento del nacimiento.

Del estudio ultrasonográfico se obtuvo el grado de maduración placentaria y del trazo cardiotocográfico se evaluó el Índice de Fisher, el cual fue hecho por la misma persona.

Después del nacimiento las placentas fueron enviadas al servicio de Patología del mismo hospital en donde se llevó a cabo el estudio microscópico.

Se indicó el nacimiento pretérmino en 5 pacientes - debido a la severidad de la pre eclampsia y las demás pacientes tuvieron productos de término.

La vía de nacimiento fue en 22 pacientes por cesárea y 3 fueron parto vaginal.

RESULTADOS

De las 25 pacientes estudiadas, 14 casos fueron clasificados como placenta grado III. 8 como grado II y solamente 1 como grado I. (Cuadro 2).

De las pacientes que encontramos como grado III, correspondieron a hallazgos histopatológicos de Infarto recientes y antiguos, calcificaciones, corioangiomas y yemas sinciciales avasculares, dichos hallazgos fueron muy importantes en un embarazo de 41 semanas en que pudimos observar todos estos fenómenos.

De 8 casos en que ultrasonográficamente se diagnosticó grado II, en 4 de ellos el reporte de patología demuestra cambios histológicos patológicos más avanzados de los que se suponía ultrasonográficamente.

Es notorio que en 2 casos en que la edad gestacional era temprana (32 y 35 semanas) ultrasonográficamente se apreciaron cambios de envejecimiento placentario, los cuales fueron corroborados en el estudio histopatológico.

Tenemos un caso de eclampsia, de 32 semanas con diagnóstico U.S.G. de placenta Grado III.

De las pacientes con pre-eclampsia severa el 50% tu vieron placenta grado III y el 50% grado II.

Sólo un caso de pre-eclampsia severa tuvo un grado-I por ultrasonido y correspondía a una gestación de 28 - semanas y dicho caso fue interrumpido por cesárea por la severidad del padecimiento.

Es observable también que aquellos pacientes cuya - evolución de la pre-eclampsia era prolongada, se acompañó de francos cambios patológicos placentarios. En cambio, aquellos cuadros con enfermedad hipertensiva aguda, se - observaron pocos cambios en la placenta.

Además pudimos apreciar que el Índice de Fisher pro medio en las pacientes con afección histopatológica fue de 7, a diferencia de las que no tuvieron afección pla-- centaria en las que el Índice fue de 8. (Cuadro 3).

Tuvimos un caso de Índice de Fisher de 4 con una -- F.C.F. normal, una amplitud de 8 l.p.m. con 3 oscilacio-- nes en un minuto y que no se observaba aceleraciones de la frecuencia, sino por el contrario, desceleraciones -- con las contracciones correspondientes a DIP's II.

El caso ameritó interrupción del embarazo por opera

ción cesárea obteniéndose un producto de 2,200 g. con un Apgar de 6/7 con líquido meconial; sin patología fúnicular pero con cambios histológicos de la placenta consistentes en placenta del 2° trimestre con vellosidades hipovasculares, trombosis isquémica y trombosis intervellosa en un 20% de la placenta.

Otro de los casos correspondió a un embarazo gemelar de 34 sem. en que el trazo tococardiográfico de uno de los gemelos reportó un Fisher de 4 con una F.C.F. normal, amplitud corta, con oscilaciones de 2-3 por minuto, y con deceleraciones de la F.C.F. sin contracción uterina. Fue intervenida de operación cesárea con fetos de 1500 y 1400g con Apgar de 7 y 4 respectivamente, el líquido amniótico inmadura con características de coloración normal, compatible con la edad gestacional y que el estudio histopatológico reportó placenta gemelar monocular, diamniótico inmadura del tercer trimestre con infarto reciente.

También un caso de Eclampsia de 32 semanas sin trabajo de parto con un Índice de Fisher de 5 por ser ondulatorio corto, sin aceleraciones ni deceleraciones de la F.C.F. (silente). Se interrumpió por operación cesárea extrayendo feto de 1,900 g. con Apgar de 7/8 con cambios histopatológicos consistentes en trombosis intervellosa y clacificaciones focales.

Por los datos observados anteriormente pudimos apreciar una buena correlación entre la cardiotocografía y los hallazgos histopatológicos.

Los 3 casos con Índice de Fisher bajo (4,5) tuvieron lesiones placentarias compatibles con la patología, corroborada en el estudio histológico.

CUADRO 2

| GRADO PLACENTARIO POR USG | CON PATOLOGIA | SIN PATOLOGIA |
|---------------------------|---------------|---------------|
| G III | 8 | 6 |
| G II | 4 | 4 |
| G I | 0 | 1 |

*Dos pacientes no tuvieron gradación placentaria por USG.

CUADRO 3

| No. DE PACIENTES | FISHER | AFECCION VASCULAR |
|------------------|--------|-------------------|
| 14 | 7 | + |
| 10 | 8 | - |

**Una paciente fue excluida por no contar con trazo cardiotocográfico.

CONCLUSIONES

Nuestros hallazgos indican que el grado de madurez-placentaria encontrado por ultrasonido no tiene relación con el grado de patología de la placenta y fue notorio - observar que de los casos clasificados como grado II el estudio histopatológico no fue correlativo, pues el grado de cambios observados fue mayor que los cambios encontrados en la imagen ultrasonográfica.

Por otro lado apreciamos un Índice de Fisher en los casos de placentas afectadas histológicamente, lo cual indica que la monitorización fetal es un medio de evaluación fino de las funciones placentarias y en especial hablando de la enfermedad hipertensiva del embarazo.

Consideramos que este estudio constituye una semblanza de la anatomía y fisiología de la placenta en una de las patologías que más complican al embarazo en nuestro medio.

El estudio requiere de la inclusión de un mayor número de pacientes bajo condiciones semejantes para que nos dé una idea más certera y de esta forma, prevenir la morbimortalidad fetal que se presenta como complicación de la patología.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Teasdale F. *Histomorphometry of the human placenta - in maternal pre-eclampsia*. *Am. Obstet Gynecol* 1985; - 152: 25-31.
- 2.- Redman CWG. *Hypertension in Pregnancy*. In: *Medical - Disorders of Pregnancy* (ed. M. de Swret) Blackwell - Scientific Publications, London, 1984; 145-191.
- 3.- Redman CWG. *Revised Definition of Pre-eclampsia*. *Lancet* 1988; 809-812.
- 4.- Bloxam D., Bullen B., *Placental glycolysis and energy metabolism in pre-eclampsia*. *Am. J. Obstet Gynecol* 1987; 157: 97-101.
- 5.- Philippe E. Sauvages P. *The placenta and its membranes*. In *principles and practice of obstetrics and -- per natology*. Ed. Iffy & Kaminetzky, New York: John Wiley & Sons, 1985.
- 6.- Knong TV., Wolf F. *Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and low small-for-gestational age infants*. *British Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1986; 93: 1049-1059.

- 7.- Boyd P., Scott A. Quantitative Structural studies on-human placentas, associated with pre-eclampsia, essential hypertension and intrauterine growth retardation. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 1985; 92: 714-721.
- 8.- Kenneth R. El papel de la ecografía en el estudio -- clínico de la placenta. *Clin obstety Ginecol de Nort*. 1984; 2: 421-436.
- 9.- Minaghan J., O'Herlihy C. Ultrasound Placental Gra-- ding and Amniotic Fluid Quantitation in Prolonged --- Pregnancy *Obstet and Gynecol* 1987; 70: 349.
- 10.- Quinlan RW, Cruz AC. Changes in placental ultrasonic appearance. II Pathologic significance of Grade III- placental changes. *Am. J. Obstet Gynecol* 1982; 144:- 471.
- 11.- Montan S., Jørgensen C. Placental Grading with ul-- trasound in Hypertensive and Normotensive Pregnan--- cies. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1986; 65: 477-480.
- 12.- Wolfh., Dosting H. Placental Volume measurement by - ultrasonography: Evaluation of the method *Am. J. -- Obstet Gynecol* 1987; 156: 1191-4.

- 13.- Carrera J. *Monitorización Fetal Anteparto*. Salvat - Edit. 1980; 119-135.
- 14.- Sibai B. *Severe pre-eclampsia-eclampsia in young -- primigravid women; subsequent pregnancy outcome and remote prognosis*. *Am. J. Obstet Gynecol* 1986; 155:- 1011-6.
- 15.- Olan P. *Calculated capillary hidrostatic pressure - in normal pregnancy and pre-eclampsia*. *Am. J. Obstet Gynecol* 1987; 157: 102-6.
- 16.- Nissell H. *Maternal Hemodynamics and Impaired fetal growth in pregnancy - induced hyperlension* *Obstet - Gynecol* 1988; 71: 163.
- 17.- Obichwe B.C. *Human placental lactages in pre-eclampsia*. *British Journal of Obstetrics and Gynecology* - 1984; 91: 1077-1080.
- 18.- Briar H. *Increased fetoplacental active renin production in pregnancy-induced hypertension*. *Am. J. - Obstet Gynecol* 1987; 157: 363-7.