

11217

23

2EJ



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Centro Médico "La Raza"

H. G. O. 3 IMSS

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN PLACENTAS
DE EMBARAZO PRETERMINO

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
GINECOBISTETRICIA
P R E S E N T A
Dra. Iralda Budar Villavicencio



IMSS

México, D. F.

Enero 1993

1995



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.

11217



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Centro Médico "La Raza"

2EJ

H. G. O. 3 IMSS

HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN PLACENTAS DE EMBARAZO PRETERMINO

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
GINECOBISTETRICIA
P R E S E N T A

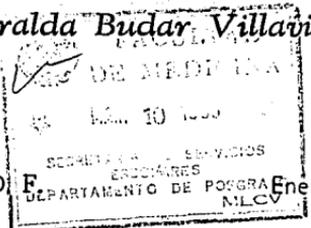
Dra. Iralda Budar Villavicencio



IMSS

[Handwritten signature]

México, D.F.



Enero 1993

1995

ASESOR DE TESIS: DR. JESUS SANCHEZ CARRASCO.

COLABORADOR: DRA. BEATRIZ SERENO GOMEZ.

MI AGRADECIMIENTO A LA VIDA
POR DARME LA SATISFACCION DE
VERLA NACER, HACERLA CUIDAR Y
VEJAR POR ELLA.

DEDICATORIAS

A mis padres: Efrén y Emilia
quienes me brindaron la vida,
cariño y educación.

A quienes debo todo lo que
soy. Mi eterno agradecimiento.

A mis hermanos, Alba, Flora,
Rosbelia, Norma, Maricela,
Ana Bertha, Rosa Elia, Mirna
Efrén, por su apoyo moral,
cariño y comprensión que
siempre me han brindado.
De manera muy especial a
mi hermana Yolanda, por su
comprensión, ayuda y por ha
berme impulsado siempre. A
mi hermano Arturo por su
ímpetu natural de superación.

A mis sobrinos, pequeñas
luces que iluminan y
llenan de alegría mi vida.

A la memoria de mi abuelita Zenaida (+)
a quién recuerdo con mucho cariño y admiración, quién me inculcó el valor que representa el trabajo.

A mis cuñados: Raúl, Juan, Santiago
Carlos, producto de un sentimiento noble: La amistad.

A mi padrino Jesús por su apoyo moral, por tantos momentos compartidos, y por su valiosa ayuda, lo cual hizo posible la culminación de esta etapa de mi vida .

Mi profundo agradecimiento.

A G R A D E C I M I E N T O S

Al Doctor Jesús Sánchez Carrasco
por los conocimientos transmiti-
dos y ayuda generosa, en forma de-
sinteresada.

Por su valiosa ayuda para la e-
laboración de esta tesis.

A la Dra. Beatriz Sereno Gómez
colaboradora de este trabajo.

A la Dra. Beatriz López S.
por su ayuda inapreciable,
como prueba de agradecimien-
to y cordial afecto.

a TI, que aunque nadie te
conoce, todos sabemos que
existes.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
MATERIAL Y METODOS	11
ANALISIS DE RESULTADOS	13
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFIA	27

O B J E T I V O

Demostrar que la presencia de vilitis, vasculitis umbilical-coriónica y las anomalías deciduales vasculares de la placenta, están relacionadas con el parto pretérmino.

INTRODUCCION

Uno de los grandes problemas en obstetricia, sigue siendo el parto pretérmino, el cual acarrea un porcentaje elevado de la morbilidad y mortalidad perinatal, así como secuelas principalmente neurológicas en el recién nacido (1).

Se han identificado factores de riesgo materno, pero el mecanismo por el cual ellos predisponen al parto pretérmino, generalmente es de causa desconocida, o se relaciona con un riesgo alto de infección intrauterina agudo ascendente(2).

Hay estudios en los cuales se examinó la morfología completa de las placentas de recién nacidos prematuros, los cuales revelan que una parte de ellos, tienen una serie de cambios complejos, detectables ya sea a simple vista, inmediatamente después del parto, o por el uso de microscopio de luz y electrónico respectivamente (3).

Los cambios observados fueron característicos de placentas con maduración prematura, algunos cambios son similares a los encontrados en placentas de partos pretérmino, de recién nacidos con retraso en el crecimiento intrauterino. Los más importantes son los siguientes: disminución del peso de la placenta, infartos placentarios, hemorragias capsulares - aumento en la cantidad de fibrinógeno, defectos circulatorios pequeños y focales, reducción del borde de las microve-

llosidades, actividad picnótica del sincitiotrofoblasto, engrosamiento focal y difuso de la membrana basal, con aumento en el número de las fibrillas de colágena, aumento de fibroblastos del estroma o terminaciones nerviosas.

Estos cambios resultan en el deterioro del estado intrauterino de los fetos, en partos prematuros o frecuentemente en retraso en el crecimiento intrauterino de los recién nacidos (3).

Existen datos también que sugieren que la vasculitis umbilical coriónica, anomalías vasculares y vilitis están relacionadas con el parto pretérmino. Estas tres lesiones pueden representar un proceso agudo o crónico, que puede estar casualmente relacionado al parto pretérmino, a través de varios mecanismos.

Debido a que el parto pretérmino es uno de los problemas clínicos más grandes en obstetricia, que conlleva a una causa importante de muerte perinatal, continúan las investigaciones para esclarecer los factores que intervienen o predisponen al parto pretérmino.

De lo anterior se deriva, que es necesario el monitoreo de las funciones de la placenta y el estado del feto, con un abordaje subsecuente, diferente al tratamiento de cada paciente (3).

Finalmente, la prevención del parto pretérmino, requie-

re su identificación precisa, tratamiento adecuado, lo que -
modificará extraordinariamente, las estadísticas de morbili-
dad y mortalidad perinatales, y deben ser la prioridad abso-
luta en la obstetricia contemporánea.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El parto pretérmino, continúa siendo la primera causa - de morbilidad y mortalidad perinatal, a través de la expulsión del producto de la gestación, antes de alcanzar la madurez, y teniendo como secuela principal, alteraciones neurológicas en el recién nacido (1).

Se define a la amenaza de parto pretérmino, de acuerdo a la recomendación de la OMS, como la presencia de actividad uterina dolorosa, irregular, que surge en una fecha anterior a las 37 semanas de gestación, o menos de 259 días desde el comienzo del último período menstrual (5).

Como criterio de trabajo de parto pretérmino, la mayoría de los autores aceptan la presencia de contracciones palpables, que ocurren a intervalos de 10 minutos o menos y que duran por lo menos 30 segundos cada una. El dolor con contracciones, proporciona una indicación adicional de aumento de intensidad del trabajo de parto (6).

Otros criterios incluyen cambios en los parámetros cervicales como son la longitud, consistencia, posición y dilatación del cuello.

Creasy y Heron, definieron a la amenaza de parto pretérmino entre las 20 y 37 semanas de gestación, y en presencia de un ritmo de cuatro contracciones uterinas cada 20 mi-

nutos u ocho en 60 minutos, además de cambios cervicales, como dilatación del cuello de 2 centímetros cuando menos, o borramiento del 80% como mínimo, o si hay cambios cervicales - en estudios seriados mientras se observa a la paciente (5).

Ciertamente se han identificado factores de riesgo materno como: gestaciones múltiples, cérvix incompetente falta de cuidado prenatal, estatus socioeconómico bajo, antecedentes de parto pretérmino. Pero el mecanismo por el cual - ellos predisponen al parto prematuro, generalmente es de -- causa desconocida, o se relacionan con un riesgo alto de infección intrauterina aguda ascendente (2).

La infección aguda ascendente, ha sido asociada con incidencia de prematurez, con producción de citoquinas y -- prostaglandinas (2).

Ciertas condiciones, inmunológicas, inflamatorias crónicas, pueden predisponer al parto pretérmino, a través de mecanismos similares a los de infección aguda ascendente.

La vilitis crónica, es un proceso crónico, de las vellosidades placentarias, es indicativa de infecciones virales, congénitas, o de anomalías inmunológicas materno-fetales (7).

Los cambios patológicos, de los vasos deciduales también han sugerido ser importantes, en las anomalías maternas autoinmunes o aloinmunes (8).

La inflamación crónica intrauterina, a nivel de cada vellosidad, puede alterar la producción de colágena o fibro -- blastos, incrementando el riesgo de ruptura prematura de mem branas (9).

Las aberraciones inmunológicas materno-fetales, interactúan en el sitio de implantación placentaria, pudiendo provo car anomalías vasculares, y un aumento en el desprendi-- miento placentario.

El desprendimiento de placenta, se presenta con frecuen cia significativamente alta, en disociación con inflamación aguda (13).

Existen datos que sugieren, que la vasculitis umbilical coriónica, anomalías vasculares y vilitis, están relacio nadas con el parto pretérmino.

Estas tres lesiones pueden representar, ya sea, un pro-- ceso agudo o crónico, que puede estar casualmente relaciona-- do al parto pretérmino, a través de varios mecanismos.

En el caso de infección aguda, generalmente causada por infección bacteriana transcervical ascendente, el estímulo -- antígeno que imita la cascada inmunológica de las citoqui-- ninas y prostaglandinas, resultando en un origen exógeno --- (bacteriano) del trabajo de parto.

En las anomalías vasculares deciduales y vilitis -- crónica, el estímulo antigénico, puede ser viral, o puede ve

nir de los tejidos maternos.

Es importante reconocer, que la inflamación de la placenta puede ser representación de diferentes lesiones, variando de un edema simple, a una villitis, dependiendo de la edad gestacional y grado de madurez de los macrofagos (14).

Las anomalías crónicas, en la inmunidad materno fetal, en edades gestacionales tempranas, puede reflejarse únicamente en anomalías deciduales.

La maduración precoz de los macrofagos inmaduros, puede producir citoquinas in vitro (15).

Las anomalías deciduales, como se ha reconocido se acompañan de preeclampsia y enfermedades como: diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, desórdenes autoinmunes. Pero existen datos que demuestran, anomalías vasculares frecuentes, en partos pretérmino, en mujeres sin evidencia de hipertensión.

Se han realizado diversos estudios, sobre las alteraciones de las vellosidades placentarias, y su efecto en el inicio de trabajo de parto, encontrando que, en la prematuridad sin una causa reconocida, hay un alto porcentaje de desarrollo anormal de las vellosidades placentarias (3).

La evaluación morfológica de las placentas, en varios embarazos y disturbios neonatales, en comparación con placentas normales, de diferente edad gestacional, brindaron las -

bases para el reconocimiento de 4 variantes básicas de inmadurez de las tres vellosidades (4).

La variante I está marcada, por la semejanza de las vellosidades embrionarias, a la estructura de la vellosidad de las placentas normales (entre 8 a 12 semanas).

La variante II presenta ramificaciones intermedias entre madurez e inmadurez, demostrando la morfología de las vellosidades placentarias de mediano calibre (13 a 20 semanas).

La variante III incluye vellosidades esclerosadas irregulares con inmadurez placentaria patológica (4).

Hay además otras variantes, la cual se confirmó por evidencia obtenida, que puede estar relacionada con una condición borderline, entre sano y patológico ---placentación ó sociada.

Cabe mencionar que dentro de las principales causas de parto pretérmino están : la corioamnioitis aguda bajo flujo sanguíneo útero placentario crónico, ruptura prematura de membranas, embarazo múltiple, desprendimiento prematuro de placenta, malformaciones congénitas entre otras causas.

El infarto placentario constituye la lesión placentaria más común, asociada a patología vascular útero-placentaria. Y se define como un área de necrosis isquémica de la placenta, relacionada con la distribución del aporte sanguí

neo de una arteria útero-placentaria, con su base en con
su base en contacto con la placa decidual (17).

El infarto puede ocurrir en cualquier cotiledón, pero es más común en el margen de la placenta, cuando el infarto es marginal y aislado no tiene relación con riesgo fetal significativo.

Los infartos centrales generalmente indican patología vascular útero-placentaria y generalmente ocurren en el sitio de la patología uterina local. En la enfermedad generalizada, los cotiledones adyacentes están hipoperfundidos; esto generalmente se asocia con hipertensión materna y retardo en el crecimiento intrauterino (17).

La sobrevivencia del feto en el infarto placentario depende de la eficiencia de la circulación placentaria funcional que persista y la capacidad de los cotiledones residuales que proveen oxigenación fetal adecuada.

Un feto puede sobrevivir a un infarto del 20-30% de la superficie placentaria, si la porción restante tiene un buen aporte sanguíneo, mientras que una placenta con isquemia severa asociada a un retraso del crecimiento intrauterino, el infarto de un cotiledón puede ser suficiente para desencadenar la muerte fetal.

Las modificaciones del flujo sanguíneo intervellosos no tienen un efecto inmediato sobre la circulación fetal dentro de

la vellosidad. El flujo sanguíneo vellosa continúa aún en --
presencia de infarto del trofoblasto, por un período de tiem-
po limitado, durante el cual estas vellosidades actúan como
un corto circuito, y por lo tanto reducen la efectividad --
total del intercambio metabólico materno-fetal, dando como -
resultado periodos de retraso en el crecimiento intrauterino
(17).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que el parto pretérmino, sigue siendo la primo-
ra causa de morbilidad y mortalidad perinatal, en la que es-
tán involucrados múltiples factores de riesgo generalmente,
de causa desconocida, o están relacionados con un riesgo --
elevado de infecciones intrauterinas, estudiamos las placen-
tas de mujeres con partos pretérmino, tomando en considera-
ción un grupo control de mujeres con embarazos a término.

Las placentas de ambos grupos fueron sometidas a estu-
dio histopatológico.

Fueron excluidas todas las placentas de mujeres con --
patología subyacente como: hipertensión, diabetes mellitus -
anormalidades congénitas, enfermedades inmunitarias óbitos -
y gestaciones múltiples.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron todas las placentas de partos pretérmino

que ocurrieron en el período comprendido, de octubre de 1991 a octubre de 1992, en el Hospital de Ginecología y obstetricia No.3 del Centro Médico la Raza.

La edad gestacional fue de 20 a las 36 semanas. se agruparon las edades de las 20 a 24 semanas, 25a 28 semanas, 29a 32 semanas, 33 a 36 semanas, siendo un total de 23 casos analizados en el período mencionado.

El grupo control fue de 20 mujeres con placentas de embarazos a término y sin patología agregada.

Se excluyeron todas aquellas placentas, de mujeres con embarazo pretérmino y patología coexistente, tales como : - diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica crónica, - enfermedades inmunitarias, preeclampsia, eclampsia, cardiopatías, ruptura prematura de membranas de larga evolución y -- productos óbitos.

El análisis de las placentas se llevó a cabo en el servicio de patología, realizando en primer lugar una valoración macroscópica, la cual incluyó número y volumen de infartos, y su confirmación microscópica posterior.

La presencia de vacuilitis umbilical coriónica, fue -- determinada por el examen microscópico de dos secciones del cordón umbilical y por lo menos de un corte de membrana coriónica.

Las anomalías vasculares deciduales, incluyeron --

cualquiera de los siguiente: maduración vellosa irregular, infartos antiguos, infarto agudo hemorrágico, hipoxia del trofoblasto, aterosclerosis de vasos vellosos, además de las vellosidades, calcificación focal.

Tomando en consideración los hallazgos histopatológicos anteriores, se clasificó a las placentas en 2 grupos: placentas morfológicamente normales, y con datos de hipoperfusión placentaria crónica.

Los pesos placentarios también fueron calculados de acuerdo a la edad gestacional, y fueron catalogados como adecuados o bajos para la edad gestacional.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

La incidencia de parto pretérmino y morbimortalidad perinatal en el Hospital de Ginecología y obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, es obviamente más elevada que en otras Instituciones, ya que como se sabe, es un Hospital de concentración en donde se atiende embarazos de alto riesgo.

No hubo factores contribuyentes al parto pretérmino, ya que fueron excluidos los factores causales ya conocidos que participan en este evento, y el 100% de los prematuros fueron espontáneos, no hubo prematuros inducida.

La prematuridad en general, es un indicador de subdesarrollo, tal como lo señala la literatura, así como trabajos realizados en los años de 1983-1984, en el Hospital de Ginecología y obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza.

De las 23 pacientes estudiadas, encontramos que el parto pretérmino se presenta con mayor frecuencia, en nivel socioeconómico bajo (17.4%), medio bajo (73.91%), mientras que en el nivel socioeconómico alto, la incidencia fue de (8.7%). Cuadro No. 1

CUADRO No. 1

"FACTORES DE RIESGO EN EL NACIMIENTO PRETERMINO"

PREMATURIDAD ESPONTANEA : NIVEL SOCIOECONOMICO

NIVEL SOCIO- ECONOMICO	E. PRETERMINO	%	E. TERMINO	%
BAJO	4	17.4%	8	40%
MEDIO BAJO	17	73.91%	8	40%
ALTO	2	8.7%	4	20%
TOTAL	23	100%	20	100%

Por lo que respecta a la escolaridad observamos que, la prematuridad se presentó con mayor frecuencia, en pacientes con escolaridad secundaria (56.52%) siendo para las pacientes con primaria solo (21.74%), mientras que se presentaron solo 2 casos para nivel profesional. En cuanto al grupo control, hubo una frecuencia mayor de pacientes, en nivel de secundaria (55%), no hubo diferencias significativas para este grupo en los demás niveles.

La escolaridad y el nivel socioeconómico bajo, llevan de la mano a la multiparidad, como lo demuestra el cuadro No. 1 y 2.

CUADRO No. 2

ESCOLARIDAD

ESCOLARIDAD	E. PRETERMINO	%	E. TERMINO	%
ANALFABETAS	-	-	-	-
PRIMARIA	5	21.74%	5	25%
SECUNDARIA	13	56.52%	11	55%
PREPARATORIA	3	13.04%	2	10%
PROFESIONAL	2	8.7 %	2	10%
TOTAL	23	100%	20	100%

El análisis de la paridad y su relación con el parto--pretérmino, fue la siguiente: la prematuridad se presentó en 12 primigestas (52.17%), hubo partos prematuros en 9 multiparas (39.17) y las gran multiparas ocuparon el 8.7% del -- grupo estudiado. Por lo cual deducimos, que el parto pretérmino, es una complicación que se presenta con mayor frecuencia en las primigestas.

En relación al grupo control, los embarazos de término, ocurrieron con una frecuencia mayor en las multirapas y -- gran multiparas (55%) y (35%) respectivamente.

Cuadro No. 3

	P. PRETERMINO %		P. TERMINO %	
PRIMIPARAS	12	52.17%	12	10%
MULTIPARAS	9	39.13%	11	55%
GRAN MULTIPARAS	2	8.7 %	7	35%
TOTAL	23	100%	20	100%

Edad:

Como se sabe, la edad materna óptima para la gestación, se encuentra en la tercera década de la vida. En el cuadro No. 4 observamos que en dicha década, la prematurez fue mayor en 14 de los 23 casos analizados (60.87%).

En comparación con el grupo control, la edad en que se presentó con mayor frecuencia, los embarazos a término, fue de los 31 a 40 años. Cuadro No. 4

Cuadro No. 4

EDAD MATERNA EN LA PREMATUREZ ESPONTANEA

EDAD	PREMATUREZ ESPONTANEA	%	E. TERMINO	%
15-20	5	21.73%	2	10%
21-30	14	60.87%	6	40%
31-40	4	17.40%	12	60%
TOTAL	23	100%	20	100%

La edad gestacional en que se presentó con mayor frecuencia el parto pretérmino fué en el grupo de la semana 33 a 36 (47.82%), siendo de relevancia también en grupo de la semana 29 a 32 (30.43%), en tanto que en el grupo comprendido de la semana 25 a 28, solo se presentó 1 caso, lo cual no fue significativo. Cuadro No. 5

Cuadro No. 5

DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL

E. PRETERMINO	No.	%	E. TERMINO	No.	%
20-24 sem	4	17.39%	37-38 sem	5	25%
25-28 sem	1	4.34%	39-40 sem	11	55%
29-32 sem	7	30.43%	41-42 sem	4	20%
33-36 sem	11	47.82%	-	-	-
TOTAL	23	100%		20	100%

Las placentas fueron analizadas en relación al número y volumen de infartos, aterosclerosis de los vasos vellosos, edema de las vellosidades, y de acuerdo a estos hallazgos, se catalogaron como : morfológicamente normales y con datos de hipoperfusión placentaria crónica.

Encontramos en el grupo de placentas de partos pretérmino 8 casos de placentas morfológicamente normales y 15 casos (65.21%) de placentas con datos de hipoperfusión placentaria crónica. En comparación con el grupo control, en el cual todas las placentas fueron morfológicamente normales. Cuadro No. 6

Cuadro No. 6

CLASIFICACION DE LAS PLACENTAS DE ACUERDO A LA EDAD TESTACIONAL.

	P.E. PRETERMINO	%	P.E. TERMINO	%
<u>I</u>				
<u>PLACENTAS MORFOLOGICAMENTE NORMALES.</u>				
	15	65.21	20	100%
<u>II HIPOPERFUSION PLACENTARIA CRONICA.</u>				
	8	34.79%	-	-
<u>TOTAL</u>	<u>23</u>	<u>100%</u>	<u>20</u>	<u>100%</u>

Peso Placentario

En lo que respecta a este apartado, pudimos observar que el peso de las placentas, de acuerdo a la edad gestacional, fue adecuado en 18 casos, en ambos grupos. fue inadecuado o bajo para la edad gestacional en 5 casos (21.74%)-- en el grupo de placentas de embarazos pretérmino, mientras que en dos casos fue inadecuado en el grupo control. Cuadro No. 7

Cuadro No. 7

PESO PLACENTARIO DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL

	PESO P. PRETERMINO	%	PESO P. TERMINO	%
ADECUADO	18 casos	78.26%	18 casos	90%
BAJO	5 casos	21.74%	2 casos	10%
TOTAL	23 casos	100%	20 casos	100%

Via de interrupción

El predominio de la via de interrupción del embarazo - en los 23 casos analizados, fue vaginal en 19 pacientes ---

(82.60%); comparado con el grupo de pacientes a las que se les realizó cesárea, en el que solo se observaron 4 casos-- (17.4%), de los cuales 2 fueron por presentación pélvica, uno por periodo intergénésico corto y el otro por inser-- ción baja de placenta.

La vía vaginal predominó sobre la cesárea debido a que la mayoría de las pacientes, acudieron al hospital, con di latación cervical avanzada.

Cuadro No. 8

VIA DE INTERRUPCION DEL EMBARAZO

	E. PRETERNINO	%	E. TERMINO	%
CESAREA	4 casos	17.4%	--	-
VAGINAL.	19 casos	82.60%	20 casos	100%
TOTAL	23 casos	100%	20 casos	100%

Alteraciones histopatológicas de las placentas:

En relación a las alteraciones histopatológicas que --

encontramos en las 23 placentas analizadas de embarazos pre término, los infartos antiguos fueron observados con mayor frecuencia, siendo un total de 13(56.52%).

La maduración vellosa irregular, se observó en 10 de 23 placentas (43.47%). Los infartos hemorrágicos se presentaron en 9 placentas (39.13%), mientras que la hipoxia del trofoblasto se presentó en 8 (34.78%).

La aterosclerosis de los vasos vellosos, y el edema de las vellosidades, se presentaron con igual frecuencia, siendo un total de 4 de los 23 casos analizados, del grupo de estudio.

La calcificación focal, solo se presentó en 3 placentas (13.04%) de las 23 placentas analizadas.

Todas las placentas del grupo control, correspondientes a embarazos de término, fueron morfológicamente normales

Cuadro No. 9

Cuadro No. 9

ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS EN LAS PLACENTAS

ALTERACION PLACENTARIA	EMB. PRETERMINO	%	EMB. TERMINO	%
Maduración vellosa irregular.	10	43.47%	-	-
Infartos antiguos	13	56.52%	-	-
Infartos hemorrágicos	9	39.13%	-	-
Hipoxia del trofoblasto	8	34.78%	-	-
Ateroesclerosis de vasos vellosos.	4	17.39%	-	-
Edema de las vellosidades	4	17.39%	-	-
Calcificación focal	3	13.04%	-	-

CONCLUSIONES

- 1.- La frecuencia de prematuridad, es más elevada en nuestro Hospital, en comparación con otros hospitales, por la concentración de pacientes obstétricas de alto riesgo.
- 2.- El nivel socioeconómico que predominó en la prematuridad fué el bajo y medio bajo en el 17.4% y 73.9%, respectivamente.
- 3.- El parto pretérmino se presentó en mayor número de pacientes con escolaridad primaria y secundaria, concluyendo, que es factor importante, que participa en la etiología de este padecimiento.
- 4.- La prematuridad se presentó con más frecuencia en las primigestas (52.17%). En comparación con el grupo control, los partos a término tuvieron una incidencia mayor en las multiparas.
- 5.- En relación a la edad materna, la prematuridad se presentó con más frecuencia en la tercera década de la vida (60.87%). Hubo diferencias significativas en el grupo control, en el cual la multiparidad tuvo una incidencia mayor en las pacientes de más de 30 años.

- 6.- La edad gestacional en que se presentó la mayor frecuencia de parto pretérmino, fue en las semanas 30 a 33, ocupando un porcentaje de 21.73%, para ambos grupos de edad gestacional.
- 7.- El peso de las placentas de acuerdo a la edad gestacional fue adecuado en el 78.26% e inadecuado o bajo en 21.74%, en el grupo estudiado.
- 8.- El 90% de las placentas del grupo control tuvieron peso adecuado para la edad gestacional.
- 9.- Las alteraciones histopatológicas más frecuentes en las placentas de embarazos pretérmino, fueron los infartos antiguos (56.52%), maduración vellosa irregular (43.47%) en comparación con el grupo control en el que todas las placentas de embarazos a término fueron histológicamente normales.
- 10.- La vía de interrupción del embarazo que predominó en los embarazos pretérmino, fue la vagina (82.60%), se observaron solo 4 casos por cesárea.
- 11.- El estudio histopatológico mostró mayor frecuencia de placentas

centas con datos de hipoperfusión placentaria crónica en el 65.21% (15 casos) en las placentas del grupo estudiado, y las placentas morfológicamente normales en dicho grupo observaron en 8 casos (34.79%), lo cual confirma que las anormalidades vasculares deciduales de la placenta, están en relación con el parto pretérmino.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS :

- 1.- Creasy RE, Markatz IR. Prevention of preterm birth: clinical opinion obstet Gynecol 1990; 76:28-48.
- 2.- Guzik DS, Winn K. The association of chorioamnionitis --- with preterm delivery. Obstet Gynecol 1985; 65:11-6.
- 3.- Suska P, Jakubovsky J, Polaks. Premature delivery an -- placenta: A morphological study. Czech Med; 1990; 13(4); -- p. 193-212
- 4.- Huddleston J. parto prematuro, Clin. Obstet and Gine-- col vol. 1 pp:129-144. Edit. Interamericana, 1982.
- 5.- Lippert Theodor H. Terapia Tecolítica para el trabajo - de parto pretérmino. Farmacología clínica en obstetri-- cia. Editorial Médico Panamericana, S. A. Buenos Aires, Argentina, 1985.
- 6.- Labarrere C. Althabe C. Caletti E. Muscolo D. Deficiency- of blocking factors in intrauterine growth retardation- am J. Reprod inmunol Microbiol 1986; 10:14-9.
- 7.- Labarrere C. Althabe J. Domenechini E. Althabe O. Inmouy histochemical findigs in acute atherosis associated ---- with intrauterine growth retardación. Am. J. Reprod In-- munol Microbiol 1985; 7:149-55.
- 8.- Wahl SH. Wahl LM, Mc Carthy J.B. Lymphocyte mediated acti- vation of fibroblast proliferations and collagen produc-

- tion J Immunol 1979;194:2-946.
- 9.- Benislike K.A review of the pathologic anatomy of the human placenta. Am J Obstet Gynecol 1962;84:1595-622.
 - 10.- Russell P. Inflammatory lesions of the human placenta. III. The histopathology of villitis of unknown aetiology. Placenta 1980;1:227-44.
 - 11.- Sander CH, Stevens NG. Hemorrhagic endovasculitis of the placenta: an in-depth morphologic appraisal with initial clinical and epidemiologic observations. Pathol Annu 1984;19:37-79.
 - 12.- Darby MI, Caritis SN, Shen-Welsh S. Placental abruption in the preterm gestation: an association with chorioamnionitis. Obstet Gynecol 1989;74:88-92.
 - 13.- Goldstein J, Braverman M, Salafia CM, Buchsny P. The phenotype of human placental macrophages and its variation with gestational age. Am J Pathol 1988;133:648-59.
 - 14.- Rothlein R, Czajkowsky M, O'Neil MM, Marlin SD, Mainolfi E, Merluzzi VJ. Induction of intercellular adhesion molecule cytokines. J Immunol 1988;141:1665-9.
 - 15.- Fox H. Pathology of the placenta. Philadelphia: WB Saunders 1978.
 - 16.- Functionally important. Disorders of the placenta, umbilical, cord and fetal membranes)
 - 17.- Richar L, Naeye et al. Functionally important, disorders

of the placenta umbilical, cord and fetal membranes Human--
pathology vol. 18 No. 7. julio 1987.