

11217

116  
M



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE GINECO - OBSTETRICIA No. 3

CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



**FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HIPOXICAS PLACENTARIAS DE LOS PARTOS PRETERMINO DE PACIENTES SANAS**

**TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE POSTGRADO EN  
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
P R E S E N T A :  
DR. MARIO RENE PEREZ OSORIO**

**ASESOR DE TESIS: DR. JESUS SANCHEZ GARRASCO**



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

FEBRERO DE 1996

CENTRO MEDICO LA RAZA  
Hoy de Nueva Liberdad  
Calle de Constante e Investigacion

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS  
HIPOXICAS PLACENTARIAS DE LOS PARTOS PRETERMINO  
DE PACIENTES SANAS.**

**ASESOR DE TESIS:**  
**DR. JESUS SANCHEZ CARRASCO**

**COLABORADORES: DRA. BEATRIZ SERENO GOMEZ**  
**DR. ARMANDO MARTINEZ MARTINEZ**

**A DIOS, QUE ME DIO LA VIDA ESPIRITUAL,  
CON LA CUAL VOLVI A NACER Y LE HA  
DADO LA DIRECCION CORRECTA A MI VIDA.**

**A ese ser humano tan extraordinario,  
de la cual recibo la mejor de las  
herencias, el estudio, la perseverancia  
la constancia y el éxito. Que aparte  
de ser mi madre es mi mejor amiga:  
a Herlinda Osorio Zarate.**

**A mis Angeles preciosos, que me brindaron  
su amor, comprensión y apoyo infinito:  
Bety, Ale y Dani.**

**A las enfermeras que con sus palabras de  
aliento me incitaron a seguir adelante.**

**Con profundo agradecimiento al Dr. Jesús Sánchez Carrasco,  
a la Dra. Beatriz Sereno Gómez y al Dr. Armando Martínez Martínez  
por su valiosa cooperación y apoyo para la realización de la presente tesis.**

## **INDICE**

**1.- INTRODUCCION**

**2.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS**

**3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**4.- OBJETIVO**

**5.- HIPOTESIS**

**6.- MATERIAL Y METODOS**

**7.- RESULTADOS**

**8.- CONCLUSIONES**

**9.- BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

La placenta es un órgano fetal, en el que su desarrollo y función están relacionados con el crecimiento y bienestar del feto. La placenta cumple un papel fundamental en la nutrición y oxigenación del feto; realiza diferentes actividades metabólicas, necesarias para garantizar el flujo de sustratos a través de ella. El flujo neto de los nutrientes, electrolitos, oxigenación, vitaminas y otras sustancias de la madre al feto es necesario para asegurar un suministro constante al metabolismo energético de este último, así como para el desarrollo y diferenciación de los tejidos. (1)

Un desequilibrio a nivel de estos mecanismos de intercambio, sobre todo de oxigenación, provocado por insuficiencia vascular placentaria, constituye un factor de riesgo para el parto pretérmino.

El parto pretérmino representa uno de los principales problemas de la obstetricia, lo que ha originado una ardua investigación en su etiología, ya que el parto pretérmino conlleva un alto porcentaje de morbi-mortalidad perinatal, por la prematuridad de los productos, además de generar importantes secuelas de tipo neurológico en el recién nacido, que muchas veces van a ser graves e irreversibles. (2,10)

Por lo anterior, prevenir el parto pretérmino debe ser el principal propósito de todos los obstetras. Luego entonces el estudio y prevención del parto pretérmino constituye un objetivo primordial de la obstetricia moderna.

El parto pretérmino se define como el inicio del trabajo de parto en pacientes con membranas intactas antes de la semana 37 de gestación. El criterio diagnóstico principal es la aparición de contracciones uterinas regulares a intervalos inferiores a 10 minutos con una duración por lo menos de 30 segundos cada una. (5,18)

La etiología del parto pretérmino es multifactorial, aunque parecen contribuir factores maternos y fetales, que influyen sobre la contractilidad del músculo liso del útero. (5) (Ver tabla 1)

Aproximadamente de un 30 a 40% de los casos, no es posible identificar con precisión la etiología del parto pretérmino, y es este el punto de partida de tratar de investigar cual o cuales pueden ser los factores desencadenantes del mismo, y poder establecer así una prevención oportuna que se traducirá en el mejor pronóstico de vida de los recién nacidos.

Se siguen investigando todavía muchos métodos indirectos para comprobar el buen funcionamiento placentario antes del parto, lo cual contribuye a la evaluación intrauterina del feto. Sin embargo, en nuestro medio se ha restado importancia al estudio de las placentas en el período postnatal; desde el trabajo de Bemischke en 1962 (11), es posible el examen directo y el estudio histopatológico del estado placentario en el período postnatal, y esto puede contribuir al bienestar del recién nacido y servir de ayuda para explicar algunos fenómenos antenatales, como el parto pretérmino, que constituye una de las causas más importantes de morbilidad perinatal a nivel mundial.

**TABLA 1**

**PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO QUE  
PREDISPONEN A LA PRESENTACION DE PARTO  
PRETERMINO**

<b>1.- Embarazo múltiple</b>
<b>2.- Toxicomanias</b>
<b>3.- Desnutrición</b>
<b>4.- Incompetencia istmico cervical</b>
<b>5.- Infecciones virales</b>
<b>6.- Síndrome TORCH</b>
<b>7.- Infección vías urinarias</b>
<b>8.- Vulvovaginitis</b>
<b>9.- Preeclampsia</b>
<b>10.- Enfermedad autoinmune</b>
<b>11.- Hipertensión arterial sistémica crónica</b>
<b>12.- Polihidramios</b>
<b>13.- Endocrinopatías</b>
<b>14.- Malformaciones del tracto genital</b>
<b>15.- Anomalías de cavidad uterina</b>
<b>16.- Medio socioeconómico bajo</b>

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Muchos de los conocimientos que se tienen de las alteraciones placentarias, son gracias al trabajo de Bernischke y Driscoll. (11) Desafortunadamente son pocos los investigadores que han llevado a cabo este tipo de estudios, sobre placentas humanas; uno de los trabajos sobre alteraciones funcionales de la placenta, cordón umbilical y membranas fetales, es el de Naeye (13), en donde sus estudios se basan en 40,000 placentas.

La placenta es un órgano constituido por tejidos materno y fetal, siendo la vellosidad corial la unidad funcional; al comenzar el segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias que le dan aspecto radiado notable, se unen a la decidua materna por medio de la envoltura citotrofoblástica; la superficie de las vellosidades está formada por sincitio. El sistema capilar en el centro de la vellosidad, se pone en contacto con los capilares de la placenta coriónica y del pedículo de fijación, lo cual origina el sistema vascular extraembrionario, y este a su vez se pone en contacto con los vasos intraembrionarios. (19)

En las primeras semanas de desarrollo, las vellosidades cubren toda la superficie del corion, al avanzar la gestación, las vellosidades en polo embrionario siguen creciendo y dilatándose, lo cual originan el corion frondoso; las del polo embrionario o vegetativo degeneran, y para el tercer mes, esta proporción del corion es lisa y se llama corion liso o calvo.

La decidua sobre el corion frondoso, se llama decidua basal, que consiste en una capa endometrial compacta de células voluminosas con abundantes lípidos y glucógeno. La porción de la decidua sobre el polo anembrionario se llama capa capsular. En etapa ulterior, el corion leve se fusiona con la decidua parietal, queda obliterada la cavidad uterina y la única porción funcional del corion es el corion frondoso y, junto con la decidua basal forman la placenta.

Para el comienzo del cuarto mes, la placenta posee 2 componentes: 1) porción fetal y 2) porción materna, entre estos dos componentes se forma la zona de transición, en las que se entremezclan las células de trofoblasto y decíduales, esta zona corresponde al área de invasión de los tejidos uterinos por las células trofoblásticas, las cuales se caracterizan por células gigantes decíduales y sincitiales. Entre las placas coriónica y basal están los espacios intervillosos llenos de sangre materna. Estos espacios provienen de las lagunas en el sincitiotrofoblasto y siempre están revestidas sincitio de origen fetal. En el cuarto y quinto mes la decidua forma varios tabiques, los tabiques decíduales, que sobresalen en los espacios intervillosos, pero no llegan a la placa coriónica, a causa de la formación de estos tabiques, la placenta queda dividida en cotiledones.

Las arterias espirales atraviesan la placa decidual o basal y entran en los espacios intervillosos. La presión en las arterias espirales impulsa la sangre a los espacios intervillosos y baña a las vellosidades con sangre oxigenada, al disminuir la presión, la sangre fluye de manera retrógrada de la placa coriónica hacia la decidua, donde entra a las venas endometriales. (19)

Se ha descrito uno de los fenómenos más comunes en parto pretérmino, como lo es la infección ascendente intrauterina. (5,6,7,9,13) Se han estudiado también las alteraciones morfológicas macro y microscópicas en las placentas de recién nacidos prematuros. (5,8,11,17) Estas alteraciones se caracterizan, desde el punto de vista histopatológico: por anomalías en la maduración vellosa, infartos placentarios, signos de hipoxia del trofoblasto, engrosamiento de las membranas basales con aumento en la producción de colágeno. (12) Estas alteraciones producen un deterioro en la circulación fetoplacentaria con el consiguiente deterioro del estado fetal, lo cual produce retraso del crecimiento intrauterino y/o presentación del parto pretérmino.

Los principales factores de riesgo materno para la presentación del parto pretérmino se enumeran en la tabla (1). Estos factores de riesgo actúan mediante 3 mecanismos de lesión son:

- 1) Activación de un proceso agudo o crónico que estimula la proliferación fibroblástica y producción de colágena, que interfiere en el intercambio de circulatorio de oxígeno y nutrientes, condicionando un síndrome de insuficiencia placentaria crónica, con las consecuencias que esto implica sobre el crecimiento y desarrollo del producto y sobre el proceso de envejecimiento placentario.
- 2) Lesión directa del lecho vascular placentario, con hipoperfusión placentaria crónica y síndrome de insuficiencia vascular placentaria.

3) Activación de mecanismos enzimáticos que desencadenan la producción de Interleukina-1, factor de necrosis tumoral y el factor activador de plaquetas, que activan la producción de prostaglandinas por la decidua y las membranas amnióticas.

Durante el transcurso de la gestación, la placenta presenta modificaciones variables, sobre todo si existe patología asociada. Dentro de las alteraciones que sufre la placenta, está el envejecimiento prematuro; en ocasiones éste cuadro se acompaña de grandes áreas pálidas y retraídas de infarto que afectan cotiledones completos o solo una porción de ellos. Los cambios por envejecimiento consisten principalmente en atrofia neta del trofoblasto sincitial durante el último trimestre. En los 2 primeros trimestres de la gestación, normalmente las vellosidades están cubiertas de citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto distribuidos de manera bastante regular. En el último trimestre, el sincitiotrofoblasto experimenta atrofia y se dispone irregularmente sobre las vellosidades produciendo áreas desprovistas de sincitio, caracterizadas por pequeñas masas apiladas de trofoblasto, los llamados nudos sincitiales, estas vellosidades se denominan "vellosidades desnudas".

En el fenómeno normal de maduración y envejecimiento de la placenta durante el último trimestre, alrededor del 33% de las vellosidades pasan por esta fase de atrofia epitelial. (13, 14) Las placentas de embarazos a término, presentan depósitos intervellosos de fibrina y los infartos placentarios como ya se comentó anteriormente pueden ser identificados como zonas irregulares, moleadas y muy numerosas de material fibrino blanquesino. Los infartos con frecuencia se localizan en el borde placentario y corresponden a alteraciones fisiológicas de

degeneración y atrofia. Los infartos recientes en este tipo de placentas maduras aparecen como zonas purpúreas oscuras junto a la superficie decidual, a medida que envejecen adquieren una coloración de amarillo pálido a gris blanquesina y una mayor consistencia.

El infarto placentario es la manifestación morfológica y funcional de la patología útero-placentaria más común; este se define como una zona de necrosis isquémica de la placenta, relacionada con la distribución del aporte sanguíneo de una arteria útero-placentaria. La base de la lesión se encuentra en contacto con la placa decidual. El infarto puede ocurrir en cualquier cotiledon, pero es más común en las zonas del margen placentario, en donde si son escasos y de tamaño pequeño, no representan riesgo para el feto. Un infarto central, es aquel que se presenta en los cotiledones centrales de la placenta, de los cuales depende el flujo placentario principal al feto; estos representan una alteración seria del flujo útero-placentario, que generalmente repercute en el bienestar fetal.(11, 13,14, 17)

En general un infarto menos del 25% del total de la superficie placentaria, no comprende la vida del feto, y su repercusión sobre el estado funcional de la placenta depende de la circulación colateral que se establezca, de lo cual dependerá que se presente un síndrome de Insuficiencia Placentaria, de severidad variable. En la enfermedad generalizada, los cotiledones adyacentes están hipoperfundidos, esto generalmente se asocia a patología materna: hipertensión arterial, preeclampsia, y retardo en el crecimiento Intrauterino.

La secuencia de eventos para el desarrollo de un infarto sería el siguiente:

**ARTERIOESCLEROSIS-HIPOXIA (ISQUEMIA)-INFARTO PLACENTARIO**

A continuación, se desarrollan cada uno, de acuerdo a como se llevaría a cabo en la superficie placentaria:

**ARTERIOSCLEROSIS.** significa literalmente "endurecimiento de las arterias", pero exactamente denota un grupo de estados patológicos que tiene en común engrosamiento y pérdida de elasticidad de la pared arterial. Dentro de la denominación de la arteriosclerosis se incluyen 3 variantes morfológicas características: aterosclerosis, caracterizada por la formación de ateromas; esclerosis calcificada de la túnica media, caracterizada por la calcificación de la túnica media de las arterias musculares; y arterioesclerosis, que se caracteriza por un engrosamiento proliferativo fibromuscular o endotelial de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas. (20)

En el presente se presentan 2 pacientes, una con depósitos de fibrina intra y extravascular, arteriosclerosis y calcificaciones, y la otra con arterioesclerosis con múltiples focos de calcificación.

La arteriosclerosis origina enfermedad clínica por:

a) Estrechamiento de la luz vascular que causa isquemia; b) Oclusión brusca de los vasos por trombos o hemorragias agregadas, lo cual produce infarto; c) Brindan un sitio para la formación de trombos y embolias.

**LESION HIPOXICA.** Puede ser causada por pérdida de riego sanguíneo, agotamiento de la capacidad de transportar oxígeno de la sangre o alteraciones de las enzimas oxidativas intracelulares. De estos factores el más observado es la

pérdida de riego sanguíneo (isquemia). Ocurre siempre que hay bloqueo del riego arterial de una célula y del tejido del que forma parte, causando insuficiencia vascular que causa lesión y muerte celular. El mecanismo es por oclusión de arterias por enfermedad arterial (arteriosclerosis). (20)

**INFARTO.** Es una zona localizada de necrosis isquémica en un órgano o tejido, resultante de oclusión de su riego arterial o venoso. La oclusión vascular puede estar causada por trombos, embolias o ambos. La interrupción del riego sanguíneo arterial por un tejido produce más frecuentemente necrosis isquémica que la obstrucción venosa.

Los infartos pueden ser de acuerdo a su color: a) infartos anémicos (blancos) o hemorrágicos (rojos). Los infartos hemorrágicos son casi siempre venosos, como en testículos, ovarios y en el caso que no ocupa en placentas. Cuando un tejido sólido se ve privado de la circulación arterial, puede haber infarto hemorrágico pasajero, que casi siempre se torna pálido en breve tiempo.

En el caso de infartos arteriales estos se toman pálidos; el motivo es porque en la zona de isquemia, se destruyen vasos, en particular capilares, así como células parenquimatosas.

El cambio citológico característico de todos los infartos, consiste en necrosis isquémica de coagulación de las células afectadas.

Cualquier alteración general que disminuya la capacidad del transporte de oxígeno de la sangre, la velocidad y volumen del riego a través de los tejidos, predispone al infarto. La anemia intensa o la oxigenación disminuida de la sangre ( como en las enfermedades crónicas e hipertensivas, predisponen a la anoxia tisular). (20)

La anemia puede actuar no solo disminuyendo la masa de hemoglobina, sino también en otras formas.

#### CORIOAMNIOTIS

Los procesos inflamatorios en la decidua son los más frecuentes; y usualmente son focales y pueden variar de escasos neutrofilos a la formación de abscesos. Lo más frecuente es a consecuencia de corioamniotitis aguda.

La inflamación crónica en la decidua puede caracterizarse por un pequeño número de células inflamatorias crónicas, particularmente linfocitos y se presentan tanto en la decidua basal como en la capsular. Una infiltración amplia de células inflamatorias en la decidua es tan asociadas con un 70% de mortalidad perinatal. (13)

La infección bacteriana de líquido amniótico ocurre cuando la bacteria tiene acceso y crece en el líquido amniótico. Esta es la causa más frecuente de parto pretérmino. La corioamniotitis aguda se caracteriza por un proceso inflamatorio difuso y agudo en las membranas extraplacentarias, placa coriónica de la placenta y cordón umbilical; es más frecuente en la placa coriónica.

Los neutrófilos fetales en los vasos umbilicales son frecuentemente atraídos por sustancias quimiotácticas en el líquido amniótico, emigrando hacia la cavidad amniótica, esto produce funisitis. Los neutrófilos maternos en la sangre intervlosa son también atraídos y emigran a través de la placa coriónica hacia la placenta.

En las primeras 24 a 48 horas de la infección, estos neutrófilos se fijan en la parte externa de la placa coriónica (grado I, ver figura 1). En los siguientes días los neutrófilos emigran hacia dentro de la placa (grado II). Cuando los neutrófilos alcanzan el amnios, el proceso es clasificado en grado III. (13)

Posterior a esto vendría la formación de abscesos, proceso llamado corioamniotitis abscesada.

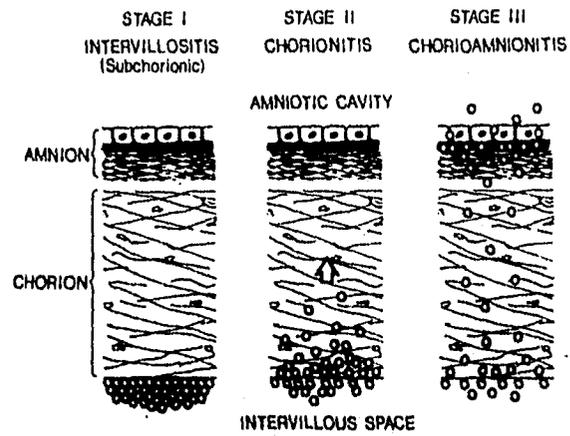


FIGURA 1. GRADOS DEL PROCESO INFLAMATORIO EN LA PLACA CORIONICA DE LA PLACENTA ASOCIADA CON CORIOAMNIONITIS AGUDA.

(NAEYE, ET. AL.) (13)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La etiología del parto pretérmino es multifactorial, y en ocasiones desconocida; diversos autores han tratado de estudiar la causa o posibles causas de esa entidad tan frecuente a nivel mundial. Autores como Bernishke, Driscoll y Naeye (11, 13, 14) han estudiado las placentas en el período postnatal, encontrando lesiones histopatológicas morfoestructurales, que corresponden a datos de hipoperfusión placentaria crónica, de pacientes con parto pretérmino, lo que ha postulado que las anomalías vasculares deciduales de la placenta, están relacionadas con el parto pretérmino.

El trabajo de parto pretérmino se observa con frecuencia en embarazos con anomalías funcionales de la placenta, estas pacientes representan un subgrupo en que el trabajo de parto pretérmino es el resultado de una insuficiencia vascular placentaria. (18)

En el presente trabajo se estudia la frecuencia de lesiones histopatológicas hipóxicas placentarias, relacionadas con los partos pretérmino entre las semanas 28 a 36 de gestación, de pacientes sanas.

Lo anterior con la finalidad de asociar estas lesiones histopatológicas, en pacientes en las cuales no se documentó patología concomitante, con el parto pretérmino. Ya que este constituye una causa importante de morbi-mortalidad perinatal; por lo que un objetivo primordial de todo obstetra es el diagnóstico y

prevención oportuna de esta entidad muy frecuente en nuestro medio. Por lo que todo lo que se pueda estudiar en favor de esta entidad, mejorará el pronóstico de muchos recién nacidos.

## OBJETIVO

**CORRELACIONAR LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HIPOXICAS PLACENTARIAS DE LOS PARTOS PRETERMINO ENTRE LAS SEMANAS 28 A 36 DE GESTACION EN PACIENTES SANAS.**

## HIPOTESIS AFIRMATIVA

LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HIPOXICAS PLACENTARIAS ES MAYOR AL 50% EN LAS PLACENTAS DE PARTO PRETÉRMINO ENTRE LAS SEMANAS 28 A 36 DE GESTACION.

## HIPOTESIS ALTERNA

LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HIPOXICAS PLACENTARIAS ES MENOR AL 50% EN LAS PLACENTAS DE PARTO PRETERMINO ENTRE LAS SEMANAS 28 A 36 DE GESTACION.

## HIPOTESIS NULA

LA FRECUENCIA DE LAS LESIONES HISTOPATOLOGICAS HIPOXICAS PLACENTARIAS DE LOS PARTOS PRETÉRMINO ENTRE LAS SEMANAS 28 A 36 DE GESTACION ES IGUAL AL 0%.

## MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se incluyen los estudios histopatológicos de 23 placentas, producto de partos pretérmino que ocurrieron en el período comprendido de octubre de 1991 a octubre de 1992, en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 CMNR. (17) Se incluyen a este estudio 15 placentas producto de parto pretérmino que ocurrieron durante el 2o. semestre de 1995, en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza.

Las placentas fueron analizadas por la Dra. Beatriz Sereno Gómez, Médico adscrito al Servicio de Patología de la unidad. Se incluyen en el presente trabajo las placentas productos de parto pretérmino de mujeres aparentemente sanas sin factores predisponentes al parto pretérmino. Se excluyeron los casos con enfermedad concomitante, como se indica en los criterios de exclusión.

Se clasificó la edad gestacional de la siguiente forma: 28 a 32 SDG; y 33 a 36 SDG.

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.

Las anomalías vasculares deciduales, incluyeron cualquiera de los siguientes:

Infartos centrales, Infarto Agudo Hemorrágico, Hipoxia del Trofoblasto, Hialinización, y Fibrosis del disco placentario, Edema de las vellosidades, calcificaciones focales, Arteriosclerosis.

Se clasificó a las placentas en 2 grupos: Placentas morfológicamente normales y con datos de hipoperfusión placentaria crónica.

Las placentas se enviaron en fresco al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del CMNR, en donde se estudiaron con la siguiente metodología:

- 1.- Estudio macroscópico de las membranas placentarias y posterior a éste, separación de las mismas del disco placentario.
- 2.- Estudio macroscópico y medición del cordón umbilical y posterior a éste, separación del disco placentario.
- 3.- Determinación del peso y medidas del disco placentario.
- 4.- Estudio microscópico de las superficies fetal, materna y de corte del disco placentario.

Una vez realizado el estudio macroscópico de la placenta, el muestreo de la misma para proceso histopatológico será el siguiente:

- a) Tres cortes de la parte central del total del espesor del disco placentario.

b) Cortes adicionales de las zonas macroscópicas anormales, se aparecen.

c) Dos cortes del cordón umbilical, 2 y 5 cm. de distancia de su inserción.

d) Un corte de membranas en "rollo".

Los cortes así obtenidos serán fijados en formaldehído buffer al 10% por 24 hrs.,

y posteriormente sometidos a proceso histopatológico de rutina y bloqueados en parafina. Se realizarán cortes con microtomo a 4 micras de espesor y éstos serán teñidos con hematoxilina y eosina.

## RESULTADOS

Se presenta un análisis de resultados del presente trabajo llevado a cabo en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del CMNR, en donde la prematuridad continúa siendo una causa importante de morbi-mortalidad perinatal, ya que es un Hospital de concentración de tercer nivel, que cuenta con Unidad de Cuidados Intensivos neonatales, motivo por el cual es centro constante de referencia de unidades de segundo nivel. Todos los casos aquí presentados se atendieron en la unidad de Toco-cirugía, en el servicio de labor, se recolectaron todas las placentas producto de parto pretérmino espontáneo, los cuales presentaron índice tocolítico elevado, lo que hizo imposible su uteroinhibición. En estas pacientes que se estudiaron, se encontró factor de riesgo concomitante con el parto pretérmino.

El análisis de la paridad es el siguiente: el parto pretérmino se presentó en 19 pacientes primigestas (50%), 15 pacientes multigestas (39.47%) y en las grandes multigestas 4 casos (10.53%). (Ver cuadro I)

Lo anterior nos traduce que en el presente estudio, el parto pretérmino ocurrió con mayor frecuencia en las pacientes primigestas sin aparente enfermedad asociada al mismo.

En cuanto a la edad, el parto pretérmino se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 21 a 30 años, con 18 casos (47.37%); en el grupo de 15 a 20 años, con 12 casos (31.58%); y en el grupo de 31 a 40 años, con 8 casos (21.05%). (Ver cuadro II)

**CUADRO I**  
**ANALISIS DE LA PARIDAD**

<b>PARIDAD</b>	<b>NO. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>Primigestas</b>	<b>19</b>	<b>50%</b>
<b>Multigestas</b>	<b>15</b>	<b>39.47%</b>
<b>Gran multigesta</b>	<b>4</b>	<b>10.53%</b>
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

**CUADRO II**  
**GRUPOS DE EDAD MATERNA**

<b>EDAD</b>	<b>No. DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>18 A 20 a.</b>	<b>12</b>	<b>31.59%</b>
<b>21 a 30 a.</b>	<b>18</b>	<b>47.37%</b>
<b>31 a 40 a.</b>	<b>8</b>	<b>21.05%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

La edad gestacional en que ocurrió con mayor frecuencia el parto pretérmino, es en el grupo de la semana 33 a 36 de gestación con 20 casos (52.63%), y de la semana 28 a 32 de gestación con 18 casos (47.37%). (Ver cuadro III)

En cuanto al estudio histopatológico placentario, este fue analizado en el servicio de patología de la unidad, por un solo patólogo, con experiencia amplia previa, por estudios anteriores sobre el estudio histopatológico de placentas. Se encontraron 10 placentas morfológicamente normales (26.32%), y 28 placentas con datos de hipoperfusión crónica, se identificaron alteraciones placentarias histopatológicas como: infartos centrales, infartos hemorrágicos, hipoxia del trofoblasto, fibrosis e hialinización, edema de las vellosidades, calcificaciones focales, datos de corioamniotitis grados I y II. (Ver tabla III)

Se describen las placentas, cada una de acuerdo a hallazgos histopatológicos y posteriormente se encuadran en base a estos hallazgos, como infartos, presencia de corioamniotitis, fibrosis e hialinización, aterosclerosis y morfológicamente normales. (Ver cuadro V)

Todas las placentas fueron extraídas por parte, vía vaginal en la unidad de Toco-cirugía, en el servicio de labor.

**CUADRO III**  
DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL

<b>Edad gestacional</b>	<b>No. de casos</b>	<b>%</b>
<b>28 a 32</b>	<b>18</b>	<b>47.37%</b>
<b>33 a 36</b>	<b>20</b>	<b>52.63%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

**CUADRO IV**  
CLASIFICACION DE LAS PLACENTAS

	<b>No. de casos</b>	<b>%</b>
<b>Placentas morfológicamente normales</b>	<b>10</b>	<b>26.32%</b>
<b>Placenta con hipoperfusión crónica</b>	<b>28</b>	<b>73.68%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

**TABLA III**  
**ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS PLACENTARIAS**  
**PACIENTES CON PARTO PRETERMINO**

No.PAC.	EDAD	GESTAS	S.D.G.	TIPO DE LESION HISTOPATOLOGICA
1	27 a.	III	33	Corioamnionitis ag., difusa, abscesada
2	19 a.	I	35	Fibrosis hialinizada, calcificaciones, infarto central de 3 cm.
3	29 a.	II	30	Múltiples focos de calcificación e infarto de 3.5 cm. hemorragico difuso
4	19 a.	I	29	Arteroesclerosis y calcificaciones focales
5	18 a.	I	33	Fibrosis hialina, calcificaciones, hipoxia del trofoblasto, infarto central de 4cm.
6	36 a.	IV	36	Corioamnionitis difusa II, edema veloso
7	33 a.	V	35	Infartos antiguos difusos, hipoxia del trofoblasto, fibrosis e hialinización
8	35 a.	VI	34	Fibrosis, hialinización, infarto de 3 cm.
9	21 a.	I	32	Infartos antiguos centrales de 3 cm.
10	33 a.	IV	33	Fibrosis hialina, signos de anoxia del trofoblasto, infarto central de 3.5 cm.
11	16 a.	I	34	Hipoxia del trofoblasto, hialinización, corioamnionitis I edema veloso
12	20 a.	I	28	Corioamnionitis focal I, hialinización
13	19 a.	I	35	Placenta sin alteraciones morfológicas
14	21 a.	I	36	Placenta sin alteraciones morfológicas
15	24 a.	II	36	Placenta sin alteraciones morfológicas
16	18 a.	I	34	Infartos centrales antiguos de 3.5 cm.
17	17 a.	I	35	Infartos hemorrágicos difusos en más del 25% de la superficie placentaria
18	34 a.	III	36	Signos de hipoxia del trofoblasto
19	38 a.	III	33	Placenta morfológicamente normal
20	29 a.	III	33	Arteroesclerosis, con depósitos de fibrina, infarto central antiguo de 4 cm.
21	34 a.	II	36	Placenta morfológicamente normal
22	17 a.	I	29	Infartos centrales de más de 3 cm. con hipoxia del trofoblasto
23	24 a.	II	30	Placenta morfológicamente normal
24	26 a.	I	34	Placenta morfológicamente normal
25	19 a.	I	33	Infartos hemorrágicos difusos más del 25%
26	32 a.	II	31	Infartos hemorrágicos de más del 25%
27	18 a.	I	35	Calcificaciones focales e infartos hemorrágicos
28	17 a.	I	30	Infartos hemorrágicos, fibrosis e hialinización, infarto central de más de 3 cm.
29	23 a.	II	29	Infartos centrales de más de 3 cm. con edema de las velosidades
30	24 a.	I	30	Infartos hemorrágicos con hipoxia del trofoblasto, zonas de infartos antiguos
31	27 a.	II	32	Infartos centrales antiguos de 3 cm.
32	22 a.	I	28	Edema de las velosidades, infartos difusos
33	25 a.	II	31	Hipoxia del trofoblasto con inf. centrales de más de 3 cm.
34	27 a.	III	30	Infartos hemorrágicos difusos de más del 25% de la sup. placentaria
35	23 a.	I	32	Sin alteraciones morfológicas
36	22 a.	II	30	Infartos centrales antiguos con infartos hemorrágicos, hipoxia del trofoblasto
37	26 a.	I	29	Sin alteraciones morfológicas
38	25 a.	II	32	Sin alteraciones morfológicas

**CUADRO V**  
**ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS PLACENTARIAS MAS**  
**FRECIENTES**

<b>ALTERACION</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>PLACENTAS NORMALES</b>	<b>10</b>	<b>26.31%</b>
<b>CORIOAMNIONITIS I Y II</b>	<b>4</b>	<b>10.52%</b>
<b>(INFARTOS PLACENTARIOS</b> <b>CENTRALES Y HEMORRAGICOS)</b>	<b>22</b>	<b>57.89%</b>
<b>ARTEROSCLEROSIS</b>	<b>2</b>	<b>5.30%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

ESTA TESIS NO DEBE  
SER REPRODUCIDA  
SIN EL CONSENTIMIENTO  
DE LA COMISIÓN DE ETICA

**CUADRO VI**  
**ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS PLACENTARIAS**  
**DESGLOSADAS**

<b>ALTERACIONES PLACENTARIAS</b>	<b>NºND. PRETERM.</b>	<b>%</b>
Infartos centrales antiguos mayores de 3 cm. de diámetro	16	42.10%
Infartos hemorrágicos difusos en más del 25% del total de la superficie placentaria	11	28.94%
Hipoxia del trofoblasto	12	31.57%
Fibrosis, hialinización del disco placentario	8	21.05%
Edema de las vellosidades	4	10.52%
Calcificaciones focales	5	13.15%
Datos de corionitis focal y difusa	4	10.52%
Arteriosclerosis	2	5.30%
Placentas normales	10	26.31%

## CONCLUSIONES

Las alteraciones histopatológicas placentarias, que se presentan en este estudio se relacionan con datos de hipoperfusión placentaria crónica, consideradas como lesiones hipóxicas placentarias; siendo las más frecuentes en el 57.89% de los casos los infartos placentarios, ya sea centrales que son los que tienen más riesgo de compromiso en el flujo útero-placentario, como los hemorrágicos en más del 25% de la superficie placentaria.

En el grupo de pacientes en que se presentaron esta serie de anomalías histopatológicas placentarias, no tenían ninguna enfermedad asociada o factor de riesgo para el parto pretérmino, lo que hace suponer que éste es el resultado de una insuficiencia vascular placentaria, como lo postulan diversos autores.

(6,11,13,17,18)

Se observaron también lesiones histopatológicas como hipoxia del trofoblasto en 31.57%; fibrosis e hialinización del disco placentario en 21.05%; edema de las vellosidades en 10.52%; calcificaciones focales en 13.15%; arteriosclerosis en 5.30% y datos de corioamnionitis focal y difusa grado I y II en el 10.52%; este grupo en este grupo se presentaron lesiones en algunos casos asociadas o únicas, y son el resultado de un proceso inflamatorio y de alteraciones en vasculatura arterial y venosa, lo que evidencia claramente patología del lecho vascular placentario, esto condicionaría hipoxia placentaria crónica, producto de un fenómeno de senescencia placentaria.

En 4 casos se presentó corioamnionitis, la cual no se documentó clínicamente; lo que puede corresponder a lo que se llama corioamnionitis silenciosa, la cual es refractaria al tratamiento tocoífilco. (7,8,9)

El hecho de que las pacientes que presentaron parto pretérmino, sin existir patología materna asociada, que justifique las alteraciones histopatológicas aquí presentadas, apoya la sospecha de que ciertas alteraciones maternas como la desnutrición, la anemia, el estrés, el trabajo físico excesivo, la altura sobre el nivel del mar (2240 m para el D.F.), estados pre-diabéticos no diagnosticados, entre otros, son capaces de producir lesión sobre la vasculatura útero-placentaria.

En el parto pretérmino de etiología desconocida, habría que descartar este tipo de lesiones que tiene como común denominador la insuficiencia vascular placentaria. Ya que existen algunos estudios que apoyan la tesis de que el flujo sanguíneo útero-placentario está disminuido en las pacientes con trabajo de parto pretérmino. (6, 18)

Las 10 placentas que no tuvieron ninguna alteración morfológica, corresponderían al grupo de pacientes con trabajo de parto pretérmino idiopático.

Uno de los objetivos principales de todo obstetra es el conocimiento profundo de todos los factores involucrados en el parto pretérmino, ya que es una patología muy frecuente a nivel mundial, causa de prematurez, con secuelas neurológicas a veces irreversibles y desastrosas. Por lo que una prevención

oportuna y un tratamiento específico, puede modificar el pronóstico de una gran población de recién nacidos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Schneider, H. THE ROLE OF THE PLACENTA IN NUTRITION OF THE HUMAN FETUS. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 164: 967-973
2. Besinger, R. E. et. al. RANDOMIZED COMPARATIVE TRIAL OF INDOMETACIN AND NITRONINE FOR THE LONG-TERM TREATMENT OF PRETERM LABOR. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 164: 981-988.
3. Petrucha, R. W. Platt, L. D. RELATIONSHIP OF PLACENTAL GRADE TO GESTATIONAL AGE. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 144: 733-735.
4. Redline, R. W. Abramowsky, C. R. CLINICAL AND PATHOLOGIC ASPECTS OF RECURRENT PLACENTAL VILITIS. *Hum. Patol.* 1988; 16: 727-731.
5. Iams, J. D. TRABAJO DE PARTO PRETERMINO. *Clin. Nort. Obstetricia y Ginecología* 1989; 507-643.
6. Brer, H. S., et. al. MATERNAL AND FETAL BLOOD FLOW, VELOCITY WAVE FORMS IN PATIENTS WITH PRETERM LABOR; PREDICTION OF SUCCESSFUL TOCOLYSIS. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 243-245.
7. Russell, P. INFLAMMATORY LESIONS OF THE HUMAN PLACENTA: CLINICAL SIGNIFICANCE OF ACUTE CHORIOAMNIOTIS. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 2: 127.
8. Parkash, G. A. et. al. PLACENTAL MICROBIOLOGY AND HISTOLOGY AND THE PATHOGENESIS OF CHORIOAMNIOTIS. *Obstet. Gynecol.* 1984; 64: 820
9. Guzio, R., Winn, K. THE ASSOCIATION OF CHORIOAMNIOTIS WITH PRETERM DELIVERY. *Obstet. Gynecol.* 1985; 65: 11-16.
10. Creasy, R. Markatz I. PREVENTION OF PRETERM BIRTH: CLINICAL OPINION. *Obstet. Gynecol.* 1990; 76: 28-45.
11. Benirschke, K. A REVIEW OF THE PATHOLOGIC ANATOMY OF THE HUMAN PLACENTA. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1962; 84: 1595-1622.
12. Russell, P. INFLAMMATORY LESIONS OF THE HUMAN PLACENTA III. THE HISTOPATHOLOGY OF THE VILLITIS OF UNKNOWN ETIOLOGY. *Placenta*, 1980; 1: 227-44.
13. Neely, I. R. FUNCTIONALLY IMPORTANT DISORDERS OF THE PLACENTA, UMBILICAL CORD AND FETAL MEMBRANES. *Human Pathol.* 1987; 18: 7-20.
14. Benirschke, K., Driscoll, S. G. THE PATHOLOGY OF THE PLACENTA. New York, Springer Verlag; 1987.
15. Goldstein, J., Braverman, N., et. al. THE PHENOTYPE OF HUMAN PLACENTAL MACROPHAGES AND ITS VARIATION WITH GESTATIONAL AGE. *Am J Pathol.* 1988; 33: 646-659.

16. Sereno, G. Beatriz. EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LA PLACENTA. Medicina en Ginecología, Obstetricia y Perinatología. HGO No. 3, CMNR, 1994: 368-376. IMSS.
17. Budar, Villavicencio I. TESIS DE POSTGRADO: HALLAZGOS PATOLÓGICOS EN PLACENTAS DE PARTO PRETERMINO. HGO No. 3 CMNR, 1993. IMSS.
18. Arias, F. PRACTICAL GUIDE TO HIGH-RISK PREGNANCY & DELIVERY, 2a. edición. Mosby, Year Book Inc. 1994.
19. Lagman, J. EMBRIOLOGIA MEDICA. 6a. edición. Interamericana, 1994.
20. Robbins, S. PATOLOGIA FUNCIONAL Y ESTRUCTURAL. 4a. edición. Interamericana, 1991.