

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL DE LA MUJER

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE LAS

PLACENTAS DE OBITO FETAL:

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE LA MUJER

T E S I S

QUE PRESENTA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LA ESPECIALIDAD EN

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. JUSTINA MARTÍNEZ CRISTAL

Asesor de Tesis:

Dr. Luis Alberto Villanueva Egan

Octubre, 2006



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.

DR. LUIS ALBERTO VILLANUEVA EGAN
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE LA MUJER
ASESOR DE TESIS

DR. MANUEL CASILLAS BARRERA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. JACQUELINE ROSALES LUCIO
JEFA DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

DRA. MARIA VILMA REYES VALLEJOS
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme vivir y darme la oportunidad de llegar a mis metas

A mis padres por darme la vida, por lo que han hecho de mí y por que sus esfuerzos y desvelos se han convertido en mis logros. A ellos especialmente les dedico esta tesis en agradecimiento por los años de lucha y entrega para mi formación como persona y como profesionalista.

A mis hermanas, Mary, Blanca y Luisa por el apoyo incondicional que siempre me han brindado, y por que siempre han estado conmigo en todos los momentos difíciles de mi vida.

A mi esposo, José Antonio, por haber llegado a mi vida, siendo el motor para seguir adelante, gracias por tu comprensión y tu apoyo.

A las personas que han sido **mis maestros** y que con sencillez y paciencia me han formado como ginecoobstetra, especialmente al Dr. Inocencio Sánchez.

Al Dr. Luis Alberto Villanueva Egan por el tiempo dedicado a esta tesis.

Un agradecimiento especial **a la Dra. María Vilma Reyes Vallejos**, por su entusiasmo, su dedicación y su disponibilidad para la enseñanza, agradezco enormemente el apoyo brindado para la elaboración de esta tesis.

INDICE

I.	ANTECEDENTES	5
II.	MARCO TEORICO	6
?	EPIDEMIOLOGIA	6
?	ETIOLOGIA	7
?	FISIOPATOLOGIA DE LA MUERTE FETAL	11
?	GENERALIDADES DE LA PLACENTA	14
	o Embriología de la placenta	14
	o Características macroscópicas de la placenta	15
	o La placenta en el embarazo múltiple	17
	o Circulación placentaria materna	18
	o Histología de las vellosidades placentarias	18
	o Criterios histológicos de madurez placentaria	19
	o Inmunología de la placenta	19
	o Fisiología placentaria	19
	o Endocrinología de la placenta	21
?	CARACTERISTICAS ANORMALES DE LA PLACENTA	23
	o Alteraciones en el peso	23
	o Alteraciones en la forma	23
	o Alteraciones en el grosor placentario	24
	o Trastornos de la placentación	24
	o Envejecimiento de la placenta	24
	o Cambios degenerativos de la placenta	27
	o Alteraciones placentarias en los estados hipertensivos	27
	o Alteraciones placentarias en la diabetes	27
	o Alteraciones placentarias en colagenopatías	28
	o Enfermedad hemolítica fetal	28
	o Embarazo prolongado	28
	o Corioamnionitis y otras infecciones	28
	o Alteraciones inflamatorias de la placenta	29
	o Otras lesiones significativas en cara fetal	29
	o Impregnación de meconio	29
	o Metaplasia escamosa del amnios	29
	o Bandas amnióticas	30
	o Alteraciones en el cordón umbilical	30
	o Tumores placentarios	32
	o Infartos placentarios	32
	o Hematomas	33
	o Trombosis intervelloso	33
	o Necrosis isquemia	34
	o Calcificaciones	35
	o Quistes placentarios	35
	o Alteraciones en la implantación y separación placentarias	35

?	HALLAZGOS MORFOLOGICOS OBSERVADOS EN PLACENTAS DE PRODUCTOS CON MUERTE FETAL	36
?	CORRELACION ENTRE MORTALIDAD PERINATAL Y HALLAZGOS PLACENTARIOS	36
?	IMPORTANCIA PERINATAL DEL ESTUDIO DE LA PLACENTA	37
?	INDICACIONES PARA EL ESTUDIO DE LA PLACENTA	37
III.	JUSTIFICACIÓN	38
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	38
V.	HIPOTESIS	38
VI.	OBJETIVOS	39
VII.	MATERIAL Y METODOS	39
	DISEÑO DEL ESTUDIO	39
	UNIVERSO	39
	CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	39
	VARIABLES	40
	MUESTREO	40
	PROCEDIMIENTO	40
	ANALISIS ESTADISTICO	40
VIII.	RESULTADOS	41
IX.	DISCUSION Y CONCLUSIONES	49
X.	BIBLIOGRAFIA	53

I. ANTECEDENTES

La muerte u óbito fetal se define como la ausencia de latido cardiaco, pulsación del cordón, respiración espontánea o movimientos del feto antes de la separación completa del cuerpo de la madre. En algunos países se considera desde que el feto pesa 350 gramos y en otros se considera a partir de las 28 semanas o 1000 gramos de peso fetal. En Chile como en México se utiliza el término desde las 22 semanas de gestación o en productos que pesan por arriba de 500gramos.

En estados Unidos ocurre en 7 de 1000 nacimientos, en Chile ocurre de 7 a 10 por cada 1000 nacidos vivos. (1,2)

La incidencia de muerte fetal ha disminuido en los países desarrollados por implementación de políticas de salud adecuadas y por establecimientos de normas para el manejo del embarazo de alto riesgo. Sin embargo desde hace varios años su tendencia ha permanecido estable. Lo que explica este fenómeno es el desconocimiento de la etiología de la muerte fetal, lo que favorece su repetición en los embarazos siguientes.

Las causas más conocidas de este acontecimiento son: la infección bacteriana ascendente, anomalías congénitas, preeclampsia, desprendimiento de placenta y accidentes del cordón. Otras causas son los infartos placentarios, infecciones transplacentarias, trauma fetal, insuficiencia placentaria, consumo de tabaco, sensibilización al factor Rh y diabetes.

Para precisar la etiología de la muerte fetal se requiere del estudio anatomopatológico de la placenta y del feto, así como una correlación con los datos clínicos de la madre. (1)

Son pocos los estudios que correlacionan los hallazgos clínicos e histopatológicos de la placenta para determinar las causas de óbito fetal; en varios estudios realizados en nuestro país, se ha reportado la falta de participación de los familiares, ya que los padres no aceptan la autopsia fetal. (17) En el Hospital de la Mujer esta situación también se presenta. Por lo cual se requiere una mayor sensibilización por parte del personal medico hacia las pacientes y sus familiares para que acepten este procedimiento complementario para conocer las causas directas de la muerte fetal; así también enfatizar en los médicos la importancia del estudio macroscópico e histopatológico de la placenta, de manera que se logren correlacionar los hallazgos y se determine las causas de la muerte fetal. Al llevar a cabo este procedimiento también se obtiene el conocimiento de las características macroscópicas que debe detectar el medico en las placentas de óbitos fetales.

II. MARCO TEÓRICO

La muerte del feto es una de las complicaciones más desafortunadas que ocurren en obstetricia, creando frustración e impotencia en el obstetra y una situación muchas veces difícil de asumir por la paciente y sus familiares.

Averiguar la etiología no siempre es sencillo e incluso cuando se encuentra ante patologías en que la muerte fetal es frecuente. Sin embargo la peor situación es la muerte fetal que se produce en pacientes de bajo riesgo.

La vivencia de la muerte fetal no es la misma en todas las culturas ni en todos los momentos. Siglos atrás cuando las tasas de mortalidad perinatal eran más altas y se producían mayor número de embarazos por mujer en edad fértil, se aceptaba que alguno de estos fracasara. La pérdida del producto de la concepción antes o después del parto era una posibilidad siempre presente. Y si bien el dolor podía ser similar, la aceptación del proceso era más fácil.

Pero en la actualidad y en países como el nuestro con familias nucleares constituidas por la pareja y un reducido número de hijos cada embarazo “tiene la obligación” de llegar a buen fin.

Las pacientes embarazadas con patología previa necesitan más atención e incluso que sean sometidas al diagnóstico prenatal, ya que las decisiones se toman en función de los resultados, pero la muerte del feto en la segunda mitad del embarazo cuando ya se han superado los obstáculos del aborto o la malformación congénita, es difícil llegar a un diagnóstico y difícil de entender para la paciente. (3)

EPIDEMIOLOGIA

En 1982 la FIGO definió *muerte fetal* como la que se produce antes de la expulsión o la extracción completa del producto de la concepción con independencia de la duración del embarazo:

- ? Muerte fetal temprana: se produce antes de las 22 semanas de gestación o con un peso fetal menor a 500g. (Aborto).
- ? Muerte fetal intermedia: ocurre entre las semanas 22 y 27 o con un peso fetal entre 500 y 900g
- ? Muerte fetal tardía: ocurre después de las 28 semanas de gestación o con peso fetal superior a 1000g (1, 2, 3, 4, 7).

A nivel nacional durante el 2003 y 2004 se registraron 43,531 muertes fetales con edad gestacional superior a las 20 semanas. En el Distrito Federal en los mismos años se registraron 5,284 muertes fetales, con edad gestacional superior a las 20 semanas. (5)

En el Hospital de la Mujer, se encuentran registrados 280 muertes fetales en la base de datos del 1º de enero 2003 al 31 de diciembre del 2005. Todos con edad gestacional mayor a las 22 semanas. (6)

ETIOLOGIA

Las causas e incidencias de la muerte fetal varían en función de las características geográficas, poblacionales, socioeconómicas, etc; sin embargo, aún existen, aun cuando van en disminución, muertes fetales de origen desconocido y estas se presentan con mayor frecuencia después de las 28 semanas de edad gestacional. (3, 7)

? MUERTE POR ALTERACIONES CROMOSÓMICAS

Es una de las causas más frecuentes de pérdidas gestacionales.

La incidencia de trastornos cromosómicos, varía con la edad materna y con la edad gestacional. Los embriones con cromosomas alterados se eliminan a lo largo del embarazo por selección natural, dando lugar a abortos o pérdidas fetales. Las pérdidas por cromosomopatías se concentran en la primera mitad del embarazo entre las 8 y 15 semanas representando el 50% de las causas de aborto.

Ocasionalmente alrededor del 12% de las muertes fetales entre las 20 y las 27 semanas y el 6% de las producidas por encima de las 28 semanas.

Hasta el 95% de las anomalías cromosómicas causantes de muerte fetal son numéricas. (3)

El tipo más frecuente de anomalías cromosómicas halladas en las pérdidas fetales precoces e intermedias es la trisomía,

Las anomalías estructurales de los cromosomas son menos frecuentes como causas de muerte fetal. Cuando las translocaciones se producen sin pérdida de material no se observan alteraciones en el fenotipo. Solo cuando hay pérdida de material en zonas importantes se produce la muerte del embrión o feto. (3)

? MUERTE POR MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Entre el 0.7 y el 1% de los nacimientos por encima de las 28 semanas de gestación, son de feto muerto y en más de la mitad de los casos la muerte responde a una causa genética, ya sea una alteración cromosómica o un síndrome dismórfico no asociado con cromosomopatías. Es difícil establecer qué tipo específico de malformaciones se acompaña de feto muerto; sin embargo entre más órganos vitales se afecten y más severa sea la lesión, mayor es la probabilidad de muerte fetal. (1, 3)

? MUERTE DE CAUSA INMUNITARIA

Anticuerpos antifosfolípidos

Los anticuerpos antifosfolípidos (AcAFL): anticoagulante lúpico y anticardiolipina, se relacionan con pérdidas fetales recurrentes. (3)

Las mujeres con AcAFL presentan abortos de repetición, muerte fetal, RCIU, parto prematuro y trombosis arteriales y/o venosas.

Lupus eritematoso sistémico (LES) y otras alteraciones del tejido conectivo

En estas patologías el aborto y las muertes fetales son más frecuentes que en la población en general.

El aborto espontáneo puede acercarse al 25%, y hasta el 10% de los embarazos que llegan al tercer trimestre acaban en la muerte del feto.

En pacientes con esclerodermia se han reportado hasta 30% de abortos espontáneos y muerte fetal en el 3.5% de los casos. (3, 7)

Isoinmunización Rh

La isoinmunización materna contra el antígeno D del sistema Rh es, sin duda, la causa más frecuente de muerte fetal por isoinmunización.

Los otros antígenos eritrocitarios ocasionan menos del 5% de la enfermedad hemolítica.

La severidad del cuadro depende del título materno de IgG anti D, de su afinidad por el antígeno de membrana de los eritrocitos fetales y de la capacidad del feto para compensar la destrucción de los hematíes.

Aproximadamente el 45-50% de los fetos de madres isoinmunizadas tienen una afección leve, el 25-30% sufren una agresión moderada, que les permite nacer vivos a término o cerca de éste, y el 20-25% desarrollan *hydrops fetalis*. Alrededor del 50% de los *hydrops fetalis* se producen entre las semanas 18 y 34 y la otra mitad, a partir de entonces.

? MUERTE DE CAUSA INFECCIOSA

Esta puede provocar las muertes fetales directamente por sepsis fetal, desprendimiento de placenta o hipoxia o de manera indirecta por prematuridad.

A la ***corioamnioitis*** se da el mayor porcentaje de muertes perinatales por infección, la incidencia de la corioamnioitis es del 0.5 al 2% de todos los embarazos y puede aumentar en determinadas situaciones. Las repercusiones fetales de la corioamnioitis dependen en buena medida de la edad gestacional.

? MUERTE POR ENFERMEDAD MATERNA

Cualquier enfermedad severa de la madre: cardíaca, pulmonar, renal, etc., puede dificultar el normal desarrollo del feto en el útero, causándole la muerte por un mecanismo más o menos directo, en general como consecuencia de un déficit crónico de oxigenación y nutrición. La enfermedad hipertensiva y la diabetes mellitus concentran la mayoría de las muertes fetales.

Enfermedad hipertensiva del embarazo

Es uno de los trastornos maternos responsable de mayor número de muertes perinatales. El riesgo aumenta con la gravedad de la hipertensión y varía según el tipo, siendo más elevado en caso de preeclampsia que en la hipertensión crónica. Se ha reportado nula supervivencia cuando el pico hipertensivo se presenta antes de las 28 semanas de gestación.

La tasa de mortalidad fetal es mayor en el síndrome de HELLP siendo de 140/1000.

Los fetos de estas mujeres tienen mayor riesgo de presentar RCIU, DPPNI, e hipoxia, causas intermedias que pueden provocar la muerte.

El pronóstico de la hipertensión crónica es bueno en cuanto a supervivencia fetal, siempre que no exista preeclampsia adicional. En pacientes con preeclampsia severa parece que el pronóstico fetal es peor si existe hipertensión previa. (3)

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es otra patología materna asociada a muerte fetal; sin embargo las pérdidas fetales han ido disminuyendo progresivamente a medida que se ha intensificado el control metabólico durante el embarazo y ha aumentado la vigilancia prenatal.

La muerte intrauterina es más frecuente en pacientes con mal control metabólico, en casos de fetopatía y cuando hay vasculopatía o hipertensión sobre agregada. El riesgo también es mayor en las diabéticas pregestacionales que en las gestacionales. (3, 7)

? MUERTES POR ALTERACIONES DEL EMBARAZO

Restricción en el crecimiento intrauterino RCIU

Aproximadamente el 50% de los casos de RCIU, es de origen desconocido, pero el otro 50% tiene una base que lo justifica como cromosomopatías, enfermedades vasculares maternas, infecciones, drogas, síndrome antifosfolípido, gestaciones múltiples, etc.

La RCIU generalmente no es la causa primaria sino intermedia que acaba produciendo la muerte fetal.

El feto con RCIU se encuentra privado crónicamente de sustancias nutrientes y de oxígeno. Su capacidad de tolerancia ante una lesión hipoxia aguda está limitada y lo que un feto sano soporta sin sufrir lesiones puede representar para él un deterioro irreversible o la muerte.

La mortalidad perinatal es de 3 a 8 veces mayor que en los fetos de peso normal, produciéndose intraútero, por asfixia intraparto o posparto. (3)

Embarazo prolongado

Este es definido como aquel que supera las 42 semanas, ya que después de éste momento aumenta de manera significativa la mortalidad perinatal.

La incidencia de la gestación prolongada es de un 13% más allá de las 42 semanas y solo del 1% más allá de las 43 semanas. A las 43 semanas la mortalidad perinatal se duplica y las 44 se triplica respecto a las semanas 39-41. (3)

Gestaciones múltiples

El 12.6% de las muertes perinatales se producen en gestaciones múltiples y representan el 2.5% de la población obstétrica. Es 9 veces mayor en el primer gemelo y 11 veces mayor en el segundo que en los embarazos únicos. Es tres veces más frecuentes en las gestaciones monocoriónicas que en las dicoriónicas.

La tasa de mortalidad se incrementa con el número de fetos.

La prematuridad y la restricción en el crecimiento son los factores fundamentales relacionados con la mayor mortalidad.

La muerte de un gemelo en el útero se produce en el 0.5-6.8% de los casos, si la gestación es monocoriónica el porcentaje se eleva del 3 al 7%, ante este caso el riesgo de muerte del sobreviviente aumenta hasta el 46%.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI)

Se produce en 1 de cada 75-90 partos y se asocia con un porcentaje de mortalidad perinatal del 20 al 35%.

El DPPNI se ha reportado como la patología más frecuente relacionada con muerte fetal por hipoxia y esta puede ser anteparto, intraparto o posparto y la probabilidad de que se produzca esta depende del porcentaje de desprendimiento, como de la rapidez con que se realice su diagnóstico y tratamiento.

El DPPNI se asocia con enfermedad hipertensiva del embarazo en un 50% de los casos, con traumatismos, descompresiones uterinas repetidas, tumores uterinos, cordón umbilical corto, déficit alimentario, consumo de cocaína y rotura prematura de membranas.

La tasa de recidivas es de 1 de cada 10 embarazos y el peligro es mayor en las gestaciones con hipertensión crónica. (3,7)

Placenta previa

La incidencia de muerte fetal es menor en los casos de placenta previa, que se presenta en el 0.4-0.6% de todos los nacimientos.

La probabilidad de muerte fetal se relaciona con la cuantía de la hemorragia y con el momento en que se produce. En el tercer trimestre la finalización electiva de la gestación es uno de los mecanismos de protección fetal. Antes de este momento la mortalidad fetal se ha estimado entre el 42 al 67%. (3)

Muerte por patología funicular

La muerte fetal intrauterina se produce por prolapso de cordón, nudo verdadero, torsión, estrangulación por bandas amnióticas, trombosis, y otras. Es difícil prever su aparición por lo que la incidencia no ha disminuido con el tiempo.

Se ha reportado que la mayoría de los prolapsos de cordón se han producido en el ambiente hospitalario y un 20% se asocio con intervención obstétrica. (3, 8)

? OTRAS CAUSAS DE MUERTE FETAL

Se han asociado contusiones intensas, como heridas penetrantes en el abdomen de la madre. Los accidentes de tráfico, se han reportado como la causa más frecuente de traumatismo intenso durante la gestación.

El principal motivo de muerte fetal suele ser la muerte materna, seguida por el desprendimiento precoz de placenta; sin embargo también se han registrando muertes fetales sin lesiones importantes en la madre.

Las heridas penetrantes en el abdomen, por arma de fuego o por arma blanca, afectan con frecuencia al útero y se acompañan de una alta mortalidad fetal.

Otras causas de muerte fetal son transfusión feto-materna o la feto-fetal, el infarto placentario o las muertes iatrogénicas.

La transfusión feto-fetal se observa en el 5-10% de los embarazos gemelares, con una mortalidad perinatal del 71 al 100%.

Para la amniocentesis se ha reportado 0.5-1% de pérdidas fetales y el 1-2% para la funiculocentesis.

Finalmente se ha reportado muertes fetales sin causa aparente y/o mal etiquetadas las cuales representan el 13.8%. (3, 7)

FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE FETAL

El feto para poder crecer y desarrollarse adecuadamente, debe contar con una correcta información genética y debe encontrarse en un hábitat adecuado; es decir debe recibir un aporte continuo y suficiente de oxígeno y nutrientes que utilizara como soporte energético, para la formación de tejidos y sustratos de reserva. (3, 7)

Para lograr el objetivo anterior en la madre se producen fenómenos de anabolismo facilitado o inanición acelerada. En la primera mitad de la gestación el metabolismo materno es predominantemente anabólico y es catabólico en la segunda mitad, cuando las demandas fetales se incrementan y se necesitan mayores cantidades de principios inmediatos.

La circulación en el espacio intervilloso es uno de los factores placentarios fundamentales que modula el crecimiento. La hiponutrición materna limita el peso fetal y se acompaña de menor peso placentario.

El intercambio de nutrientes no sólo se altera por variaciones de flujo en el espacio intervilloso. Para las sustancias que pasan por simple difusión, el tamaño y el flujo placentario son posiblemente los factores determinantes pero para las que utilizan un transporte activo la labor metabólica de la placenta puede desarrollar también un papel importante.

El hábitat fetal se ve afectado por cualquier situación materno placentaria que limite la cantidad o la calidad de las sustancias que llegan al territorio fetal, de manera crónica (hiponutrición, enfermedad sistémica, vasculopatía, placenta previa, etc.) o aguda (DPPNI, patología funicular, etc.) que llevara al feto a un estado de hipooxigenación y/o hiponutrición que lo puede llevar a la muerte. (7,2)

? *MUERTE POR HIPOXIA*

La asfixia fetal se produce básicamente por deterioro en el intercambio placentario. La hipoxia materna, las alteraciones del flujo uterino, DPPNI, o la interrupción de la circulación en el cordón umbilical, dificultan la difusión de gases entre madre y feto; cuando esto sucede el feto sano pone en marcha diversos mecanismos compensadores para reducir el consumo de oxígeno y proteger órganos vitales, de tal forma que se produce lesión cuando la gravedad de la asfixia supera la capacidad del sistema para mantener el metabolismo a niveles adecuados, siendo reversible si el flujo sanguíneo y la oxigenación se restablece con rapidez, de lo contrario se produce necrosis.

La zona más protegida y la última que se lesiona es el tallo encefálico, siendo la corteza el área más vulnerable. La corteza parietal parasagital de los fetos a término y postérmino es especialmente sensible a la anoxia.

Lesiones hipóxico isquemias superiores a 30 minutos provocan necrosis celular y edema citotóxico.

Después de un periodo de asfixia recuperado viene una fase de hiperemia en la cual se generan radicales libres de oxígeno los cuales van a lesionar la membrana celular en órganos como el corazón, el cerebro, o el pulmón.

La tolerancia del feto a la hipoxia depende de la severidad de ésta, así como de la edad gestacional, repetición de las lesiones, el estado metabólico o el tamaño fetal.

La hipoxia es la responsable directa o indirecta, de un alto número de muertes fetales.

Varias patologías obstétricas utilizan la hipoxia aguda o crónica como mecanismo de muerte fetal: el embarazo prolongado, RCIU, diabetes, hipertensión arterial, las vasculopatías en general, la corioamnionitis donde esta última puede generar un efecto endotóxico directo y además edema de vellosidades en la placenta que disminuye el riego sanguíneo uterino y aumenta el consumo de oxígeno por la hipertermia. (3)

? **MUERTE POR HIPONUTRICIÓN**

El crecimiento intrauterino no es lineal. Durante las primeras 20 semanas de embarazo la velocidad de crecimiento es lenta, adquiriéndose el 95% del peso final a partir de este momento. A medida que avanza el embarazo no solo se incrementa el peso del feto sino que cambia su composición corporal.

La restricción alimentaria tendrá poca trascendencia en la primera parte del embarazo e irá adquiriendo relevancia en la segunda mitad, a medida que las necesidades fetales se incrementen progresivamente.

Los hidratos de carbono son la principal fuente de energía para el feto, existen otros sustratos como aminoácidos o lactato utilizados intraútero.

A término el consumo feto-placentario de glucosa es de aproximadamente 5-6mg/kg/min. No toda la glucosa cedida por la madre llega al feto, entre el 50 y el 75% es utilizado por la placenta para mantener sus funciones. El 40% de glucosa placentaria se deriva para almacenamiento fetal. La regulación de la glucemia del feto depende básicamente de la materna, siendo dudosa la producción fetal de glucosa en útero en situaciones de normalidad. La glucogenólisis es un mecanismo compensatorio importante en los fetos en situaciones de estrés. Otra fuente de producción de glucosa es la gluconeogénesis mediante precursores como el lactato, el piruvato o ciertos aminoácidos.

El metabolismo anaerobio placentario de la glucosa y también una aparente preferencia por convertir glucosa en lactato en condiciones aerobias hace que halla considerable producción de éste por parte de la placenta. El lactato es un nutriente importante para el feto.

Los aminoácidos son la principal fuente de proteínas fetales. Su concentración plasmática es mayor en el feto que en la madre.

El paso transplacentario de aminoácidos se realiza con gasto de energía, utilizando tres sistemas de transporte que son competitivos, de modo que cambios en la concentración de aminoácidos plasmáticos pueden producir variaciones en aminoácidos transportados por la placenta. El balance de ellos en el feto no solo es el resultado de la cesión materna, si no también del metabolismo y el consumo placentario. Los aminoácidos son un sustrato básico para la síntesis proteica, son utilizados para la gluconeogénesis y la cetogénesis.

Los ácidos grasos son utilizados para la formación de membranas celulares, en la síntesis de ecosanoides o como depósito energético para la vida posnatal inmediata, de tal forma que las reservas de lípidos aumentan sobre todo a partir de las 26 semanas y representan el 90% de calorías acumuladas a término.

Los ácidos grasos libres y cetonas son una fuente secundaria de energía. La principal fuente de energética para el feto es la glucosa y alrededor del 70% de ésta se convierte en grasa.

30% de los lípidos acumulados proceden del aporte materno y el otro 70% de la producción fetal.

Las situaciones que condicionan disminución de intercambio a nivel placentario provocan hiponutrición fetal crónica, lo cual enlentece progresivamente la velocidad de crecimiento hasta llegar a RCIU. El feto con RCIU tiene menores reservas metabólicas que en situación normal y recibe también crónicamente menor cantidad de oxígeno; es decir existe hiponutrición e hipoxia siendo esta última quien acaba ocasionando la muerte fetal.

Los fetos con RCIU tienen niveles de glucemia más bajos, posiblemente por menor transferencia placentaria y también por aumento del consumo, por disminución en la gluconeogénesis.

Los aminoácidos esenciales están disminuidos, con aumento en la proporción entre aminoácidos no esenciales/esenciales, y estas alteraciones guardan relación con el grado de hipoxia.

Puede haber una reducción del aporte de aminoácidos esenciales al espacio intervelloso o una alteración del transporte activo, y también mayores niveles de aminoácidos no esenciales por que no son utilizados para la gluconeogénesis.

Los triglicéridos en el plasma están elevados en función de la intensidad de la hipoxia fetal. La concentración de oxígeno es menor en sangre fetal.

El aumento en la producción de eritrocitos es sugestivo y es solo respuesta ante la hipoxia crónica.(9, 10)

? **MUERTE POR ALTERACIONES METABÓLICAS (DIABETES)**

Los hijos de madres diabéticas tienen un tamaño excesivo para su edad gestacional, con visceromegalias que afecta a todos los órganos excepto cerebro, riñón, y tejido esquelético, y quizás timo y pulmones.

Su composición corporal está alterada, con disminución del contenido de agua y aumento del espesor de la grasa subcutánea, por hiperplasia e hipertrofia de los adipocitos.

El hijo de madre diabética somete a su madre a mayores demandas para mantener su propio metabolismo y por esto puede entrar en situación deficitaria con mayor facilidad que un feto normal.

En el origen de la macrosomía diabética se encuentra el hiperinsulinismo fetal, producido en respuesta al exceso de glucosa y otros nutrientes que la madre suministra por la placenta.

La hiperglucemia o la hiperinsulinemia pueden acelerar el metabolismo del feto. El feto de madre diabética necesita grandes cantidades de sustancias energéticas para mantener un alto nivel de oxígeno. Puede obtenerlas mediante una mayor movilización de glucosa de lactato placentario y probablemente de cuerpos cetónicos y aminoácidos.

La muerte del feto se puede producir tanto por hiperglucemia como por hipoglucemia o hipoxia. La hiperglucemia provoca la muerte por acidosis láctica y la hiperinsulinemia por aumento del consumo de oxígeno con disminución de su saturación arterial.

La funiculocentesis de hijos de madres diabéticas ha reportado pH menores que los de la población normal, lo que sugiere cierto grado de hipoxia fetal crónica, también se ha detectado policitemia y acidosis concomitante. En esta situación de labilidad fetal, la aparición de complicaciones que disminuyan el aporte de oxígeno en el espacio intervelloso puede ser la desencadenante directa de la muerte. En pacientes con cetoacidosis, la hipotensión y la hipovolemia provocan una disminución del flujo sanguíneo placentario, mientras que en las diabéticas con vasculopatía o en las que se desarrolla preeclampsia se produce una lesión vascular directa. (3, 9)

GENERALIDADES DE LA PLACENTA

Para lograr el desarrollo y nacimiento de un individuo se necesita evitar el rechazo inmunológico del feto por la madre y tener el suministro adecuado de nutrientes para el crecimiento, desarrollo y maduración del feto. La placenta tiene participación en estos hechos.

En los mamíferos existen 5 tipos de placentación, de acuerdo con el grado de penetración del trofoblasto hacia los tejidos maternos. Estos tipos son: *epiteliocorial* (las vellosidades se adosan al epitelio materno), *sindesmocorial* (las vellosidades penetran el epitelio y tienen contacto con estroma materno), *endotelio corial* (las vellosidades tienen contacto con los endotelios maternos), *hemocorial* (las vellosidades están en contacto directo con la sangre materna), *hemoendotelial* (los capilares fetales están contacto directo con la sangre materna). (9, 11)

EMBRIOLOGÍA DE LA PLACENTA

Durante la segunda semana de gestación se da origen a la cavidad amniótica, amnios, saco vitelino, pedículo de fijación y corion.

La implantación del blastocisto comienza a final de la primera semana y se completa durante la segunda semana. El trofoblasto al entrar en contacto con el endometrio se diferencia en citotrofoblasto mitóticamente activo y en sincitiotrofoblasto que es la masa celular creciente que se organiza en sincicios. El sincitiotrofoblasto, invade el estroma del endometrio que contiene capilares y glándulas, y proporcionan una rica fuente de nutrición embrionaria.

Las lagunas en el sincitiotrofoblasto se llenan de sangre materna provenientes de los vasos uterinos rotos, así como también de las secreciones de las glándulas endometriales. Este líquido finalmente nutrirá al embrión y representará el inicio de la circulación útero-placentaria.

Las lagunas sincitiotrofoblásticas se fusionan para formar redes lagunares las cuales se encuentran en los primordios de los espacios intervillosos de la placenta (etapa se conoce como prevellosa o lacunar (9,11, 12)

El final de la segunda semana se caracteriza por la aparición de las vellosidades coriónicas.

La proliferación del citotrofoblasto produce una masa local que se extiende hacia el sincitiotrofoblasto, lo que se denominara vellosidades coriónicas primarias

En la tercera semana de gestación las vellosidades coriónicas primarias se transforman en secundarias a medida que adquieren un centro mesenquimatoso. (etapa vellosa) (9, 11, 12)

Antes que finalice la tercera semana los capilares se desarrollan dentro de las vellosidades, transformándolas en vellosidades terciarias.

Las extensiones de citotrofoblasto presentes en las vellosidades se unen para formar una coraza citotrofoblástica que fijan las vellosidades troncales y saco coriónico al endometrio. El rápido desarrollo de vellosidades coriónicas durante la tercera semana, incrementa enormemente el área de superficie del corion para el intercambio de nutrimentos y otras sustancias entre las circulaciones materna y embrionaria.

Hasta aproximadamente la octava semana, las vellosidades cubren toda la superficie del saco coriónico. Aparece el corion leve o calvo por la isquemia que sufren las vellosidades relacionadas con la decidua capsular al crecer el corion. Mientras que las vellosidades relacionadas con la decidua basal aumentan rápidamente de número, se ramifican y crecen, denominándose corion vellosa o corion frondoso. (12)

El desarrollo normal de las arterias útero-placentarias depende de dos tipos de invasión extratrofoblástica. La invasión de la decidua y el miometrio por el trofoblasto del estroma forma las células gigantes del lecho placentario. El segundo tipo de invasión ocurre cuando el trofoblasto endovascular emigra hacia las arterias espirales y en un momento dado las transforma en arterias útero-placentarias. La invasión trofoblástica endovascular de las arterias espirales ocurre en dos "ondas", la primera concluye en la semana 10 de la gestación y la segunda se inicia a las 14 a 16 semanas y suele concluir en cuatro semanas más. El desarrollo incompleto de estas dos ondas tiene ciertas implicaciones clínicas, como riesgo de RCIU, preeclampsia y fracaso general del embarazo (9)

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS DE LA PLACENTA

? PLACENTA

La placenta humana es un órgano discoide que a término tiene, en condiciones normales, un tamaño de 15 a 20 cms., con un espesor de 2 a 3cms., y un peso promedio junto con el cordón umbilical y las membranas contiguas, aproximadamente entre 400 a 600 grs.

La proporción de peso feto-placenta, varía de 6.35:1 a 7.9:1, para los recién nacidos a término. El peso placentario corresponde a un 1/5 a 1/8 del peso fetal, pero el peso placentario puede aumentar en mujeres que viven en áreas geográficas de mayor altitud, como mecanismo compensador para favorecer una oxigenación mas adecuada al feto.

La placenta presenta 2 superficies la fetal y la materna.

La superficie fetal o placa corial es lisa, translúcida, de color azul acerado y se encuentra revestida por el amnios. Hacia finales del embarazo aparece debajo de la placa corial una trama cruzada de vasos esclerosados blanquecinos (teselación). La ausencia de teselación es una característica de inmadurez.

A la cara fetal se le estudian las membranas y el cordón umbilical.

? **MEMBRANAS OVULARES**

El amnios es la membrana interna, más delgada (0.02 a 0.5 mm de espesor), transparente que tiene cinco capas: epitelio, membrana basal, capa compacta, capa fibroblástica y capa esponjosa. Esta última posee una estructura mucóide distensible que permite al amnios deslizarse a lo largo del corion fijo.

El corion es más grueso vascular y más opaco que el amnios y contiene vellosidades “fantasmas” y de poca decidua en su margen más externo. Tiene cuatro capas: la capa celular, la capa reticular, pseudomembrana basal y el trofoblasto. El amniocorion ofrece poca resistencia al paso de ciertas moléculas, es importante para el paso de hidratos de carbono y otros nutrientes.

Las venas fetales se disponen en abanico sobre la superficie fetal de la placenta convergiendo desde la inserción del cordón umbilical.

? **CORDÓN UMBILICAL**

Es la estructura que une al feto con la placenta en su interior contiene dos arterias y una vena rodeadas por tejido conectivo rico en miofibroblastos y con abundantes tipos de colágenos y de proteoglicanos llamado gelatina de Wharton.

Inicialmente tiene dos arterias y dos venas, pero una vena normalmente involuciona, ocasionalmente también involuciona una arteria. La arteria umbilical única se presenta en el 0.22 al 1.1% de los cordones y se asocia en un 15 a 30% de malformaciones en el recién nacido.

Tiene una longitud media de 50 cm., al término del embarazo.

Se inserta en la superficie fetal de la placenta. La inserción umbilical habitual es central o excéntrica, su diámetro es variable según la edad gestacional siendo en promedio de 1.5 cms al término; su aspecto externo es blanquecino nacarado, sinuoso y en ocasiones espiralado.

Las arterias umbilicales tienen una capa media muscular muy gruesa, carecen de una capa elástica interna y no tienen *vasa vasorum*. La nutrición de estas arterias umbilicales se realiza a través de la gelatina de Wharton.

Microscópicamente la gelatina de Wharton presenta un reticulado estromal que delimita pequeñas grietas o cavidades de menor densidad. Este tejido posee fibras colágenas de los tipos I, III, IV y VI. El colágeno IV en el cordón umbilical forma parte difusa de la matriz extracelular. (9, 11, 13)

La superficie materna esta dividida por depresiones de profundidad variable en muchas áreas de forma irregular, los cotiledones, que varían en su número

que corresponden a unidades vasculares maternas mayores. Estos crecen durante todo el embarazo, pero el número total sigue siendo el mismo hasta el final de la gestación.

Los cotiledones representan la unidad funcional de la placenta y corresponden a toda la ramificación de troncos vellositarios proveniente de cada una de las ramas de las arterias umbilicales que atraviesan la placa corial y penetran en el espacio intervelloso. Hay más de 200 cotiledones de diversos tamaños, estos cotiledones son muy plásticos de tal forma que si una zona de la placenta sufre un infarto y se fibrosa, otros cotiledones aumentan de tamaño para reemplazar funcionalmente al tejido dañado, si esta hiperplasia es acentuada puede dar origen a placentas parciales o totalmente extracoriales como son las circunvalata y circunmarginata.

En circunstancias normales la placenta ocupa solamente alrededor de una quinta parte de la superficie del saco coriónico, la forma y el tamaño de la placenta dependerá del número y de la disposición de las vellosidades primordiales en el polo de implantación. (10, 13)

LA PLACENTA EN EL EMBARAZO MÚLTIPLE

La placenta de embarazo múltiple puede ser única o doble, la frecuencia de los mellizos monocigotos es de 20 a 34%.

Los mellizos monocigotos muestran los siguientes tipos de placentas:

- 1.- monocoriales y diamnióticos, con una sola placenta
- 2.- monocoriales y monoamnióticos, con una sola placenta
- 3.- dicoriales y diamnióticos fusionados o separados con una o dos placentas.

El tipo morfológico definitivo depende de la etapa en que se produjo la separación de la masa celular. (11)

La separación de los primeros blastómeros da lugar a una placenta dicorial con dos coriones, separados o fundidos. Todas las duplicaciones posteriores que incluyen a la masa celular interna o al disco germinal producen tipos placentarios monocoriales. La duplicación después del desarrollo del disco germinal da lugar a un tipo monoamniótico y la duplicación de la masa celular interna resulta en una placenta diamniótica. De tal forma que la placenta y la membrana tienen relaciones que muchas veces, pero no siempre tienen relación con la cigocidad.

Es de importancia clínica la configuración placentaria puesto que ante la presencia de un solo amnios puede existir entrecruzamiento de los cordones umbilicales, así como síndrome de transfusión feto fetal que influyen en el bienestar fetal o bien determinan la presencia de un feto acárdico o feto papiráceo.

Los embarazos triples tienen tres posibilidades de formación placentaria. Puede haber solo una placenta grande con un solo corion y amnios separados, tres placentas totalmente separadas o una doble placenta con un corion y dos amnios y una placenta completa separada, siendo esta última la más común.

Las placentas de embarazo múltiple ocupan una parte mucho mayor de la superficie uterina que las asociadas a un embarazo único. Son más comunes la implantación baja, la placenta previa y el desprendimiento prematuro.

CIRCULACION PLACENTARIA MATERNA

Las arterias espirales del lecho placentario presentan cambios adaptativos durante el embarazo para establecer y mantener un flujo sanguíneo adecuado. En las primeras semanas del embarazo células del trofoblasto extraveloso invaden las paredes vasculares, reemplazando la íntima, muscular y elástica por material fibrinoide en las arteriolas deciduales del sitio de implantación. Controlando el flujo sanguíneo sobre el saco ovular. Este proceso se acentúa entre las 9 y 14 semanas, avanzando la degeneración fibrinoide hasta las arterias espirales del miometrio transformándolos en vasos de baja presión que no se ven afectados cuando ocurren cambios hemodinámicos sistémicos en respuesta a estímulos vasopresores, de tal forma que el sistema es capaz de producir un gradiente de presión suficiente que abastecerá de flujo sanguíneo el espacio intervilloso a medida que el feto va creciendo.

La placenta tiene un doble sistema circulatorio. La circulación fetal que es cerrada y se realiza en el interior de los troncos y vellosidades coriales con un sistema de arteriolas, capilares y vénulas de retorno que confluyen en la vena umbilical. La circulación materna es abierta, las arteriolas espiraladas terminan a nivel de la decidua basal o en el interior de los tabiques intercotiledonarios llevando la sangre hasta la zona intercorial del espacio intervilloso.

La sangre se almacena en la base de la placenta donde se originan vasos venosos de drenaje que llevan la sangre hacia las venas uterinas. (10)

HISTOLOGIA DE LAS VELLOSIDADES PLACENTARIAS

Las vellosidades terminales de la placenta están compuestas por capilares fetales, rodeados de una pequeña cantidad de tejido mesenquimatoso y cubiertas por citotrofoblasto por dentro y por sinciotrofoblasto por fuera.

Las células del citotrofoblasto o de Langhans constituyen la capa germinativa de las vellosidades. Conforme avanza el embarazo se hace menos perceptible aunque mantiene su presencia y su capacidad de multiplicación. En caso de daño del trofoblasto, se multiplican y se diferencian para reemplazar el sinciotrofoblasto dañado o destruido.

A lo largo del embarazo las vellosidades se modifican pero mantienen ciertas características generales: el diámetro disminuye desde 170 micrones en el primer trimestre a menos de 40 micrones en las placentas de término. La cantidad de células de Langhans va disminuyendo, los capilares se desplazan del centro a la periferia y proporcionalmente el área que ocupan es cada vez mayor. El estroma cambia de laxo y mixoide, rico en células de Hofbauer de tipo histiocitario, a escaso y denso, con algunos pericitos y fibroblastos.

El sinciotrofoblasto se adelgaza bruscamente después de las 10 semanas, los núcleos del sinciotrofoblasto en la vellosidad madura, se distribuyen en forma irregular, en algunas áreas se forman nudos o cúmulos sinciciales, los cuales aumentan a partir del tercer trimestre estando presentes en alrededor de 30% de las vellosidades de la placenta de término.

Se forman las membranas sinciovasculares, que son áreas donde el sincicio adelgazado y la pared capilar establecen un íntimo contacto, de tal forma que el grosor de los tejidos que separan la sangre materna y la sangre fetal, llega a ser inferior a 2 micrones constituyendo áreas de gran difusión entre ambas circulaciones.

Las vellosidades de la placenta de término tienen un diámetro promedio entre 35 y 40 micrones, son curvas y pequeñas al corte histológico están tapizadas por sinciotrofoblasto, presentan nudos sinciciales y membranas sinciovasculares, contienen entre 1 y 6 vasos capilares. Estos vasos ocupan más del 50% del área de sección de la vellosidad y se disponen en la periferia en estrecha relación con el trofoblasto. El estroma que rodea los capilares es compacto y escaso, y se puede identificar junto con los fibroblastos células de Hofbauer.

Ultraestructuralmente el sinciotrofoblasto refleja su actividad metabólica ya que la presencia de vesículas pinocitóticas tiene que ver en la transferencia de fluidos y proteínas y las microvellosidades que cubren la superficie del sinciotrofoblasto realizan la función de absorción y excreción.

El sincicio tiene abundante retículo endoplasmático rugoso, repleto de ribosomas libres, debido a su intensa síntesis proteica ya que posee gránulos de excreción que contienen hCG, muy abundante en el primer trimestre que van disminuyendo hasta desaparecer al término de la gestación.

La ultraestructura del citotrofoblasto es más simple, no produce hormonas, pero sintetiza laminina. El trofoblasto intermedio o extravelositario sintetiza lactógeno placentario. (10)

CRITERIOS HISTOLOGICOS DE MADUREZ PLACENTARIA

Reducción del diámetro de las vellosidades

Transformación sinusoidal de capilares vellosos

Desarrollo de membranas metabólicas

Formación de puentes nucleares entre vellosidades

"manguitos" fibrosos periarteriales en troncos. (14)

INMUNOLOGIA DE LA PLACENTA

Los tejidos embrionarios y los anexos ovulares tienen una composición genética y antigénica diferente a los de la madre. Es decir el embarazo se considera un aloinjerto tolerado (aloinjerto = injerto entre dos individuos de la misma especie pero de diferente composición genética).

El trofoblasto produce directa o indirectamente factores inmunosupresores e inmunomoduladores locales que favorecen la implantación a pesar de que los tejidos fetales sean antigénicamente diferentes a los de la madre.

La decidua produce numerosas citocinas que estimulan el crecimiento del trofoblasto y la producción de hCG. Y produce otras que limitan la penetración del trofoblasto.

La progesterona proveniente del cuerpo lúteo gestacional y del sinciotrofoblasto, determina que ciertos linfocitos maternos liberen a la circulación un factor supresor de la respuesta inmune natural e impidan un rechazo de naturaleza inmunológica. (10, 11, 13)

FISIOLOGÍA PLACENTARIA

Las funciones de la placenta se encuentran orientadas al crecimiento y desarrollo fetal, así como a funciones endocrinas.

La placenta transporta en forma selectiva diversos nutrientes como glucosa, lactato, aminoácidos, ácidos grasos libres, trazas de metales, vitaminas, inmunoglobulinas, agua, aniones, cationes y oxígeno desde la madre al feto y CO₂, urea y bilirrubina, desde el feto a la madre.

Los mecanismos utilizados para el transporte de sustancias son: difusión, difusión facilitada y transporte activo.

Transporte de glucosa; la glucosa se transporta por difusión facilitada.

La velocidad de transporte de la glucosa es de 0.6 micromoles/min/g de placenta. Los sistemas de transporte de glucosa en la placenta son específicos para la D-glucosa. Al término de la gestación solo el 28% de la glucosa que entra a la placenta es transferida al feto. En el ayuno materno el flujo de glucosa desciende y se mantiene el consumo fetal de glucosa, es decir, durante la hipoglucemia materna, el flujo de glucosa materna al feto es menor que los requerimientos de glucosa del feto.

La utilización de glucosa por el feto está controlada por la insulina fetal.

Transporte de lactato: se lleva cabo por difusión facilitada la placenta humana produce lactato a partir de la glucosa.

Transporte de aminoácidos: se lleva a cabo por transporte activo

Transporte de proteínas y otras moléculas: las IgGs son transportadas por endocitosis, todas las subclases de IgGs cruzan la placenta, pero no las otras inmunoglobulinas. La placenta excluye moléculas como la ACTH, insulina y polietilenglicol, mientras péptidos pequeños como TRH atraviesan la placenta. Las hormonas peptídicas sintetizadas por el trofoblasto (gonadotropina coriónica y lactógeno placentario) son secretadas hacia la circulación materna.

Proteínas de alto peso molecular como las IgM no se detectan en el líquido amniótico.

Los ácidos grasos libres pasan a través de la placenta por difusión simple. El colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL) es captado por células del trofoblasto por un proceso de endocitosis. Hay transporte de colesterol desde la madre al feto. La placenta utiliza colesterol ligado a LDL en la síntesis de progesterona.

La concentración de glicerol es más alta en la circulación materna que en la circulación fetal.

Transporte de cationes y aniones. El flujo de sodio es unidireccional aumentando a medida que aumenta la edad gestacional. La placenta es más permeable al potasio que al sodio, se sugiere la presencia de un transportador de potasio posiblemente regulado por un mecanismo hormonal.

Los iones cloruro y bromuro pasan por difusión, mientras que iones yoduro son transportados activamente.

El calcio y el fósforo son transportados activamente. Tanto la concentración de calcio libre como de fosfato son más altas en el feto que en la madre. El flujo de calcio está controlado hormonalmente.

Transporte de metales. El hierro es transportado activamente contra gradiente, acumulándose en la placenta, este proceso es inhibido por la hipoxia. En la madre el hierro se transporta por la transferrina y es almacenado en la ferritina fetal.

El transporte de zinc y cobre parece ser pasivo, la concentración de zinc es mayor en la placenta que en la materna.

Transporte de vitaminas. La vitamina A es por difusión unidireccional. La vitamina D por difusión simple. La placenta sintetiza 1.25 dihidrocalciferol. La vitamina B y C son transportadas activamente.

Transporte de gases. El oxígeno y el anhídrido carbónico pasa a través de la placenta por difusión simple; si embargo el transporte de O₂ y de CO₂ esta influido por la combinación de estos gases con la hemoglobina y por el flujo sanguíneo uterino y umbilical.

Transporte de desechos fetales. El feto elimina CO₂, CO, bilirrubina y sales biliares a través de la placenta, el feto consume nitrógeno y elimina desechos nitrogenados entre ellos la urea. La urea se transporta a través de la placenta por difusión restringida.

Transporte de agua. Es flujo dependiente y regulado por fuerzas hidrostáticas y osmóticas.

Los intercambios materno- fetal o materno amniótico de agua están regulados hormonalmente.(10,12, 13,)

ENDOCRINOLOGÍA DE LA PLACENTA

La placenta es un órgano endocrino activo. Produce prácticamente todas las hormonas hipotalámicas, hipofisarias y esteroideas, y participa en la inactivación de otras hormonas. Esta actividad esta dirigida principalmente hacia la madre y en menor proporción hacia el feto.

Hormonas peptídicas

? **Lactógeno placentario Humano (HPL).** Es un polipéptido de 191 aminoácidos, su estructura química es similar a la de la hormona del crecimiento hipofisario en un 96% de sus aminoácidos, y tiene un 67% de homología con la prolactina.

Es producido por las células del sincitiotrofoblasto y no se detecta en el citotrofoblasto.

La velocidad de secreción es de 0.3 a 1g/día al final de la gestación, siendo el producto más secretado por la placenta. A las dos semanas de la concepción se detecta HPL en el sincitiotrofoblasto ya las tres semanas en el plasma materno. La producción se mantiene constante por lo tanto la elevación de los niveles plasmáticos a medida que avanza la gestación refleja el aumento de tamaño de la placenta. En el embarazo de término, la concentración de HPL en el plasma materno es de 5 a 15microgramos por mililitro, no habiendo variaciones circadianas.

La placenta secreta una pequeña cantidad de HPL hacia el feto. La concentración en fetos de término es de 1/300 a 1/1000 de la concentración en el plasma materno.

El ayuno prolongado es seguido por un aumento de HPL a las 60 horas.

El HPL regula el metabolismo intermediario materno produciendo un antagonismo con la insulina, que resultaría en mantener la glucosa relativamente elevada y en el aumento de la movilización de lípidos.

? **Gonadotropina Coriónica (hGC).** Es la hormona producida más precozmente por el embrión, detectándose antes de la implantación. Es una glicoproteína formada por dos subunidades: alfa y beta. La subunidad alfa es la misma que contiene las hormonas hipofisarias luteoestimulantes. La subunidad

beta es la misma en la composición de los aminoácidos y de los carbohidratos y confiere la actividad biológica característica a cada una de estas hormonas.

En presencia de embarazo, la hGC se detecta en la circulación materna 10 días después del pico ovulatorio de LH. La concentración de hGC aumenta rápidamente en el plasma materno hasta la octava semana de embarazo, permaneciendo constante entre las ocho y doce semanas para luego declinar, manteniéndose en un nivel bajo durante el resto de la gestación.

En el feto su concentración es del 3% de la encontrada en la concentración materna máxima, esta presente en el líquido amniótico siendo su concentración similar a la del plasma materno durante el primer trimestre para luego bajar a un 20% de ella.

Entre otras funciones de la hGC esta la regulación paracrina en la placenta de la síntesis de estrógenos y progesterona.

En el feto estimula la producción de testosterona por el testículo y la proliferación de las células de Leydig.

La hGC tiene una acción tirotrófica intrínseca siendo capaz de unirse a las membranas de la glándula tiroidea, estimulando la producción de AMPc.

Hormona adrenocorticotrófica (ACTH) y Péptidos relacionados como la inhibina y relaxina; así como **hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)**, **Hormona Liberador de Corticotrofina (CRH)** y **Hormona Liberador de Tirotrófina (TRH)**

? **Hormonas esteroideas**

La placenta humana produce estrógenos y progesterona en grandes cantidades a través de todo el embarazo. La producción de estrógenos quizás comienza antes de la implantación y es posible que sea una de las señales utilizadas por el embrión para inducir la implantación. La placenta como el ovario tienen la capacidad de aromatizar a los andrógenos para convertirlos en estrógenos, la enzima que cataliza este proceso es la P450 presente en los microsomas de la placenta y del ovario y en menor cantidad en los hepatocitos y en el tejido adiposo.

La formación de estrógenos y progesterona durante el embarazo requiere una colaboración continua entre el feto, la placenta y la madre (unidad feto placentaria). Para producir estrógenos, la placenta utiliza como precursores a los andrógenos, que provienen principalmente del feto, mientras que para producir progesterona utiliza colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad de origen materno.

La placenta tiene gran capacidad de aromatización, utilizando precursores fetales y maternos para formar los estrógenos. Los precursores más importantes son: DHAS, 16-OH –DHAS, que proviene del feto. La muerte fetal o el daño de la unidad fetoplacentaria resulta en un rápido descenso de los niveles circulantes y de la excreción urinaria del estriol de la madre.

El estrógeno más abundante (90%) del total de estrógenos durante el embarazo humano es el estriol. Este se forma a partir de 16-OH-DHAS, El estriol se conjuga con ácido glucurónico o con sulfato, y se excreta conjugado en la orina materna, su concentración y excreción aumentan con la edad gestacional; también produce una cantidad importante de estradiol y estrona.

(10, 16)

CARACTERÍSTICAS ANORMALES DE LA PLACENTA

ALTERACIONES EN EL PESO

Placentas de menos de 300 gramos a término son hipotróficas y se asocian a alteraciones severas del flujo útero-placentario, algunas infecciones crónicas (como la rubéola) diabetes severa, trisomías y en muchos de los casos de óbito fetal.

Placentas de más de 400 gramos o hipertróficas obligan a descartar diabetes, enfermedad hemolítica fetal o infección intrauterina crónica. En placentas de madres con diabetes estas serán congestivas mientras que en la enfermedad hemolítica son pálidas y edematosas y las de infección crónica son también pálidas pero de consistencia firme. (11, 14)

ALTERACIONES EN LA FORMA

La forma de la placenta generalmente es discoide y son raras las alteraciones en la forma placentaria que tengan correlación con el estado fetal.

Placenta bilobular trilobular y septuple

Una de las anomalías comunes de la configuración placentaria es su división en uno o más lóbulos. Si se divide en dos o tres lóbulos generalmente fijos en la región del origen del cordón, se llama bipartita (by discoidal) o tripartita y cuando se divide hasta en 7 lóbulos placenta septuple.

En esta los lóbulos están unidos por vasos, membranas y una porción adelgazada de placenta.

Lóbulos accesorios o succenturiados; se unen a la parte principal de la placenta solo por vasos y membranas.

En este tipo de placentas los vasos que unen al lóbulo aberrante con la parte principal de la placenta pueden atravesar la región del orificio cervical externo (vasa previa), que se rompe con frecuencia durante el trabajo de parto, causando una hemorragia severa fatal para el feto.

Un lóbulo sucenturiado puede quedar retenido en el útero después de la salida de la placenta principal. Puede implantarse en una posición baja (placenta previa)

Placenta espuria: cuando las conexiones vasculares faltan en el lóbulo accesorio.

Placenta membranácea; cuando toda la superficie del huevo esta cubierta por vellosidades funcionantes.

La placenta membranácea, placenta muy extensa y delgada implantada en toda la superficie decidual, a veces de difícil expulsión, presente en 1 de 3000 partos y la placenta anular que a manera de barril rodea la superficie interna uterina. Ambas pueden causar hemorragias periparto o estar asociadas con placenta previa, trabajo de parto pretérmino y placenta acreta.

Placenta circunvalada; se caracteriza por un anillo blanco opaco, grueso y redondo, que rodea a la periferia de la placenta. El resto de la superficie coriónica tiene aspecto normal, pero los vasos fetales ven limitada su trayectoria a través de la placenta por el anillo, el anillo blanco esta formado por un doble reflejo de membranas y por una capa intermedia de vellosidades necróticas y deshidratadas, tejido fibroso crónico, decidua desprendida y fibrina.

Generalmente la parte extracoriónica de la placenta tiene solamente 2 o 3 cm de profundidad y por lo tanto la importancia clínica es menor. Sin embargo puede alcanzar tal magnitud que la circulación útero-placentaria se vea dificultada, con la consiguiente muerte fetal, aborto o parto prematuro.

Probablemente esta anomalía se deba a una alteración de la implantación, debida a su vez aparentemente a la incapacidad del huevo implantado para disolver suficiente decidua o quizás por la profundidad de la implantación.(11)

ALTERACIONES EN EL GROSOR PLACENTARIO

Fácilmente estimado por ultrasonido, va a variar dependiendo de la edad gestacional.

Placentas con menos de 2.5cm de grosor se han vinculado con mal ambiente intrauterino y RCIU. La hiperplacentosis (>4cm) se relaciona con trastornos patológicos maternos y fetales, infecciones perinatales, diabetes sacarina e hidropesía inmunitaria y no inmunitaria. (9,10, 14)

TRANSTORNOS DE LA PLACENTACION

PRIMARIOS

- Persistencia diseminada de estructuras embrionarias
- Detención de la ramificación
- Retardo discordante de estructuras de las vellosidades
- Retardo concordante de estructuras de las vellosidades
- Vascularización discontinua centroperiférica de las vellosidades
- Defecto intercalar de la ramificación
- Corangiomas

SECUNDARIOS

- Angiomatosis tipo "A"
- Angiomatosis tipo "B" (14)

ENVEJECIMIENTO DE LA PLACENTA

La placenta a través de su vida tiene varias modificaciones morfológicas y fisiológicas.

Los cambios morfológicos se acompañan de aumento de algunas funciones placentarias y disminución de otras, son indicaciones de maduración y deben considerarse normales.

Después de la implantación el trofoblasto recibe más nutrición de la decidua y comienza a crecer. Este se produce en toda la periferia del huevo y sigue hasta la formación de vellosidades primitivas, el área de implantación inicial es la mejor nutrida y la de crecimiento más rápido. Mientras el resto de las vellosidades se atrofia el corion frondoso forma la placenta, creciendo el sinciotrofoblasto más hacia afuera, las células trofoblásticas perforan pequeños vasos uterinos formándose así lagos de sangre materna que se comunican entre si y se llenan de sangre provenientes de los vasos uterinos ya rotos. Cabe mencionar que esto ocurre en el día 11 posfecundación.

Desde el día 18 hay ramificación progresiva de las vellosidades primordiales que continua durante el primer trimestre, la membrana coriónica consiste en el citotrofoblasto y sinciotrofoblasto. El tejido conjuntivo consiste en células fusiformes. El techo de los espacios intervellosos es la placa coriónica, formada externamente por trofoblasto e internamente por mesodermo fibroso. El citotrofoblasto de las columnas celulares, el sincicio y la decidua de la placa basal constituyen el piso del espacio intervelloso. A las 12 semanas las vellosidades placentarias son fácilmente reconocibles por su morfología.

Todos los metabolitos transferidos a través de la barrera trofoblástica deben atravesar no solo el sincicio sino también el citoplasma de las células de Langhans. La capa sincicial es compleja y esta provista de penachos y franjas citoplasmáticas o de un borde en cepillo, grueso y denso o escaso e irregular.

El borde en cepillo muestra filamentos (microvellosidades). El citoplasma del sincicio tiene una estructura vesicular en la cual pueden identificarse vacuolas, mitocondrias y grandes gránulos osmiofilos. El estroma esta formado por fibroblastos laxos y unos pocos vasos sanguíneos tapizados por células endoteliales grandes e inmaduras. En todo el estroma se ven muchas células de Hofbauer que son leucocitos mononucleares.

Las figuras mitóticas pueden verse en el citotrofoblasto y en el sinciotrofoblasto se observa abundante retículo endoplasmático, cuerpos de Golgi, mitocondrias, gotitas secretorias, gránulos de lípidos y membranas plasmáticas.

La placenta inicialmente tiene gran concentración de glucógeno y puede secretar glucosa. La placenta regula el nivel sanguíneo de glucosa antes de que el hígado fetal pueda hacerlo, pero esta función declina gradualmente al avanzar la gestación, la placenta es un hígado auxiliar al inicio de la gestación. Al declinar esta función de la placenta, estas actividades del hígado fetal aumentan rápidamente durante el mismo periodo. El espacio intervelloso lleno siempre de sangre materna es un depósito pues ahí se verifica un activo intercambio a través del epitelio coriónico, ante la circulación fetal y la materna. A las 19 semanas las vellosidades son más pequeñas y más numerosas, los núcleos sinciciales se han comenzado a unir formando nudos y las células de Langhan son menos llamativas. Los capilares fetales, son menos numerosos y el estroma de las vellosidades es más compacto.

A las 28 semanas las vellosidades son aun más pequeñas. La capa sincicial muestra muchas áreas claras con prominentes nudos nucleares. Algunas células de Langhan persisten hasta el final del embarazo como células aplanadas comprimidas entre el sincicio y la membrana basal en la que se apoya el trofoblasto. Estas células conservan su simplicidad ultraestructural hasta el término, teniendo abundantes ribosomas libres, poco ergastoplasma y pocas organelas especializadas. El tejido conectivo del estroma rico en

colágeno disminuye y existen menos células de Hofbauer y fibroblastos. Las células endoteliales de los capilares fetales son más maduras, más espaciadas entre si y sus núcleos más pequeños.

Al término las vellosidades son todavía más pequeñas y más finamente ramificadas. Aumenta la superficie y se asocia con declinación del diámetro de las vellosidades, adelgazamiento del trofoblasto y aumento de la vascularidad vellosa. Las vellosidades del tallo a término tienen diámetros de 500 a 1500 micrómetros. El sincicio es una delgada membrana ácida con los núcleos unidos en nudos. Las células de Langhans no son destacables y el estroma se compone en más de dos tercios de capilares fetales, cuyas paredes se han adelgazado mucho. El resto está formado por un tejido conjuntivo más o menos denso. Las células de Hofbauer no se encuentran en las placentas de término. Los nudos sinciciales no se consideran siempre como un proceso degenerativo o una respuesta a la hipoxia local, sino que también se ven en brotes en la placenta primitiva y en la placenta madura, estas formaciones pueden ser reversibles.

Una proliferación concomitante del citotrofoblasto puede ocurrir y proliferar y representar un intento de reparación ante un daño del sinciotrofoblasto.

Los nudos anteriormente descritos se rompen con frecuencia, su excesiva liberación y ruptura pueden tener importancia clínica para la iniciación de la coagulación intravascular en ciertas circunstancias.

Las células trofoblásticas de las vellosidades coriónicas en el término del embarazo tienen dos zonas principales: zona alfa; es más delgada y presenta la ultraestructura característica de las células especializadas en la absorción o en el transporte activo de sustancias. Formadas principalmente de sincicio, microvellosidades, pinosotas, canículas apicales, fagosomas, lisosomas e invaginaciones basales.

Zona Beta; más gruesa con numerosos núcleos, así como sincicio y citotrofoblasto. Es una zona con gran desarrollo de las organelas relacionadas con la síntesis celular: ergastoplasma, ribosomas, polisomas, mitocondrias, cuerpo de Golgi y vesículas.

Los vasos del tallo de las vellosidades primarias tienen una trayectoria en espiral. La presencia de músculo liso en la placa coriónica que se extiende por los tallos vellosos y llega hasta las arteriolas precapilares de las vellosidades.

Tiene un papel en el control de la circulación sanguínea fetal y materna por expansión y contracción de las vellosidades.

La sangre llega a la placenta por la arteria umbilical con presión relativamente alta, poca de esta presión se pierde antes de llegar a las redes capilares. Del lado venoso la presión es todavía alta y se mantiene por la acción del esfínter entre la vena umbilical y el conducto venoso. La presión en los capilares placentarios es mucho mayor que la presión de reposo en el espacio intervelloso, la fosfatasa ácida se acumula en el sinciotrofoblasto de la placenta humana cerca del término de la gestación. La fosfatasa alcalina comienza a aparecer en el sincicio en los primeros meses del embarazo y aumenta sostenidamente hasta el término. De tal forma que estas dos enzimas caracterizan a la placenta envejecida.

Las gotitas de grasa existen en el sincicio durante toda la gestación, pero disminuyen de tamaño y de número al final del embarazo., nunca hay glucógeno en el sincicio a término, el glucógeno se asocia con una relativa vascularidad y no es demostrable en las áreas metabólicamente activas. Las

mitocondrias son abundantes en el sincicio al inicio del embarazo, pero su número declina al avanzar el mismo. Las grandes mitocondrias dentro del sincicio aportan fuentes de energía y pueden ser necesarias para la transferencia activa de nutrientes vitales.

No solo la placenta aumenta de tamaño, sino que las vellosidades se hacen más pequeñas y más numerosas y la sangre fetal entra en contacto cada vez más íntimo con la sangre materna, haciéndose más permeable la placenta.

El proceso de envejecimiento aumenta la velocidad de transferencia a través de una barrera. (9,11)

CAMBIOS DEGENERATIVOS DE LA PLACENTA

La placenta se nutre de la circulación materna, cualquier factor que interfiere en la irrigación sanguínea materna, ya sea absorción placentaria, trombosis de los vasos maternos, trombosis ínter vellosa o enclavamiento de las vellosidades en fibrina causa la muerte de las vellosidades afectadas, la muerte fetal no produce la muerte placentaria, sino solamente una endarteritis por des uso de los vasos vellosos. La placenta puede vivir sin feto como en los huevos patológicos. Las vellosidades crecen antes de la formación de los vasos corionicos y durante el periodo anterior a la formación de un sistema continuo de estos, experimentos con animales muestran que el feto no es necesario para el crecimiento o la expulsión de la placenta. (11)

ALTERACIONES PLACENTARIAS EN LOS ESTADOS HIPERTENSIVOS

Existe un envejecimiento precoz o isquemia crónica de la placenta, cambios en la cantidad y distribución de calcio y glucógeno, otras lesiones asociadas son: ateromatosis, necrosis fibrinoide, lipogagos grandes espumosos junto a la fibrina, trombosis de arteria decidual, infartos, fantasmas de vellosidades coriales, dilatación vascular vecina (en infartos tempranos), múltiples infartos de variada edad con hematoma central, nidos sinciciales, vasos hiperplásicos en vellosidades coriales.

También existe deterioro en cuanto a la elaboración de enzimas y hormonas placentarias; las lesiones ante hipertensión sistémica crónica son: arterias basales hiperplásicas y vellosidades coriales con maduración acelerada. (3, 7,)

ALTERACIONES PLACENTARIAS EN LA DIABETES

La diabetes mellitus descontrolada afecta severamente la unidad feto placentaria. Los niveles maternos de glicemia pasan la barrera placentaria y originan hiperinsulinismo en el feto provocando el crecimiento exagerado de la placenta y la macrosomia fetal. En los casos severos se observan placentas hipertróficas, congestivas y edematosas. Histológicamente se observan vellosidades edematosas con presencia del citotrofoblasto y grados variables de congestión. Pueden demostrarse vasculopatía tanto en los vasos deciduales como en los vasos vellosos.

Otros hallazgos encontrados con frecuencia en las placentas de madres diabéticas son: placentas pesadas y edematosa, engrosamiento de la membrana basal trofoblástica, edema del cordón umbilical, vasos vellosos

obliterados, fibrosis estromal, calcificación en la membrana basal trofoblástica y en el estroma, vellosidades coriales inmaduras con aumento de células de Hofbauer, detención de la maduración, retardo de la maduración, trastorno de la maduración de la vellosidad, nidos sinciciales y puentes intervillosos, necrosis fibrinoide temprana, material fibrinoide junto al trofoblasto, que desplaza la membrana basal, corioangiomas. (3, 14)

ALTERACIONES PLACENTARIAS EN COLAGENOPATÍAS

En las colagenopatías, como el lupus eritematoso sistémico, donde las placentas son también hipotróficas, con infartos centrales y hematomas a veces solo muestran abundante depósitos de fibrinoide.

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA FETAL

La enfermedad hemolítica fetal también puede originar fetos grandes, por el edema y placentas hipertroficadas y edematosas y la superficie materna mostrara un parénquima pálido, no congestivo como en la diabetes. Histológicamente hay vellosidades grandes, edematosas, con persistencia del citotrofoblasto originado por la hipoxia y con eritroblastos en los vasos vellosos

La causa principal de mortalidad perinatal es la que se origina de la inmadurez del neonato por un nacimiento inmaduro o pretérmino a su vez secundario a la infección del amnios. (11)

EMBARAZO PROLONGADO

La proporción entre el peso fetal y el placentario no se altera generalmente si re prolonga el embarazo; sin embargo, se conoce una gran frecuencia de anomalías placentarias microscópicas y en algunos casos de deterioro circulatorio uterino materno severo, como la placenta pequeña, manchada de meconio y esta degenerada.

Clifford dice que las placentas fueron anormales en el 90% de las muertes fetales partir del día 294; el 84% mostró impregnación viable de meconio y en el 34% hubo cambios patológicos degenerativos con o sin hemorragia, el 15% de las placentas mostró infección extendida.

CORIOAMNIOITIS Y OTRAS INFECCIONES

La infección de la bolsa amniótica puede ser por dos vías: la infección ascendente, donde por vía transcervical a pesar de la integridad de las membranas fetales la infección alcanza la bolsa amniótica, con alto riesgo de infección fetal y del útero, así como de presentar contractilidad uterina en etapas de no viabilidad fetal.

La otra vía de infección amniótica es la hematogena, donde el agente infeccioso que esta circulando en la sangre materna o que esta localizado en la decidua o miometrio llega al espacio intervilloso, penetra en las vellosidades y posteriormente alcanza la circulación vellosa hasta ser llevado hacia el feto.

La infección ascendente se asocia a los patógenos comúnmente referidos en cervix y vagina, con excepción de las tricomonas.

Un patógeno capaz de producir quimiotaxis el líquido amniótico origina la migración de neutrófilos circulantes tanto en el espesor intervelloso como en los vasos coriales y hasta los vasos umbilicales; estos neutrófilos macroscópicamente darán opacidad y color amarillento a las membranas fetales. Cuando los neutrófilos están acumulados por debajo del corion se denomina *intervellositis* o *subcorionitis*, si infiltra el corion *corionitis*, si ya invade el amnios *corioamnioitis*. Si alcanza los vasos *angeítis* y *funisitis* si los neutrófilos alcanzan la gelatina de Wharton. (1, 7, 8)

OTRAS INFECCIONES

Otras infecciones como la tuberculosis y la sífilis, actualmente raras de encontrar en el análisis de la placenta, demuestran infiltración de células inflamatorias crónicas y los bacilos de la tuberculosis, así como la treponema de la sífilis respectivamente.

ALTERACIONES INFLAMATORIAS DE LA PLACENTA

Con frecuencia se observan en la placa coriónica colecciones de leucocitos polimorfonucleares no asociado con bacterias o a trabajo de parto prolongado, si no más bien puede asociarse a contacto con meconio o aun feto muerto retenido por mucho tiempo. Este infiltrado se hace más evidente ante un proceso infeccioso. La cual puede manifestarse como *deciduitis*, *corioamnioitis*, *funiculitis*, etc. según el grado de extensión.

OTRAS LESIONES SIGNIFICATIVAS EN CARA FETAL

Opacidad de membranas.....Infección de la bolsa amniótica
Meconio.....Sufrimiento fetal
Amnios nodoso..... Oligohidramnios
Bandas amnióticas..... Amputaciones y deformaciones (14)

IMPREGNACIÓN DE MECONIO

La impregnación de meconio es un hallazgo importante para identificar en la cara fetal de la placenta. Si el meconio solo se observa en las células amnióticas han pasado menos de doce horas, si se encuentra en la porción superior del amnios, menos de dos días y si esta como *lipofuscina* en los macrófagos mas de tres días. (11)

METAPLASIA ESCAMOSA DEL AMNIOS

La metaplasia escamosa del amnios la vemos con frecuencia (11.8% de los embarazos normales) y corresponden a pequeñas placas blanquecinas similares a cenizas de cigarrillo y se encuentran exacerbadas en patologías fetales asociadas a hiperqueratosis como son las *ictiosis*. Esta no debe confundirse con el amnios nodoso, el cual esta constituido con pequeños nódulos cafés que se desprenden fácilmente y que corresponden a escamas fetales, fibroblastos, lanugo y algunos linfocitos. Las dos patologías donde se encuentra al amnios nodoso son el síndrome de oligohidramnios y el síndrome de Turner. (11)

BANDAS AMNIÓTICAS

Las bandas amnióticas son velos membranosos de amnios localizados generalmente entre el cordón y la superficie fetal y que en el feto puede provocar amputaciones dístales de miembros o podrán observarse delgados cordones que deforman los dedos. Esta patología se ve en defectos del tubo neural, onfalocele y gastrosquisis. Y no necesita consejo genético ni estudio cromosómico ya que prácticamente no se repetirá en un segundo embarazo. (11)

ALTERACIONES EN EL CORDÓN UMBILICAL

? Alteraciones en el tamaño

El cordón mide a término en promedio entre 43 y 48cm, cordones menores de 30cm explican una falta de descenso del feto. Y cordones de más de 100cm se asocia a una mayor frecuencia de nudos verdaderos y circulares de cordón. (11, 14)

? Alteraciones en el diámetro

El cordón mide en promedio un diámetro de 1 cm.; cordones de 0.5cm o menores se asocian a retardo en el crecimiento intrauterino y el cordón puede engrosarse por edema generalizado o focalizado con formación en ocasiones de quistes similares a los observados en superficie placentaria.

? Disminución de la gelatina de Wharton

En la literatura se ha reportado disminución de la gelatina de Wharton con las arterias umbilicales por fuera del cordón umbilical en un trayecto de 28cm, sin trombosis pero con un deterioro severo de las condiciones del neonato y su fallecimiento posterior.

Se ha reportado constricción del cordón umbilical en la zona de inserción fetal, todos los casos reportados presentaron muerte intrauterina; y en los estudios anatomopatológicos realizados a estos fetos no se encontraron malformaciones, signos de hipoxia crónica, evidencia de infección congénita y la placenta no reporto ningún tipo de alteración. El estudio histopatológico de los segmentos con la constricción revelo que en esa zona hay una marcada reducción del material mixoide extracelular, con condensación concéntrica de las células del estroma y presencia de fibras de colágena. La luz de los vasos apareció reducida o directamente colapsada. Por lo anterior esta alteración del cordón umbilical se ha asociado como causa directa de muerte fetal; aun que su patogenia es desconocida. (11, 14, 18)

? Torsión

Es normal la torsión del cordón generalmente en sentido de la manecillas del reloj, casos de torsión extrema puede comprimir los vasos umbilicales y causar muerte intrauterina.

? Alteraciones en la inserción

Las inserciones del cordón umbilical que pueden tener efecto sobre el estado neonatal son la inserción marginal, donde el cordón se inserta en el borde de la placenta y la velamentosa, donde los vasos abandonan el cordón sobre las membranas fetales. Si uno de estos llegara a romperse durante el trabajo de

parto, *vasa previa*, el neonato presentara anemia con un mayor riesgo de morbimortalidad. Ambas inserciones son frecuentes en el retardo en el crecimiento intrauterino, óbito fetal, malformaciones congénitas y embarazos múltiples. (11)

? *Los nudos falsos o varicosidades*

Los nudos falsos o varicosidades del cordón son un evento común e intrascendente.

? *Nudos verdaderos*

Los nudos verdaderos del cordón pueden alterar el flujo sanguíneo hacia el feto siempre que estén apretados, lo cual será evidente al observar la depresión en la gelatina de Wharton.

? *Arteria umbilical única*

La arteria umbilical única o la hipoplasia extrema de una de ellas se relaciona con patología materna o neonatal, sin embargo se encuentra presente en el 0.2% de los embarazos normales y obliga a la búsqueda intencionada de diabetes materna y de malformaciones internas, principalmente urogenitales, en el recién nacido.

? *Metaplasia escamosa*

En el cordón umbilical pueden encontrarse manchas blanquecinas redondeadas o lineales sobre la superficie del cordón y puede deberse a metaplasia escamosa, lesión inocua o más raramente deberse a infección amniótica por *Candida albicans*.

? *Trombosis de los vasos umbilicales*

La trombosis de los vasos umbilicales es una lesión fatal para el feto o el recién nacido. Macroscópicamente se observan como áreas violáceas focales en un cordón con varicosidades u otras anomalías de los vasos umbilicales.

Los trombos intervallosos solo si son muy extensos repercutirán en el feto. Se observan en el 15.5% de los embarazos normales y en la literatura se ha descrito su relación tanto a buen flujo vascular decidual como a enfermedad hemolítica severa, enfermedad hipertensiva aguda del embarazo y diabetes avanzada

Macroscópicamente los trombos al corte variaran en su color dependiendo del tiempo de su formación, más rojos mientras más recientes, más blanquecinos mientras más antiguos y siempre mostraran un aspecto estriado (líneas de Zahn) que corresponde a la alternancia del deposito de eritrocitos atrapados en la malla de fibrina (rojo) y de plaquetas y leucocitos (blanco).

Entre los procesos patológicos que alteran importantemente la placenta esta la disminución del flujo útero placentario: sin embargo cabe mencionar que la placenta no esta relacionada directamente con el grado de afección.

El peso placentario muy disminuido es un indicador sugestivo de alteraciones del flujo vascular decidual y en muchos de los casos de óbito fetal el único hallazgo objetivo al observar una placenta hipotrofia. (11)

TUMORES PLACENTARIOS

Los tumores de la placenta se van a dividir en primarios y secundarios (metastáticos).

Los tumores primarios son la enfermedad trofoblástica, el corioangioma y el teratoma.

Los corioangiomas, ocurren en 1% de las placentas estudiadas y son proliferación de vasos capilares no adquieren importancia a menos que sean muy grandes ya que secuestran sangre fetal. Lo más frecuente es que aparezcan en la cara fetal y se han asociado a insuficiencia cardíaca, óbito fetal, malformaciones congénitas, RCIU, polihidramnios y preeclampsia. El teratoma, es una lesión muy rara. (11, 14)

INFARTOS PLACENTARIOS

Los depósitos de fibrina es el cambio degenerativo de la placenta más precoz y de observación más frecuente, se produce desde la cuarta semana en la capa de Nitabuch y en forma constante en las estrías de Rohr al tercer mes.

El infarto también refleja alteración agudizada del flujo útero-placentario y este se observa como una lesión en la cara materna bien circunscrita, nodular, amarillenta, al corte granular, piramidal con base hacia la superficie materna, de consistencia semifirme y adquiere importancia cuando es central (no involucra el borde placentario) y cuando es múltiple debido a que puede confundirse con depósitos de fibrinoide.

Se observa colapso del espacio intervelloso, aumento de los nudos de sincicio, presencia del citotrofoblasto y si la lesión es antigua, necrosis coagulativa de las vellosidades y depósitos de fibrinoide y calcificaciones y en la decidua compacta ocasionalmente puede observarse *aterosis aguda* que consiste en el engrosamiento de la pared arteriolar por la presencia de células espumosas conteniendo lípido en la intima y la media con disminución de la luz vascular. Esta lesión es sugestiva de enfermedad hipertensiva del embarazo sin ser patognomónica.

El hematoma retroplacentario dejara una huella en la placenta sólo si es central y si presenta un tiempo de evolución suficiente para comprimir los tejidos vecinos.

Infarto subcorionico: Son los depósitos de fibrina que se encuentran por debajo del corion de la superficie fetal; aun que en realidad no es un infarto la deposición subcoriónica de fibrina se ve en casi todas las placentas después del sexto mes. Macroscópicamente se observan como placas planas de un blanco cremoso cuyo tamaño varia un solo milímetro a otras que ocupan toda la placa coriónica. El espesor de las placas es de 2 a 5 mm aunque hay variaciones, éstas placas tienen forma piramidal y se extienden hacia abajo con sus ápices en el espacio intervelloso. Las más grandes muestran a menudo degeneración central con licuefacción, Las áreas licuadas forman quistes corionicos.

Ocasionalmente existe fibrina alrededor de los tabiques intercotiledonarios por que producen infartos con su base en la superficie interna y su ápice hacia la placa corionica.

Infarto marginal: Observado en casi todas las placentas de término, es un anillo blanco amarillento en su margen que puede ser superficial o extenderse hasta afectar los tejidos placentarios más profundos.

A fines del embarazo áreas de fibrina ligeramente laminada reluciente y lisa pueden ubicarse en cualquier parte del espacio intervelloso. Al corte hay hebras de fibrina entre las cuales se alojan algunas veces fragmentos residuales de glóbulos rojos.

Cuando la placenta llega al tercer trimestre de la gestación se pueden presentar lesiones degenerativas que llevan a la degeneración fibrinoide, calcificación e infarto isquémico.

Holland atribuyó arbitrariamente la muerte fetal a esta causa cuando la proporción placenta feto era mayor de 1:10 o cuando el 90% o mas de las unidades funcionantes de la placenta se destruyan por acción de fibrina intervelloso o trombosis. Menciono 17 muertes fetales por esta causa y en 10 fetos fueron los únicos cambios patológicos observados; sin embargo algunos autores los consideran este como factor primario de responsable de la muerte perinatal solamente en 1 de 500 casos. (9, 11,14, 19)

HEMATOMA RETROPLACENTARIO

Este va a provocar una separación entre la placa basal de la placenta y la pared uterina. Se encuentra en 4.5% del total de las placentas. La incidencia de esta lesión aumenta aproximadamente tres veces en mujeres con preeclamsia y no así con las pacientes que presentan hipertensión arterial. Se observa frecuentemente en pacientes con desprendimiento de placenta.

El significado clínico de esta lesión va a depender del tamaño de esta, si se acompaña o no de infartos. Si la lesión es importante que involucre al parénquima en mas del 20 al 25%, entonces se observara repercusión fetal con disminución del flujo uteroplacentario y por consiguiente disminución del oxígeno y nutrientes al feto. Si esta lesión abarca mas del 40 al 50% ocurre hipoxia fetal severa y muerte fetal.

HEMATOMA MARGINAL

Esta lesión no trae consecuencias directas al feto, pero puede estar asociado con hemorragia materna preparto.

HEMORRAGIA SUBAMNIOTICA

Esta generalmente es resultado de la excesiva atracción del cordón umbilical, generalmente en el momento del parto por lo que no se asocia con bajo peso al nacer o restricción en el crecimiento, sin embargo esta lesión puede acompañare con trombosis en las venas coriónicas.

TROMBOSIS INTERVELLOSA

Trombosis intervelloso: macroscópicamente se caracteriza por coagulación de la sangre en el espacio intervelloso .siendo el coagulo liso, firme de color marron, rojizo, es laminado y al microscopio se observa fagocitosis de glóbulos rojos.

Las uniones endoteliales trofoblásticas permiten el estiramiento al aumentar la presión intracapilar, al espasmo, la degeneración y la ruptura de origen espontáneo o traumático. El daño estructural permite a la sangre fetal introducir sus células en los espacios intervillosos, donde la coagulación de la mezcla de células produce hematomas intervillosos microscópicos.

La frecuencia de los hematomas intervillosos en la primera mitad del embarazo es de 7.7% y de 28.5% en la segunda mitad.

Cuando hay ruptura de los vasos sanguíneos maternos se produce hemorragia decidual que caracteriza al desprendimiento prematuro de placenta y a la placenta previa. Tanto los hematomas intervillosos como el infarto placentario son lesiones características de la toxemia atribuibles a la obstrucción de la circulación fetal secundaria a los cambios vasculares iniciados por la hipercolesterolemia del embarazo. Debemos destacar que el común denominador de todas las lesiones degenerativas que aparecen en la placenta asociadas con la toxemia es la degeneración de las arteriolas espiraladas deciduales o degeneración isquémica asociada con oclusión de arteriolas espirales de la placa decidual también llamado "infarto blanco atípico (10, 11)

NECROSIS ISQUÉMICA

La necrosis isquémica de las vellosidades puede deberse a la deposición de fibrina sobre sus superficies, o a la repentina coagulación de sangre intervillosa que produce trombosis. El deterioro del sincicio puede generar *degeneración hemovellosa* cuando la coagulación se produce en la sangre materna en contacto con los tejidos vellosos subepiteliales expuestos, donde la circulación es más lenta.

Necrosis isquémica de las vellosidades debidas a depósitos de fibrina macroscópicamente la superficie de esta lesión es firme, seca, más o menos granular, de color blanco amarillento. Microscópicamente las vellosidades se encuentran inmersas en una matriz de fibrina, existe aumento de la sustancia fundamental intracelular y de grandes depósitos de colágeno. Si esta lesión se hace crónica aparece una endarteritis compensatoria por obliteración de los vasos corionicos.

Necrosis isquémica de las vellosidades debidas a una interferencia de la circulación materna. Se pueden observar áreas de hemorragia o trombosis de la decidua afectada por esta necrosis; donde las lesiones son redondas, bien delimitadas ubicadas cerca de la placa decidual. Microscópicamente solo se observan vellosidades muy comprimidas con espacios intervillosos muy pequeños, posteriormente se observan blanco amarillentas, finamente granular, seca y firme.

Necrosis isquemica de las vellosidades de tipo mixto; la degeneración sincicial primaria puede aparecer junto con infartos vasculares, dando lugar a diferentes lesiones mixtas de la placenta. El deterioro sincicial y los cambios vasculares parecen ser un rasgo común de todas las lesiones.

Solo rara vez estos infartos placentarios son masivos o alcanzan un grado suficiente para producir insuficiencia placentaria y muerte fetal. (11, 19)

CALCIFICACIONES

Se produce en áreas de degeneración trofoblástica. Todas las placentas de término presentan calcificaciones, las cuales no tienen importancia clínica; siendo más frecuentes estas lesiones en la placa decidual. (11)

QUISTES PLACENTARIOS

Hay pocas alteraciones en la cara fetal de importancia como son: la presencia de quistes subcoriales los cuales únicamente sugieren un embarazo de término. Los nódulos subcoriales blanco-amarillentos, firmes, de contenido fibrinoide no tienen importancia a menos que sean muy abundantes y se asocian con estados isquémicos crónicos como las enfermedades hipertensivas lupus eritematoso sistémico y colagenopatías.

Estos se producen como áreas de degeneración y licuefacción en los tabiques placentarios o en focos de fibrina intervellosa. En el amnios también se pueden formar quistes en los pliegues amnióticos adherentes. Y son frecuentes cerca de la implantación del cordón umbilical y están llenos de un líquido amarillo turbio y/o grumoso. (11, 9)

ALTERACIONES EN LA IMPLANTACIÓN Y SEPARACION PLACENTARIAS

La placenta normalmente se implanta en la cara anterior o posterior del fondo del útero, ante implantaciones anormales, es decir cerca del orificio cervical interno, la formación de la decidua y la unión de la placenta a la misma es totalmente normal en la mayor parte de los casos. Tanto en placentas de **inserción baja** como en **placentas previas** es frecuente el **desprendimiento prematuro** de la misma en el momento de la dilatación. Microscópicamente solo se observa hemorragia e infiltración de leucocitos.

En los embarazos ectópicos, aunque son incompatibles con el desarrollo a término, las vellosidades coriónicas muestran un desarrollo normal y en otras veces presentan degeneración hidropica de las mismas. Si la placenta puede asegurar suficiente circulación tiene generalmente un aspecto normal, aun que este implantada en el intestino, peritoneo parietal o cualquier otra víscera abdominal.

Las implantaciones anómalas en donde existe una decidua defectuosa, fusión densa de las capas de fibrina de Rohr y Nitabuch, hialinización del músculo liso, en algunos casos las vellosidades se ponen en contacto con el músculo uterino (**acreta**) y en otras lo llegan a penetrar (**increta**), cuando llegan a la serosa uterina y alcanza otras vísceras se denomina **percreta**.

Se denomina **desprendimiento prematuro de placenta normoinserta**, cuando la placenta queda parcial o totalmente separada de la pared uterina antes de la expulsión del feto hay hemorragia de los senos vasculares maternos y si el desprendimiento se extiende hasta el margen de la placenta se observa hemorragia vaginal, no sucede así cuando el desprendimiento es central.

Las arteriolas deciduales espiraladas pueden mostrar procesos ateromatosos agudos con acumulación de macrófagos espumosos y degeneración fibrinoide de la intima que llega al lumen. La degeneración y trombosis de las arteriolas espiraladas pueden estar condicionadas por hipertensión y toxemia que la

llevan a la ruptura o a la oclusión de los vasos que desencadenara el desprendimiento prematuro de la placenta.

La causa principalmente asociada a esta patología entonces son los estados hipertensivos; sin embargo existen otros factores asociados como embarazos múltiples, descompresión brusca del amnios, traumatismo abdominal, etc. Y la mortalidad fetal varia dependiendo del tiempo en que se diagnostique el desprendimiento y la interrupción del embarazo. La mortalidad fetal descrita en la literatura es del 66%. (9)

HALLAZGOS MORFOLÓGICOS OBSERVADOS EN PLACENTAS DE PRODUCTOS CON MUERTE FETAL

La placenta muestra cambios importantes secundarios a la muerte fetal, en su mayoría secundarios al cese de la circulación fetal.

Estas alteraciones siguen una cronología que permite en ocasiones delimitar el tiempo de la muerte fetal. Todos estos trastornos van en aumento excepto el edema veloso, que alcanza su máximo a los 8 días para disminuir hasta desaparecer alrededor de los 45 días.

Fibrinoide	1 a 4 días
Edema del estroma veloso	
Proliferación endotelial en troncos	4 a 5 días
Calcificaciones	15 días
Desaparición de capilares vellosos	30 días
Picnosis generalizada	
Núcleos del sincicio	
Esclerosis del estroma veloso	

Estas alteraciones pueden oscurecer la patología de fondo e impedir el diagnóstico de lesiones infecciosas o isquémicas. (14, 15)

CORRELACION ENTRE MORTALIDAD PERINATAL Y HALLAZGOS PLACENTARIOS

Feto macerado bien formado	Alteraciones del flujo placentario, infecciones intrauterinas crónicas
Malformaciones y deformaciones.....	Cambios por cromosopatías, amnios nodoso, bandas amnióticas
Condiciones asociadas a inmadurez	Corioamnioitis
Condiciones asociadas a asfixia intraparto....	Alteraciones del cordón, placenta pequeña, meconio
Otras condiciones especificas.....	Enfermedad Hemolítica, diabetes materna, etc (14)

IMPORTANCIA PERINATAL DEL ESTUDIO DE LA PLACENTA

Como bien se describió antes la placenta ha sido uno de los órganos olvidados por la inmensa mayoría de los clínicos y aun que el espectro de las lesiones es limitado y estereotipado, entre un 5 y un 15 % de todas placentas estudiadas de rutina aportan datos significativos sobre las vicisitudes de la gestación y ocasionalmente sobre eventos genéticos en el producto de la concepción. En los embarazos anormales entre el 25 y 50% de las placentas aportan alguna información útil.

Se puede obtener conclusiones tan solo con el estudio macroscópico de la placenta y son contados los casos donde la microscopia además de confirmar una lesión previamente observada añade algún hecho significativo. (9, 14)

INDICACIONES PARA EL ESTUDIO DE LA PLACENTA

1. Todos los productos de la concepción de abortos espontáneos (incluyendo embrión y feto)
 2. Placentas de muertes perinatales
 3. Placentas en embarazos con patología materna importante (enfermedad sistémica o genética materna), exposición a radiación, drogas o tóxicos)
 4. placentas de fetos o recién nacidos microscópicamente anormales
 5. placentas macroscópicamente anormales
 6. placentas fusionadas con gemelos del mismo sexo
 7. placentas de embarazos múltiples con disparidad de tamaño, hemoglobina o presentación de anomalía congénita o enfermedad clínica de los gemelos.
 8. Placentas con antecedentes de catástrofe obstétrica recurrente
 9. Placentas de partos pretérmino de causa desconocida
 10. Sospecha clínica de infección de la placenta, madre o recién nacido
 11. Enfermedad severa del recién nacido, asfixia severa al nacer
 12. Placentas de niños con retardo en el crecimiento intrauterino o hipertróficos
- (9, 14)

III. JUSTIFICACIÓN

La muerte del feto es una de las complicaciones más desafortunadas que ocurren en obstetricia, creando frustración e impotencia en el obstetra, en la paciente y en su familia.

Determinar la etiología no siempre es sencillo, incluso ante patologías en que la muerte fetal es frecuente. Sin duda la peor situación es la muerte fetal que ocurre en pacientes de bajo riesgo obstétrico.

El análisis de las causas de muerte fetal debe incorporarse en acciones que incluyan a todos los niveles de atención del sistema nacional de salud.

Desde mediados de la década de los sesenta, mucho se ha publicado en relación a los factores de riesgo de mortalidad perinatal, y en forma particular sobre óbito fetal. Entre un 5 y un 15% de todas las placentas estudiadas de rutina aportan datos significativos sobre las vicisitudes de la gestación y ocasionalmente sobre eventos genéticos en el producto de la concepción. En los embarazos anormales entre el 25 y el 50% de las placentas aportan alguna información morfológica útil.

Sin embargo, la placenta es uno de los órganos olvidados por la mayoría de los clínicos, cuyo estudio histopatológico brinda una gran información sobre las condiciones de la vida intrauterina. Además, este conocimiento permite establecer medidas preventivas en la mujer para sus próximos embarazos.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUÁLES SON LOS HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE LAS PLACENTAS EN LOS CASOS DE ÓBITO FETAL EN EL HOSPITAL DE LA MUJER?

V. HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo, no se requiere la construcción de una hipótesis.

VI. OBJETIVOS

General

Describir las características clínicas e histopatológicas de las placentas de óbitos fetales, durante el período comprendido del año 2003 al 2005, en el Hospital de la Mujer.

Específicos

1. Describir las características clínicas en los casos de óbito fetal que ocurrieron en el período de estudio.
2. Describir las características histopatológicas de las placentas en los casos de óbito fetal que ocurrieron en el período de estudio.
3. Establecer la correlación clínica-histopatológica en los casos de óbito fetal que ocurrieron en el período de estudio.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

? DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio descriptivo, abierto, observacional, transversal, retrospectivo, tipo serie de casos.

? UNIVERSO

Los casos de óbito fetal ocurridos durante el período comprendido del 1° de enero de 2003 al 31 de diciembre del 2005, en el Hospital de la Mujer de la Ciudad de México.

? CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluirán todos los casos de óbito fetal ocurridos durante el período de estudio, que cuenten con reporte histopatológico del placenta.

? CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluirán los casos de óbito fetal ocurridos durante el período de estudio que no cuenten con reporte histopatológico de la placenta.

? **VARIABLES**

Edad materna	Edad Gestacional por FUM
Estado civil	Edad Gestacional por USG
Estado hipertensivo	Instrumento de DX
Diabetes	Ruptura de membranas
Otras enfermedades maternas	Vía de interrupción
Grupo y RH	Peso placentario
Gestas	Morfología
Paridad	sexo del producto
Control prenatal	peso del producto
Lugar de control prenatal	malformaciones
Óbitos previos	Índice fetoplacentario

? **MUESTREO**

Se realizó una selección de muestra no aleatorizada ya que se incluyeron en el estudio todos los casos que cumplieron con los criterios de inclusión.

? **PROCEDIMIENTOS**

La información sobre las variables de estudio se obtuvo de las libretas de registro histopatológico del servicio de patología y de los expedientes clínicos maternos.

? **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Para la descripción de los resultados se emplearon medidas de tendencia central y dispersión acordes con la escala de medición de las variables estudiadas. Para las variables medidas en escala cuantitativa continua se calculó la media y desviación estándar; para las variables medidas en escala cuantitativa discreta se calculó la mediana e intervalos; para las variables medidas en escala cualitativa se calcularon porcentajes.

Se empleó el paquete estadístico SPSS versión 12 para Windows.

VIII. RESULTADOS

En el período de estudio se incluyeron 189 casos de óbito fetal que ocurrieron que cumplieron con los criterios de selección.

La edad de las mujeres fue de 25.28 ± 6.37 con una mínima de 15 años y una máxima de 41 años.

Más de tres cuartas partes (79.47%) de las mujeres se encontraban unidas o casadas al momento de su ingreso hospitalario, el resto (20.52%) eran solteras.

Cuadro 1. PARIDAD

	1	2	=3
Gestaciones	76 (40%)	53 (27.9%)	61 (32.10%)
Partos	48 (25.3%)	21 (11.1%)	18 (9.47%)
Cesáreas	31 (16.3%)	3 (1.6%)	-
Abortos	182.29 (10.0%)	6 (3.2%)	2 (1.1%)

En relación al control prenatal, más de la mitad de las mujeres (51.26%) refirieron menos de 5 consultas, 46.3% entre 5 y 10 consultas, y el 1.89% más de 10 consultas prenatales.

La atención prenatal (n = 148) fue realizada en orden de frecuencia en: servicios de salud del gobierno del Distrito Federal en 66 mujeres (44.59%); medio privado en 51 casos (34.45%); 16 en hospitales federales de la Secretaría de Salud (10.81%); 5 en el IMSS (3.37%); 4 en los servicios de salud del Estado de México (2.70%) y 6 (4.05%) en otros servicios (DIF, SEDENA, etc.).

Del total, en 6 casos (3.2%) existía el antecedente de un óbito y en 3 casos de dos óbitos (1.6%).

Cuadro 2. ENFERMEDADES MATERNAS ASOCIADAS

Estados Hipertensivos	25 (189)	13%
Diabetes	8	4.2%
Otras enfermedades	9	4.76%

En el cuadro 3 se presenta el grupo sanguíneo y el factor Rh por tratarse de condiciones que se han relacionado con pérdidas fetales.

Cuadro 3.TIPO SANGUÍNEO

Grupo RH	n=189	Porcentaje (%)
A Positivo	38	20.10
B Positivo	7	3.70
AB Positivo	2	1.05
O Positivo	86	45.50
O Negativo	4	2.11
Omitido	52	27.51

En el cuadro 4 se muestran las características clínicas de las mujeres embarazadas y de los recién nacidos muertos.

Cuadro 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Edad gestacional x FUM (semanas)	30.95 ? 6.5
Edad gestacional x USG (semanas)	30.16 ? 6.0
Sexo del recién nacido	
Femenino	83
Masculino	87
Indiferenciado	4
Gemelares	
F/F	1
F/I	3
M/M	1
Peso del recién nacido (gr.)	1568.40 ? 945.50 (400-3900 gr.)
Peso de la placenta (gr.)	369.66 ? 166.32 (100-1100 gr.)
Índice feto / placenta	4.29 ? 1.86 (1-12)

El antecedente de ruptura prematura de membranas se verificó en 60 casos que representaron el 31.6%.

La vía de interrupción en un 94.1% (178 casos) se resolvieron por parto y en un 5.9% la interrupción fue por vía abdominal.

Se estudiaron un total de 189 (100%) placentas, 113 (59.78%) correspondieron a placentas del tercer trimestre 63 (33.33%) a placentas del segundo trimestre y en 13 (6.87%) no se reporta trimestre al que corresponde.

Cuadro 5. HALLAZGOS EN EL CORDÓN UMBILICAL

Tipo de Inserción	N = 182
Marginal	55 (30.21%)
Central	32 (17.58%)
Excéntrica	93 (51.09%)
Velamentosa	2(1.09%)
No. de vasos	
Relación A: V 2:1	180 (97.8%)
Arteria única	4 (2.2%)
Otros hallazgos en el cordón	
Nudos verdaderos	3
Estrechez de cordón	2
Banda amniótica de cordón umbilical	1
Hematoma	1

En esta serie se observaron 8 casos de circular de cordón, de los que 5 fueron simples y 3 dobles. Además se registraron 4 casos de prolapso de cordón.

En relación a los procesos inflamatorios, hemorrágicos e isquémicos, los resultados se presentan en el cuadro 6.

Cuadro 6. INFARTOS, CORIOAMNIOITIS Y DECIDUITIS

Infarto	N=38
Extenso	3 (7.89%)
Focal	1 (2.63%)
Antiguos	15 (39.47%)
Hemorrágicos	2 (5.26%)
Recientes	6 (15.78%)
Antiguos y Recientes	9 (23.68%)
Microinfartos	2 (5.26%)
Corioamnioitis inespecífica	N = 56
Aguda	51 (91.07%)
Crónica	5 (8.92%)
Deciduitis	N=14
Aguda	8 (57.14%)
Crónica inespecífica	4 (28.57%)
Coriodeciduitis aguda	2 (14.28%)
Calcificaciones	N=47
Focales	32 (68.08%)
Difusas	8 (17.02%)
Microcalcificaciones	7 (14.89%)

Cuadro 7. HEMORRAGIA, HEMATOMAS, ISQUEMIA Y NECROSIS

Hemorragia	N=16
Intervelosa	1 (6.25%)
Subamniótica	1 (6.25%)
Subdecidual	4 (25%)
Focales	4 (25%)
Difusas	6 (37.5%)
Hematomas	N=16
Marginal	5 (31.25%)
Retroplacentario	4 (25%)
Subcorial	1 (6.25%)
Subdecidual	6 (37.25%)
Isquemia	N=18
Necrosis	N=24
Fibrinoide	15 (62.5%)
Isquémica	9 (37.5%)

Cuadro 8. OTROS HALLAZGOS PLACENTARIOS

Hialinización Focal de V.C.	37
Amnios con Metaplasia Epidermoide	6
Datos en relación a Toxemia	16
Inmadurez	N=15
Tercer Trimestre	13 (86.66%)
Segundo Trimestre	2 (13.33%)
Hiperplasia Fibromuscular Arterial	38
Embarazos Gemelares	N=5
Diamniótica_Dicoriónica	2 (40%)
Monoamniótica_Monocoriónica	3 (60%)

El análisis de las vellosidades reveló vasos con paredes gruesas en 3 casos, y vasos rodeados con fibrina en 15 casos.

Otros hallazgos aislados que se lograron identificar fueron los siguientes: corto circuito vascular arterio-venoso en 2 casos; fibrina subcorial en 2 casos; y casos individuales sugestivos de cromosomopatía, mola parcial, eritrocitos extravasados y esclerosis fibromuscular de arterias fetales. En una placenta del tercer trimestre se identificaron nidos sinciciales.

Cuadro 9. LESIONES PLACENTARIAS POR ORDEN DE FRECUENCIA

CORIOAMNIOITIS	56
CALCIFICACIONES	47
INFARTOS	38
HIPERPPLASIAS	38
HIALINIZACIÓN	37
NECROSIS	24
ISQUEMIA	18
HEMATOMAS	16
HEMORRAGIAS	16
DATOS DE TOXEMIA	16
INMADUREZ	15
DECIDUITIS	14
METAPLASIA ESCAMOSA	6

En los recién nacidos se alcanzaron a diagnosticar malformaciones del sistema nervioso central en 5 casos, malformaciones múltiples en 3 casos, así como casos individuales de higroma quístico, defectos de la línea media, gastroquisis, acardia y un óbito con hallazgos relacionados a trisomía.

IX. DISCUSIÓN y CONCLUSIONES

Es notorio que el óbito fetal ocurre principalmente en mujeres jóvenes que dentro del espectro de la edad reproductiva no se ubican en los intervalos de riesgo obstétrico, es decir no se trata de adolescentes ni de mujeres mayores de 35 años de edad. En este estudio la edad materna es de 25.28 años, lo que es muy similar a la reportada en la República mexicana (17), y a la reportada en países latinoamericanos como Chile y Venezuela, que reportan edades de 27.1 y 28.9 respectivamente.

En esta descripción la mayor parte de los casos (40%) fueron primigestas, y el resto tenía por lo menos un parto previo.

En relación al control prenatal más de la mitad de las pacientes, 51.26% tuvieron menos de cinco consultas, situación importante a la luz de que es 5 el número mínimo de consultas recomendada por normas nacionales e internacionales. Al tratarse de un número menor se incrementa el riesgo de pérdida fetal. Sin mencionar la calidad de las consultas prenatales que en este estudio no fue incluida como variable en estudio debido al tipo de diseño de estudio.

Esta variable se considera la piedra angular para la prevención de la muerte fetal anteparto.

Al tratarse de una práctica prioritaria se deben implementar programas de educación continua y supervisión de los prestadores de servicio que asisten mujeres embarazadas. Además se debe facilitar el acceso de las mujeres a la atención primaria, se deben difundir en forma masiva los datos de alarma obstétrica y se debe brindar una atención oportuna y calificada en la atención del embarazo, parto y puerperio.

El número total de casos con antecedente de óbito fetal fue de 9 casos, de los que en 6 casos (3.2%) existió el antecedente de un óbito y en tres casos (1.6%) el de dos óbitos; lo cual también es un factor de riesgo importante para gestaciones futuras y la paciente debe ser valorada y tratada en forma integral para un nuevo embarazo.

Los estados hipertensivos se presentaron en el 13% de los casos (25) y la diabetes en el 4.2% (8 casos).

La enfermedad hipertensiva es una de las complicaciones médicas más frecuentes del embarazo, que trae como consecuencia un deterioro de la función placentaria, disminución del aporte sanguíneo materno y desprendimiento de placenta, incrementando el riesgo de mortalidad perinatal y sobre todo fetal. (2)

Varios artículos reportan que la hipertensión arterial complica uno de cada diez embarazos y es la primera causa de morbi-mortalidad materna y fetal.

Autores tanto de Venezuela, Nicaragua y Chile reportan que entre el 30 y 40% de las pacientes que presentaron óbito fetal presentaron hipertensión arterial durante el embarazo. Lo cual nos indica que es otro factor de riesgo cuya identificación oportuna puede limitar las mortalidades materna y perinatal. (1, 2,15 y 17)

En el estudio se identificaron otras enfermedades maternas como artritis reumatoide, trasplante de riñón, epilepsia, cardiopatía, etc. Pero ninguna paciente presentó enfermedad activa durante el embarazo.

De los casos reportados en cuatro de ellos se identificó el grupo Rh O negativo y en el 52 de ellos este dato no se consignó en el expediente clínico. Lo cual nos indica que debemos descartar en forma minuciosa una posible isoimmunización.

La muerte fetal se presentó en una edad gestacional promedio de 30.95+/-6.5 semanas, calculada por fecha última de regla y de 30.16+/-6.0 calculada por ultrasonido. Cifras muy similares a las reportadas en la literatura. (1,2)

La distribución por sexos fue prácticamente igual para ambos: femeninos 83 y masculinos 87. En 4 fetos se reportó sexo indeterminado, lo que corresponde al 2.1% de los fetos estudiados.

Estos resultados coinciden con los reportados en la literatura por Ovalle y cols., en Chile y Rojas en Venezuela. Sin embargo, en 1983 en las estadísticas nacionales se reportan más muertes fetales en el sexo masculino (1, 2)

El peso promedio del feto fue de 1,568 grs, mismo que se encuentra catalogados como adecuado para la edad gestacional, según la curva de peso-semanas de gestación de Battaglia y Lubchenko en 1967, utilizando el sistema percentilar y considerando que la edad promedio en que ocurrió la muerte fetal en este estudio es a las 30 semanas (3,15)

Por otra parte, el índice fetoplacentario promedio encontrado es de 4.2 lo cual apoya a la probable restricción del crecimiento de estos fetos, ya que el índice fetoplacentario considerado como normal es de 6.3:1 a 7.9: 1 (10).

El antecedente de ruptura de membrana se presentó en el 31.6% de los casos y la corioamniotitis inespecífica reportada es el 29.6% (56 casos), lo cual muestra una relación entre ambas variables.

En un 94.1% (178 casos) la vía de resolución fue parto y en un 5.9% la interrupción se resolvieron por vía abdominal, siendo la principal indicación en este último el sangrado transvaginal abundante.

De las 189 placentas estudiadas, 113 (59.78%) correspondieron a placentas del tercer trimestre; 63 (33.33%) a placentas del segundo trimestre y en 13 (6.87%) no se reportó trimestre al que correspondía.

En los hallazgos del cordón umbilical, llama la atención que en un 30.2% (n=55) de los casos estudiados presentaron inserción marginal del cordón y en el 1% (n=2) inserción velamentosa. Está bien descrito en la literatura que ambos tipos de inserciones se encuentra relacionadas con la morbilidad fetal. (2, 11, 14,17). El resto presento inserción central o excéntrica, consideradas como normales.

En relación al numero de vasos del cordón umbilical, 180 (97.8%) presentaron una vena y dos arterias, 4 fetos (2.2%) presentaron arteria única, de los que solo en 2 casos el feto presentó alguna malformación: acardia y otro que se reportó como portador de malformaciones múltiples, lo cual no corresponde con lo reportado en la literatura la cual reporta una incidencia de arteria única de 0.2% y se encuentra relacionado principalmente con malformaciones urogenitales y con diabetes materna. (2, 9,11, 14)

Otros hallazgos encontrados en este estudio, importantes de comentar, son 3 nudos verdaderos, 2 estrecheces del cordón umbilical,1 hematoma del cordón y 1 banda amniótica en el cordón umbilical. Todos descritos en la literatura como causantes de mortalidad fetal directa por interrupción en la circulación materna fetal. (9, 11,18)

Se observaron 8 casos de circular de cordón, de los que 5 fueron simples y 3 dobles. Además se registraron 4 casos de prolapso de cordón. La circular de cordón al cuello fetal puede producir la muerte por compresión del cordón con obstrucción del retorno venoso yugular y congestión de los vasos cerebrales; además, puede ocasionar hemorragia intracraneal por obstrucción del retorno venoso de la placenta por espasmo vascular del cordón. El ultrasonido doppler permite identificar antes del parto estas características del cordón (17)

Se identificaron 18 fetos con malformaciones En los recién nacidos se alcanzaron a diagnosticar malformaciones del sistema nervioso central en 5 casos, malformaciones múltiples en 3 casos, así como casos individuales de higroma quístico, defectos de la línea media, gastrosquisis, acardia y un óbito con hallazgos relacionados a trisomía.

En lo que se refiere a los hallazgos placentarios, los 5 hallazgos más frecuentemente encontrados fueron: corioamnioitis en 56 casos, calcificaciones en 47 casos, 38 infartos, hiperplasia fibromuscular de arterias en 38 casos, hialinización focal de las vellosidades en 37 casos.

La corioamnioitis tiene una incidencia global de 4.2 al 10.5% y esta estrechamente relacionada con la ruptura de membranas y con la infección intraamniótica, que a su vez se asocia a vaginosis bacteriana, condición frecuente durante el embarazo que puede ser diagnosticada y tratada en forma oportuna y adecuada durante la gestación. (21)

En estudios realizados en Chile, Venezuela y Nicaragua se encontró esta misma relación, la cual fue muy frecuentemente presentada en fetos que se encuentran entre la semana 20 y 28 de edad gestacional, lo que a su vez esta relacionado con la muerte fetal. (1, 2,17)

En este estudio, de las 56 placentas con reporte de corioamnionitis, 23 correspondieron al segundo trimestre y 33 al tercer trimestre

Por ser este un factor de riesgo de muerte fetal, debemos implementar acciones para tratar oportunamente los procesos infecciosos durante el embarazo.

Las calcificaciones también estuvieron reportadas en un alto porcentaje de las placentas estudiadas; sin embargo, estas lesiones comienzan a aparecer en la placenta conforme avanza el embarazo y la mayoría de las veces indican solamente maduración de la placenta. Sin embargo al estar asociadas con necrosis fibrinoide y microcalcificaciones, nos traducirá un proceso isquémico severo que tiene repercusión clínica en el feto.

Los infartos ocuparon el tercer lugar de frecuencia en este estudio. Son áreas localizadas de necrosis isquémica de las vellosidades que puede involucrar al menos del 5% del parénquima y no tiene significado clínico, o bien puede ser extenso y estar asociado con hipoxia fetal, restricción en el crecimiento intrauterino y muerte fetal. Siendo el resultado la menor cantidad de tejido vellositario viable para la oxigenación y nutrición fetal lo que disminuye la reserva funcional de la placenta. Cuando el infarto es extenso y de gran profundidad puede complicar el embarazo.

La hiperplasia fibromuscular arterial es una lesión que se encuentra muy frecuentemente asociada con estados hipertensivos y también se ha visto en embarazos que cursaron con diabetes.

La hialinización focal es un proceso frecuentemente observado en placentas de fetos vivos sanos y nos habla de falta de irrigación que por ser focal y limitada no repercute en el feto en la mayoría de los casos; sin embargo, si esta se asocia con un proceso isquémico como la necrosis, tendrá repercusiones clínicas en el feto que lo pueden llevar a la muerte fetal, por falta de irrigación. La necrosis siempre indica un proceso isquémico en el feto y clínicamente el feto presentará un grado de hipoxia. (22)

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Ovalle A, Kakarieka E. Estudio anatomoclínico de las causas de muerte fetal. Rev Chil Obstet Ginecol 2005,70 (5): 303-312.
2. Rojas E, Salas K. Incidencia y factores de Riesgo asociados a óbito fetal en dos hospitales Venezolanos. Rev.Chil Obstet Ginecol 2006,71 (1). 26-30.
3. Cabero Roura L. Muerte fetal. En: Riesgo elevado Obstétrico. Barcelona: Masson 1996: 367-387
4. Gordon CSS. Estimating risks of perinataldeath. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 192:17-22
5. En: www.inegi.gob.mx.
6. Informe Anual SIS. Departamento de Estadística del Hospital de la Mujer de la Ciudad de México. 2003-2005
7. Ruth CF Etiology and prevention of stillbirth. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2005) 193: 1923-35.
8. En:http://escuela.med.puc.cl/departamentos/obstetricia/alto_riego/muerte-fetal-int..html.
9. Delia JE, Copeland LJ. La placenta en la práctica clínica. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 1996 (3):478-519
10. Pérez S, Donoso S. Placenta y anexos embrionarios. Obstetricia.1999: 118-136

11. Pauerstein CJ. Anormalidades y enfermedades de la placenta y sus anexos (excepto mola hidatiforme y coriocarcinoma). Patología ginecológica y Obstétrica, 559-635.
12. Moore KL. Desarrollo placentario. Embriología clínica. 4e ed. México: Interamericana: 41-70.
13. Redman CWG, Sargent IL. En: La Placenta Humana. Barcelona: Masson 1995; 183:209:241
14. Di Castro P, Santarrosa P. Importancia Perinatal del Estudio de la Placenta. Perinatal Reproducción Humana. 1989 435-450
15. Di Castro P, López R. Factores relacionados con el óbito fetal Perinatalogía y Reproducción Humana 1989: 451-462
16. Santiago Dexeus. Placenta. Fisiología Obstétrica. 1982. 137-199
17. Romero Gutiérrez G. ET. AL. Factores de Riesgo y muerte fetal anteparto. Ginecol Obstet Mex 2004;72:109-15
18. Drut D. Constricción del cordón umbilical y muerte fetal. Patología. Revista latinoamericana Vol 38 No 2 abril -junio 2000; 66-69.
19. Stanley J. Robboy. Nidación and placenta. Pathology of the female reproductive tract..2002. pag 721-753.
20. Diczfalusy E. Endocrine functions of the human fetoplacental unit. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 193: 2024-9.
21. Arias F. Ruptura Prematura de Membranas. En: Guía práctica para el embarazo y el parto de alto riesgo. 1999:101-11.
22. Macroscopic Abnormalities of the placenta. En: Pathology of the placenta. Philadelphia: WB Saunders 1978. 95- 143.