



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E.

**"ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
DE 100 PLACENTAS DEL 3ER.
TRIMESTRE"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA
EN ANATOMIA PATOLOGICA

P R E S E N T A :

DRA. LILIA MARGARITA BERNAL MONDRAGON



ISSSTE

MÉXICO, D. F.

1988.



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.

DIRECTOR DE TESIS:

DR. BALDOMERO HERNANDEZ JOHNSTONE

JEFE DEL SERVICIO

ANATOMIA PATOLOGICA

A S E S O R A :

DRA. FLOR A. DIAZ ZAVALA

MEDICO ADSCRITO

ANATOMIA PATOLOGICA

SERVICIO DE APOYO:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

JEFE DEL SERVICIO:

DR. CARLOS VARGAS

JEFATURA DE ENSEÑANZA:

DRA. MA. DEL CARMEN NERI MORENO

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA. A. TERESA CABRERA MALPICA

DR. CARLOS CERECEDO GONZALEZ

MEDICOS RESIDENTES 2o. AÑO

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

A U T O R A :

DRA. LILIA MARGARITA BERNAL MONDRAGON

MEDICO RESIDENTE 3er. AÑO

ANATOMIA PATOLOGICA

HOSPITAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "

I . S . S . S . T . E .

I N D I C E

INTRODUCCION	1
ANATOMIA E HISTOLOGIA	3
EMBRIOLOGIA	11
MATERIAL Y METODO	15
ANALISIS DE RESULTADOS	17
CONCLUSIONES	31
BIBLIOGRAFIA	33

Desde las primeras semanas de vida intrauterina y hasta el final de la gestación, la placenta es el órgano responsable de proporcionar al producto los nutrientes necesarios para cubrir sus requerimientos, así como de substituir la función renal de filtración, y la capacidad de absorción del intestino.

Aún cuando desde épocas remotas ha sido objeto del interés médico, es poco lo que se ha logrado conocer con precisión sobre tan enigmático como vital órgano.

Originada a partir de células derivadas del blastocisto, la placenta se mantiene en estrecho contacto con la decidua, de donde toma los nutrientes, principalmente por difusión, de la sangre materna que baña el espacio intervelloso. Aún cuando se ha comprobado que la placenta también efectúa síntesis de algunas proteínas y hormonas esteroides, está plenamente demostrado que éstas no son producidas en forma exclusiva por el tejido placentario, como inicialmente se había sugerido (29), sino que se ha demostrado su presencia en diferentes fases del desarrollo testicular, así como en algunos tumores de origen germinal.

Diversos autores han tratado de demostrar que la placenta, al igual que todos los órganos de la economía, sufre de envejecimiento, manifestado fundamentalmente por la identificación de lipofucsina, pigmento tradicionalmente considerado como un indicio de envejecimiento, y que se observa principalmente a nivel de las fibras miocárdicas, sin embargo, no hay evidencia sustancial que permita afirmar que la placenta envejece. Diversos autores coinciden en lo expresado por Harold Fox, en que la mayoría de los cambios observados obedecen a un proceso de maduración, más que a

indicios de senilidad.

Es un hecho reconocido que aún en la placenta de término, cuando es sometida a hipoxia, es capaz de responder con una acentuada proliferación del citotrofoblasto, manifestando que conserva su capacidad de renovación hasta el final de la gestación (14,18,23).

Wyn n hace la atinada observación de que la placenta representa el mejor ejemplo sobre una estructura que madura y se conserva en óptimas condiciones hasta que detiene su funcionamiento y desaparece.

ANATOMIA E HISTOLOGIA.-

Para comprender en forma adecuada la patología placentaria, es conveniente recordar algunas características generales de éste órgano, tanto desde el punto de vista macro como microscópico.

Hacia el final de la gestación, la placenta es una estructura de forma discoide, cuyo peso oscila entre 300 y 500 g., con un diámetro aproximado de 15 cm., y un espesor de 3 cm.

Presenta dos caras: una cara materna que se inserta sobre la decidua basal; y una cara fetal, que permanece en contacto con el amnios, y se denomina placa coriónica. El cordón umbilical que une al feto con la placenta se inserta en la placa coriónica, donde tanto la vena como las arterias se ramifican para lograr alcanzar las diferentes partes de la placenta.

Entre la placa basal y la coriónica, hay un árbol velloso placentario -- portador de vellosidades coriónicas en forma de hoja, que se diferencia y crece. Los troncos vellosos, ramas y hojas, contienen los vasos sanguíneos y las redes capilares por los cuales circula la sangre fetal. (fig. 1 y 2). La superficie de las vellosidades placentarias está bañada por sangre materna que circula en lagunas, que unidas, constituyen el espacio intervelloso.

Las corrientes sanguíneas materna y fetal se encuentran separadas por -- una barrera placentaria, sospechada desde 1564 por Arancio, y demostrada en el año de 1774 por los experimentos de Hunter. (6). La sangre materna llega al espacio intervelloso a través de las arterias espirales útero -- placentarias, emergiendo de ellas en forma de chorro, el "chorro de Borell", rodea a las vellosidades coriales, y luego alcanza las venas ute-

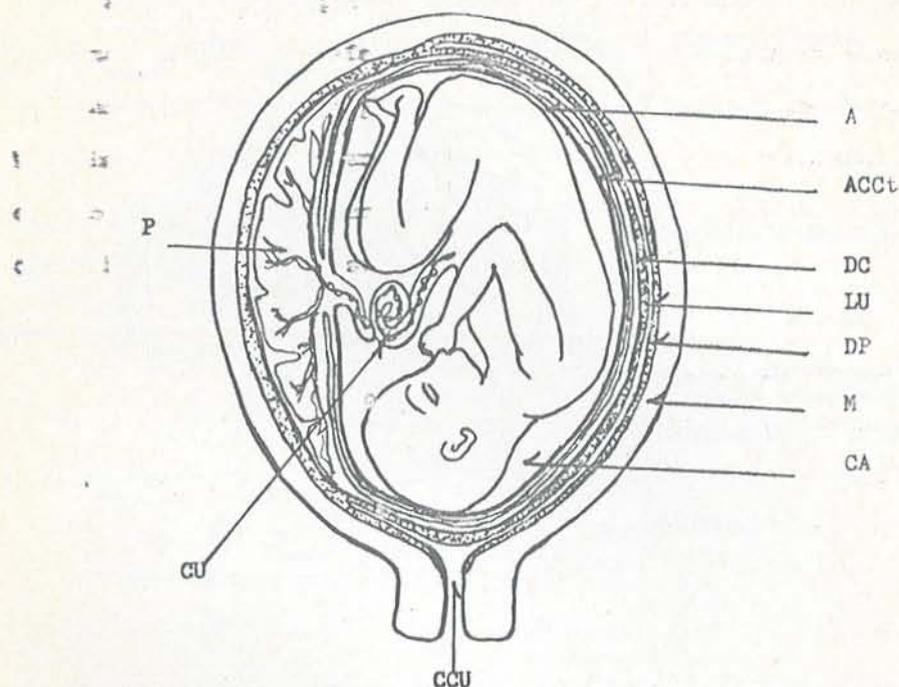


Figura 1.- Distribución esquemática de las diferentes partes del complejo maternofetalplacentario intrauterino.

A, amnios; ACct, amniocorion de células citotrofoblásticas; - AC, amnios-corion; DC, decidua capsular; LU, luz uterina (--- virtual); DP, decidua parietal; M, miometrio; CCU, conducto cervical uterino; CU cordón umbilical; P, placenta.

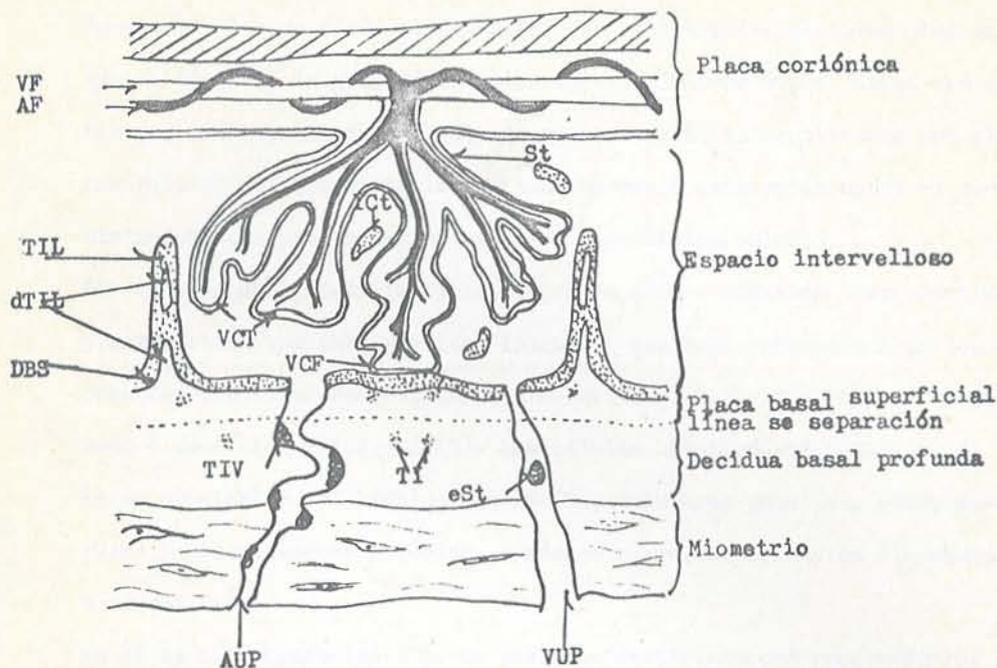


Figura 2.- Representación esquemática de la estructura de un lobulillo placentario. VF, vena fetal; AF, arteria fetal; St, sinciotrofoblasto; ICt, isla de citotrofoblasto; TIL, tabique interlobulillar; dTIL, decidua del tabique interlobulillar; VC vellosidad corial terminal; VCF, vellosidad corial de fijación; DBS, decidua basal superficial; TIV, trofoblasto intravascular; TI, trofoblasto intersticial; e St, émbolo de sinciotrofoblasto; AUP, arteria uteri-placentaria; VUP, vena útero-placentaria

rinas para retornar a la circulación materna. (1,3,6,11) (fig. 3)

Desde el punto de vista histológico, las vellosidades coriales observadas al final de la gestación, miden aproximadamente 40 μ m. Están cubiertas por una capa de trofoblasto de grosor variable, constituida por algunas células del citotrofoblasto, habitualmente dispuestas entre el sinciotrofoblasto y la membrana basal, y sinciotrofoblasto.

Las células del citotrofoblasto conservan aún su capacidad reproductiva y representan una capa germinal inactiva, que bajo circunstancias desfavorables puede ser estimulada para substituir sinciotrofoblasto lesionado ó destruido. (1,2,5,6,13). Las células citotrofoblásticas son de forma cuboidal ó polihédrica, de límites celulares precisos, citoplasma claro ó discretamente granular, y núcleo claro, de cromatina finamente dispersa.

En el sinciotrofoblasto no es posible identificar con precisión los límites celulares, aún cuando con la ayuda del microscopio electrónico se han llegado a identificar vestigios de membrana celular; los núcleos son pequeños y basófilos, el citoplasma es vacuolado por la presencia de lípidos y glucógeno. Frecuentemente pueden observarse núcleos sinciciales formando agregados multinucleares que protruyen al espacio interveloso, y se conocen como nudos sinciciales. Eventualmente, éstos pueden desprenderse de la superficie vellosa y alcanzar la circulación materna. (1,2,3,6,25).

En algunas zonas de las vellosidades, entre un nudo sincicial y otro, el sincicio se encuentra sumamente adelgazado y desprovisto de núcleos, con la presencia de capilares fetales dilatados subyacentes; a nivel de microscopía óptica pudieran parecer fusionados, y se conocen como membrana

vasculo-sincicial ó membrana metabólica.

Existen diferencias evidentes entre éstas zonas y las áreas no adelgazadas del sinciciotrofoblasto, habiéndose propuesto que corresponden a zonas especializadas del trofoblasto que permiten la difusión de gases y efectúan funciones de síntesis proteica y de hormonas esteroides, respectivamente.

Existen datos que apoyan ambas afirmaciones. A nivel de microscopía electrónica se ha observado que en los sitios donde se encuentra más adelgazado el sinciciotrofoblasto, está cubierto por microvellosidades que le permiten una mayor superficie de contacto con la sangre materna, facilitándose por tanto la difusión de gases; en tanto que en las zonas más gruesas, se han identificado mitocondrias tubulares, mismas que se han identificado en otros tejidos, y es sabido que se relacionan con la síntesis de esteroides. (3,6,13). (Fig. 4).

En una placenta normal, al término del embarazo, cada vellosidad contiene entre 1 y 6 capilares fetales, los cuales se disponen hacia la periferia, y se encuentran notablemente dilatados, en estrecha aproximación al trofoblasto, como se mencionó previamente, y constituyen el rasgo más llamativo cuando se observa un corte trasversal de la vellosidad.

La membrana basal que separa al trofoblasto del estroma velloso muestra un engrosamiento progresivo entre la 3^a. semana y el final de la gestación, cuando se observa como una estructura trilaminar con un espesor que fluctúa entre los 1,000 y 3,000 $\overset{\circ}{\text{A}}$. Está constituida por filamentos que se disponen en forma paralela a la superficie del trofoblasto, junto con moléculas lipídicas que se disponen en forma perpendicular a los filamentos (6).

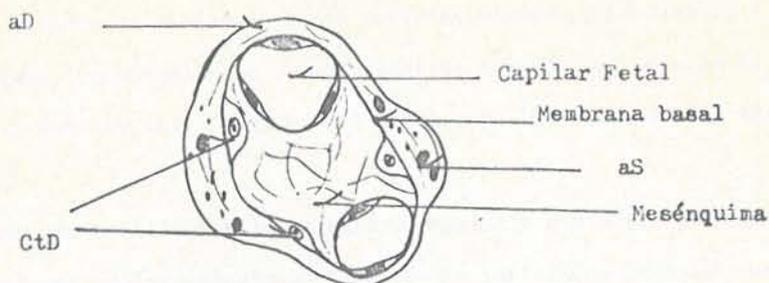


Figura 4.- Representación esquemática de una vellosidad coriónica según el concepto de Burgos y Rodríguez (1966), mostrando la posible separación de áreas a cargo de transferencia y síntesis, aD área de difusión, CtD, citotrofoblasto disperso; AS área de síntesis.

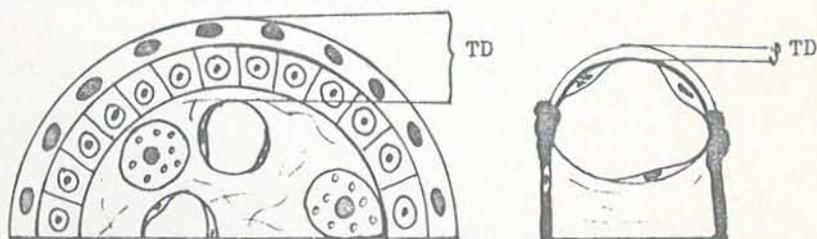


Figura 5.- Esquema para demostrar la reducción del trayecto de difusión en el transcurso del embarazo. A la izquierda, la vellosidad corial del 20.º mes, con un gran trayecto de difusión, a la derecha una representación de una vellosidad corial madura, con un notable acortamiento del trayecto de difusión, con formación de una típica membrana metabólica.

El estroma vellosa se reduce a una delgada capa comprimida entre los capilares fetales dilatados, y suele contener algunos fibroblastos y escasa colágena. Ocasionalmente pueden llegarse a encontrar células de Hofbauer en el espacio interfibrilar del estroma de las vellosidades maduras. (3,6,24).

Las capas que constituyen la barrera placentaria han sufrido en conjunto un importante adelgazamiento al final de la gestación, identificándose a nivel de microscopía electrónica, 5 capas, a saber:

- una delgada capa de sinciciotrofoblasto, cuya superficie muestra microvellosidades y se encuentra en íntimo contacto con la sangre materna;
- una gruesa membrana basal por debajo del sincicio;
- inmediatamente por debajo se advierte tejido conectivo laxo con algunas fibras reticulares;
- una membrana basal que rodea al capilar fetal, y
- el endotelio del capilar fetal, que está en contacto con la sangre fetal. (Fig. 5)

EMBRIOLOGIA.-

Habitualmente la fecundación ocurre a nivel de la región ampular de la Trompa de Falopio, y cuando el huevo arriba a la cavidad uterina, lo hace bajo la forma de mórula, la cual rápidamente se convierte en blastocisto, perdiendo entonces la zona pelúcida. La capa externa del blastocisto prolifera hasta formar una masa de células trofoblásticas, las cuales penetran en el endometrio, completándose el proceso de implantación entre el 10o. y 11o. día.

Aproximadamente al 7o. día de la fecundación, el trofoblasto forma una placa que rápidamente se diferencia en dos capas; una interna constituida por grandes células claras, mononucleares, de forma polihédrica y límites celulares precisos; y una capa externa multinucleada, en la cual no se identifican límites celulares, denominadas respectivamente cito y sinciciotrofoblasto.

Habitualmente, a nivel del citotrofoblasto, ó capa de Langhans pueden identificarse figuras mitóticas, principalmente en etapas tempranas de la gestación, aún cuando en determinadas condiciones pueden observarse también en placentas de término. Pese a que no se han logrado identificar figuras mitóticas en el sinciciotrofoblasto, es perceptible un aumento en su grosor, dato que apoya la idea prácticamente ya generalizada de que son abastecidas por la migración de células de Langhans que van perdiendo su membrana citoplasmática.

Entre los días 10 y 13 post-ovulatorios, aparecen en el trofoblasto en crecimiento, hendiduras ó lagunas que se intercomunican, mostrando una tendencia a confluir, constituyéndose en el precursor del espacio intervelloso. Progresivamente son incluidos los vasos maternos, siendo erosionados, aportando entonces sangre materna a las lagunas. En ésta etapa

existen tabiques de sinciciotrofoblasto, el cual tiende a disponerse en forma radial entre los días 14 y 20 post-ovulatorios, adquiriendo entonces un núcleo central celular, por proliferación de las células del citotrofoblasto ubicadas en la base coriónica, constituyendo el tronco de las llamadas vellosidades primarias. (Fig. 6)

Conforme el trofoblasto sigue extendiéndose en el estroma, invade más y más sinusoides, y finalmente, las lagunas se continúan con los sistemas arterial y venoso. A causa de la diferencia de presiones entre los capilares, comienza a fluir sangre materna por el sistema de lagunas trofoblásticas, lo cual crea la circulación útero-placentaria. (2,6,11)

Al comenzar la tercera semana, el trofoblasto se caracteriza por abundantes troncos de las vellosidades primarias, constituidas por un centro de citotrofoblasto, cubierto por una capa de sincicio. (Fig. 7). Al continuar el desarrollo, las células mesodérmicas provenientes de la hoja somato-pleural del mesodermo extraembrionario, ó del citotrofoblasto, se introducen en el centro de las vellosidades primarias y crecen en dirección de la decidua; la estructura ahora formada se conoce como tronco de las vellosidades secundarias; y consisten en un centro de tejido conectivo laxo cubierto por una capa de citotrofoblasto y una delgada capa de sinciciotrofoblasto. Hacia el final de la tercera semana, las células mesodérmicas localizadas al centro de las vellosidades comienzan a diferenciarse en células sanguíneas y en vasos de pequeño calibre, constituyendo el sistema capilar velloso. Es en ésta etapa cuando las vellosidades se conocen como tronco de las vellosidades terciarias, y durante la cuarta semana puede identificarse éste tipo de vellosidades en toda la superficie del corion.

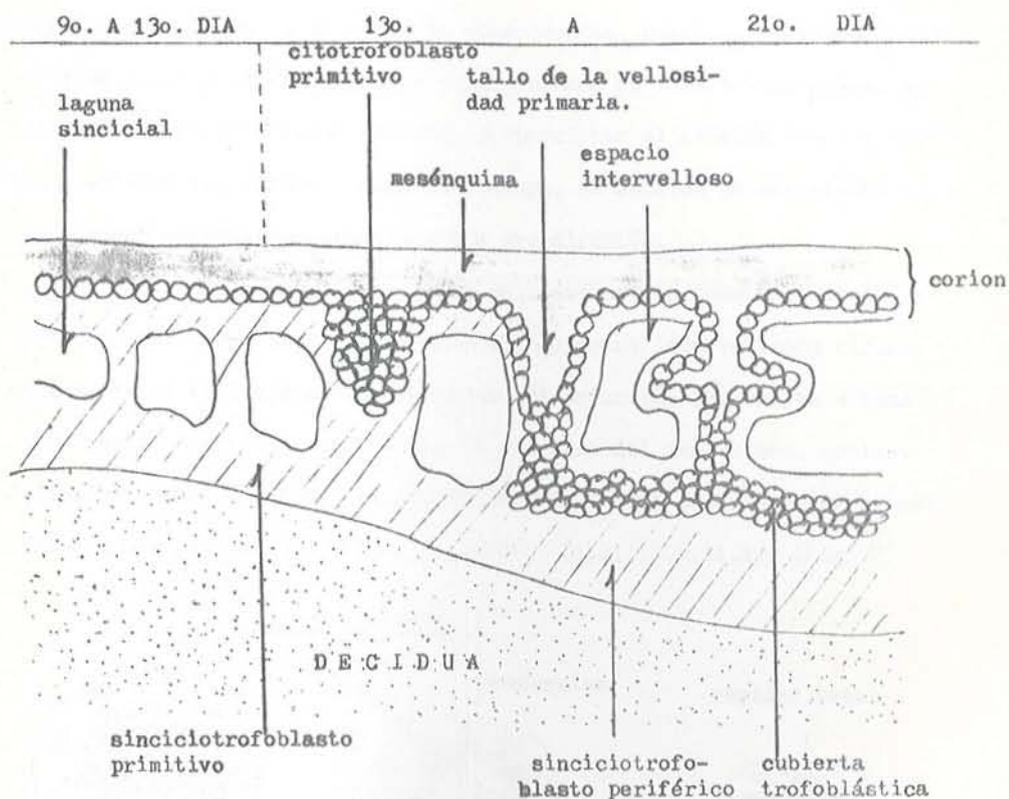


Figura 6.- Representación esquemática del desarrollo placentario en etapas tempranas. (H. Fox, 1978)

Los capilares de las vellosidades coriales se ponen en contacto con los capilares que se desarrollan en el mesodermo de la placa ó lámina coriónica y en el pedículo de fijación. Estos vasos a su vez, establecen contacto con el sistema circulatorio intraembrionario, conectando de ésta forma la placenta y el embrión. En consecuencia, cuando el corazón fetal comienza a latir alrededor de la cuarta semana de vida intrauterina, el sistema veloso está preparado para proporcionar al embrión los nutrientes y oxígeno requeridos. Hasta ésta etapa, el embrión ha satisfecho sus necesidades nutritivas exclusivamente por difusión.

En los siguientes meses, los troncos vellosos emiten numerosas prolongaciones pequeñas que se dirigen hacia los espacios intervillosos circundantes. Estas vellosidades neoformadas, al principio poseen las mismas capas que los troncos, pero, hacia el comienzo del cuarto mes, comienza a disminuir paulatinamente el número de células del citotrofoblasto, así como algunas células del tejido conectivo. (1,2,3,4,6,11,16) (Fig. 7)

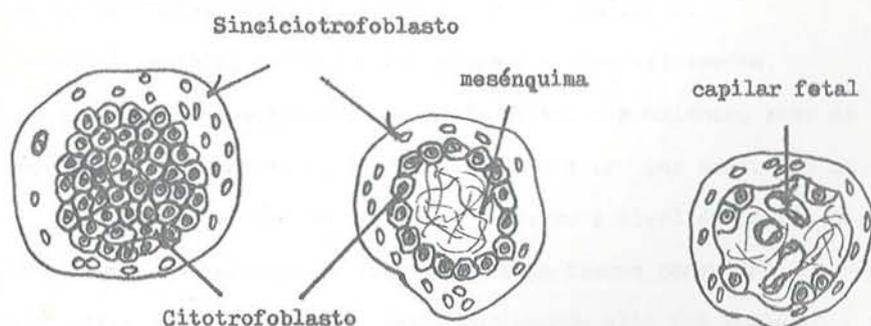


Figura 7.- Esquema que representa el desarrollo de una vellosidad coriónica señalando las diferencias fundamentales entre las vellosidades primaria, secundaria y terciaria.

MATERIAL Y METODO.-

Se analizaron las placentas recibidas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital " General Ignacio Zaragoza ", I.S.S.S.T.E., durante el período comprendido entre el 8 de junio y el 29 de julio de 1987. Del total de 109 placentas recibidas, se eliminaron 6 por corresponder a una edad gestacional menor de 28 semanas, ya que el estudio se orientó al estudio de las placentas del 3er. trimestre exclusivamente. 3 placentas más fueron eliminadas por no contar con los datos clínicos del producto. De acuerdo con los datos obtenidos en la hoja de recolección de datos, - diseñada expresamente para éste estudio, se obtuvieron 50 placentas para los grupos de alto y bajo riesgo, considerandose grupo problema y grupo-testigo, respectivamente.

Con la colaboración del Servicio de Gineco-Obstetricia, se logró que las placentas se colocaran en bolsas de plástico de 1 litro conteniendo solución de formol al 10 %, una vez resuelto el parto, manteniéndose en fijación un mínimo de 24 hs. antes de su procesamiento.

El material recibido fué estudiado macro y microscópicamente.

La descripción macroscópica comprendió: forma, dimensiones, peso de la placenta una vez cortado el cordón umbilical 1 cm. por arriba de su inserción, y desprendidas las membranas ovulares a nivel del borde placentario; cuando se encontraron coágulos, éstos fueron removidos; se registró el sitio de ruptura de las membranas cuando ello fué posible; y se describieron las características de la cara fetal, incluyendo inserción y longitud del cordón umbilical, así como el número de vasos observados al realizar un corte transversal del mismo; así como las características de la cara materna, incluyéndose el color, la presencia ó no de calcifi-

caciones y alteraciones observadas al corte. Los cortes seriados se realizaron a 1.5 cm. entre sí.

Una vez concluida la descripción macroscópica, se seleccionaron cortes representativos, tanto de la placenta como del cordón umbilical, mismos que se procesaron en bloques de parafina. Los cortes se hicieron con un espesor de 4 micras, y fueron teñidos en forma rutinaria con H y E (hematoxilina y eosina).

Las laminillas fueron revisadas a nivel de microscopía de luz, para valorar el grado de maduración placentaria, utilizando para ello los siguientes criterios: cantidad y calidad del sinciotrofoblasto, forma y tamaño de las vellosidades coriales, presencia de membranas metabólicas; forma y localización de los capilares fetales; presencia de depósitos de material fibrinoide inter e intravelloso; presencia y cantidad de nudos sinciciales en campo de 40 X; calcificaciones, infartos, y alteraciones específicas. Valorándose en forma simultánea el cordón umbilical, considerándose en su estudio fundamentalmente el número de vasos identificados y la persistencia de conducto onfalomesentérico y/o alantoideo.

ANÁLISIS DE RESULTADOS.-

Aún cuando el presente estudio está fundamentalmente orientado a determinar la presencia de patrones tanto morfológicos como histológicos que nos permitan establecer alguna diferencia entre los embarazos clasificados como de alto y bajo riesgo, de acuerdo a las normas clínicas ya establecidas, (8,30,31,32), se consideró importante la inclusión de algunas variables clínicas, como son: edad materna, número de gestaciones, y edad gestacional al término del embarazo, para comparar los resultados de una población derechohabiente con lo reportado previamente.

Los resultados obtenidos al evaluar la edad materna son similares a los ya conocidos. En la Tabla I se muestran las diferencias de edades observadas entre las pacientes del grupo testigo y las del grupo problema, señalando en ambos casos, la edad promedio. Dentro del grupo testigo, un 80 % de las pacientes se encontraron en la 3a. década, versus un 42 % de las pacientes con embarazo de alto riesgo. (gráfica I)

Mediante el análisis realizado utilizando la T de Student, el valor obtenido para p fue menor de 0.001, lo que refleja una cifra altamente significativa.

Otro de los datos que ha sido considerado como factor de riesgo, es el número de gestaciones, tomándose como referencia la V gestación. (8,30,31,32). En la Tabla II se ha resumido el número de gestaciones observado para ambos grupos, anotándose el promedio para cada grupo. Se encontró que dentro del grupo testigo, el 70 % de las pacientes tenía menos de 3 embarazos, en comparación, el grupo problema presentó un 56 % de pacientes con 3 embarazos ó más. (gráfica II).

Al analizar los datos obtenidos mediante la T de Student, el valor encontrado para p fue menor de 0.001, interpretándose como de alto significa-

EDAD MATERNA:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M A	18	16
M A X I M A	34	40
P R O M E D I O	25	28.2

Tabla I.- Se presentan las diferencias de edades registradas en -
ambos grupos, con sus respectivos promedios.

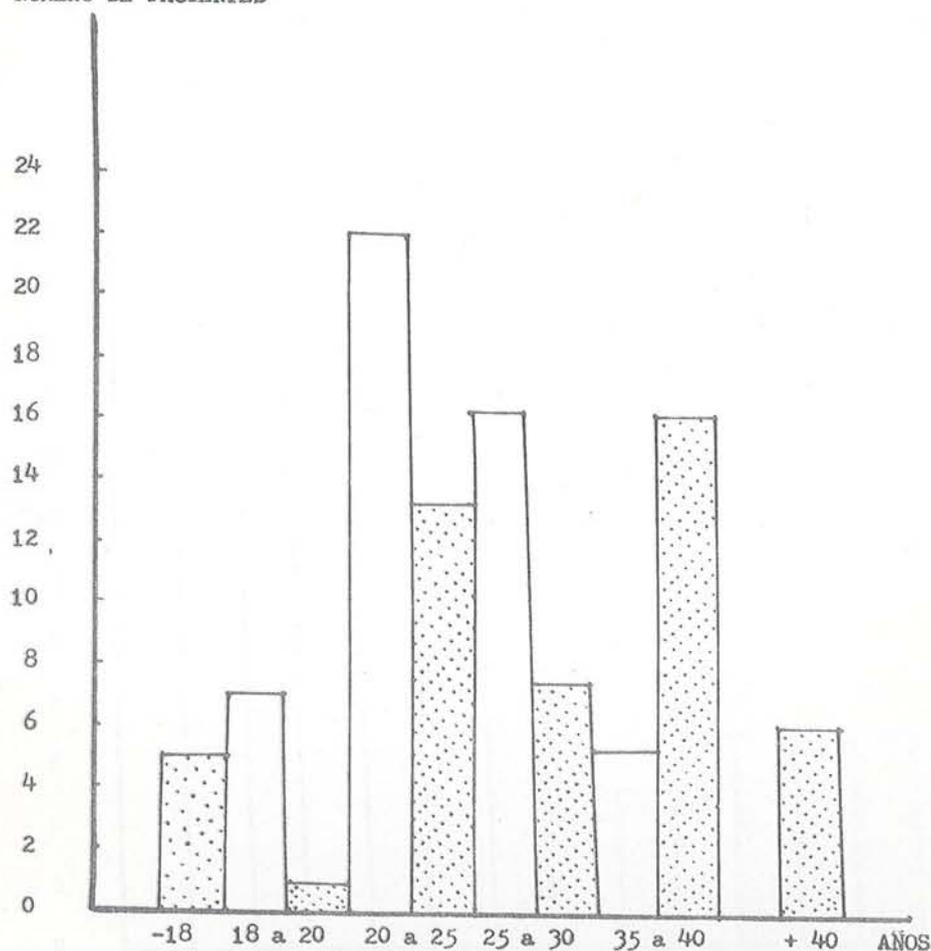
NUMERO DE EMBARAZOS:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M O	1	1
M A X I M O	4	10
P R O M E D I O	1.4	3.3

Tabla II.- Número de embarazos registrados para ambos grupos, m^í-
nimo, máximo y promedio.

SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M O	36.4	30.5
M A X I M O	42	42.4
P R O M E D I O	39.2	39

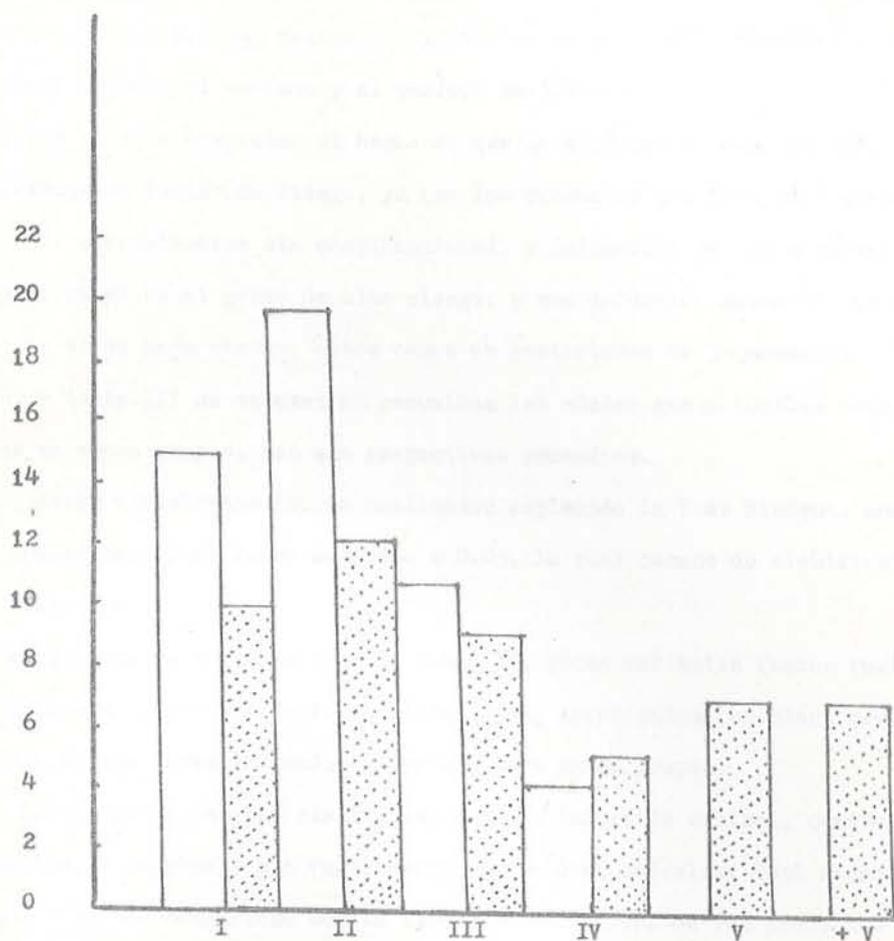
Tabla III.- Se muestran las diferentes edades gestacionales regis-
tradas en ambos grupos y sus promedios.

NUMERO DE PACIENTES



GRAFICA I.- Señala las diferencias observadas entre la edad materna del grupo testigo  y el grupo problema  .

NUMERO DE PACIENTES



GRAFICA II.- Presenta la diferencia observada en relación al número de gestaciones entre el grupo testigo  y el grupo problema .

do estadístico.

Con éstos resultados, se confirma que tanto la edad materna como el número de gestaciones son factores importantes en la valoración adecuada del riesgo durante el embarazo y el período perinatal.

No fué posible comprobar el hecho de que la edad gestacional también representa un factor de riesgo, ya que los productos con baja edad gestacional sobrevivieron sin complicaciones, y únicamente se registraron: un obito fetal en el grupo de alto riesgo, y una defunción neonatal temprana en el de bajo riesgo, ambos casos en gestaciones de 39 semanas.

En la tabla III se encuentran resumidas las edades gestacionales observadas en ambos grupos, con sus respectivos promedios.

Los datos registrados fueron analizados empleando la T de Student, encontrándose para p un valor superior a 0.05, lo cual carece de significado estadístico.

Como se pone de manifiesto en la tabla IV, pocas variantes fueron registradas con respecto a la forma placentaria, apreciándose un claro predominio de las formas circular y ovoidea para ambos grupos.

El cordón umbilical fué clasificado como de inserción central, centro marginal y marginal, sin registrarse inserciones anómalas. Este hecho es llamativo, al compararse con la inserción del cordón de los productos de fertilización in vitro, con transferencia de embrión, en los cuales se reporta hasta un 15 % de inserciones sobre el borde placentario, y un 14 % de inserciones velamentosas, (28), hecho que tiene gran importancia clínica debido a su asociación con el Síndrome de Venkiser (vasa previa y hemorragia fetal). Este elevado porcentaje de inserciones anómalas del cordón ha sido atribuido a alteraciones en la orientación del blasto

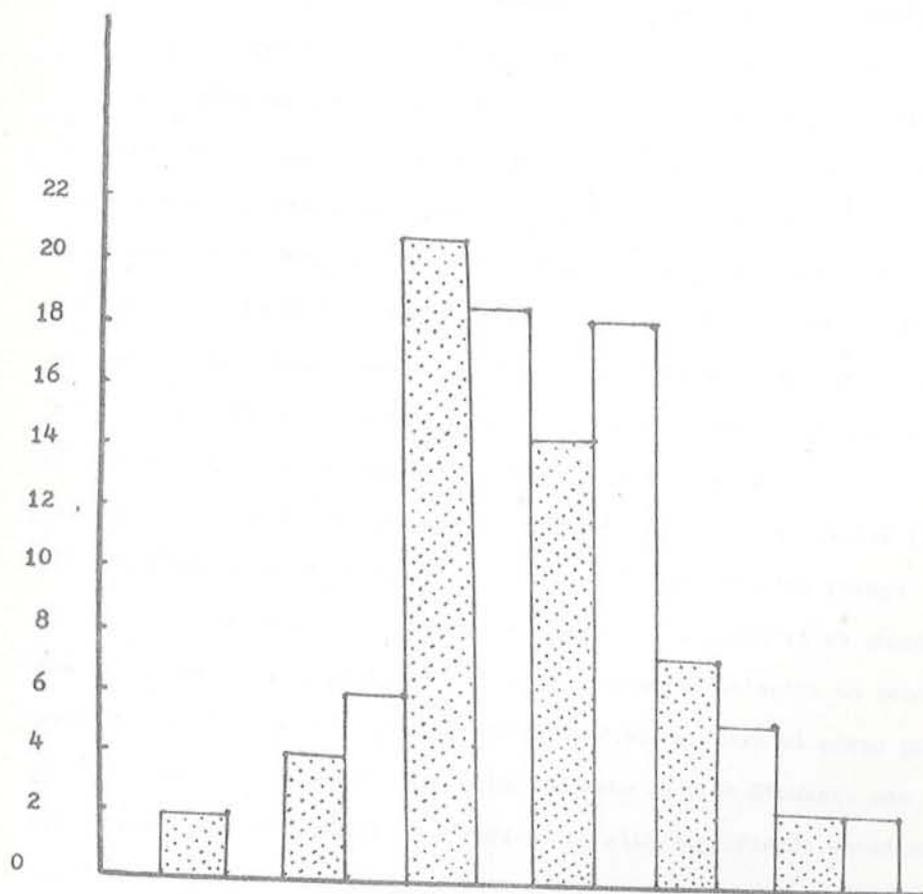
FORMA DE LA PLACENTA:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
C I R C U L A R	38	32
O V O I D E A	8	9
I R R E G U L A R	3	8
T R I A N G U L A R	0	1
A R R I Ñ O N A D A	1	0
T O T A L	50	50

Tabla IV.- Representa el registro de la forma placentaria observada, sin diferencias notables entre ambos grupos, y con un claro predominio de las formas habitualmente referidas en la literatura.

PESO PLACENTARIO:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M O	300 g.	280 g.
M A X I M O	790 g.	730 g.
P R O M E D I O	494 g.	483 g.

Tabla V.- Se muestra el peso observado para las placentas de --- ambos grupos, con sus respectivos promedios.

NUMERO DE PACIENTES:



GRAFICA III.- Muestra las diferencias observadas en los pesos registrados en el grupo testigo  y el grupo problema .

cisto durante el procedimiento de implantación.

El peso placentario, si bien ha sido objeto de grandes controversias, ha demostrado que por sí mismo carece de valor como factor de riesgo. En términos generales se acepta que a productos pequeños corresponden placentas pequeñas, (1,3,6) y que es excepcional el hecho de que una placenta pequeña sea responsable del pobre desarrollo del producto. (12).

En la tabla V se desglosan los pesos registrados para ambos grupos, con sus promedios. En nuestro estudio, los datos fueron analizados mediante la T de Student, encontrándose para p un valor superior a 0.10, lo que demuestra que carece de significado estadístico, y concuerda con la mayoría de los reportes encontrados en la literatura. (1,3,6,9,12).

Para analizar los datos del peso placentario fueron excluidas las placentas procedentes de 2 embarazos gemelares, del grupo de alto riesgo.

En lo concerniente al peso de los productos, en la tabla VI se muestran los pesos registrados para ambos grupos, habiéndose obtenido un peso promedio de 3,156 g. para el grupo testigo, y 2,920 g. para el grupo problema. Los datos obtenidos se analizaron mediante la T de Student, con un valor para p menor de 0.001, que refleja un alto significado estadístico (gráfica IV).

Al estudiar las diferencias entre el cociente placentario obtenido para ambos grupos, y que se muestra en la tabla VII, los resultados difieren de los reportes revisados. Se menciona como cifra normal al final de la gestación un cociente de 0.148 aproximadamente (1,3,9) y la cifra promedio encontrada fué de 0.155 para el grupo testigo y de 0.164 para el grupo problema. Estas cifras se estudiaron aplicando la T de Student, obteniéndose para p un valor inferior a 0.001, interpretado como de alto va-

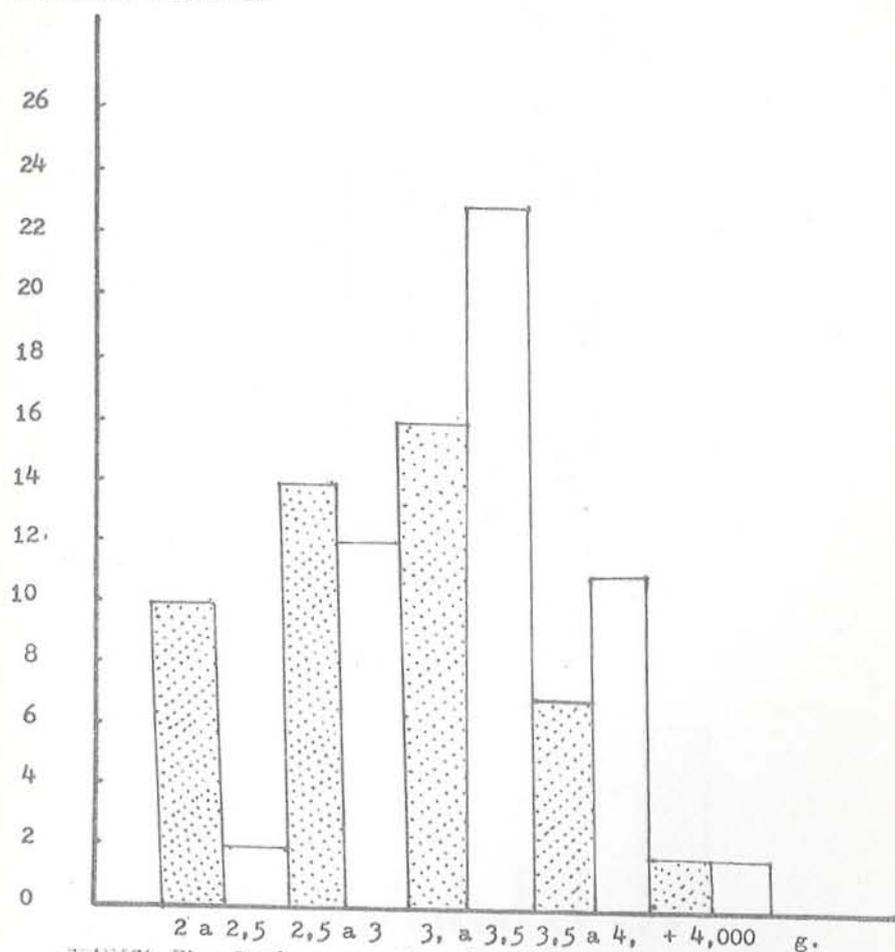
PESO DEL PRODUCTO:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M O	2,450 g.	1,630 g.
M A X I M O	4,000 g.	4,280 g.
P R O M E D I O	3,156 g.	2,920 g.

Tabla VI.- Se presentan los pesos del producto mínimos y máximos-
registrados, así como los promedios para ambos grupos.

COCIENTE PLACENTARIO:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
M I N I M O	0.081	0.121
M A X I M O	0.251	0.231
P R O M E D I O	0.155	0.164

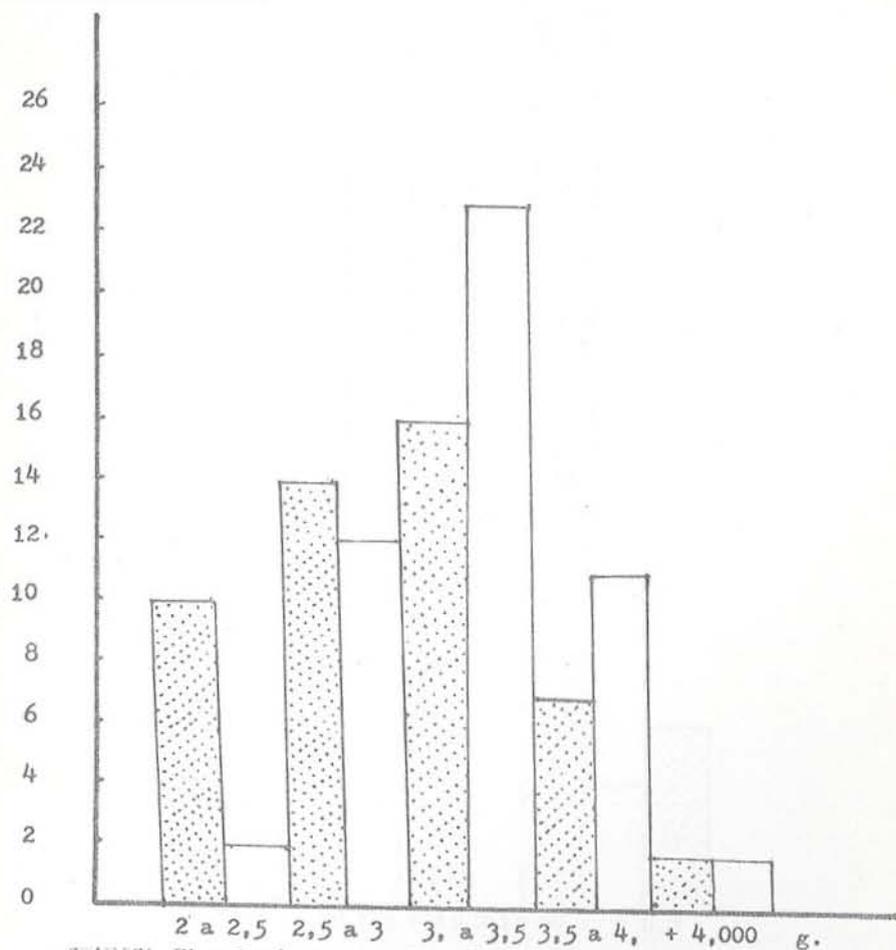
Tabla VII.- Se presentan las diferencias entre los cocientes pla-
centarios obtenidos en ambos grupos.

NUMERO DE PACIENTES



GRAFICA IV.- Donde se muestran las diferencias observadas en relación al peso de los productos.  grupo de bajo riesgo
 grupo de alto riesgo.

NUMERO DE PACIENTES



Gráfica IV.- Donde se muestran las diferencias observadas en relación al peso de los productos.  grupo de bajo riesgo  grupo de alto riesgo.

lor estadístico. (gráfica V).

La relación de los hallazgos histológicos se muestra en la tabla VIII.

La valoración de cada uno de estos datos se realizó de la siguiente manera: la presencia de calcificaciones se consideró positiva independientemente del sitio en que se localizaran (ramos I, II y III de Kloos). Como puede apreciarse en la tabla, la diferencia encontrada es mínima, y puede ser resultado de lo restringido del muestreo de las placentas sometidas a estudio, ya que se incluyó exclusivamente un corte por placenta. - No se observó diferencia en cuanto a la presencia de depósitos de material fibrinoide, el cual se identificó en el 100 % de las placentas estudiadas, sin diferencias entre ambos grupos.

Los capilares fetales mostraron una dilatación sinusoidal franca en la mayor parte de los casos, sin embargo, un 8 % y un 4 % en los grupos testigo y problema, respectivamente, la mostraron en forma incipiente.

De los diferentes factores estudiados, se apreciaron discretas diferencias en la decidua, observándose necrosada en un 58 % de los casos del grupo testigo, y en un 68 % en los casos del grupo problema, la diferencia entre ambos grupos se estudio mediante la aplicación de la Chi cuadrada, resultando sin valor estadístico, así como la presencia de infarctos observada en un 40 y 54 % de los casos en el grupo testigo y problema, respectivamente.

En un 2 % de los casos de embarazos de bajo riesgo se identificó la persistencia de estructuras embrionarias, éste porcentaje se encuentra dentro de los límites normales, de acuerdo con diversos autores. (1,3,6).

Al estudiar el número de nudos sinciciales por campo de 40 X, se encontró un promedio de 10.81 para el grupo testigo, y 12.28 para el grupo --

HALLAZGO:	BAJO RIESGO:	ALTO RIESGO:
CALCIFICACIONES	100 %	96 %
DEPOSITOS DE FIBRINOIDE	100 %	100 %
CAPILARES FETALES CON --		
TRANSFORMACION SINUSOIDAL	92 %	96 %
TRANSFORMACION INCIPIENTE	8 %	4 %
NECROSIS DE LA DECIDUA	58 %	68 %
DECIDUA DE ASPECTO NORMAL	30 %	26 %
DECIDUITS AGUDA NECROSADA	10 %	6 %
INFARTOS	40 %	54 %
NECROSIS DE LA PARED --		
VASCULAR	14 %	10 %
PERSISTENCIA DE ESTRUCTURAS		
EMBRIONARIAS	2 %	--
NUMERO DE NUDOS SINICIALES		
POR CAMPO 40 X	10.81	12.28
CORDON UMBILICAL SIN ALTERA		
CIONES HISTOLOGICAS	86 %	86 %
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO --		
ONFALOMESENTERICO	4 %	4 %
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO -		
ALANTOIDEO	4 %	4 %
CORDON NO VALORABLE POR DEFEC		
TOS TECNICOS	6 %	6 %

TABLA VIII.- Muestra los diferentes hallazgos histológicos encontrados -
en el material estudiado, expresado en porcentajes.

problema, los datos fueron analizados mediante la t de Student, obteniéndose para p un valor mayor de 0.05, demostrándose que carece de valor estadístico. Este dato está en oposición con lo reportado por H. Fox (1978) (3), quien reporta que existe una relación entre la cantidad de vellosidades con presencia de nudos sinciciales y los embarazos de alto riesgo. A nivel del cordón umbilical, se identificaron exclusivamente persistencia de conducto onfalomesentérico en un 4% de los casos de ambos grupos al igual que la persistencia del conducto alantoideo. Estos carecen de importancia funcional, y constituyen un mero hallazgo histológico.

Es notable el hecho de que pese a que se considera en diferentes publicaciones nacionales la importancia de la adecuada valoración del riesgo, - tanto durante el embarazo, como en el período perinatal, sea tan pobre - la inquietud en cuanto al estudio de la placenta se refiere, pasando - por alto el hecho de que del adecuado funcionamiento de éste órgano de-- pende de manera fundamental el desarrollo armónico del producto.

Pocos son los recursos con que se contó para la realización del presente estudio, sin embargo, considero que constituye una base para futuras evaluaciones orientadas en forma más específica, y habrá de despertar alguna inquietud entre los especialistas de Gineco-Obstetricia el hecho de - que ése órgano que habitualmente es menospreciado durante la atención -- del parto, y es despectivamente enviado al bote de basura, constituye -- una importante fuente capaz de ayudarnos a resolver una gran diversidad de dudas referentes a la patología del período perinatal.

Del estudio realizado, y aún cuando no se encontraron factores histológicos que puedan servir para diferenciar ambos grupos, puede concluirse -- que, de acuerdo a lo reportado en la literatura, en nuestro medio, tanto la edad materna como el número de embarazos influyen de manera significativa sobre el adecuado desarrollo del producto. Es importante también resaltar la diferencia encontrada entre los cocientes placentarios observados en el presente estudio y lo reportado previamente. De la serie registrada por Little de 956 partos del 3er. trimestre, se concluyó que aproximadamente un 95 % de las placentas tenían un cociente placentario que oscilaba entre 0.10 y 0.18, en contra de un 84 % y 78 % observado en el -- presente estudio para los grupos de bajo y alto riesgo, respectivamente. Ellos calculan que aproximadamente uno de cada 300 casos correspondería-

a un cociente placentario inferior a 0.08 ó superior a 0.18; nosotros -- encontramos que un 14 % de las placentas del grupo testigo mostró un cociente placentario superior a 0.18, correspondiendo un 8 % a un cociente mayor de 0.2; encontrándose un 2 % de casos con cociente placentario inferior de 0.1; en cuanto a lo observado en el grupo problema, un 22 % de las placentas estudiadas mostraron un cociente placentario superior a 0.18, de las cuales, un 12 % correspondió a cifras superiores al 0.2. En éste grupo no se registró ningún cociente placentario inferior a 0.1.

Si bien se ha discutido mucho acerca del valor del cociente placentario como factor de riesgo, considero que las diferencias observadas en los diversos estudios realizados obedecen fundamentalmente al procedimiento empleado para el pesaje de las placentas, ya que algunos autores pesan la placenta en fresco, en tanto que otros lo hacen ya fijada; algunos -- remueven las membranas y el cordón, así como los coagulos, como se hizo en el presente estudio, y otros incluyen los anexos en la determinación del peso placentario.

Aún cuando resulta un poco frustrante el hecho de que no se pudo identificar ningún rasgo histológico que permita establecer una diferencia entre los embarazos de bajo y de alto riesgo, considero que ésto pudiera ser consecuencia tanto de un muestreo limitado, ya que exclusivamente se examinó una laminilla por caso, como de la restricción en cuanto a tinción se refiere, ya que únicamente se empleo H y E en forma rutinaria, sabiendo de antemano que algunas tinciones, particularmente el PAS pueden ser de gran utilidad en los estudios limitados a microscopía de luz. En ambos casos, la limitación se debió exclusivamente a la escasez del personal técnico como médico.

BIBLIOGRAFIA.-

1.- PATOLOGIA DEL PERIODO PERINATAL

KLGOS, K.; VOGEL, F.

Salvat ed., 1976

2.- EMBRIOLOGIA MEDICA

LANGMAN, J.

Interamericana ed., 1976

3.- PATHOLOGY OF THE PLACENTA

FOX, H.

Saunders W.R. ed., 1978

4.- TRATADO DE HISTOLOGIA

HAM, A.W., 8a. ed.

Interamericana, ed., 1984

5.- PATHOLOGY IN GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

GONFEL C., SILVERBERG, S., 3er. ed.

Lippincot ed., 1985

6.- GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, Temas Actuales, Vol. 3

PLACENTA HUMANA

Interamericana ed., 1986

7.- CORRELACION ANATOMOPATOLOGICA DE LA DECIDUA Y PLACENTA EN PACIENTES

TOXEMICAS Y SANAS CON EMBARAZO DE 34 SEMANAS O MAYOR.

REYES G. J.

TESIS, 1986

8.- EVALUACION DE RIESGO EN EL EMBARAZO

NARVAEZ R.

TESIS, 1986

- 9.- LITTLE, W.A.
THE SIGNIFICANCE OF PLACENTA/FETAL WEIGHT RATIOS
AM. J. OF OBSTET. AND GYNECOL., 1960;79:134-137
- 10.- FOX, H.
PERIVILLOUS FIBRIN DEPOSITION IN THE HUMAN PLACENTA
AM. J. OF OBSTET. AND GYNECOL. 1967;98:245-251
- 11.- WIGGLESWORTH, J.S.
VASCULAR ANATOMY OF THE HUMAN PLACENTA AND ITS SIGNIFICANCE FOR -
PLACENTAL PATHOLOGY
J. OBSTET. GYNAECOL. BR. CMWLTH., 1969;76:979-989
- 12.- THOMSON, A.M.
THE WEIGHT OF THE PLACENTA IN RELATION TO BIRTHWEIGHT
J. OBSTET. GYNAECOL. BR. CMWLTH. 1969;76:865-872
- 13.- WYNN, R.M.
CYTOTROPHOBLASTIC SPECIALIZATIONS: AN ULTRASTRUCTURAL STUDY OF --
HUMAN PLACENTA
AM. J. OBSTET. GYNECOL. 1972;114:339-355
- 14.- BURSTEIN, R.; FRANKEL, S.
AGING OF THE PLACENTA: AUTOIMMUNE THEORY OF SENESCENCE
AM.J. OBSTET. GYNECOL. 1973;116:271-276
- 15.- SEN, D.K.; LANGLEY, F.A.
VILLOUS BASAMENT MEMBRANE THICKENING AND FIBRINOID NECROSIS IN --
NORMAL AND ABNORMAL PLACENTAS
AM. J. OBSTET. GYNECOL. 1974;118:276-281
- 16.- WYNN, R.M.
ULTRASTRUCTURAL DEVELOPMENT OF THE HUMAN DECIDUA
AM. J. OBSTET. GYNECOL., 1974,118:652-670

- 17.- LADERMACHER, D.S.
CIRCUMVALLATE PLACENTA AND CONGENITAL MALFORMATION
LANCET, 1981;i:732
- 18.- PARMLEY, T.H.
"AGING" PIGMENTS IN TERM HUMAN PLACENTA
AM. J. OBSTET. GYNECOL. 1981;139:760-763
- 18.- VAN DER VEEN, F.; FOX, H.
THE EFFECTS OF CIGARETTE SMOKING ON THE HUMAN PLACENTA: A LIGHT --
AND ELECTRON MICROSCOPIC STUDY
PLACENTA, 1982;3:243-256
- 20.- VAN DER VEEN, F.; FOX, H.
THE HUMAN PLACENTA IN IDIOPATIC INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION: -
A LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC STUDY
PLACENTA, 1983;4:65-78
- 21.- TEASDALE, F. JEAN JACQUES, G.
MORPHOMETRIC EVALUATION OF THE MICROVILLOUS SURFACE ENLARGEMENT --
FACTOR IN THE HUMAN PLACENTA FROM MID GESTATION TO TERM.
PLACENTA, 1985;6(5):375-381
- 22.- TUTTLE, S.E.; O'TOOLE, R.V.; O'SHAUGHNESSY, R.W.; ZUSPAN, F.P.
IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF HUMAN PLACENTAL IMPLANTATION AN
INITIAL STUDY.
AM. J. OBSTET. GYNECOL., 1985;153(3):239-244
- 23.- IVERSEN, O.E.; FARSUND, T.
FLOW CYTOMETRIC IN THE ASSESSMENT OF HUMAN PLACENTAL GROWTH
ACTA OBSTET. GYNECOL. SCAND., 1985;64(7):605-607
- 24.- KOROSAWA K.; ISEMURA, M.; YANAGUCHI, Y.; YOSIZAWA, Z.; FURUYAMA, T.

- CHANGES IN DISTRIBUTION OF CONNECTIVE TISSUE COMPONENTS OF HUMAN -
PLACENTAE WITH MATURATION.
TOHOKU, J. EXP. MED. 1985;147(3):261-265.
- 25.- KOZMA R., SPRING, J.; JOHNSON, P.M.; ADINOLFI, N.
DETECTION OF SYNCYTIOTROPHOBLAST IN MATERNAL PERIPHERAL AND UTERINE
VEINS USING A MONOCLONAL ANTIBODY AND FLOW CYTOMETRY.
HUM. REPROD., 1986;1(5):335-336
- 26.- LABARRERE, C.A.; CATOGGIO, L.J.; MULLEN, E.G.; ALTHABE, O.H.
PLACENTAL LESIONS IN MATERNAL AUTOIMMUNE DISEASES
AM. J. REPROD. IMMUNOL. MICROBIOL. 1986;12(3):78-86
- 27.- CASTELUCCI, M.; CELONA, A.; BARTELS, H.; STEININGER, B.
. MITOSIS OF THE HOFBAUER CELL: POSSIBLE IMPLICATIONS FOR A FETAL --
MACROPHAGE
PLACENTA. 1987;8(1):65-76
- 28.- ENGLERT, Y.; EMBERT, M.C.; VAN ROSENDAEL, E.; BELDISCH, J.; SEGAL, L.
FEICHTINGER, W.; WILKIN, P.; FRYDMAN, R.; LLEROY, F.
MORPHOLOGICAL ANOMALIES IN THE PLACENTA OF IVF PREGNANCIES: PRELIMI
NARY REPORT OF A MULTICENTRIC STUDY.
HUMAN REPROD. 1987;(2):155-157
- 29.- HUSTEN, J.; COLLETTE, J.; FRANCHIMONT, P.
IMMUNOHISTOCHEMICAL DEMONSTRATION OF PLACENTAL ALKALINE PHOSPHATASE-
IN VARIOUS STATES OF TESTICULAR DEVELOPMENT AND IN GERM CELL TUMOURS
INT. J. ANDROL. 1987;10(1):29-35
- 30.- ZUÑIGA, G.G.
EVALUACION DE RIESGO DURANTE EL EMBARAZO
TESTIS, 1985
- 31.- GONZALEZ C. M. V.

MORBI-MORTALIDAD NEONATAL EN EL HOSPITAL " GENERAL I. ZARAGOZA "
TESIS, 1987

32.- LANGER, A., Y COLS.

LA MORTALIDAD PERINATAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA,
MEXICO.

BOL. MED. INFANT. MEX., 1983;40(11):618-623.