

11237
2ej 70



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

PETROLEOS MEXICANOS

DIRECCION CORPORATIVA DE ADMINISTRACION

GERENCIA DE SERVICIOS MEDICOS

HOSPITAL CENTRAL NORTE

“CORRELACION ENTRE EL PESO AL NACIMIENTO Y ASPECTOS PLACENTARIOS”

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD DE:
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DRA. GABRIELA FERIA BELTRAN



PEMEX MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

263286
FEBRERO DE 1998



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.

JST

DR. JESUS DIAZ TORRES

DIRECTOR

HOSPITAL CENTRAL NORTE. PEMEX

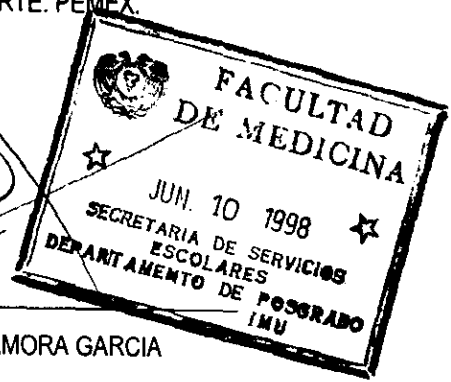
[Handwritten signature]

DR. ALFREDO JUAREZ CRUZ

JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

HOSPITAL CENTRAL NORTE. PEMEX

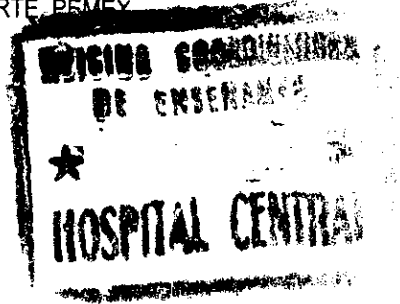
Zamora



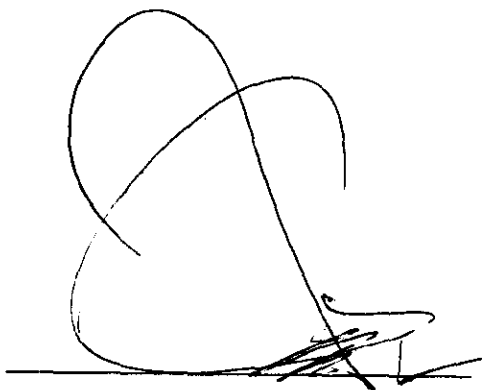
DR. FRANCISCO JAVIER ZAMORA GARCIA

JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

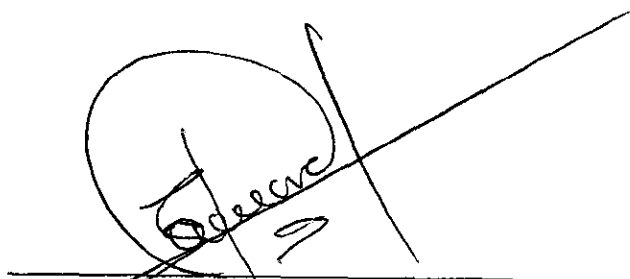
HOSPITAL CENTRAL NORTE. PEMEX



ASESORES

A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke at the bottom.

DR. ALFREDO JUAREZ CRUZ
JEFE DEL SERVICIO DE PEDIATRIA

A handwritten signature in black ink, featuring a large circular loop and a long diagonal stroke extending upwards and to the right.

DR. FRANCISCO JAVIER ZAMORA GARCIA
JEFE DEL SERVICIO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS POR LA VIDA Y EL AMOR QUE ME HA BRINDADO A TRAVES DE MI FAMILIA.

A MIS PADRES POR SU CARIÑO, COMPAÑIA Y CONFIANZA. GRACIAS POR GUIARME HASTA ALCANZAR MIS OBJETIVOS.

A CARLOS, CECILIA, CESAR, IVONNE Y GRIS POR SU APOYO INCONDICIONAL PARA EL LOGRO DE ESTA META Y SU INMENSO CARIÑO.

A TI... POR TU PACIENCIA Y TU GRAN AMOR.

A ANA MARIA QUE FUE EL MOTOR QUE ME IMPULSO A SEGUIR ADELANTE A PESAR DE LOS OBSTACULOS.

A TODOS LOS PROFESORES QUE ME AYUDARON DESDE EL INICIO DE MI FORMACIÓN PARA LOGRAR ALCANZAR LA META.

CON GRAN AGRADECIMIENTO:

DR. ROGELIO A. URIBE

DR. OSCAR ALPUIN OSUNA

DRA. NORA IZAGUIRRE DIAZ

DR. ALFREDO JUAREZ CRUZ

DR. SERGIO RODRIGUEZ GUTIERREZ

DR. FRANCISCO JAVIER ZAMORA GARCIA

POR TODAS SUS ENSEÑANZAS, POR SUS CONSEJOS EN LO PROFESIONAL Y EN LO PERSONAL.

A MIS COMPAÑERAS DE RESIDENCIA, ESPECIALMENTE A CLAUDIA, LINA Y CLAUDIA R., POR SU APOYO Y COMPAÑÍA DESINTERESADA.

INDICE

INTRODUCCION	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVOS	19
HIPOTESIS	19
METODOLOGIA	19
RESULTADOS	26
DISCUSION Y CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30

CORRELACION ENTRE EL PESO AL NACIMIENTO ASPECTOS PLACENTARIOS.

Introducción.

El crecimiento intrauterino normal como el peso corporal, la talla y el peso de órganos específicos en el feto progresan en forma exponencial hasta alrededor de las 34 semanas de gestación; al mismo tiempo, la placenta sigue la misma velocidad de crecimiento. A partir de entonces el crecimiento fetal y el placentario no siguen el mismo ritmo. Es decir, dos factores principales influyen sobre el crecimiento fetal: el potencial de crecimiento inherente del feto y el apoyo que recibe de la madre a través de la placenta.

Crecimiento y desarrollo fetal.

El periodo más rápido del crecimiento normal del feto comprende al correspondido entre las 12-36 semanas; con un incremento máximo a las 20 semanas de gestación. Entre las semanas 32 y 36, el índice de aumento ponderal del feto alcanza su máximo, de 200 a 225 g/semanas, y disminuye en lo sucesivo. A las 40 semanas de gestación el feto humano con crecimiento normal acumula 400 g de proteínas a partir de la concepción, 475g de grasa (principalmente en las últimas 8 semanas), así como 2700 g de agua y minerales. En contraste con las hipótesis de Naismith, el feto no es un parásito; apenas extrae y utiliza 2 a 4% de los nutrimentos que recibe por la placenta, mientras que el 96 a 98% restante regresa a la placenta misma y a la circulación materna (1)

Desnutrición fetal.

La desnutrición fetal es un problema perinatal frecuente y a veces grave, que puede influir en el crecimiento y desarrollo posteriores. Dicho problema afecta la composición corporal y limita el desarrollo encefálico y conducta en animales de experimentación. Su efecto en el desarrollo

encefálico y mental en seres humanos todavía genera polémica, un aspecto en el que hay muchos factores de confusión, incluida la falta de diferenciación entre ser pequeño para la edad gestacional y la desnutrición en neonatos. Aunque existen diversos factores asociados al desarrollo posterior de los recién nacidos pequeños para su edad gestacional, se ha observado un incremento en la incidencia de parálisis cerebral infantil, problemas de atención y de la comprensión y alteraciones en la función neuromotora.(3). En un estudio, Hill descubrió que hay problemas perinatales (problemas infecciosos), secuelas del sistema nervioso central o ambos trastornos, ante todo en lactantes con desnutrición fetal, aún cuando sean de talla adecuada o pequeña para la edad gestacional, no así en los que simplemente son de talla baja sin desnutrición. La desnutrición fetal es un estado clínico que puede coexistir casi con cualquier peso al nacimiento. Un lactante con dicho retraso puede o no ser pequeño para su edad gestacional. De igual manera, un feto con retraso del crecimiento intrauterino, talla baja para la edad gestacional o con ambos problemas, puede tener o no desnutrición fetal.

El feto puede estar hiponutrido o sobrenutrido, lo que depende de la extracción y composición de nutrimentos de la sangre umbilical y de la velocidad de flujo y su capacidad para utilizar los nutrimentos extraídos. La restricción de alimentos en ratas preñadas y no preñadas causa pérdidas de peso y cambios en la composición corporal equivalentes en ambos grupos, si bien los fetos son significativamente más pequeños que en los de ratas con alimentación normal.

Las manifestaciones clínicas de la desnutrición fetal, dependen en parte del momento en que esta se inicie en la gestación. Es probable que los lactantes con longitud, circunferencia cefálica y peso significativamente reducidos hayan estado expuestos a desnutrición desde comienzos del segundo trimestre. Los que tienen la longitud y la circunferencia cefálica menos afectadas, si bien no dejan de ser pequeños y de peso insuficiente y con cierta pérdida de tejido subcutáneo y masa muscular, por lo regular sufren desnutrición a partir del tercer trimestre. En cuanto a los niños con un importante déficit ponderal para la edad gestacional y pérdida evidente de tejido subcutáneo, con longitud y

circunferencia cefálica dentro de lo normal, lo mas probable es que padezcan aporte *insuficiente o* desbalanceado de nutrimentos a finales del tercer trimestre, después de la 36a semanas de gestación. En las dos últimas categorías, el peso o masa total de los tejidos puede ser superior al percentil 10 para la edad gestacional; no obstante los signos de desnutrición tienden a ser evidentes. El peso esperado de estos lactantes podría corresponder al percentil 50 a 75 *in útero*, mientras que el peso observado al nacimiento se ubica en los percentiles 10 a 15.

Las cantidades de proteínas y grasas sintetizadas se reducen si el feto no recibe o no utiliza nutrimentos suficientes, lo que se refleja en disminución de contenido corporal de estos compuestos. Si el aporte de nutrimentos se limita de manera aguda después del *periodo de crecimiento fetal* rápido (semanas 20 a 36) o la gestación se prolonga mas de 42 semanas, el feto consume una parte de sus depósitos de grasas y proteínas. Cuando esto ocurre, las concentraciones plasmáticas de aminoácidos y otros nutrimentos en el feto suelen conservarse en valores casi normales mediante el aporte derivado de las células catabolizadas por el propio feto.(3)

Factores intrauterinos.

Algunas veces el crecimiento y desarrollo fetal no ocurre en condiciones intrauterinas óptimas. Estos neonatos pueden sufrir circunstancias aberrantes maternas, placentarias o fetales que restringen su crecimiento. Dichos fetos son clasificados como un grupo de alto riesgo y catalogados con retraso en el crecimiento intrauterino.

Los efectos acumulativos de condiciones ambientales adversas y crecimiento fetal aberrante, contribuyen a la supervivencia intrauterina, y a la adaptación del feto al parto y al periodo neonatal.

Durante la mayor parte del embarazo, el aporte de nutrimentos supera las necesidades fetales; por lo tanto, el crecimiento está determinado principalmente durante los dos primeros trimestres, por el propio potencial del crecimiento del feto. La suficiencia de la vía de aporte se transforma en el factor limitante durante el tercer trimestre. El desarrollo de sufrimiento fetal crónico, con el consecuente

retardo en el crecimiento, finalmente depende de la duración de la vida intrauterina más allá de la capacidad nutricia de la placenta.

Características placentarias.

La placenta humana al término del embarazo es un órgano discoide que mide aproximadamente de 10 a 15 cm de diámetro y de dos a tres centímetros de grosor. Pesa alrededor de unos 500 g y esta generalmente localizada en el útero por delante o por detrás cerca del fondo. La cara fetal se halla cubierta por amnios transparente debajo del cual cursan los vasos coriónicos; las arterias pasan por encima de las venas. La superficie materna de la placenta está dividida en lóbulos irregulares por surcos producidos por tabiques de tejido fibroso, escasos vasos confinados principalmente a las bases. Estos tabiques de ancha base no alcanzan ordinariamente la lámina coriónica; de suerte que, producen solo compartimentos incompletos.

El aumento constante de tamaño y peso placentario durante el embarazo se muestra en el cuadro

1. CRECIMIENTO DE LA PLACENTA.

Duración (días)	Diámetro (cm)	Volumen (ml)	Superficie (cm ²)	Peso (g)
105-135	10	115	62	120
135-165	12	235	167	245
165-195	14	230	145	245
195-225	15	349	199	365
225-240	16	394	219	407
240-296	18	430	243	464

Cuadro 1. Tomado de Snobech: Le placenta Humain, Masson et Cie; y de Crawford, J. Obstet-Gynecol. Brit. Emp; 66:885, 1959-

Transferencia placentaria

Una función principal de la placenta es de transferir oxígeno y una gran variedad de principios nutritivos desde la madre al feto y, transportar CO₂ y otros desperdicios metabólicos desde el feto a la madre. Para apreciar la complejidad de la placenta como un órgano de transferencia, es necesario reflexionar que la placenta y en grado limitado sus membranas adheridas, suministra todo el material para el desarrollo fetal y la producción de energía; además, elimina todos los productos del catabolismo fetal.

No existen comunicaciones directas entre la sangre fetal, en los vasos de las vellosidades coriónicas y la sangre materna en el espacio intervilloso. La transferencia de sustancias desde la madre al feto y desde el feto a la madre dependen primordialmente de mecanismos que permiten el transporte de tales sustancias a través de la vellosidad coriónica normal.

Nueve variables, por lo menos, determinan la efectividad de la placenta humana como órgano de transferencia: 1) la concentración en el plasma materno de los nutrimentos y, en algunos casos, el porcentaje en que estos se fijan a otra sustancia, (proteínas transportadoras). 2) el grado de flujo sanguíneo materno a través del espacio intervilloso. 3) la zona disponible para los intercambios a través del epitelio veloso. 4) en el caso de que la sustancia sea transferida por difusión, las propiedades físicas de la barrera hística interpuesta entre la sangre en el espacio intervilloso y la sangre en los capilares fetales. 5) la capacidad de la maquinaria bioquímica de la placenta para efectuar la transferencia activa. 6) la cantidad de sustancia metabolizada por la placenta durante la transferencia. 7) la zona para el intercambio en la placenta a través de los capilares fetales. 8) la concentración de la sustancia en la sangre fetal salvo la que este fijada. 9) el grado de flujo de sangre fetal por los capilares vellosos. Desgraciadamente en el embarazo humano, muchos de estos procesos, incluyendo el flujo sanguíneo, no pueden ser medidos cuantitativamente en la madre o en el feto.(3).

Cambios placentarios durante la gestación.

Al crecer y envejecer la placenta ciertos cambios histológicos sugieren un aumento en la eficacia del transporte para satisfacer las necesidades metabólicas del feto que crece. Tales cambios indican una disminución del grosor del sincitio, la desaparición parcial de las células de Langhans, la disminución del tejido estromal y un aumento en el número de capilares y su aproximación a la superficie sincitial. A los cuatro meses se ha roto la aparente continuidad del citotrofoblasto y el sincitio forma nudos en las vellosidades más numerosas y pequeñas. A término del embarazo el revestimiento veloso puede estar reducido a una delgada capa de sincitio, con un mínimo de tejido conectivo con los capilares fetales aproximándose aparentemente al trofoblasto. El tejido estromal veloso, las células de Hofbauer y las células de Langhans, están notablemente reducidas y las vellosidades están llenas de capilares de paredes delgadas. No obstante, otros cambios parecen disminuir la eficiencia del intercambio placentario, por ejemplo, el engrosamiento de las membranas basales del endotelio y trofoblasto, la obliteración de ciertos vasos, el depósito de fibrina en la superficie de las vellosidades, los depósitos de fibrina en la lámina basal y coriónica y en otros lugares del espacio intervilloso

Patología placentaria.

En el embarazo normal, la apariencia macroscópica de la placenta frecuentemente no presenta alteraciones; sin embargo, muchas placentas de madres o neonatos enfermos tienen grandes anormalidades.

I. Lesiones placentarias no infecciosas:

A) Lecho vascular placentario con pre eclampsia y retraso en el crecimiento fetal. La hipertensión inducida por el embarazo, frecuentemente se acompaña de retraso del crecimiento fetal. Muchos investigadores han estudiado la patología del lecho vascular por microscopia de luz e

inmunofluorescencia, sin embargo las publicaciones reflejan controversias significativas en los resultados.

B) Isquemia e infarto placentarios. La trombosis y necrosis de las arterias espirales uteroplacentarias producen isquemia e infartos en los lóbulos placentarios irrigados por los vasos afectados. Wigglesworth confirma: la irrigación por las arterias espirales uterinas confluyen en el centro del lóbulo placentario fetal. La intensidad en el retraso en el crecimiento fetal, esta asociado con infartos e isquemia y depende, de los lóbulos que no están infartados estén isquémicos. Cuando Naeye estudio 45 placentas con retraso en el crecimiento (28 mortinatos y 17 neonatos obitados), la anomalía mas frecuentemente encontrada al microscopio de luz, fueron los microinfartos.

C) Normalidad VS retraso en el crecimiento. El diagnóstico de retraso en el crecimiento fetal depende del conocimiento de la población de la cual derivan los estándares utilizados. El concepto de "crecimiento cerebral limitado en la insuficiencia uteroplacentaria" puede resultar mas útil para datos antropométricos que para factores biológicos.

La insuficiencia uteroplacentaria implica, deficiencia de flujo sanguíneo materno hacia el feto. Los principios de patogénesis repercuten en la limitación cerebral en la insuficiencia uteroplacentaria. El cráneo es la región más grande del feto debido a que recibe la mayor cantidad de flujo sanguíneo. Cuando existe una reducción crónica de la perfusión fetal el cerebro es el órgano más vulnerable con respecto a otros.

D) Patología placentaria en el retraso del crecimiento fetal.

Se han estudiado las placentas de neonatos vivos, al menos de todos aquellos en quienes su peso al nacimiento se encontró por debajo de la percentila 3 con respecto a su edad gestacional. Las principales causas de su retardo en el crecimiento fetal fueron la isquemia placentaria o alteraciones circulatorias (43%), lesiones infecciosas placentarias (28%), inserción anormal (8%) y arteria umbilical única (5%). El cinco por ciento de las placentas fueron normales. En este reporte no se

analizaron todos los posibles factores que afectan el crecimiento fetal. Se requieren datos epidemiológicos, estudios anatomopatológicos, microbiológicos (con estudios virológicos y bacteriológicos), investigación de abuso de drogas y otras posibilidades, para comprender mejor el fenómeno y establecer medidas preventivas. A pesar de estas limitaciones, el conocimiento de la patología placentaria, seguramente proporcionará un mayor conocimiento en la patogénesis del retraso en el crecimiento fetal.

E) Isquemia placentaria y desprendimiento prematuro de placenta. Naeye reportó que en la preeclampsia, el bajo flujo sanguíneo uteroplacentario, esta asociado en un 26% del desprendimiento prematuro de la placenta. En esta investigación, se encontraron abundantes "nudos" sincitiales e infartos como evidencia del bajo flujo sanguíneo uteroplacentario. Los hallazgos sugieren que la hipertensión reduce la perfusión uteroplacentaria e inhibe el crecimiento fetal (4)

F) *Abruptio placentae con isquemia adyacente e infarto*. Los infartos de menos de 5 cm en la cara lateral de la placenta, usualmente no tienen significación clínica. Infartos laterales mayores ocurren con el *abruptio placentae*. Las huellas de hierro como hemosiderina en la cara materna de la placenta son sugestivas de una hemorragia antigua adicional. Cuando no ocurre un desprendimiento, las complicaciones de la separación prematura de la placenta incluyen isquemia placentaria aguda y crónica e infarto.

G) Influencias placentarias en el *abruptio placentae*. El tabaquismo y el uso de cocaína se han asociado como una causa común de desprendimiento placentario, el mecanismo sería: constricción de los vasos útero placentarios, necrosis decidual y *abruptio placentario*. Otras causas de separación placentaria son las infecciones sexualmente transmitidas, cuya incidencia aumenta en madres que abusan de las drogas. Se ha documentado que la corioamnionitis histológica era 10 veces mas frecuente en las pacientes con desprendimiento masivo y prematuro de la placenta que con respecto a las pacientes control. Esta causa no incluyó promiscuidad sexual materna o

enfermedades tales como la sífilis o gonorrea. La hemorragia materna durante el primer trimestre, se ha asociado con anomalías congénitas y retraso psicomotor.

H) Miscelánea de anomalías en el crecimiento placentario. Los trombos intervillosos frecuentemente parecen infartos subagudos gris-oscuro. El examen al microscopio de luz muestra que las lesiones intervillosas no se asocian con la isquemia parenquimatosa más allá de vellosidades contiguas. No existe anomalías clínicas asociadas. La presencia de infartos en la cara materna que comprendan de 0.2 a 0.4 cm se reemplaza por material hialino en la decidua en la base de la placenta. Naeye encontró que el 50% de los embarazos tuvieron primero abortos y mortinatos.

Anomalías mayores al microscopio de luz.

A) Presencia de meconio. Las placentas teñidas de verde tienen necrosis aguda y restos del epitelio amniótico. Aproximadamente 3 horas después de una evacuación fetal de meconio, la placenta adquiere una coloración café oscuro. Los cambios característicos a la microscopía de luz son macrófagos cargados de meconio situados profundamente por debajo del corion. Se han realizado estudios en placentas los cuales han mostrado que la presencia aguda o crónica de meconio, puede estar asociado con un incremento en el riesgo de asfixia neonatal. In vitro la aplicación en la vena umbilical de meconio diluido causa constricción de la misma, con esto se podría especular que después de la difusión intraamniótica de meconio en la placenta y de los vasos del cordón umbilical, se produciría una constricción vascular fetal y una hipoperfusión fetal grave resultando en asfixia.

B) Oligohidramnios: La disminución del líquido amniótico causa: nudos amnióticos degeneración del amnios con grumos de epitelio escamoso y eventualmente compresión del cordón umbilical. En la descripción original de Landing se asocia los nudos amnióticos con agenesia renal y riñones poliquísticos. Ahora también las pérdidas crónicas de líquido amniótico y la post madures se han reconocido como causas de las mismas patologías.

El diagnóstico clínico de post madurez, depende del examen físico del neonato pero los patólogos refutan el diagnóstico. Al sobrepasar las 42 semanas de gestación, hay una reducción progresiva del líquido amniótico. Este oligohidramnios eventualmente produce degeneración amniótica epitelial y un adelgazamiento o compresión del cordón umbilical. Cuando el historial no revela pérdidas de líquido amniótico o signos sonográficos de anomalías renales en el feto son signos significativos de post madurez. Estas placentas frecuentemente están teñidas de meconio. A veces las vellosidades esclerosadas y el incremento en las calcificaciones placentarias no se relacionan con un embarazo prolongado.

C) Alteraciones en la madurez vellosa focal y en forma difusa: Las vellosidades placentarias siguen una secuencia de maduración hasta el final del tercer trimestre del embarazo. En el primer trimestre es hidrópica y tiene abundantes trofoblastos. En el segundo trimestre disminuye lo hidrópico y su superficie trofoblástica progresivamente desarrolla nudos sincitiales. En el tercer trimestre las vellosidades son pequeñas. Estas raramente tienen más de cinco vasos, y sus nudos sincitiales son conspicuos numéricamente. Las placentas normales al final del embarazo pueden tener dismadurez vellosa focal que se parecen a muchas en el embarazo temprano. Por otra parte, la aparición de dismadurez vellosa generalizada, es enteramente diferente y siempre es patológica. Una de las formas más comunes tiene las siguientes características: vellosidades grandes con abundantes células de estroma y una marcada reducción de los nudos sincitiales. Estos hallazgos se han asociado fuertemente con anomalías congénitas mayores.

D) Corangiosis: El diagnóstico de una patología, en particular llamada corangiosis esta basada en el hallazgo de 10 o más capilares en 10 o más vellosidades en 10 o más áreas placentarias. Esta patología no se encuentra en los embarazos normales ni al momento del parto, pero esta presente en las placentas del 5% de los neonatos que ameritan cuidados intensivos. Hasta una tercera parte de los neonatos en cuyas placentas se encuentra esta alteración, se observa mayor mortalidad y/o

anormalidades congénitas. La causa más probable de corangiosis es la hipoxia placentaria de bajo grado, que ocurre mas frecuentemente en pacientes con pre eclampsia y diabetes, que en pacientes con otras condiciones. En estos dos tipos de pacientes la vasculopatía uteroplacentaria es común.

E) Eritrocitos fetales nucleados. La presencia de núcleos en las células rojas, normalmente no se presentan en los vasos placentarios-fetales al final del embarazo. También en algunas partes, al teñir con hematoxilina y eosina, sus núcleos son más oscuros que los de los linfocitos. Muchos eritrocitos nucleados se encuentran en los vasos placentarios hasta el final de la primera mitad del embarazo, pero llegan a incrementarse raramente conforme avanzan las semanas de gestación. Cuando son muy abundantes los eritrocitos nucleados en placentas de embarazos de término, el conteo sanguíneo periférico, asociado frecuentemente excede 15 eritrocitos nucleados por 100 leucocitos. Este conteo sanguíneo puede indicar hipoxia, retardo en el crecimiento fetal, abruptio placentae y hemolisis fetal.

F) Trombosis y otras lesiones vasculares fetales. Ocurren numerosas lesiones en los vasos placentarios superficiales, los vasos de los tabiques vellosos y la vasculatura de las vellosidades terminales. Estas lesiones incluyen trombos de fibrina, trombos organizados, trombos recanalizantes, obliteración trombótica antigua y obliteración de la luz por engrosamiento de la intima y la media. La obliteración vascular da como resultado final vellosidades avasculares.

La asociación de grandes conglomerados en los vasos placentarios con fenómenos tromboembólicos en otros vasos fetales no es una sorpresa por si mismo, ya que es posible explicar este fenómeno por el desprendimiento de los trombos placentarios de los cuales se originan los conglomerados venosos. La gran frecuencia de tromboembolia pulmonar y hepática se explican por las características de la circulación fetal.

El término de "endovasculitis hemorrágica", se utiliza en forma equivocada, y se sugiere que la hipoxia y la contracción del músculo liso arterial es la causa de esta condición; la vasculitis

hemorrágica con células inflamatorias alrededor de la luz es muy raro. Por otro lado, la endovasculopatía hemorrágica (sin células inflamatorias) frecuentemente ocurre en las placentas de los obitos y los neonatos con retardo en el crecimiento. Estas lesiones incluyen eritrocitoclasia semejante a la fragmentación de los eritrocitos que ocurre en patologías como: síndrome urémico-hemolítico. Todas estas lesiones vasculares trombóticas y obstructivas ocurren en el estado hipertensivo materno y con hipoxia fetal crónica, frecuentemente se encuentran presentes en placentas de obitos y de neonatos quienes se clasificaron como pequeños para su edad gestacional.

ANORMALIDADES DEL CORDON UMBILICAL.

A) Importancia hemodinámica de las lesiones vasculares fetales.

Los datos acerca de la regulación del flujo sanguíneo materno-fetal, sobre si esta dado por la madre, el feto, la placenta o la combinación de todos aún son incompletos. In vitro, los estudios acerca del flujo umbilical demuestran que las placentas de madres pre eclámpicas tienen una gran proporción de deficiencias en la perfusión umbilical con respecto a placentas normales. Los estudios hechos con doppler en vivo, por medio de velocímetros en la arteria umbilical de los fetos con retardo en el crecimiento han producido una correlación significativa. Un gran porcentaje de anomalías fue la resistencia por la obliteración del lumen de los vasos arteriales.

B) La longitud standard del cordón umbilical ha sido variable. Hacia las 40 semanas de edad gestacional, un cordón umbilical puede variar desde más de 40 cm hasta menos de 80. Cuando los cordones son menores de 40 cm de longitud se ha demostrado que las alteraciones serán directamente proporcionales a la severidad del acortamiento. Una proyección similar puede hacerse acerca de cordones muy largos patológicos aunque el mecanismo de lesión no es del todo conocido.

B) Arteria umbilical única. Hay quien discute sobre la importancia de la arteria umbilical única. La prevalencia y las complicaciones varían con la población; de cualquier manera, estimaciones razonables indican que 1% de todos los recién nacidos y 4% de los hijos de madres diabéticas

tienen solo una arteria umbilical. Al menos una cuarta parte de los bebés con arteria umbilical única tienen anomalías asociadas, las más notables se localizan en el tracto urogenital, de cualquier forma, cualquier sistema del organismo puede estar involucrado.

C) Lesiones del cordón umbilical. Ocurren diversos cambios patológicos en el cordón umbilical, como:

* Hematoma del cordón umbilical. La insuficiencia de la vena umbilical es una causa rara de ruptura venosa y hematoma del cordón umbilical. La mortalidad se acerca al 50%, y la mayoría termina en obitos.

* Trombosis del cordón umbilical. Esta condición se presenta en 1 de cada 200 embarazos de alto riesgo. Las causas incluyen nudos verdaderos del cordón umbilical, prolapso del cordón y trauma, diabetes materna y cordones anormalmente largos o cortos. La trombosis de la vena umbilical se ha asociado con hemorragia fetomaterna.

* Cordocentesis. Aunque se ha descrito como un procedimiento inocuo, el cual se recomienda solo en casos en los cuales otro tipo de métodos no invasivos proporcionen resultados confusos (5), ya que se ha observado que la cordocentesis puede ocasionar daño en el cordón umbilical, encontrándose elongaciones y segmentos gris oscuro que incluyen trombosis. En la capa media de estos vasos se ha encontrado necrosis, por lo que debe examinarse la placenta y el cordón umbilical de todas las pacientes en quienes se realiza cordocentesis y debe realizarse seguimiento de los resultados.

ALTERACIONES PLACENTARIAS INFECCIOSAS.

Patogénesis de la infección fetal.

Las infecciones pueden alcanzar al feto por vía ascendente o por vía sanguínea materna. Estas dos rutas no son exclusivamente recíprocas, particularmente con la *Listeria monocytogenes*, en la cual se manifiesta usualmente por corioamnionitis, alteración entre las vellosidades y vilitis, la

corioamnioitis es un signo placentario de infección intrauterina ascendente. Es el resultado del ascenso de una infección localizada a nivel vaginal o cervical. Cuando los antígenos infecciosos penetran al líquido amniótico promueven la quimiotaxis de leucocitos de la luz de los vasos del cordón umbilical, a los vasos de la superficie placentaria, y el corion placentario, y se explica por la inflamación del cordón umbilical (funisitis o funiculitis) ocurre frecuentemente con la corioamnioitis.

La intervellitis indica que los organismos infecciosos o las toxinas están presentes en los sinusoides maternos. Las bacterias como la *Escherichia coli*, *L. monocytogenes* y especies de *Campylobacter* frecuentemente causan intervellitis.

Un diagnóstico de vilitis o vellositis se caracteriza por la inflamación de las vellosidades placentarias, indicando infección transplacentaria de los sinusoides sanguíneos maternos o de la infección originada en el piso de la decidua materna. La vilitis basal e inflamación en las paredes placentarias continuas indican infección temprana en la decidua uterina.

a) Corioamnioitis. Hacia 1950 se descubrió el papel de la infección en la ruptura prematura de membranas, asociado esto con partos prematuros. Se cree que los organismos causan ruptura de membranas más frecuentemente de lo que se ha reportado. La corioamnioitis leve sin cambios necróticos y una relativa ausencia de exudado inflamatorio es típica de la infección por estreptococo beta hemolítico del grupo B. Tales infecciones pueden causar muerte en el periodo neonatal temprano. El virus herpes simple tiene un potencial similar y puede producir el mismo resultado en los primeros dos días de vida, con la sola deciduitis placentaria como índice de origen congénito. En ausencia de estreptococo beta hemolítico del grupo B y el virus de herpes simple la ausencia de corioamnioitis puede originar un diagnóstico clínico de sepsis neonatal menos frecuente.

El aislamiento del organismo del cervix materno, la placenta o del neonato no refuta la presencia de cualquier otra infección y la inflamación placentaria puede estar causada por más de un organismo.

Frecuentemente solo la placenta esta infectada y la morbilidad en prematuros es el resultado de las complicaciones propias de su prematuridad.

La corioamnioitis produce trabajo de parto prematuro por varios mecanismos. Muchos organismos que causan corioamnioitis tienen una actividad de fosfolípidos A2 sustancial, de cualquier manera es difícil conocer la extensión del origen de esta actividad bacteriana o de las células inflamatorias, considerándose que las endotoxinas estimulan la producción de prostaglandina E2 por las células amnióticas. También se ha identificado que las endotoxinas bacterianas causan producción de citocinas por la decidua humana in vitro. Al final los resultados de la corioamnioitis son la producción aumentada y un parto pretérmino.

b) Vilitis. Existen patrones de vilitis al microscopio de luz, estos cambios incluyen proliferación celular, aumento de exudados, zonas necróticas, reparación granulomatosa. El diagnóstico clínico frecuente es solo de una infección leve, pero la asociación de infiltrado de polimorfonucleares en la placenta como vilitis, la cual puede explicarse por la cronicidad de una infección o por la posibilidad de una infección actualmente. Un organismo puede producir un patrón de inflamación en un sitio y otro patrón en otro sitio. Por ejemplo, el citomegalovirus produce deciduitis necrozante sin la presencia de polimorfonucleares. Cuando el citomegalovirus infecta las vellosidades fetales ocurre la vilitis linfoblástica típica. Las vellosidades avasculares con hemosiderina intervellosa son signos de infección endotelial remota y de hemorragia focal. Estas frecuentemente están causadas por citomegalovirus, sífilis y virus de rubéola. El punto importante en todas estas consideraciones es que las características placentarias al microscopio de luz pueden apoyar el diagnóstico de infección intrauterina específica crónica.

Vilitis de causa desconocida. Una variedad de organismos producen características placentarias al microscopio de luz con cambios inflamatorios en las vellosidades placentarias. Los ejemplos incluyen toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple, E. coli, L. monocytogenes y

campylobacter, y se ha asociado con el retardo en el crecimiento intrauterino y con incremento en la morbilidad y mortalidad basándose en la influencia de la isquemia placentaria.

c) Embarazo múltiple. En placentas humanas diamnióticas, monocoriónicas siempre hay anastomosis interplacentarias las cuales pueden explicar el síndrome de transfusión entre gemelos. El gemelo donador típicamente es más pequeño que el receptor también con respecto a la hemoglobina y hematocrito, aunque no se presente en todos los casos. Los gemelos afectados varían fenotípicamente de acuerdo a la diferencia en el número de anastomosis intraplacentarias arteria-arteria, vena-vena y arteria-vena. Las placentas diamnióticas, dicoriónicas nunca tienen anastomosis.

D) En los embarazos gemelares también existe el término denominado: "daño al sobreviviente" después de la muerte in útero de alguno de los gemelos, y se ha postulado que la tromboplastina del gemelo fallecido pasa a la circulación del sobreviviente, iniciando una coagulación intravascular aunque; El fenómeno es real, es relativamente raro.

En los embarazos gemelares hay una incidencia mayor de arteria umbilical única, vasa previa y otras anomalías. Normalmente la inserción es central, pero aproximadamente en el 7% de las placentas, esa inserción es marginal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

El retraso en el crecimiento intrauterino es un problema relativamente común y una causa potencial del incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal y aunque no todas las causas pueden identificarse, es importante entenderlas con fines pronósticos y preventivos.(8)

Las investigaciones realizadas en este campo han sido de interés principalmente para patólogos, y morfofisiólogos, encargados de describir las funciones placentarias y las posibles repercusiones en el estado del neonato; sin embargo, como pediatras debemos evaluar estas alteraciones para entender las repercusiones en los pacientes recién nacidos. Las patologías placentarias podrían

campylobacter, y se ha asociado con el retardo en el crecimiento intrauterino y con incremento en la morbilidad y mortalidad basándose en la influencia de la isquemia placentaria.

c) Embarazo múltiple. En placentas humanas diamnióticas, monocoriónicas siempre hay anastomosis interplacentarias las cuales pueden explicar el síndrome de transfusión entre gemelos. El gemelo donador típicamente es más pequeño que el receptor también con respecto a la hemoglobina y hematocrito, aunque no se presente en todos los casos. Los gemelos afectados varían fenotípicamente de acuerdo a la diferencia en el número de anastomosis intraplacentarias arteria-arteria, vena-vena y arteria-vena. Las placentas diamnióticas, dicoriónicas nunca tienen anastomosis.

D) En los embarazos gemelares también existe el término denominado: "daño al sobreviviente" después de la muerte in útero de alguno de los gemelos, y se ha postulado que la tromboplastina del gemelo fallecido pasa a la circulación del sobreviviente, iniciando una coagulación intravascular aunque; El fenómeno es real, es relativamente raro.

En los embarazos gemelares hay una incidencia mayor de arteria umbilical única, vasa previa y otras anomalías. Normalmente la inserción es central, pero aproximadamente en el 7% de las placentas, esa inserción es marginal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

El retraso en el crecimiento intrauterino es un problema relativamente común y una causa potencial del incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal y aunque no todas las causas pueden identificarse, es importante entenderlas con fines pronósticos y preventivos.(8)

Las investigaciones realizadas en este campo han sido de interés principalmente para patólogos, y morfofisiólogos, encargados de describir las funciones placentarias y las posibles repercusiones en el estado del neonato; sin embargo, como pediatras debemos evaluar estas alteraciones para entender las repercusiones en los pacientes recién nacidos. Las patologías placentarias podrían

explicar directamente las alteraciones en el crecimiento intrauterino y el retraso en el desarrollo, evitando de esta manera múltiples estudios post natales muchas veces invasivos que incrementan La morbilidad y hasta el riesgo de muerte.

La placenta es un órgano de suma importancia para la investigación y su estudio adecuado puede proporcionar un gran valor en la documentación de las patologías placentarias.

Se tienen reportes en la literatura que existiendo hasta el 50% de infarto placentario no hay alteraciones en la evolución del embarazo, pero se ha asociado con retraso en el crecimiento intrauterino y peso bajo al nacimiento. Dentro de las principales causas del retraso en el crecimiento intrauterino y desarrollo del producto se encuentran:

- a) la isquemia placentaria o alteraciones circulatorias (43%),
- b) lesiones infecciosas placentarias (28%),
- c) inserción anormal (8%)
- d) y arteria umbilical única (5%),

Y en el cinco por ciento de las placentas se reportan como normales. En casos de retraso en el crecimiento intrauterino, hasta el 40% de los casos no ha sido posible conocer su origen, y el resto se ha englobado en alguno de los siguientes grupos de alteraciones:

- 1) Anormalidad primaria en la perfusión uteroplacentaria.
- 2) Anormalidad primaria de la perfusión fetoplacentaria.
- 3) Anormalidades de la estructura vellosa entre la circulación fetal y materna (6).

En baso a toda La información mencionada se consideró conveniente realizar una correlación entre el estado nutricional al nacimiento y los hallazgos histopatológicos placentarios, debido a que, en la gran mayoría de los casos según los datos publicados, los resultados de los estudios histopatológicos no se correlacionan con el estado nutricional al nacer, posiblemente por falta de una investigación enfocada a este fin. En 1996, y en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos se

hubo 500 nacimientos al año, de los cuales 7% fueron de peso bajo, 85% de peso adecuado y 8% de peso alto.

Importancia e impacto dentro de la institución.

A pesar del avance tecnológico para la detección oportuna a través de medios no invasivos, es importante entender la fisiopatología para incidir en ella. (9). La meta que se persigue al estudiar las placentas es entender las bases que expliquen los procesos patológicos consecuentes. Su seguimiento favorecerá conocer las causas y hasta donde sea posible evitar, la prematuridad, la desnutrición intrauterina, la asfixia y otros daños que incrementen la morbilidad y mortalidad de los neonatos.(12)

OBJETIVOS

- A) Encontrar La incidencia de las alteraciones placentarias relacionadas con el bajo peso al nacimiento.
- B) Determinar una correlación entre aspectos placentarios y el peso al nacer.

HIPOTESIS

Si La placenta juega un papel importante en el desarrollo del producto, entonces debe existir una correlación entre las alteraciones de la placenta y el peso al nacimiento.

HIPOTESIS NULA

No existe una correlación entre las alteraciones encontradas entre el estudio histológico de La placenta con el peso al nacer.

METODOLOGIA

La presente investigación se planteo como un estudio observacional prospectivo transversal, en el cual se realizara el estudio histopatológico de las placentas en el servicio de anatomía patología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y la correlación con el peso al nacimiento del neonato correspondiente.

hubo 500 nacimientos al año, de los cuales 7% fueron de peso bajo, 85% de peso adecuado y 8% de peso alto.

Importancia e impacto dentro de la institución.

A pesar del avance tecnológico para la detección oportuna a través de medios no invasivos, es importante entender la fisiopatología para incidir en ella. (9). La meta que se persigue al estudiar las placentas es entender las bases que expliquen los procesos patológicos consecuentes. Su seguimiento favorecerá conocer las causas y hasta donde sea posible evitar, la prematuridad, la desnutrición intrauterina, la asfixia y otros daños que incrementen la morbilidad y mortalidad de los neonatos.(12)

OBJETIVOS

- A) Encontrar La incidencia de las alteraciones placentarias relacionadas con el bajo peso al nacimiento.
- B) Determinar una correlación entre aspectos placentarios y el peso al nacer.

HIPOTESIS

Si La placenta juega un papel importante en el desarrollo del producto, entonces debe existir una correlación entre las alteraciones de la placenta y el peso al nacimiento.

HIPOTESIS NULA

No existe una correlación entre las alteraciones encontradas entre el estudio histológico de La placenta con el peso al nacer.

METODOLOGIA

La presente investigación se planteo como un estudio observacional prospectivo transversal, en el cual se realizara el estudio histopatológico de las placentas en el servicio de anatomía patología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y la correlación con el peso al nacimiento del neonato correspondiente.

hubo 500 nacimientos al año, de los cuales 7% fueron de peso bajo, 85% de peso adecuado y 8% de peso alto.

Importancia e impacto dentro de la institución.

A pesar del avance tecnológico para la *detección oportuna* a través de medios no invasivos, es *importante entender la fisiopatología* para incidir en ella. (9). La meta que se persigue al estudiar las placentas es entender las bases que expliquen los procesos patológicos consecuentes. Su seguimiento favorecerá conocer las causas y hasta donde sea posible evitar, la *prematurez*, la *desnutrición intrauterina*, la *asfixia* y otros *daños que incrementen la morbilidad y mortalidad* de los neonatos.(12)

OBJETIVOS

A) Encontrar La incidencia de las alteraciones placentarias relacionadas con el bajo peso al nacimiento.

B) *Determinar una correlación* entre aspectos placentarios y el peso al nacer.

HIPOTESIS

Si La placenta juega un papel importante en el desarrollo del producto, entonces debe existir una correlación entre las alteraciones de la placenta y el peso al nacimiento.

HIPOTESIS NULA

No existe una correlación entre las alteraciones encontradas entre el estudio histológico de La placenta con el peso al nacer.

METODOLOGIA

La presente investigación se planteo como un estudio observacional prospectivo transversal, en el cual se realizara el estudio histopatologico de las placentas en el servicio de anatomía patología del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y la *correlacion con el peso al nacimiento* del neonato correspondiente.

UNIVERSO DE TRABAJO.

Productos de embarazos atendidos durante el año de 1997 en la unidad tocoquirúrgica del Hospital central Norte de Petróleos Mexicanos.

MUESTRA.

Se estudiaron los productos del embarazo: placenta, membranas, cordón umbilical y neonato, obtenidos por vía vaginal y abdominal, catalogándose al nacimiento como *productos vivos con peso bajo para su edad gestacional*, estos formaron el grupo A. El grupo B estuvo constituido por el producto obtenido inmediatamente después del asignado al grupo A, que tuvo peso adecuado para su edad gestacional.

Para La realización de esta investigación, se determinó al nacimiento de cada neonato en el servicio de tococirugía La edad gestacional por método de *Capurro* y finalmente La clasificación de acuerdo a su peso y edad gestacional fue calculada en base a las tablas de Jurado García, como: peso adecuado, peso bajo y peso alto para su edad gestacional. Los hallazgos clínicos fueron vaciados en el formato número 1.

Posterior al nacimiento, se envió al servicio de *patología de la misma unidad*, La placenta completa de cada uno de los neonatos catalogados como de peso bajo al nacimiento y del neonatos con peso adecuado a su edad gestacional, obtenidos inmediatamente después, fijada en formol al 10% en recipientes plásticos en forma individual, rotulados con el nombre de La madre, La fecha de nacimiento, ficha de La paciente y con indicaciones precisas de *no comprimir La pieza para evitar daño histológico*. Además en caso de presentar alteraciones placentarias macroscópicas evidentes como: *circular de cordón* en alguna parte del neonato, nudos, zonas de infarto, etc., se acompañó por escrito, La descripción de La alteración con La pieza placentaria al estudio histopatológico. En el servicio de patología, se procedió a pesar el espécimen, después se realizó el análisis microscópico de La placenta, membranas para *determinar las zonas con alteración evidente* en donde se tomaron

muestras representativas para su estudio con microscopia de luz. Posteriormente se realizaron cortes de parénquima placentario, membranas y cordón umbilical para su estudio. Los cortes histológicos fueron teñidos con La técnica de hematoxilida eosina en todas La muestras; se emplearon otras tincionas a juicio del médico patólogo para La descripción adecuada de patologias sospechadas como procesos infecciosos, sean bacterianos, micóticos o parasitarios; o alteraciones vasculares. Según los hallazgos encontrados se hizo el reporte histopatológico del material anatómico como se muestra en el formato del anexo 2.

CRITERIOS DE INCLUSION

En el presente estudio se incluyeron a todos los recién nacidos vivos que se atendieron en La unidad tocoquirúrgica del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos y, que según su edad gestacional, fueron clasificados como de peso bajo, con su control en el siguiente neonato de peso adecuado que se obtuvo en La misma unidad. De ambos grupos se enviaron las placentas correspondientes al servicio de patología.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron a los productos de abortos, obitos, neonatos que fueron atendidos fuera de La unidad hospitalaria. Además de los productos con malformaciones congénitas evidentes.

DEFINICION DE VARIABLES

INDEPENDIENTES

Anormalidades placentarias.

Peso menor de 1000 g y mayor de 1200 g

Calcificaciones: inclusiones blanquecinas de consistencia pétreas con tamaño y distribución variable en el parénquima placentario.

Infartos: lesiones mayores de 5 cm en la cara lateral de la placenta.

Trombos intervellosos: infartos subagudos de color gris oscuro.

Inserción paracentral del cordón umbilical: inserción del cordón en cualquier parte de la periferia de la placenta.

Presencia de nudos en el cordón umbilical: vueltas verdaderas sobre el cordón umbilical.

Presencia de meconio: tinción verdosa de intensidad variable del cordón umbilical, parénquima o membranas.

Vasos umbilicales: mayor en número de 3 o menos de 3. Alteración en la relación dos arterias y una vena.

Datos de corioamnionitis: la identificación de cualquiera de las siguientes alteraciones: proliferación celular, aumento de exudados, zonas necróticas, reparación granulomatosa.

VARIABLES DEPENDIENTES.

Peso adecuado para su edad gestacional: peso al nacimiento entre la percentila 3 y 97 de las tablas de peso y edad gestacional realizadas por el Dr. Jurado García.

Peso bajo para su edad gestacional: peso al nacimiento por debajo de la percentila 3 para su edad.

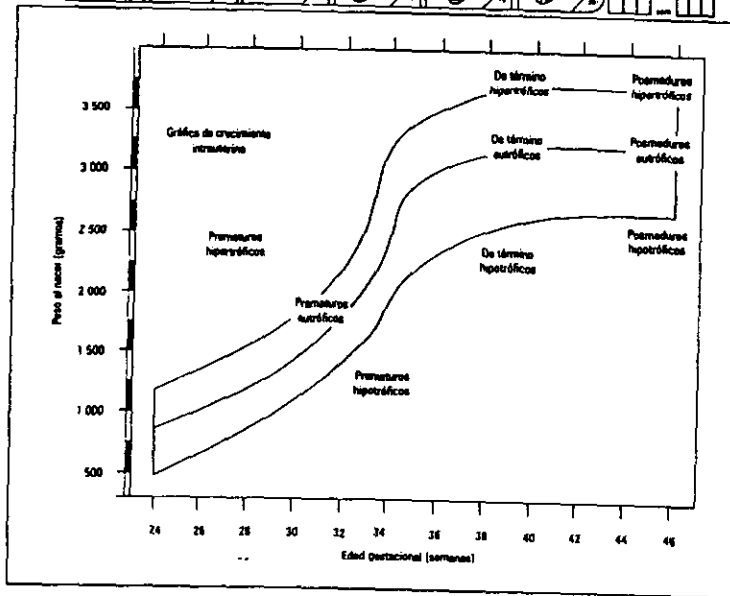
Nombre del RN _____ Fecha _____

Ficha _____

Nombre de la madre _____

ESTIMACION DE LA EDAD GESTACIONAL (CAPURRO)

<p>LA EDAD GESTACIONAL SE CALCULA SUMANDO TODOS LOS PUNTAJES PARCIALES + 204</p>	1	FORMA de la OREJA	Clase Superior (Puntaje de 10)	Clase Superior (Puntaje de 10)	Clase Superior (Puntaje de 10)	Clase Superior (Puntaje de 10)	<p>PUNTAJE</p> <p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p> <p>PUNTAJE TOTAL</p> <p>EDAD GESTACIONAL CAPURRO</p>	
	2	TAMAÑO de la GLANDULA	Más Grande (Puntaje de 10)	Más Grande (Puntaje de 10)	Más Grande (Puntaje de 10)	Más Grande (Puntaje de 10)		
	3	FORMACION del PEZON	Muy Grande (Puntaje de 10)	Muy Grande (Puntaje de 10)	Muy Grande (Puntaje de 10)	Muy Grande (Puntaje de 10)		
	4	TEXTURA DE PIEL	Muy Fina Gelatinosa (Puntaje de 10)	Fina Lisa (Puntaje de 10)	Más Gruesa Descamación Superficial Ocrea (Puntaje de 10)	Gruesa Grietas Superficiales Descamación en Manos y Pies (Puntaje de 10)		Gruesa Grietas Profundas Apergaminadas (Puntaje de 10)
	5	PLEQUES PLANTARES BARRAS y LINEAS BLEN y DEFRIDAS LINEAS BLAN y DEFRIDAS	En Pieles (Puntaje de 10)	En 1/2 de las superficies de 1/2 de la planta (Puntaje de 10)	En 1/4 de las superficies de 1/4 de la planta (Puntaje de 10)	En 1/8 de las superficies de 1/8 de la planta (Puntaje de 10)		En 1/16 de las superficies de 1/16 de la planta (Puntaje de 10)



Clasificación según edad gestacional y peso _____

Elaboro _____

ANEXO 2

GERENCIA DE SERVICIO MEDICOS PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Nombre----- Edad-----Fecha----- Ficha-----DESCRIPCION

MACROSCOPICA DE LA PLACENTA

Peso-----g Forma: Discoide () Membranacea () Multilobata ()

Diámetro mayor-----cm Menor-----cm Grosor-----cm

SUPERFICIE MATERNA:

Hematomas: Si () No () Localización: Central () Marginal ()

Superficie que ocupa el hematoma-----%

Cotiledones: Integros----- Dudoso----- Falta-----%

Cordón: Mide-----X----- cm

Inserción: Central () Paracentral () Marginal () Velamentosa ()

Nudos: Si () No () Numero de vasos -----

SUPERFICIE FETAL:

Membranas: Transparencia normal () Despuidas () Meconio ()

Distancia de ruptura de las membranas de la placenta----- cm

Depósitos de fibrina: No () Nódulos pequeños () Nódulos grandes ()

Membranas que dividen a las bolsas: (gemelos):

Solo amnios----- Amnios más corion-----

En caso necesario hacer esquema:

Refación de cortes:

Diagnostico Anatomopatologico:

ORGANIZACIÓN.

RECURSOS:

Humanos:

La recolección de La información se llevó a cabo mediante los anexos 1 y 2 del presente trabajo, los cuales fueron manejados por los médicos residentes del servicio de Pediatría y por los médicos adscritos al servicio de Patología. Para el manejo estadístico se conto con el apoyo del servicio de enseñanza e investigación de La misma unidad hospitalaria.

Materiales:

Se contó con fotocopias suficientes (50) de ambos formatos para La recolección de La información. Para el llenado del anexo 1 se contó en La unidad tocoquirúrgica de una cinta métrica, para determinar el tamaño del pezón del neonato.

En el servicio de patología se contó con porta objetos, equipo de tinciones y microcopio de luz. Para el análisis estadístico por computadora se utilizó el programa informativo EPI INFO versión 4, apoyados en el método de r de Peerson con significancia estadística menor a 0.05.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD.

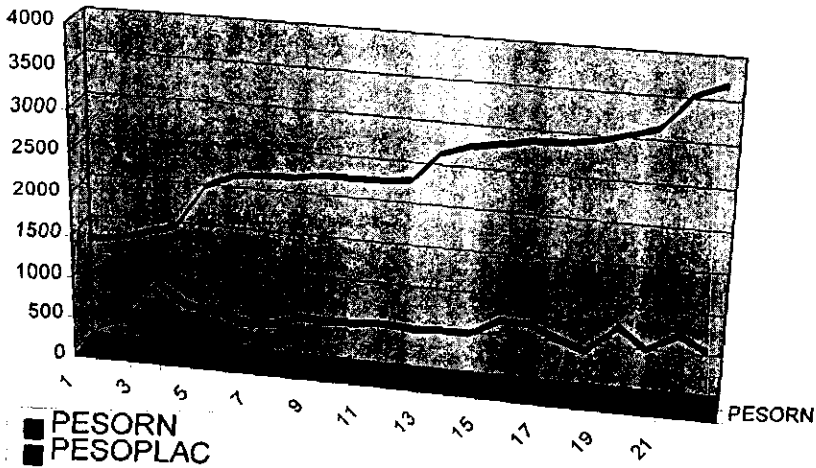
La presente investigación al plantearse como un estudio observacional excluye todo tipo de experimentación que afecte a los sujetos incluidos en el desarrollo del presente estudio.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 11 neonatos de bajo peso en el grupo A y 11 en el grupo B con sus respectivas placentas.

En La gráfica 1 se muestra las correlaciones entre el peso al nacimiento y el peso placentario de ambos grupos de estudio: hipotróficos y eutróficos.

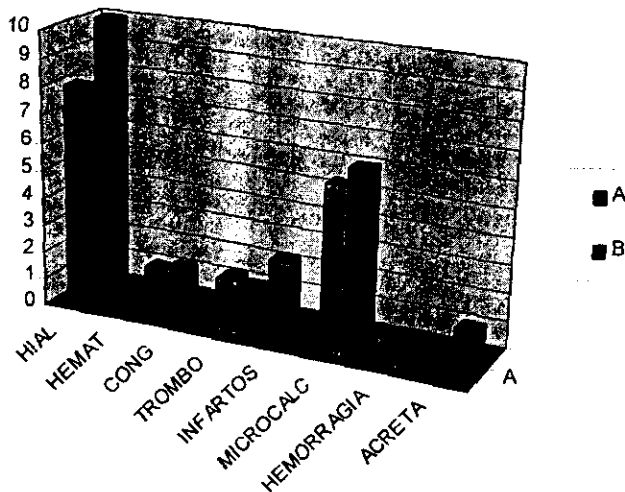
CORRELACION PESO DEL RN Y SU PLACENTA



GRAFICA 1. Relación entre el peso de los neonatos en estudio y el peso de sus respectivas placentas. Como se observa, a pesar del incremento ponderal del recién nacido, no hubo incremento en el peso placentario.

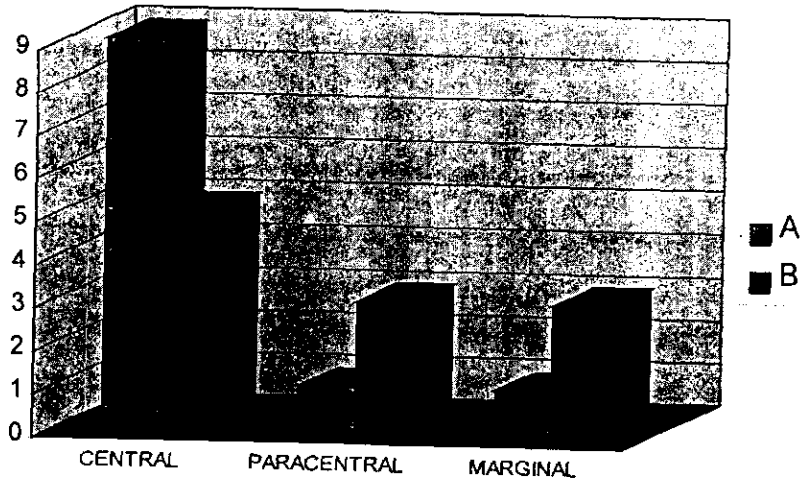
Al comparar ambos pesos de los dos grupos de estudio no se encontró significancia estadística teniendo como resultado $r = 0.56$. No se encontraron diferencias entre La presencia o ausencia de alteraciones histopatológicas de ambos grupos, ya que se presentaron alteraciones en todos los casos como se muestra en las siguientes gráficas.

DISTRIBUCION POR GRUPO Y PATOLOGIA

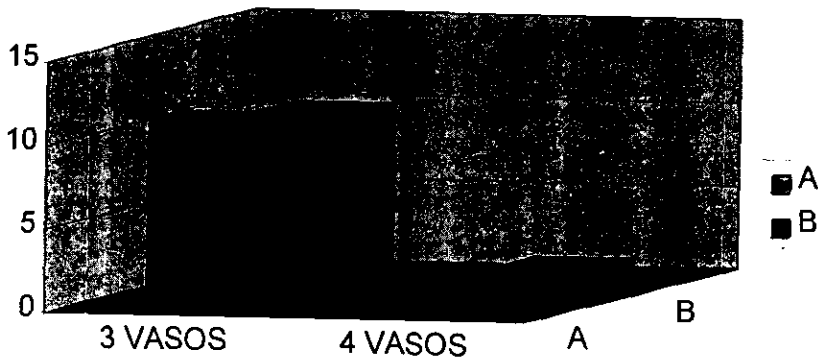


GRAFICA 2. Hallazgos histopatológicos placentarios de los neonatos de bajo peso en comparación con el grupo control de peso adecuado para su edad gestacional.

TIPO DE INSERCIÓN POR GRUPO



NUMERO DE VASOS UMBILICALES POR GRUPO



DISCUSION Y CONCLUSIONES.

Las manifestaciones clínicas de la desnutrición fetal dependen en parte, del momento en que se inicie en la gestación. La desnutrición es un problema perinatal frecuente y a veces grave, que puede influir en el crecimiento y desarrollo posteriores; y su efecto en el desarrollo encefálico y mental en seres humanos todavía sigue siendo polémica.

El feto puede estar hiponutrido o sobrenutrido, lo que depende de la extracción y composición de nutrimentos de la sangre umbilical y de la velocidad de flujo y su capacidad para utilizar los nutrimentos extraídos.

Algunas veces el crecimiento y desarrollo fetal no ocurre en condiciones intrauterinas óptimas. Estos neonatos pueden sufrir circunstancias aberrantes maternas, placentarias o fetales que restringen su crecimiento, dichos fetos son clasificados como un grupo de alto riesgo y catalogados con retraso en el crecimiento uterino.

El retraso en el crecimiento uterino es un problema relativamente común y una causa potencial del incremento en la morbilidad y mortalidad perinatal, y aunque no todas las causas pueden identificarse, es importante entenderlas con fines pronósticos y preventivos.

Los hallazgos reportados en el presente estudio concuerdan con los publicados en la literatura, en la cual se refiere que hasta con un 50% de infarto placentario no existen alteraciones significativas en el peso de los recién nacidos.

Sin embargo debido al tamaño de la muestra, los resultados no son aplicables a muestras mas grandes de poblaciones, que no comparten características socioeconómicas con la derechohabencia de la unidad hospitalaria donde se realizó el presente estudio. Además cabe señalar que el número de nacimientos atendidos es menor en relación a otras unidades del sector Salud, influyendo importantemente en los resultados obtenidos.

Con los resultados anteriores concluimos que no existe correlación entre alteraciones placentarias que condicionen el bajo peso al nacimiento, debiendo investigarse otras variables relacionadas con el periodo gestacional y perinatal.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hageman-JR, Davis- AT. Cuidados del Lactante. Clin. Pediatr. NorthAm. 1994/5. Ed. Interamericana.
- 2) Fanaroff A, Neonatal-perinatal Medicina. Mosby Year Book; 1992 (1):270
- 3) Hack-M; Klein-NK; Taylor-HG. Long-term developmental outcomes of low birth weight infants. Future-Child 1995 Spring; 5(1) 176-96.
- 4) Pritchard-JA; Mc Donald-PC, Gant-NF. Obstetricia de Williams. Salvat Editores, 3a. de.:93-113
- 5) Misra-DP. The effect of the pregnancy-induced hypertension on fetal growth: a review of the literature. Paediatr-Perinat-Epidemiol. Jul; 10 (3)1996:244-63.
- 6) Shalev-E; Blondheim-O; Peleg-D. Use of cordocentesis in the management of preterm or growth-restricted fetuses with abnormal monitoring. Obstet-Gynecol-Surv; 1995 Dec; 50 (12) 839-44
- 7) Ghidini A. Idiopathic fetal growth restriction; a pathophysiologic approach. Obstet-Gynecol-Surv. 1996 Jun; 51(6):376-82.7) Redline-RW. Placental pathology: a neglected link between basic disease mechanisms and untoward pregnancy outcome. Curr-Opin-Obstet-Gynecol. 1995 Feb; 7 (1):10-15.
- 8) Redline- RW. Placental pathology a neglected link between basic disease mechanisms and untoward pregnancy outcome. Curr- Opin-Obstet-Gynecol. 1995 Feb; 7 (1): 10-15
- 9) Neerhof-MG. Causes of intrauterine growth restriction. Clin-Perinatol. 1995 Jun; 22 (2):375-85.
- 10) Gaziano-EP. Antenatal ultrasound and fetal Doppler. Diagnosis and outcome in intrauterine growth retardation. Clin-Perinatol 1995 Mar; 22 (1):111-40.
- 11) Redline-RW. Placental pathology: a neglected link between basic disease mechanisms and untoward pregnancy outcome. Curr-Opin Obstet-Gynecol. 1995 feb; 7(1): 10-5

- 12) Valencia- G. Clasificación y evaluación de La madurez del recién nacido. Temas de Pediatría. Neonatología 1996. Asociación Mexicana de Pediatría AC. Ed. Interamericana, México.
- 13) Normas y procedimientos de neonatología. Instituto Nacional de Perinatología. 1994.