

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS EN PLACENTAS DE FETOS MUERTOS.

Autor: Ivana P. Cheseaux.
Director de Tesis: M. Belén Pancera.

Año: 2020

DEDICATORIA

Esta dedicada a todos los familiares, amigos y colegas que confiaron en mi.

AGRADECIMIENTOS

Mis padres y hermana por acompañarme en cada elección

Amigos por la confianza

Colegas por la enseñanza

Dr. Martin Bertoli por ofrecerme sus estudios anatomopatológicos para realizar mi tesis

Dra. Belen Pancera por brindarme apoyo e información en este trabajo.

INDICE GENERAL

Resumen.....	pag. 5
Objetivos.....	pag. 6
Introducción.....	pag. 7
Causas de Muerte del Periodo Perinatal.....	pag. 8
La Placenta.....	pag. 10
Protocolo para el estudio de Placenta y Cordón.....	pag. 12
Clasificación de los Hallazgos Patológicos en placentas.....	pag. 14
Desorden de la Placenta	pag. 15
Patología de Cordón Umbilical y Membranas.....	pag. 16
Desarrollo de las Vellosidades.....	pag. 16
Infecciones e Inflamaciones Placentarias.....	pag. 17
Trastornos Circulatorios.....	pag. 21
Malformaciones Vasculares Fetales.....	pag. 23
Hidrops Fetal.....	pag. 26
Anomalías Congénitas.....	pag. 26
Material y Métodos.....	pag. 27
Resultado.....	pag. 29
Discucion.....	pag. 33
Bibliografía.....	pag. 35

RESUMEN

El síndrome de muerte fetal se define según la Organización Mundial de la Salud como aquella que acontece antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, con independencia de la duración del embarazo. La muerte se diagnostica por el hecho de que después de dicha separación, el feto no respira ni muestra ninguna otra evidencia de vida, tal como el latido del corazón, pulsación del latido del cordón umbilical o movimiento apreciable de los músculos voluntario.

Desde el punto de vista obstétrico pueden distinguirse; la muerte fetal temprana o aborto antes de las 22 semanas de gestación o con un peso menor a 500gr; la muerte inmediata que es la que se produce entre las semanas 22 y 28 de la gestación o un peso entre 500gr y 1000gr; y muerte fetal tardía que es la que ocurre después de la semana 28 de gestación o con un peso fetal superior a 1000gr. La muerte fetal puede producirse por diferentes mecanismos.

Con respecto a los aspectos médicos legales en el ámbito de la práctica medicoforense los temas más frecuentes son los concernientes a la muerte fetal tardía y a la muerte que se produce inmediatamente después del nacimiento. Por lo que el estudio macroscópico externo e interno y entre los primeros, los cambios debido a la maceración, resultan importante para la dilucidación de un determinado caso, siendo de mucha importancia el estudio placentario.

El estudio anatomopatológico de la placenta, puede arrojar diagnósticos y establecer la causa de muerte, a través de los hallazgos encontrados microscópicamente y asociarlos a los hechos clínicos. Por lo que evaluara si es de importancia su aporte en el estudio legal de la causa de muerte.

OBJETIVOS

General:

- Conocer los hallazgos patológicos mas frecuentes en los estudios macroscópicos y microscópicos de placentas de fetos muertos, que permitan brindar información sobre las causas de muerte fetal.

Específicos:

- Evaluar la presencia de indicadores anatomopatológicos que permitan brindar información sobre las causas de muerte fetal.
- Describir los hallazgos más frecuentes como indicadores de muerte fetal un en el Laboratorio de anatomía patológica ubicado en la Provincia de Santa Fe.
- Comparar los hallazgos encontrados con la bibliografía.

INTRODUCCIÓN

El estudio de los aspectos médico-legales de la muerte fetal y del recién nacido requiere el conocimiento de las definiciones consignadas en la Propuesta Normativa Perinatal del Ministerio de Salud como:

1) **RECIÉN NACIDO VIVO:** es la expulsión completa de un producto de la concepción del cuerpo de la madre, independientemente de la duración del embarazo, que después de esta separación respira o manifiesta cualquier otro signo de vida, tales como la palpación del corazón, pulsación del cordón umbilical o contracción efectiva de algún músculo, haya sido cortado o no, el cordón umbilical y este o no adherido a la placenta. Cada producto de un nacimiento que reúne esas condiciones se considerara como un nacido vivo.

2) **RECIÉN NACIDO DE TERMINO:** es el recién nacido producto de un embarazo que duró de 38 a 42 semanas completas.

3) **RECIÉN NACIDO DE BAJO PESO:** nacidos con peso menor a 3.500gr. Los que pesan menos de 1.500 gr. se consideran de Muy Bajo Peso al Nacer.

4) **FETO POSTMADURO:** nacidos después de la semana 42 de gestación.

5) **MUERTE FETAL:** es la muerte del producto de la concepción antes de la expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independientemente de la duración del embarazo. La circunstancia determinante del hecho es que, después de la separación del feto, no respira ni da ninguna señal de vida. Dentro de este grupo tenemos:

a) la muerte fetal temprana, que es la ocurre antes de la 22 semana de la gestación,

b) la muerte fetal intermedia, que es la que se produce entre las semanas 22 y 28 de la gestación,

c) la muerte fetal tardía, que es la que se produce después de la semana 28 de la gestación.

6) **MORTINATO:** es el nacimiento que pesa más de 500 gr. y no se tiene evidencia de vida después de nacer.

7) **MUERTE NEONATAL:** es la muerte del recién nacido hasta los 28 días de vida extrauterino.

CAUSAS DE MUERTE DEL PERIODO PERINATAL:

1. MUERTE FETAL TARDÍA: Es la que se produce antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción con independencia de la duración del embarazo. Desde el punto de vista obstétrico pueden distinguirse:

a- muerte fetal temprana o aborto: antes de la semana 22 de gestación o con un peso menor 500 g.

b- muerte fetal intermedia: que es la que se produce entre las semanas 22 y 28 de la gestación o con un peso entre 500 y 1000 gr.

c- muerte fetal tardía: que es la que ocurre después de la semana 28 de gestación o con un peso superior a 1000 gr.

No obstante estas estas definiciones, debe recordarse que medicolegalmente toda interrupción del embarazo. cualquier sea la etapa de gestación o el peso, espontanea o provocada se considera Aborto. (1)

CAUSAS DE MUERTE:

- a) Por alteraciones cromosómicas
- b) por alteraciones de inmunidad
- c) por malformaciones congénitas
- d) enfermedad materna
- e) por hemorragia parto
- f) por ruptura prematura membranas
- g) por patología de cordón umbilical

2. LA MUERTE NEONATAL PRECOZ:

Es la muerte que se produce dentro de los primeros 7 días siguientes al nacimiento y puede ser orden natural o violento.

CAUSAS DE MUERTE:

- CAUSAS NATURALES:

- a) prematurez
- b) hemorragia intracraneal
- c) enterocolitis necrotizante
- d) Malformaciones congénitas
- e) coriamnionitis

- f) hipoxia
- g) aspiración de líquido amniótico
- h) retardo de crecimiento intrauterino
- i) discrasias sanguíneas
- j) enfermedades metabólicas
- k) traumas durante el nacimiento

- CAUSAS VIOLENTAS:

La gran mayoría corresponde a Homicidios, mientras que el menor número corresponde a Accidentes.

- a) Asfixias
- b) lesiones contusas
- c) armas blancas
- d) injurias térmicas
- e) omisión de cuidados

LA PLACENTA

CORDÓN UMBILICAL

Las características macroscópicas del cordón que son de importancia es la inserción en el disco placentario, su longitud y número de vasos. La presencia de verdaderos nudos es importante si lleva a la muerte del feto. Las tortuosidades vasculares son comunes y sin ningún riesgo.

El cordón umbilical normal es blanco perlado y algo translúcido. La longitud es de importancia si es demasiado largo o demasiado corto, por ejemplo a la edad gestacional de 20 semanas, la longitud media es de 32 cm, en un embarazo a término mide entre 55 y 65 cm.

Histológicamente muestra varias capas, desde la superficie, es una capa única de epitelio amniótico, a menudo puede ser medio escamoso.

En profundidad se encuentra la gelatina de Wharton, compuesto en gran parte de mucopolisacáridos. Integrados en esta, se encuentran los vasos umbilicales, que se componen de dos arterias y una vena. Las arterias poseen una pared muscular de doble capa, y no presentan lámina elástica interna. La vena tiene una lámina elástica interna y una capa de músculo liso circular, esta es el vaso vascular de mayor dimensión.(2)

MEMBRANAS: AMNIOS Y CORION:

Macroscópicamente las membranas fetales. El saco, cuando se ve desde la superficie del feto, es claro y azulado, y el amnios está desprovisto de la vasculatura.

La placa coriónica tiene un tinte azulado y la distribución de los vasos coriales tiene un aspecto característico.

Histológicamente el Amnios presenta una capa interna de la cavidad amniótica que está revestido por una sola capa de células epiteliales que reside sobre una membrana basal, constituida por una sola capa escamosa a cuboidal. La membrana basal está unida a una capa delgada de tejido conectivo. El amnios que está subyacente al corion, no están unidos realmente y puede ser fácil separarlos. Esta yuxtaposición de las dos membranas se desarrolla en la semana 12 de la edad gestacional. Antes de esta semana entre ambas membranas se encuentra el llamado Magma Reticulare, una sustancia viscosa.

Histológicamente el Corion se compone de una membrana de tejido conectivo que lleva la vasculatura fetal. Su aspecto interior está limitado por la capa externa del amnios y el aspecto

exterior se asocia directamente con las vellosidades trofoblásticas.

Hay dos aspectos: corion frondoso y corion liso. El corion liso, se compone de una capa celular interna, reticular, y una capa trofoblástica exterior. El corion frondoso, está constituido de manera similar, pero contiene vasos coriónicos funcionales y está bordeando profundamente por vellosidades funcionales.(2)

VELLOSIDADES:

Macroscópicamente el parénquima de las vellosidades es dicoide y ocupa el espacio debajo de la placa coriónica. Es de color rojo vinoso y aspecto esponjoso. Se puede encontrar depósitos fibrinoides y calcificaciones que son muy comunes.

Microscópicamente la variación histológica en la arquitectura placentaria depende en gran medida del estado de desarrollo en el que se realizan las observaciones. Los trofoblastos extravelosos son las principales estructuras de las células que forman los componentes del sitio de implantación. Son células redondas a poligonales presentes solas o en grupos y asociadas a una matriz extracelular fibrinosa. Ellas tienen un núcleo pleomórficos e hipercromáticos con citoplasmas eosinófilos. Aunque en la mayoría son mononucleares puede ser multinuclear.

El sincitiotrofoblasto, la capa celular externa que rodea las vellosidades, posee un borde en cepillo. Se compone de núcleos picnóticos que son hipercromáticos. Los núcleos citotrofoblasto son más redondos y abiertos.

Según la etapa que se encuentre las vellosidades pueden ser en el primer trimestre se componen de una capa de sincitiotrofoblasto exterior y una capa citotrofoblastico interior rodeando el mesénquima vellositario en el que se encuentre la vasculatura fetal. A medida que progresa la gestación las vellosidades van disminuyendo de tamaño y de ramificaciones periféricas. Las vellosidades de menos 6 semanas de gestación no presenta luces capilares y no se identifica hematopoyesis embrionaria. En las 8 semanas de gestación, hay precursores hematopoyéticos nucleados presentes dentro de los espacios capilares de las vellosidades. A medida que avanza la gestación los precursores hematológicos van disminuyendo, siendo ausentes en la semana 20 de gestación.

Se observa además macrófagos denominados células de Hofbauer que pierden su importancia a medida que el embarazo progresa. Encontrándose muy pocas a término.

Las vellosidades terciarias se compone de una capa de citotrofoblasto que es difícil identificar y el sincitiotrofoblasto se adelgaza.(2)

DESIDUA:

El epitelio glandular hipersecretor del endometrio, que esta inducido progestacionalmente, permite el entorno adecuado para la implantación. Estas glándulas hipersecretoras pueden en sectores presentar reacción Arias-Stella en la que se observa atipia citológica.

El estroma endometrial experimenta la decidualización y las células deciduales del endometrio se caracteriza por ser epitelioides y poligonales. Pequeños núcleos redondeados ubicados centralmente. El citoplasma es rico en glucógeno y glicoproteínas.

La vascularización es importante para la implantación. Las principales ramas de la arteria uterina se extienden profundamente en el miometrio, resultando en las arterias arqueadas que luego se ramifican para formar las arterias radiadas. Estas se convierten en las arterias espiraladas, los componentes terminales de la vasculatura endometrial. (2)

PROTOCOLO PARA EL ESTUDIO DE LA PLACENTA Y EL CORDON:

Para el estudio de la placenta y el cordón se expone a continuación el modelo de protocolo utilizado en la Morgue Judicial de la C.A.B.A.

La placenta se presenta como una masa ovoide de consistencia moderada que pesa entre 500 y 600 gr., posee un diámetro mayor de 15 a 20 cm., y el espesor de 2,5cm. En el centro presenta el mayor grosor y va disminuyendo hacia la periferia, presentando una circunferencia aproximada de entre 60 a 70 cm. Estas medidas corresponden a fetos a término, las medidas varían según la semana de gestación en la que se encuentre.

Un examen patológico placentario detallado es un componente crítico de la evaluación del nacimiento del feto dado el papel esencial de la placenta en el mantenimiento de un embarazo saludable. De hecho, estudios previos han demostrado que el examen placentario, además de la revisión de la historia clínica y las evaluaciones de laboratorio, puede identificar una causa de muerte en el 11-65% de los casos. Además de la patología placentaria, hace especial hincapié en la autopsia como una de las pruebas más importantes para la evaluación de la muerte fetal. (1)

PROTOCOLO PARA ESTUDIO DE LA PLACENTA Y CORDÓN

PROTOCOLO NRO. (completar ÚNICAMENTE en caso de remisión SIN FETO):

Nombre de la madre: se supone / desconocido

Edad gestacional aproximada: (+ / -1) semanas

Lugar de procedencia: Vía Pública Nosocomio Domicilio Otros Ignorado

Fecha de expulsión / parto / cesárea / alumbramiento: / desconocida

Antecedentes médicos: no / desconocidos / si - historia clínica.

A) - PLACENTA

Peso: Diámetro: cm. Espesor: cm.

1) Aspecto de la cara materna:

Cotiledones: completos / faltan Hematoma retroplacentario:

Otros hallazgos:

2) Aspecto de la cara fetal:

Color: Transparencia: translúcida / opaca:

Vasos congestivos: si / no - trombosados: sí / no Impregnación meconial: sí / no

Otros hallazgos:

3) Superficie de cortes paralelos:

Aspecto pálido / congestivo / hemorrágico / isquémico

Hematomas intraparenquimatosos: Infartos:

Calcificaciones: sí / no

B) - CORDÓN UMBILICAL

Color: está: ligado / seccionado / arrancado / desgarrado / caído / desecado / otros

Tiene 2 / 3 luces vasculares - Mide cm de largo y mm de diámetro. Se remite unido / no unido a la placenta, con inserción central / excéntrica / marginal / velamentosa. Presenta: nudos sí / no.

Torsiones. Sí / no. Otras alteraciones: estenosis / trombosis / otros

C) - MEMBRANAS

Íntegras / rotas. Lisas, brillantes, transparentes / opacas / impregnación meconial. Otras alteraciones:

D) - EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Se remite a estudio histopatológico:

Se remiten a fragmentos a peritación toxicológica:

Se reservan fragmentos pra estudio de polimorfismos de ADN:

Se toman vistas fotográficas:

CLASIFICACIÓN DE LOS HALLAZGOS PATOLOGICOS EN PLACENTAS

Según la causa que provoque la muerte fetal pueden encontrarse diferentes hallazgos anatomopatológicos que nos indiquen porque estos ocurrieron. (3-4)

Se pueden clasificar de múltiples maneras, una de las más utilizadas:

1. Patología desorden placentario
2. Patologías de Cordón y membranas
3. Alteración en el desarrollo vellositario
4. Trastornos circulatorios materno
5. Trastornos circulatorios fetal
6. Infecciosas
7. Hidrops Fetal
8. Anomalías congénitas
9. Traumatismos
10. Causas no determinadas

1-DESORDEN DE LA PLACENTA

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE MEMBRANA

PLACENTA MEMBRANACEA:

Es un fracaso en la formación normal de la membrana placentaria que lleva a un saco formado incompleto. Macroscópicamente se ve como un anillo de tejido membranoso fibroso concéntrica donde la inserción del cordón a margen del disco placentario. La placenta es extremadamente delgada y la cara materna suele romperse por placenta accreta. Es un hallazgo extremadamente raro, causando placenta previa. (3-4-5)

PLACENTA CIRCUNMARGINADA:

Es la inserción completa o parcial de las membranas fetales, alejado del margen periférico. Esta patología puede causar hematomas placentario o abrupto placentario.

La placenta suele ser pequeña para la edad gestacional. Las membranas se reflejan sobre si mismas en la cresta de la deposición de fibrina. A menudo tiene coágulos hemáticos de gran tamaño. Microscópicamente se encuentra depósitos hemorrágicos antiguos en la periferia de la placenta entre el amnios y las vellosidades o entre la membrana. (3-4-5)

DESORDENES EN LA IMPLANTACIÓN:

PLACENTA PREVIA:

Es la implantación de la placenta en el segmento bajo uterino. Puede ser completa, cuando esta cubre completamente el orificio cervical, o parcial cuando ocupa parcialmente el OS (2cm).

Es mayormente encontrada en las semanas 30 y 35 de gestación. Provoca partos prematuros.

Se acompaña de hematoma retroplacentario. (3-4-5)

PLACENTA ACCRETA, INCRETA Y PERCRETA:

Es el implante de las vellosidades de anclaje en el musculo uterino sin intervención de la

desidua. Se clasifica en Acreta invade superficialmente el musculo, increta se introduce en miometrio y percreta llega a la serosa del órgano. Causa hemorragia, abortos y perforación uterina.

2-PATOLOGÍA DE CORDÓN UMBILICAL Y MEMBRANA

La descripción del cordón umbilical debe incluir el diámetro promedio del cordón; longitud; sitio de inserción en relación con el centro / margen de la placenta, determinado midiendo la distancia entre el sitio de inserción y el margen placentario más cercano; la presencia de estenosis; y si el cordón parece estar hiperenrollado.

Debe notarse la dirección del enrollamiento, si es posible.

Los cordones umbilicales delgados están asociados con FGR, mientras que los cordones gruesos están asociados con diabetes materna y con hidropesía fetal. Los cordones excesivamente largos y cortos pueden asociarse con resultados adversos.

Las inserciones marginales (a 1 cm del margen más cercano) y velamentoso, pero no las inserciones periféricas (a 3 cm del margen más cercano) están asociadas con un mayor riesgo de resultados adversos del embarazo, incluido el parto prematuro. El hipoenrollado (1 bobina por 10 cm) y el hiperenrollado (3 bobinas por 10 cm) pueden estar asociados con resultados adversos en algunos casos.. Los surcos profundos entre el enrollado se han asociado con la muerte fetal y deben informarse.

La descripción de las membranas debe incluir el color / opacidad y la integridad.

Registrar la distancia más corta entre el sitio de ruptura y el borde de la placenta puede ser útil en algunos casos de placenta previa si la ruptura fue en el borde.

La circunvalación puede estar asociada con sangrado al comienzo del embarazo y puede mostrar deposición de hierro en las membranas, a veces con una decoloración amarilla-marrón o marrón. Los pigmentos de hierro y meconio son detectables en la histología, y la notación de la apariencia anormal de las membranas actúa como un recordatorio para el patólogo en el examen microscópico. (3-4-5)

3-DESARROLLO DE LAS VELLOSIDADES

MADURACIÓN VELLOSA TARDÍA

Esta lesión se ve generalmente después de 36 semanas y rara vez antes de las 34 semanas de gestación y se caracteriza por una población vellosa monótona con un número reducido de membranas vasculosintitiales durante el período de gestación, así como una capa continua de citotrofoblasto y capilares colocados centralmente.

Se prefirió este término porque las vellosidades en todo el cotiledón difieren fisiológicamente, y el término dismadurez, que connota diferentes aspectos de la maduración, se consideró demasiado inespecífico, mientras que el término maduración vellosa variable se puede tomar para reflejar el patrón fisiológico vellosa.

La lesión se define por una población de vellosidades monótonas (definidas como al menos 10 de tales vellosidades) con capilares colocados centralmente y membranas vasculosintitiales disminuidas, recapitulando la histología al comienzo del embarazo. El diagnóstico debe hacerse cuando está presente en al menos el 30% de 1 corte de parenquimatosa de espesor completo.

Se sugiere la clasificación de la lesión en esta coyuntura de acuerdo con un esquema propuesto: focal, que es un hallazgo de la lesión en 1 corte de parenquimatosa de espesor completo solamente, y difusa, que es una presencia en 2 o más cortes de espesor completo muestradas. (3-4-5)

4-INFECCIONES E INFLAMACIONES PLACENTARIA

CORIOAMNIONITIS AGUDA:

Es una respuesta inflamatoria aguda materna y fetal a los agentes infecciosos que han tenido acceso al saco gestacional. La mayoría de los casos la infección bacteriana, proviene del ascenso de bacteria vaginales o cervicales. Otras fuentes son infección intrauterina endometritis, diseminación de las trompas uterinas, vejiga, apéndice e intestinos. Otra causa es producida por la ruptura prematura de membranas.

Las bacterias más comúnmente involucradas son *Fusobacterium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis* y bacterioides.

En la mayoría de los casos las membranas fetales son macroscópicamente normales. En caso de infección de larga evolución ellas pueden ser opacas, friables y con mal olor.

Presenta una respuesta inflamatoria primero materna y luego fetal. La respuesta inicial materna se manifiesta con migración de neutrófilos maternos desde el espacio intervelloso y desde los vasos en la desidua membranosa. Los neutrófilos se acumulan primero en la fibrina subcoriónica (SUBCORIONITIS AGUDA), y el trofoblasto coriónico membranoso (CORIONITIS AGUDA TEMPRANA), migrando progresivamente a través de la capa del tejido conectivo del corion

(CORIONITIS AGUDA), y amnión (CORIOAMNIONITIS AGUDA), y en el líquido amniótico en respuesta a factores quimiotácticos liberados por el agente infeccioso y/o reacción inflamatoria. Con el tiempo los neutrófilos sufren apoptosis y cariorexis seguida por necrosis epitelial amniótica (CORIOAMNIONITIS NECROTIZANTE). El tiempo de ocurrido el proceso va a depender de las respuestas del huésped, se estima que la respuesta inflamatoria materna inicial es en las 6 a 12hs de la infección, progresando a la necrosis durante las 12 a 36hs. La etapa final es la formación de MICROABSCESOS CROIONICOS, se considera como un grado severo y es asociado a sepsis fetal.

En la respuesta inflamatoria fetal la primera manifestación es la migración de neutrófilos a la vena umbilical (FLEBLITIS UMBILICAL), y a vasos de la placa coriónica (VASCULITIS CORIONICA). En etapa final los neutrófilos migran desde la arteria umbilical (ARTERITIS UMBILICAL), a la gelatina de Wharton. Cuando la infección progresa los neutrófilos sufren necrosis formando bandas necroticas alrededor de los vasos umbilicales (FUNISITIS NECROTIZANTE). La infección en el cordón puede ser segmentada, en sectores o solo en el extremo fetal.

La progresión de la respuesta inflamatoria fetal también ha sido estudiada, aunque esta varía según la edad gestacional. Los neutrófilos dispersos en la placa coriónica o vasos umbilicales son considerados leve o moderado (GRADO 1). La vasculitis coriónica intensa (GRADO 2) se caracteriza por infiltrado inflamatorio neutrofilico casi confluyente de los vasos acompañado por desorganización de la media de musculo liso vascular. Los vasos inflamados pueden estar trombosados. (3-4-5-6)

CORIOAMNIONITIS SUBAGUDA

Se caracteriza por infiltrado inflamatorio mixto, concentrados en la capa superior del corion.

VELLOSITIS O INFECCION HEMATOGENA

Es la inflamación del parénquima velloso, casi nunca se documenta una infección, ninguna agente es encontrado. Por lo que se llama Vellositis de etiología desconocida (VED). (3-4-5-6)

La vellositis es casi siempre descubierta incidental al examen microscópico. La característica esencial común en todas las vellosidades es un infiltrado inflamatorio crónico, compuesto de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas. Están concentradas dentro de las vellosidades, pero pueden extenderse a los espacios intervillosos, asociada con necrosis sincitiotrofoblástica, depósitos de fibrina y aglutinación vellositaria. Se clasifica:

VILLITIS INFECCIOSA ESPECIFICA

Grado 1:	Solo uno o dos focos de inflamación vellosa y en cada foco solo unas pocas vellosidades están involucradas
Grado 2:	Hasta seis focos de inflamación vellosa, focos extras conteniendo hasta veinte vellosidades
Grado 3:	Focos inflamatorios múltiples, cada uno ocupando hasta la mitad de un campo microscópico de baja potencia
Grado 4:	Grandes áreas de inflamación vellosa en la mayoría o la totalidad de los cuatro cortes
Focal:	Pequeños racimos de cinco-diez vellosidades en una sola diapositiva
Multifocal:	Pequeños racimos de cinco-diez en múltiples diapositivas
Parcheado:	Focos más grandes, (mas de diez vellosidades)
Difusa:	Compromiso difuso de todos los cortes por grupos de más de diez vellosidades inflamadas

CITOMEGALOVIRUS

Histológicamente presenta un infiltrado vellosa plasmocitario y hemosiderina estromal, a menudo deposita en la pared de los vasos ocluidos. Focos de necrosis estromal, calcificación y fibrosis puede haber. El diagnostico de cambios citopáticos virales, inclusiones intranucleares eosinófilas grandes y citoplasmáticas basófilas más pequeñas, pueden estar presentes en las células endoteliales, células Hofbauer o trofoblasto. (3-4-5-6)

TREPONEMA PALLIDUM

Las placentas suelen ser grandes. Histológicamente las vellosidades son grandes e inmaduras pero no marcadamente edematosas. El estroma vellosa es celular por la abundante presencia de células de Hofbauer y un infiltrado inflamatorio con neutrófilos subtrofoblástico y microabscesos.

Presencia de fibrosis subendotelial que estrecha la luz vascular, con recanalización y obstrucción es característica.

En algunos casos muestra una marcada vasculitis decidual plasmática. (3-4-5-6)

LISTERIA MONOCYTOGENES

La placenta generalmente es normal, pero puede tener placas blancoamarillentas necróticas, abscesos o raramente infartos. El líquido amniótico es teñido con meconio. A diferencia de las otras vellosidades, acá predominan los neutrófilos, estos localizados en el borde de la vellosidad, hay inflamación intervellosa y depósitos de fibrina. Se acompaña de corioanmionitis y funisitis. Se realiza inmunohistoquímica para diagnóstico. (3-4-5-6)

TOXOPLASMA GONDII

Es generalmente grande y edematosa. Los hallazgos son variables, desde un infiltrado sutil a necrosis. Los granulomas verdaderos con necrosis central, histiocitos en empalizada y células gigantes de Langerhans pueden predominar. La forma enquistada del organismo puede aparecer en las membranas fetales, y cordón umbilical. Los quistes de toxoplasma no están asociados a inflamación, excepto que se rompan. (3-4-5-6)

HERPEZ VIRUS

Necrosis y aglutinación de las vellosidades, vellositis linfocitaria y la necrosis fibrinoide de los vasos es documentado en transmisión hematógena. La corioanmionitis necrotizante aguda y linfoplasmática crónica, inclusiones amnióticas virales y la funisitis es documentada en infección ascendente. La muerte fetal o malformaciones son más vistas antes de la semana 20 de gestación.

VARICELA ZOSTER

La placenta puede mostrar focos necróticos pequeños, y histológicamente necrosis vellosa, oclusión vascular, infiltrado linfoplasmocitario y granulomas de células gigantes. Las inclusiones se ven vellositaria y en la decidua. (3-4-5-6)

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Puede ser transmitido al feto trasplacentario o durante el canal de parto y después del parto a través de la lactancia. No hay hallazgos histológicos características. No se ha reportado casos de

vellositis, pero sí de corionmionitis aguda. (3-4-5-6)

CORIOANMIONITIS CRÓNICA

Es un hallazgo poco frecuente, compuesto por linfocitos, histiocitos, pudiendo estar acompañado de neutrófilos. Generalmente son de localización focal en membranas o en los grandes vasos fetales de la placa coriónica. Van acompañado de vellositis y funisitis crónica. No hay causa aparente, se asocia a infección por rubeola e herpes simple. (3-4-5-6)

5-TRASTORNOS CIRCULATORIOS

CIRCULACIÓN MATERNA

La circulación materna incluye las arterias espiraladas, el espacio intervelloso materno, arterias uterinas y sus ramas. Muchas patologías pueden provocar implantación anormal o remodelación vascular.

MAL PERFUSION VASCULAR MATERNA DEL LECHO PLACENTARIO

Las características placentarias consideradas indicativas de MVM incluyen hallazgos macroscópicos y microscópicos. Los hallazgos graves incluyen hipoplasia placentaria, infarto y hemorragia retroplacentaria. La hipoplasia placentaria se refleja en un peso placentario bajo para la edad gestacional y el contexto establecidos (peso, percentil 10) y / o un cordón delgado (percentil 10 u diámetro de 8 mm a término). Debe describirse cualquier infarto visto en una placenta prematura y, a término. Aunque los infartos marginales en una placenta a término pueden tener menos significado que en una placenta prematura, aún deben describirse.

Los hallazgos microscópicos incluyen anomalías en el desarrollo de vellosidades, que se pueden separar en hipoplasia vellosa distal y maduración vellosa acelerada. (4-5-7-8-9)

INFARTOS

Además de documentar las lesiones macroscópicas, en el caso de que se identifiquen infartos potenciales, la lesión central se debe muestrear preferentemente para histología sobre una lesión periférica. (4-5-7-8-9)

Los infartos sospechosos también deben estar calificados, cuando sea posible, en cuanto a si son recientes o remotos. Cuando se identifica una hemorragia central dentro de una lesión, también debe calificarse y tomarse una muestra para histología. Cuando la histología confirma que la hemorragia está encerrada por un infarto, se debe usar el término propuesto hematoma de infarto.

Los infartos pueden sospecharse por su forma generalmente piramidal y la participación habitual del parénquima basal o el piso materno de la placenta. La datación cronológica macroscópica de los infartos es más fácil en la placenta fija porque las lesiones están mejor delimitadas.

El infarto es un área necrótica resultante de obstrucción del aporte sanguíneo. Las arterias espirales pueden estrecharse por aterosclerosis aguda, trombos o hematomas.

Macroscópicamente podemos distinguir un infarto fresco, son difíciles de distinguir no varían mucho de color con el entorno, pero son más firmes y secos. Los infartos viejos cambian de rojo a marrón, luego bronceado y termina en amarillo o blanco.

Microscópicamente el cambio más temprano es el colapso del espacio intervilloso. Las vellosidades están llenas, separadas solo por una delgada capa de fibrina y racimo de núcleos trofoblástico juntos formando nudos. Sufre necrosis progresiva que finaliza siendo solo contornos vellosos hacinados como fantasmas. (4-5-7-8-9)

HEMATOMAS Y HEMORRAGIA RETROPLACENTARIA

Además de la recomendación de documentar las lesiones macroscópicas, en los casos en que una hemorragia retroplacentaria se asocia con una hendidura del parénquima placentario, se debe describir la hendidura y dos dimensiones (largo y ancho) o el porcentaje de superficie materna involucrada.

Cualquier coágulo que esté separado de la placenta pero presentado en el recipiente de la muestra debe pesarse y, si es posible, medirse en tres dimensiones. Al menos una muestra del área de hemorragia retroplacentario debe enviarse para histología, que debe incluir parte de la placa basal.

El desprendimiento de la placenta es un diagnóstico clínico y el descriptor correcto para el hallazgo patológico es la hemorragia retroplacentaria o el hematoma retroplacentario.

En términos generales, hay acumulación de sangre en la superficie materna, con congestión y / o hemorragia dentro o compresión del parénquima suprayacente.

Microscópicamente, hay acumulación de sangre debajo y diseccionando la decidua y la compresión del espacio intervilloso suprayacente, con hacinamiento vellosos, congestión y / o

hemorragia intravellosa; también hay una apariencia manchada, como evidencia de necrosis de coagulación temprana de los núcleos sincitiotrofoblasto, y una apariencia pálida de los núcleos sincitiotrofoblasto. (4-5-7-8-9)

HIPOPLASIA VELLOSA DISTAL

La hipoplasia venosa distal (DVH) se define como la escasez de vellosidades en relación con las vellosidades del tallo circundante. Las vellosidades son delgadas y de apariencia relativamente alargada, y se aumentan los nudos sincitiales.

La hipoplasia vellosa distal se observa con mayor frecuencia con MVM en el embarazo temprano (32 semanas de gestación).

Esto se observa mejor con microscopía de baja potencia y al comparar los dos tercios inferiores del grosor del parénquima con el tercio subcoriónico. El diagnóstico debe hacerse cuando las características se ven en los dos tercios inferiores e involucran al menos el 30% de 1 corte parenquimatoso de espesor completo. Puede clasificarse más como focal (hallazgo de lesión en 1 portaobjetos de grosor completo solamente, o difuso) presente en 2 o más portaobjetos de grosor completo muestreados. La hipoplasia vellosa distal difusa se asocia con FGR (restricción de crecimiento fetal) de inicio temprano. (4-5-7-8-9)

ARTERIOPATIA DESIDUAL

Se debe tener en cuenta la arteriopatía decidual. La ubicación debe indicarse como si está en el rodillo de membrana o en la placa basal o en ambos.

Los elementos incluyen aterosclerosis aguda, necrosis fibrinoide con o sin células espumosas, hipertrofia mural, perivasculitis crónica, ausencia de remodelación de la arteria espiral, trombosis arterial y persistencia del trofoblasto endovascular intramural en el tercer trimestre. (4-5-7-8-9)

6-MALPERFUSION VASCULAR FETAL

Se recomienda utilizar el término malperfusión vascular fetal (FVM) en lugar de vasculopatía trombotica fetal. Para formas graves de FVM, se utilizará el término FVM de alto grado. Es probable que las lesiones descritas bajo este término de FVM se deban a una obstrucción en el flujo sanguíneo fetal que podría resultar de una serie de afecciones (p. Ej., Lesiones del cordón umbilical, hipercoagulabilidad, complicaciones de la disfunción cardíaca fetal, como hipoxia, etc.). (4-5-7-8-9)

Los hallazgos consistentes con FVM son trombosis, vellosidades avasculares segmentarias y cariorrexis estromal vascular vellosa. También deben buscarse otros posibles marcadores, como la deposición de fibrina intramural vascular, la obliteración de vasos sanguíneos / esclerosis fibromuscular y la ectasia vascular. (4-5-7-9-10)

Todas las características de la FVM se han descrito en placentas de individuos nacidos vivos y en mortinatos, y puede ser difícil decir con confianza si los hallazgos de la FVM en una muerte intrauterina se deben a una causa, como trombofilia u obstrucción o ser atribuible a cambios involuntarios o degenerativos después de la muerte fetal. La trombosis se consideraría un proceso premortem. El hallazgo de una población discreta de vellosidades avasculares puede ser posible en algunos casos de muerte intrauterina, donde contrastan con el patrón más celular de involución vellosa.

Se reconocen dos patrones de FVM, y pueden ser de bajo grado o de alto grado. El primero es la FVM segmentaria, que indica la oclusión trombótica de los vasos vellosos coriónicos o del tallo, o la obliteración de los vasos del tallo, aunque la distribución de las lesiones es segmentaria, se espera que el trombo u obstrucción produzca una obstrucción completa de las vellosidades aguas abajo. El segundo es la FVM global, que indica flujo sanguíneo umbilical parcialmente obstruido con ectasia venosa, deposición intramural de fibrina en vasos grandes y / o focos pequeños (5 vellosidades por foco) de vellosidades avasculares o cariorrecticas: la obstrucción es parcial o intermitente, pero en las lesiones se pueden distribuir en gran parte de la placenta. (4-5-7-9-10)

La FVM de alto grado se manifiesta por el hallazgo de más de un foco de vellosidades avasculares (una evaluación acumulativa de vellosidades avasculares en 3 secciones examinadas o un promedio de vellosidades por sección) con o sin trombo, o 2 o más trombos oclusivos o no oclusivos en placa coriónica o vellosidades principales del tallo, o trombos múltiples no oclusivos.

TROMBOSIS

Se debe especificar si la trombosis es arterial o venosa cuando sea posible. La ubicación de la trombosis se debe especificar en cuanto a si está en el nivel vascular umbilical, de la placa coriónica o de los vasos madre, o cualquier combinación de las mismas.

Puede no estar claro si las circulaciones venosas o arteriales fetales están afectadas. Sin embargo, en la placa coriónica, las arterias que recubren las venas correspondientes y los vasos trombosados se distinguen potencialmente entre sí. La especificación de la ubicación de la trombosis puede aclarar si la trombosis ubicada en cualquier parte del árbol vascular fetal tiene las mismas connotaciones clínicas. (4-5-7-9-10)

VELLOSIDADES AVASCULARES

Los focos pequeños son el hallazgo de 3 o más focos de 2 a 4 vellosidades terminales que muestran pérdida total de capilares vellosos y fibrosis hialina blanda del estroma velloso. Los focos intermedios son de 5 a 10 vellosidades, y los focos grandes son más de 10 vellosidades. (4-5-7-9-10)

DEPÓSITOS DE FRIBRINA INTRAMURALES

Debe calificarse como aislado si no hay más de una de esas lesiones por portaobjetos. Debe notarse si la lesión es reciente o remota.

La ubicación del depósito de fibrina es subendotelial o intramuscular y, por lo tanto, intramural. También se observa que los depósitos son, por definición, no oclusivos. Los criterios para el depósito intramural de fibrina: depósito de fibrina o fibrinoide (subendotelial o intramuscular) dentro de la pared de los grandes vasos fetales (indica reciente), con calcificación (indica remota).

Aunque los depósitos intramurales de fibrina probablemente reflejen la FVM global, la importancia de encontrar un depósito aislado de fibrina intramural no está clara. (4-5-7-9-10)

CARRIOREXIS ESTROMAL-VASCULAR VELLOSA

Es la también llamada endovasculitis hemorrágica. Los criterios son: 3 o más focos de 2 a 4 vellosidades terminales que muestran cariorrexis de células fetales (eritrocitos nucleados, leucocitos, células endoteliales y / o células estromales) con preservación de trofoblasto circundante. (4-5-7-9-10)

ECTASIA VASCULAR

La ectasia vascular, cuando se observa histológicamente, debe tenerse en cuenta:

La causa de la ectasia vascular no está clara en esta etapa y puede ser inespecífica o relacionada con el compromiso del cordón umbilical en combinación con la FVM. La ectasia vascular se caracteriza por el hallazgo de vasos que son cuatro veces el diámetro luminal del vaso correspondiente circundante. (4-5-7-9-10)

7-HIDROPS FETAL

Edema tisular fetal generalizado con presencia de líquido en cavidades serosas, de etiología muy variada. Inmune por isoimmunización generalmente al factor Rh, madre Rh (-) altamente sensibilizada, con los siguientes hallazgos fetales: hidrops, hepatoesplenomegalia, palidez y placenta hidrópica. No inmune causado por: infecciones transplacentarias (sífilis, *Listeria monocytogenes* y parvovirus). Defectos cromosómicos: síndrome de Turner, trisomías 13, 18, 21, embarazo gemelar, otras anomalías congénitas y otras causas no precisadas.

Se consideraron como casos no clasificables a fetos con maceración avanzada o placenta con alteraciones involutivas (cambios secundarios a muerte fetal). Se define como alteraciones involutivas a cambios vasculares por interrupción completa de la circulación fetal con espacios vasculares vacíos y colapsados; cambios del estroma, principalmente por fibrosis, que afecta primero las vellosidades más grandes y luego se dispone en forma concéntrica alrededor de los vasos colapsados; y cambios trofoblásticos por aumento de los nudos sinciciales y espacios intervillosarios obliterados completamente con fina red de fibrina en su interior. (4-5-7-9-10)

8-ANOMALIAS CONGENITAS

Son de causa genética o multifactorial. Pueden ser producto de alteraciones genéticas hereditarias o factores ambientales como enfermedades maternas, agentes infecciosos, físicos, químicos o mecánicos durante el primer trimestre de la gestación. Como por ejemplo: Sugerente de Síndrome de Turner. Sugerente de Trisomía 13, Sugerente de Trisomía 18, Sugerente de Trisomía 21. Lesiones vellositarias sugerentes de cromosomopatías: vellosidades que pueden ser normales o inmaduras para la gestación, con cambios hidróticos focales (trisomía), trombosis masiva subcorial (síndrome de Turner), inclusiones del trofoblasto, estroma inmaduro, trofoblasto hipoplásico, edema vellositario, fibrosis vellositaria o calcificaciones. (4-5-7-9-10)

9-TRAUMATISMOS

Con resultado de muerte fetal en embarazo sin patología materno-fetal y con los siguientes hallazgos histopatológicos placentarios y fetales: proliferación exagerada del trofoblasto, meconio, shock, manifestaciones de asfixia aguda, hemorragias en parénquimas. (4-5-7-9-10)

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de los abortos con muerte fetal desde las 16 semanas de gestación hasta la semana 42 de gestación, que tuvieron estudio histopatológico. Se analizó una muestra de 56 informes de placentas, realizadas en el Laboratorio de Anatomía Patológica, de Dr. Bertoli, desde el enero de 2011 a diciembre de 2019. Dichos informes contaban con la siguiente información:

* Edad materna

* Antecedentes clínicos maternos

* Edad gestacional, determinada por la historia menstrual cuando fue confiable e historia clínica brindada por el médico tratante. Se corroboró con las medidas antropométricas y el estudio anatómopatológico. De acuerdo a la edad gestacional en que ocurrió la muerte fetal, se establecieron tres grupos: 16- 27, 28-36 y 37-42 semanas de gestación.

* Peso placentario medido en gramos.

La clasificación etiológica se determinó por antecedentes maternos y datos registrados según historias clínicas, correlacionando con los hallazgos anatómopatológicos encontrados.

Se planteó la siguiente clasificación de las causas de muerte fetal:

1. Malperfusion Materna
2. Malperfusion Fetal
3. Causas desconocidas
4. Alteración de cordón y membranas
5. Causas Infecciosas
6. Anomalías congénitas
7. Taumatológica
8. Hidrops Fetal

Para el presente estudio se utilizó balanza y microscopio.

Para el análisis estadístico se utilizó planilla de cálculos para procesamiento de datos, calculándose medidas estadísticas resúmenes como media, desvío estándar, medidas de posición tales como percentiles para peso placentario según edad gestacional. También se calcularon medidas de frecuencias para la elaboración de tablas y gráficos de acuerdo al tipo de variable en estudio. Se realizaron test de diferencias de proporciones para muestras independientes, con nivel de significancia de 0,05. Se utilizaron paquetes informáticos como Microsoft Excel y software estadístico InfoStat.

RESULTADOS

En el presente estudio se incluyeron 56 placentas, con el respectivo estudio anátomo-clínico, observándose la siguiente distribución en el tiempo.

Año	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Nº casos	3	3	1	6	9	4	5	19	6

Tabla 1: distribución del número de casos según año de recopilación.

La edad de las gestantes se encontró entre 16 a 42 años, con promedio de 32,38 años y un desvío estándar de 5,96 años, siendo el valor de la mediana de 34 años.

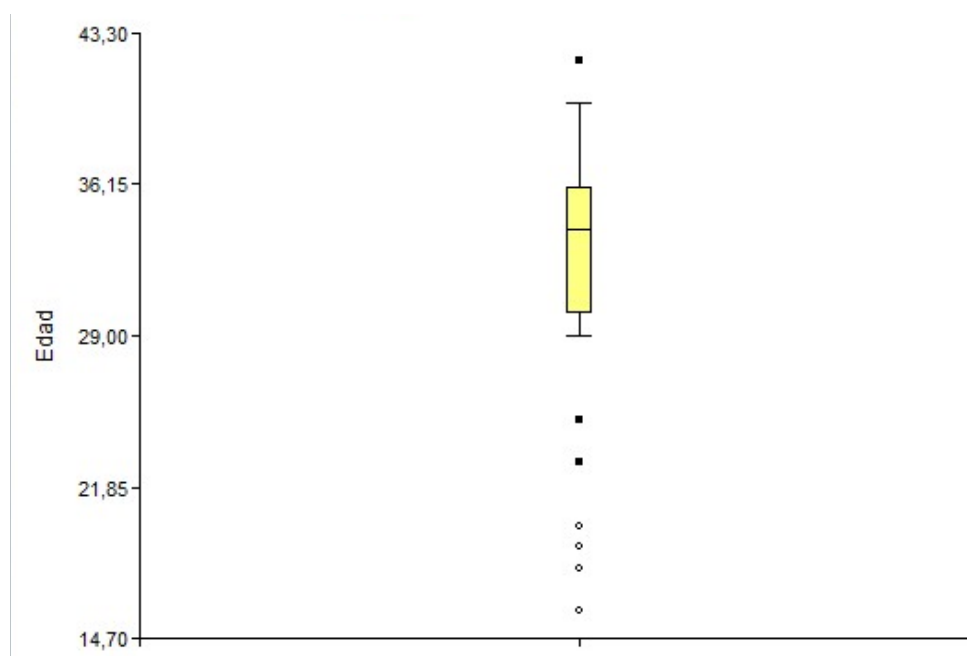


Gráfico 1: Distribución de la edad de las gestantes

La edad gestacional hallada se distribuyó del siguiente modo:

Edad gestacional (semanas)	%
16 a 27	64,3 (39)
28 a 36	30,3 (14)
37 a 42	5,4 (3)

Tabla 2: distribución porcentual de la edad gestacional de placentas evaluadas.

Se puede observar que la mayor probabilidad de muertes fetales se presentó durante el transcurso del segundo trimestre del embarazo.

El tercer trimestre de embarazo se dividió para su evaluación en dos rangos, las semanas a término del embarazo y las previas al mismo, destacándose mayor presentación de casos durante este último.

En el control de los hallazgos anatomopatológicos de las placentas estudiadas se pudieron encuadrar las patologías en diferentes causas de muerte fetal, clasificadas de la siguiente manera:

CAUSAS DE MUERTE FETAL	%
Mal perfusión Materna	58,9
Mal perfusión Fetal	1,79
Infecciosa	28,57
Congenitas	5,36
Desconocida	19,64

Tabla 3: distribución porcentual de las causas encontradas de muerte fetal.

Se pudo observar que la mayor causa de muerte fetal encontrada fue la malperfusión materna (58,9%), dentro de la cual se incluyen las siguientes patologías: hemorragia retroplacentaria, hematomas intraplacentario, infartos, vasculopatías desidual, aceleración de la maduración vellosa e hipoplasia vellosa. En segundo lugar, se observó que la causa más frecuente se debe a infecciones (28,57%), representados en su gran mayoría como corioaminitis de grado 3 y funisitis moderada.

Un resultado a destacar es el elevado porcentaje de placentas que no brindaron información respecto a las causas de muerte fetal (19,64%)

Se observó en menor proporción casos relacionados a patologías congénitas y malperfusión fetal. Con respecto a las causas congénitas, tampoco entre un gran número como en los datos bibliográficos, porque muchos de ellos realizaron autopsias fetales para su diagnóstico y en mi estudio no contaba con datos de autopsias. Si bien la bibliografía coloca que hay un porcentaje de casos de hidrops fetal y traumatismos, ya se porque el número de casos estudiados fue mayor, en mi estudio

no se encontraron casos analizados por esas causas.

		Semana de gestación		
CAUSAS DE MUERTE FETAL		16-24	25-36	37-42
Mal perfusión Materna	n	16	15	2
	%	44,4	88,2	66,7
Mal perfusión Fetal	n	1	0	0
	%	2,8	0	0
Infecciosa	n	14	2	0
	%	38,9	11,8	0
Congénita	n	2	0	0
	%	6	0	0
Desconocida	n	10	0	1
	%	27,8	0	33,3
TOTAL	n	36	17	3
	%	100	100	100

Tabla 4: distribución porcentual de las causas encontradas de muerte fetal según semanas de gestación.

En la tabla 4 se refleja que la malperfusión materna como causa de muerte fetal se vuelve más prevalente en las semanas 25 a 36 de gestación que las semanas previas al mismo, obteniéndose una diferencia entre ambas proporciones estadísticamente significativa (valor $p= 0,0065$). Porcentualmente hablando, se observa la misma tendencia en las semanas 37 a 42 de gestación, sin embargo dichos resultados no pueden ser extrapolados a otras poblaciones ya que el bajo tamaño muestral se convierte en un sesgo por inconsistencia.

En las semanas 16 a 24 de gestación las causas infecciosas y de malperfusión fetal son similarmente prevalentes. Es de destacar que, en estas semanas de gestación las causas de muerte desconocida como diagnóstico fue proporcionalmente mayor que en otras semanas debido a que los hallazgos histológicos fueron inespecíficos para encausar.

Las causas infecciosas se observan más prevalentes durante las semanas 16 a 24 de gestación que la

25 a 36, sin embargo dicha diferencia de proporciones no es estadísticamente significativa (valor $p=0,092$). Durante las semanas a término no se encontraron muertes debido a infecciones.

Se realizó un estudio comparativo, con la bibliografía (11) para observar si nuestras causas de muerte halladas eran significativas y se encontraban también dentro de las causas más frecuentes.

(tabla 5).

CAUSAS	ESTUDIO COMPARACIÓN (11)	MI ESTUDIO	Valor p
Malperfusion vascular materna	124 (37%)	33 (58,9%)	0,0038
Infecciosa	59 (18%)	16 (28,57%)	0,0842
Desconocida	26 (10%)	11 (19,64%)	0,0999
Total	332 casos	56 casos	

Tabla 5: Comparación entre estudios

Dado que es un valor menor a la significancia de trabajo se podría decir que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la proporción de casos encontrados de causas de muerte fetal debidas a la malperfusion en mi estudio en respecto al estudio de referencia comparado. En el resto de las causas no se hallaron diferencias estadísticamente significativas con la significancia de trabajo establecida.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

El presente estudio incluyó todos los mortinatos únicos con resultados histopatológicos completos y datos obstétricos.

Los nacidos vivos, sin embargo, no se analizaron en este estudio. Se tuvieron en cuenta la edad de la paciente, edad gestacional, peso placentario (percentilado) y las diferentes causas de muerte evaluadas en el momento del diagnóstico.

El presente estudio tiene un pequeño número de casos reportados que reduce el poder estadístico.

Hay tres hallazgos principales de este estudio. Primero, las patologías placentarias representan una categoría importante de causas de muerte intrauterina y el examen histológico placentario es un componente útil del proceso de autopsia en este entorno clínico.

En segundo lugar, mientras que el desprendimiento de placenta y la malperfusión materna representan los subgrupos más comunes de patologías placentarias, una minoría de casos se asocia con condiciones específicas, como corioamnionitis, que pueden ser identificadas en el examen histológico. En tercer lugar, además de tener casos con patologías claras, hay numerosas muertes que permanecen inexplicables pero en los que hay lesiones histológicas de significado incierto que se requiere más investigación para determinar mejor la importancia fisiopatológica de tales lesiones en casos individuales.

También se observó que el mayor porcentaje de muertes se dio en las primeras semanas de embarazo.

El American College of Obstetricians and Gynecologists (13) considera que el examen patológico placentario es el examen de referencia en la investigación y recomienda que se lleve a cabo de manera sistemática. El Real Colegio de Obstetras y Ginecólogos (14) considera que, entre todos los

exámenes complementarios a realizar, los exámenes patológicos son los mejores en términos de diagnóstico etiológico. Martinek y col. determinó que los exámenes patológicos placentarios y fetales contribuyeron cada uno a obtener una causa en el 93%.

Como dije anteriormente se observó que la mayor causa de muerte fetal está relacionada a la mala perfusión materna, por lo cual los resultados obtenidos permiten pensar que a futuro una proporción importante de muertes fetales puede ser evitada con el mejoramiento en el control prenatal mediante la realización de las pruebas que se consideren necesarias en las mujeres embarazadas en quienes se detecten riesgos de enfermedad que pueda llevar a la pérdida de la gestación.

Bibliografias

- Jose Angel Patito (2009), *Enciclopedia Medico Legal*, Buenos Aires Argentina, Editorial Akadia Vol. II. (1)
- Stancy E. Mills. (2015) *Histopatologia para Patologos*. 4Ta edicion. Editorial Amolca Tomo II cap. X . pag. 1149. (2)
- Robert J. Kurman. (2014), *Patologia de Tracto Genital Femenino de Blaustein*. Editorial Amolca. Septima edicion. Tomo II, Cap. 19. (3)
- Frederick T. Kraus (2004). *Placental Pathology. Afip Atlas of Nontumor Pathology*, Vol. 3(4)
- Rosai J.(2011). *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology*, 149 10th ed. New York: Elsevier(5)
- Jung-Sun Kim, M.D, Ph.D. University School of Medicine, Seoul, Korea *Articulo Acute Placental Villitis as Evidence of Fetal Sepsis: an Autopsy. Department of Pathology*, (6)
- T. Yee Khong, MD, Group. Australia. Consensus Statement. Arch Pathol Lab Med—Vol 140, July 2016. *Articulo Sampling and Definitions of Placental Lesions Amsterdam Placental Workshop*. doi: 10.5858/arpa.2015-0225-CC (7)
- Articulo S. Ravishankar, et al., *Placental findings in feto-maternal hemorrhage in livebirth and stillbirth*, Pathol. – Res. Pract .(2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.prp.2017.02.005> (8)
- Articulo Jones F, et al. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) (2016) *Practice of pathological examinations in stillbirths: A 10-year retrospective study*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jgyn.2016.06.004> (9)
- Amer Heider, MD. Department of Pathology Michigan Medicine, University of Michigan, Arch Pathol Lab Med. Vol. 141, 2017. *Articulo Fetal Vascular Malperfusion*. (10)
- Articulo Norbert Pásztor, János Sikovanyecz, Attila Keresztúri, Zoltan Kozinszky & Gábor Németh (2017): *Evaluation of the relation between placental weight and placental weight to foetal weight ratio and the causes of stillbirth: a retrospective comparative study*, *Journal of*

Obstetrics and Gynaecology. DOI: 10.1080/01443615.2017.1349084 (12)

- Facultad de Ciencias de la Salud Volumen 16 N° 1 (2016). Colombia. Mantilla Hernández, *Artículo Importancia de la autopsia y del estudio de la placenta en la evaluación de la muerte fetal en el Hospital Universitario de Santander. Universidad de Manizales* - <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273846452002> (11)
- ACOG practice bulletin no. 102 management of stillbirth. *Obstet Gynecol* 2009 (13)
- RCOG. Late Intrauterine Fetal Death and Stillbirth. Green-topGuidelines No. 55; 2010 (14)