baratz | ODA

Insuficiencia placentaria [estudio clínico anatomopatológico /

Gordillo Calero, Juan Antonio,
autor

Monografía

Podemos considerar a la placenta funcional y estructuralmente como uno de los órganos más complejos del organismo humano. A pesar de que desde el nacimiento hasta su expulsión hay solo nueves meses de vida, durante este corto espacio de tiempo aún las funciones que en la vida extrauterina fetal desempeñan los pulmones, los riñones y el intestino. Gran importancia tiene también el papel que desarrolla como glándula de secreción interna asumiendo la función sexual de la hipófisis y del ovario, elaborando HCG, HPL, hormonas esteroides (estrógenos y progesterona) y en escasas cantidades cortisona y aldosterona. Igualmente importante es el papel inmunológico. La placenta tiene, pues, como todo órgano una fase de crecimiento, otra de plenitud y otra de senescencia. En condiciones normales la placenta, cuando se presenta el parto, tiene capacidad de función suficiente para proporcionar al feto los intercambios necesarios durante este momento, pero hay veces en que la placenta no es suficiente, no sólo durante el momento del parto, sino durante el embarazo. Este es un concepto relativamente reciente y ha sido la mayor atención prestada a la embarazada y al parto la que ha puesto de manifiesto este Síndrome de Insuficiencia Placentaria. Así podemos definir a la Insuficiencia Placentaria como un síndrome anatomo-clínico caracterizado: a) Anatomopatológicamente por unas alteraciones diagnosticables a la luz del microscopio. b) Clínicamente por el sufrimiento o muerte fetal, que puede presentarse de forma aguda en el parto o de forma crónica a través del embarazo determinando el aborto, muerte fetal anteparto o feto vivo dismaduro. En cuanto a su etiología podemos considerar a la I.P. derivado de: 1º) Afecciones extrínsecas o síndromes maternos: diabetes, toxemias, isoinmunización Rh, estados carenciales, etc. 2º) Afecciones intrínsecas o senescencia placentaria: tardía o gestación prolongada y precoz o Insufiencia Placentaria esencial. De todo ello deriva la importancia del tema. Y así podemos considerar a la I.P. como el problema actual de la tocología moderna dado el síndrome clínico que desarrolla. La complejidad funcional placentaria determina las dificultades para el obstetra del diagnóstico clínico del síndrome de Insuficiencia Placentaria durante la etapa gestacional. Hasta hace poco tiempo solo sabíamos que síndromes maternos-gestacionales como las toxemias, diabetes, isoinmunización Rh y gestaciones prolongadas daban lugar a una mayor morbilidad y mortalidad fetal. En la búsqueda de parámetros para el diagnóstico precoz de Insuficiencia Placentaria durante la etapa gestacional y evitación de la afectación fetal, se han estudiado muchos; pero ninguno que fuera concluyente. Así todos los datos aportados por el laboratorio como determinaciones endocrinas, enzimáticas o estudios sobre el líquido amniótico, no son más que datos parciales de la actividad placentaria y en consecuencia no encontramos un baremo claro para interrumpir un embarazo en beneficio fetal cuando sospechamos el síndrome de Insuficiencia Placentaria. Sólo la prueba funcional obstétrica del g2stest de occitocinag3s no es muy útil al final de la gestación para diagnosticar la eficiencia placentaria o menor la capacidad del feto para superar el trabajo de parto. Con la monitorización del parto y determinación del equilibrio ácido-base fetal se logra la mayoría de las ocasiones descubrir el síndrome clínico de la Insuficiencia

Placentaria aguda en el trabajo de parto, pero todavía se nos mueren muchos fetos por el desconocimiento profundo de la fisiopatología del proceso y el no poder aplicar una terapéutica adecuada en el momento oportuno. Así podemos resumir el estado actual en el síndrome de Insuficiencia Placentaria como: - Fisiopatología de la Insuficiencia Placentaria. - Diagnóstico precoz. Si difícil es en la clínica el diagnóstico precoz de la Insuficiencia Placentaria, también lo es el diagnóstico anatomopatológico placentario por diversas razones: a) Por la complejidad anatómica de la placenta. b) Por la dificultad en los medios de estudio. c) Por la falta de colaboración entre los estudios clínicos y anatomopatológicos. Basta señalar por que respecta al primer apartado que el concepto actual sobre la circulación placentaria es muy reciente, ya que data de la década de los 60, gracias a los estudios realizados por BOE, KRANTZ, PARKER, FREESE y WIGGLESWORTH. En cuanto a los medios de estudio, la mayoría de los trabajos están realizados a la luz óptica, lo cual es insuficiente para diagnosticar los cambios estructurales placentarios en el síndrome de Insuficiencia Placentaria. Tampoco ha habido una colaboración en los estudios clínicos y anatomopatológicos por lo que ha sido imposible hallar una correlación entre los hallazgos. En los contados casos que esto se intentaba, los estudios se realizaban con una aportación muy parcial de uno u otro lado. Así en las investigaciones clínicas, a veces encontramos aportaciones anatomopatológicas desde los puntos de vista macroscópico y óptico. Si el origen del estudio era anatomopatológico, incluida la ultraestructura, la aportación clínica ha sido generalmente nula y como consecuencia el anatomopatólogo intentaba encontrar signos patognomónicos originados por la patología materno-gestacional del síndrome de Insuficiencia Placentaria. Así en la bibliografía actual encontramos numerosos trabajos de investigación sobre ultraestructura placentaria de gestaciones toxémicas, diabéticas, prolongadas e isoinmunizadas, pero no nos dicen si el feto sufrió o nació vivo o muerto. Su punto de partida solo fue el síndrome materno o la senescencia placentaria tardía, pero sin haber tenido en cuenta el estado fetal que es en realidad el que nos da el grado e intensidad de la Insuficiencia Placentaria. De ahí la interpretación diversa de los hallazgos anatomopatológicos. Así cuando inicié mi trabajo sobre Insuficiencia Placentaria busqué estos objetivos: 1º) Un estudio clínico de casos con Insuficiencia Placentaria demostrada. 2º) Un estudio macroscópico, óptico y ultraestructural de dichas placentas. 3º) Una correlación entre el síndrome materno-gestacional, los resultados clínicos y los hallazgos anatomopatológicos. Para ello, a mis conocimientos clínicos como profesional en la estpecialidad de Obstetricia y Ginecología, aporté los estudios anatomopatológicos. En Septiembre de 1975 comencé el aprendizaje con placentas normales sobre el manejo e interpretación de hallazgos en la microscopía óptica y electrónica. Hoy en marzo de 1978, tras 30 meses de estudio, he tratado de encontrar una correlación etiológica-clínica-anatomopatológica en una serie de casos escogidos al azar, pero con el signo común de Insuficiencia Placentaria

https://rebiunoda.pro.baratznet.cloud:38443/OpacDiscovery/public/catalog/detail/b2FpOmNlbGVicmF0aW9uOmVzLmJhcmF0ei5yZW4vMTk1NTI1NTI

Título: Insuficiencia placentaria Recurso electrónico] estudio clínico anatomopatológico Realizada por el Licenciado, Juan Antonio Gordillo Calero ; Dirigida por el Doctor, J. Mª Cañas Rodríguez ; Patrocinada por los Profesores, J. Mª Bedoya González y Hugo Galera Davidson

Editorial: [Sevilla] [El autor] 1979

Descripción física: 1 recurso electrónico (211 páginas)

Tesis: Tesis Univ. de Sevilla-2017/12

Bibliografía: Incluye bibliografía

Materia: Placenta- Tesis y disertaciones académicas Anatomía patológica- Tesis y disertaciones académicas

Autores: Cañas Rodriguez, José Maria, director Bedoya González, José María, patrocinador Galera Davidson, Hugo, patrocinador

Entidades: Universidad de Sevilla. Departamento de Anatomía y Embriología Humana Universidad de Sevilla. Facultad de Medicina Universidad de Sevilla. Vicerrectorado de Postgrado y Doctorado

Baratz Innovación Documental

- Gran Vía, 59 28013 Madrid
- (+34) 91 456 03 60
- informa@baratz.es