

# Hipertensión y embarazo: Estudio del circuito vascular materno-fetal

Luz Alba Silvera Arenas<sup>1</sup>, Dora Meneses<sup>2</sup>, Kawa, B.<sup>3</sup>,

---

### Resumen

*La hipertensión materna todavía hoy es llamada la enfermedad de las teorías, y continúa siendo una causa importante de morbimortalidad materno-fetal.*

*Los autores estudiaron 21 placentas de pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo (pre-eclampsia) y observaron las alteraciones macro y microscópica del circuito vascular materno-fetal y las alteraciones vasculares del corion leve.*

*Las placentas estudiadas macroscópicamente no presentaron alteraciones en la relación feto-placentaria. Hubo predominio de la forma oval (12), ocurrió infarto en (7), hemorragia decidual en (2) e impregnación meconial en (3).*

*En la microscopia, en el circuito vascular fetal, las alteraciones observadas fueron: Proliferación de la media y de la íntima con obliteración de la luz, áreas de infarto, aumento en el número de nodos sinciciales, fenómeno de Teny Park, hialinización de la media y la íntima, aterosclerosis aguda, hialinización y fibrosis del estroma.*

**Palabras claves:** Hipertensión, embarazo, pre-eclampsia, prematuridad, placenta.

### Abstract

*The maternal hypertension is called the disease of theories and it still is an important cause of fetal - maternal morbidity. The authors studied 21 placenta from patients with pregnancy hypertension disorder (pre-eclampsia) and observed the macro and microscopic alterations of fetal - maternal vascular circuit and the vascular alteration of the chorion laeve.*

*The macroscopically studied placenta did not present alterations in the fetus - placenta relationship. The findings were: more oval shapes (12), infarct (7), decidual bleeding (2) and meconial impregnation (3).*

*At the microscopic study of the fetal vascular circuit the alterations observed were: media and intima proliferation with light obliteration, infarct areas, increased number of syncytial nodes. Teny Park phenomenon, media and intima hallynisation, acute atherosclerosis, hallynisation and fibrosis of stroma.*

**Key words:** Hypertension, pregnancy, pre-eclampsia, early maturity.

---

### Introducción

La hipertensión materna todavía hoy es conocida

como la enfermedad de las teorías, y continúa siendo una importante causa de morbimortalidad materna y fetal, pues representa entre el 5 y el 8.5 % en la población mundial (Neme, 1994).

<sup>1</sup> Md. Msc. Md. Universidad del Norte, Msc. en Ciencias, Fundación Oswaldo Cruz, Hospital Santa Casa da Misericórdia, Río de Janeiro (Brasil). Universidad Federal Fluminense. Niterói. RJ. Brasil.

<sup>2</sup> Md. Phd. en Patología, Universidad Federal Fluminense, Hospital Santa Casa da Misericórdia, Río de Janeiro (Brasil).

<sup>3</sup> Md. Especialista en Patología. Hospital Santa Casa da Misericórdia, Río de Janeiro (Brasil).

La enfermedad hipertensiva específica del embarazo (EHÉE) es determinada por hipertensión, edema, albuminuria, y puede presentar o no convulsión. Es una patología propia del tercer trimestre del embarazo, aunque es posible que ocurra al final

del segundo trimestre, con características más graves.

Ha sido frecuentemente descrita en primigestas y pacientes de corta edad, pero puede ocurrir también en pacientes de edad avanzada.

Su etiología sigue siendo desconocida. Actualmente han sido aceptadas algunas teorías. Entre ellas, la «inmunológica», por el hallazgo de complejos inmunes y activación del sistema de complemento en la pared de las arterias espiraladas. Otra teoría es la «endocrina», que se caracteriza por un desequilibrio entre el estrógeno y la progesterona, con la elevación de la gonadotropina coriónica. También se ha incriminado a las prostaglandinas, por ser las responsables del flujo sanguíneo útero-placentario. Ward (1993) codificó un gen relacionado con la síntesis de angiotensina en mujeres con enfermedad hipertensiva específica del embarazo, en sus madres y abuelas, lo cual sugiere una transición génica. Por último, Raymond (1995) detectó el aumento de vellosidades intermedias en las placentas de mujeres con pre-eclampsia, por lo que supone que esto se deba a una deficiencia de moléculas de adhesión durante el proceso de implantación.

El estudio de la placenta es importante para llegar a un diagnóstico o para casos no evidenciados clínicamente. Las alteraciones placentarias son sugestivas, quizá patognomónicas, principalmente la aterosclerosis aguda observada a nivel de los vasos deciduales en la placenta o a nivel del corion leve. En este último, estas alteraciones tal vez sean más importantes para la confirmación diagnóstica, debido a que no están sometidas a modificaciones hormonales propia de la preñez. Sin embargo, estas lesiones vasculares pueden ser también observadas en otras patologías: en niños de bajo peso al nacer, en las diabetes, lupus eritematoso sistémico, etc. Por esto es importante hacer una correlación clínico-patológica para un diagnóstico correcto.

### **Material y métodos**

En este trabajo fueron estudiadas 21 placentas de pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva propia del embarazo. Se observaron alteraciones macro y microscópicas en la placenta.

Las placentas fueron descritas macroscópicamente según la técnica de Birmschke y Driscoll. Posteriormente fueron fijadas en formol al 10%. Después se realizaron 4 cortes de la placa vellositaria; un rollo de membranas y dos del cordón umbilical fueron embebidas en parafina y cortadas con un espesor de 5  $\mu$ m, coloreadas por la hematoxilina-eosina, hematoxilina fosfotúngstica, tricrómico de Gomery y ácido perperoyódico de Schiff.

### **Resultados**

Con relación a la parte clínica, se observó que la hipertensión fue más frecuente en madres que se encontraban en la segunda década de vida (17), y hubo predominio de embarazadas de raza blanca (14) y primíparas (13), y el parto se presentó comúnmente entre 30 y 35 semanas de embarazo (11).

La macroscopia placentaria no demostró alteración de la relación feto-placentaria. Hubo predominio de la forma oval (12), infarto (7) y fue observada hemorragia decidual en (12) e impregnación de meconio en (3).

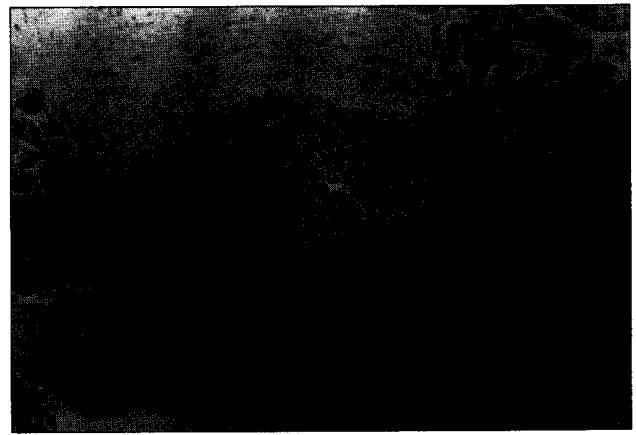
En el circuito vascular fetal, las lesiones fueron frecuentemente observadas a nivel de los ejes vellositarios primarios y secundarios. Principalmente, a nivel de los vasos mostraban proliferación de la media, de la íntima y obstrucción parcial de la luz (Figs. 1 y 2). Estas lesiones vasculares tienen mayor importancia en placentas de fetos natimortos recientes y neomortos. La placenta de fetos muertos con maceración avanzada puede presentar alteraciones vasculares debido a la retención.

En la decidua basal, a nivel del corion leve, las lesiones vasculares debidas a la EHEE fueron la necrosis hialina de la media de los vasos por destrucción de la elástica y la presencia de células xantomatosas en la pared de los vasos, conocida como «aterosclerosis aguda» (Figs. 3 y 4). Se observaron áreas de infarto (Fig. 5), vellosidades avasculares. En algunas áreas se observó proliferación de nodos sinciciales, fenómeno de Teny Park (Fig. 6).



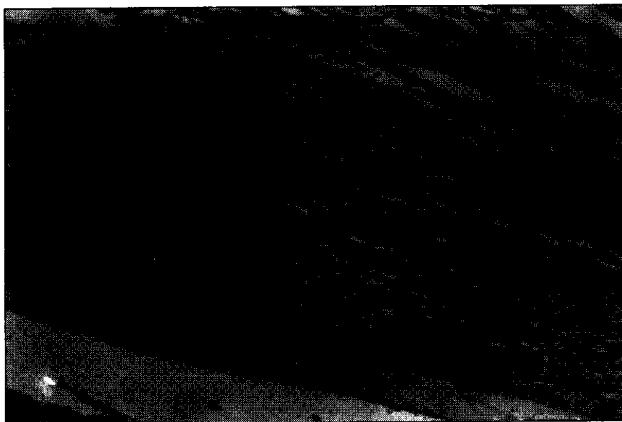
**Fig. 1**

*Observamos en 100x hipertrofia de la media y la íntima con obstrucción parcial de la luz en el eje vellositario.*



**Fig. 2**

*Observamos en 400x hipertrofia de la media y la íntima con obliteración de la luz.*



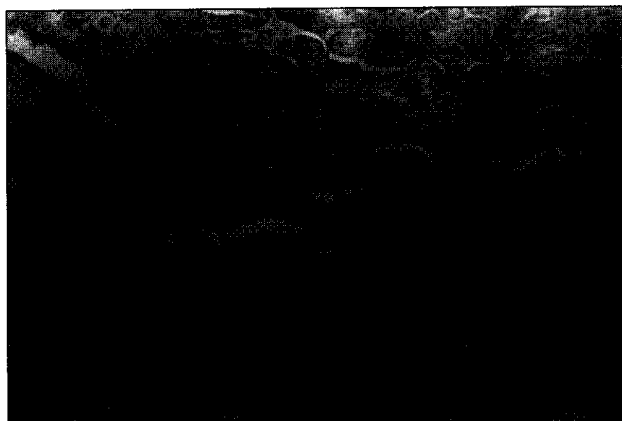
**Fig. 3**

*Observamos en 100x a nivel del corion leve vacuolización de las células de la íntima y media (aterosis aguda).*



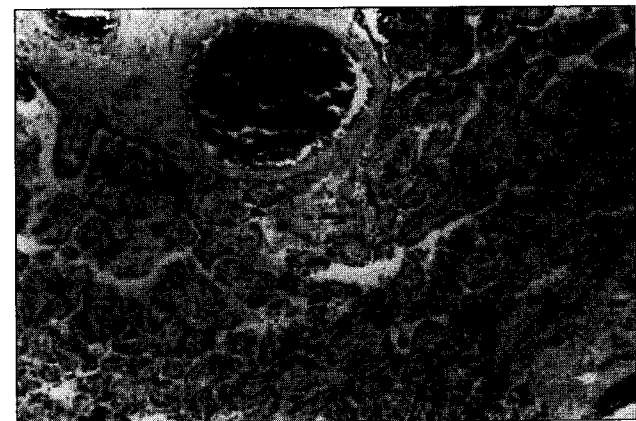
**Fig. 4**

*Observamos en 400x en el corion leve vacuolización de las células de la íntima y media (aterosis aguda).*



**Fig. 5**

*Observamos en 100x el área de infarto.*



**Fig. 6**

*Observamos en 100x proliferación de nodos sinciciales (Teny Park)*

## Discusión

Se estudiaron 5.028 historias de pacientes internadas en la enfermería 33 de la Santa Casa da Misericordia de Río de Janeiro, servicio del profesor Jorge de Rezende, desde julio de 1994 hasta julio de 1996. Entre éstas, 4.611 pacientes estaban en estado de gestación correspondiente al tercer trimestre; las restantes 597 eran pacientes mola hidatiforme, que habían tenido abortos espontáneos y otras patologías del primer trimestre de embarazo.

Entre las 4.611 gestantes del tercer trimestre, 288 presentaban señales clínicas compatibles con enfermedad hipertensiva específica del embarazo. La incidencia en estas pacientes corresponde al 6,27%, cifra que concuerda con las citadas en la literatura revisada, las cuales oscilan entre el 5 y el 8%.

La primiparidad fue del 42,5%. La edad varió entre 13 a 45 años, y fue más frecuente en la segunda década de vida (20 a 30 años). Hubo predominio de embarazadas de raza blanca (9). La mortalidad perinatal fue de 34, correspondiente al 11,8%. Durante este período no hubo muerte materna de pacientes con hipertensión y gestación.

A 21 de los 34 natimuecos se les practicó necropsias, con el respectivo estudio de las placentas. Se observaron lesiones del circuito vascular materno y fetal, y alteraciones en el corion leve.

No se observaron alteraciones macroscópicas de peso y tamaño de las placentas, y la relación feto-placentaria se presentó dentro de límites normales. Esto puede deberse, según Raymond (1995), a que las placentas de los fetos cuyas madres presentan EHEE tienen exceso de vellosidades intermedias inmaduras, debido a la deficiencia de moléculas de adhesión, importantes en el proceso de implantación.

En los fetos no macerados, en el circuito vascular fetal, la alteración de los vasos en el eje vellositario fue la hialinización con proliferación del tejido conjuntivo de la media e hiperplasia de la íntima. En vellosidades distales, los vasos son escasos o ausentes, con reducción de la membrana vasculo-sinicial. En algunas áreas se observó dilatación y

congestión para complementar la porción no funcionante de la placenta. Estos hallazgos son semejantes a los de Las Heras (1978), Frusca *et al* (1989).

A nivel del corion leve de algunos casos (N16) se observaron señales de aterosclerosis aguda en los vasos deciduales, caracterizados por necrosis hialina de la media, y presencia de macrófagos con lípidos en la decidua basal. Esta última es importante para el diagnóstico, ya que estos vasos no sufren las alteraciones normales de la preñez.

La aterosclerosis aguda fue descrita por Herting (1945), y confirmada por Roberson, Bronsen y Dixon (1975), quienes la consideran como una lesión patognomónica de la hipertensión y gestación. Aunque también se ha encontrado en otras enfermedades como la diabetes y en algunas autoinmunes como el lupus.

Normalmente, durante el embarazo ocurren dos ondas de invasión del trofoblasto a las arterias uterinas. La primera, en la segunda semana de gestación, con invasión de las arterias espiraladas del endometrio, que permite la destrucción de la media y la íntima, lo cual facilita que los vasos se tornen tubos flexibles, y hay un flujo útero-placentario adecuado para la supervivencia del feto. La segunda se realiza más o menos hacia la decimo sexta semana, con invasión de la porción miometrial de las arterias espiraladas. En los embarazos con EHEE no se realiza esta segunda onda. Por lo tanto, el flujo sanguíneo no es adecuado. Esto trae como consecuencia isquemia placentaria, alteraciones en el metabolismo fetal y materno. Bronsen (1967), Sheppard (1976).

Debido a que la placenta es el espejo de la vida del feto a nivel intrauterino, su estudio histopatológico nos muestra los cambios que ocurren en el embarazo normal y en el patológico, lo cual permitiría una explicación de las posibles causas etiológicas de las enfermedades durante el embarazo.

Con base en lo expuesto podemos concluir: 1) El estudio de los vasos placentarios es decisivo para el diagnóstico de la EHEE. 2) Las alteraciones del circuito vascular fetal pueden deberse al proceso isquémico

a que es sometido por la enfermedad materna. 3) Las alteraciones vasculares del corion leve, caracterizado por la aterosclerosis aguda, son tal vez más importantes, porque estos vasos no sufren modificaciones inducidas por las hormonas. 4) En nuestro material hubo un aumento de la prematuridad y mortalidad perinatal.

## Referencias

- Bernischk, K. 1961. «Examination of the placenta». *Obstet. and Gynecol.* 18: 309-333.
- Bernischk, K. And Driscoll. 1967. *The Pathology of the human placenta*. Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg. New York, p. 17-30.
- Brosen, I. 1967. «The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy». *J. Of Pathol. and Bact.* 93: 569-570.
- De Wolf, F. Brosen, I. Renaer, M. 1976. «Fetal growth retardation and the maternal arterial supply of the human placenta in the absence of sustained hypertension». *Br. J. Obstet. Gynecol.* 87: 678-685.
- Frusca, T., Morassi, L., Pecorelli, S. Grigolato, P. 1989. «Histological features of uteroplacental vessel in normal and hypertensive patients in relation to birthweight». *British J. Obstet. and Gynecol.* 96: 835-839.
- Herting, A. T. 1945. «Vascular pathology in the hypertension albuminuria toxemia of pregnancy Clinics». *Obstet and Gynecol.* 4: 602-614.
- Labarrera, C. A. 1987. «Placental bed biopsy technique and vascular lesions». *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1320-1321.
- Las Heras, J. 1978. «Morphometry and morphology of the fetal stem arteries of lumen placenta in hypertensive (toxemia) of pregnancy». Tese of degree of Pathology. London-Canadá, p. 1-240.
- Jiec, P. M., Assali, N.S. 1950. «Vascular change in the decidua associated with eclampsia toxemia of pregnancy American». *J. Of. Cl. Pathol.* 20: 1099-1109.
- Neme, B. «Doença Hipertensiva Específica da Gestacao: Pre-eclampsia eclampsia». *Obstetricia. Revende.* 2ª ed. Sao Paulo, p. 599-670.
- Raymond, W., Redline, M.D. and Patterson, P. 1995. «Pre-eclampsia is associated with an excess of proliferative immature intermediate trophoblast». *Human Pathol.* 26: 594-600.
- Roberson, W.B., Bronsen, I., Dixon, G. 1975. «Uteroplacental vascular pathology European». *J. Of Obst. Gynec. and Reproductive Biology* 5: 47-65.
- Sheppard, B. 1976. «The ultrastructure of the arterial supply of human placenta in pregnancy complicated by fetal growth retardation». *British J. Of Obst. and Gynecol.* 83: 948-959.
- Ward *et al.* 1993. «A molecular variant of angiotensin gene associated with preeclampsia: Nature Genetics».