

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

"ESTUDIO ANATOMOCLINICO DEL
CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO Y SU
IMPLICACION EN LA REGULACION DE
LA HEMODINAMICA FETAL"

TESIS DOCTORAL que presenta para optar al grado de Doctor
M^a MILAGROS CRUZ MARTINEZ

Granada 1991

D. FRANCISCO GONZALEZ-GOMEZ, Catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de Granada

CERTIFICA: que D^a M^a MILAGROS CRUZ MARTINEZ, licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado esta Tesis Doctoral sobre el tema:

"ESTUDIO ANATOMOCLINICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO Y SU IMPLICACION EN LA REGULACION DE LA HEMODINAMICA FETAL", bajo mi dirección, habiendo sido revisada y contando con mi aprobación para ser presentada a fin de optar al Grado de Doctor en Medicina.

Granada, Septiembre de 1991

D. MIGUEL CAMARA PULIDO, Profesor Asociado de Anatomía-
Patológica de la Facultad de Medicina de Granada

CERTIFICA: que D^a M^a MILAGROS CRUZ MARTINEZ, licenciada
en Medicina y Cirugía, ha realizado esta Tesis Doctoral
sobre el tema:

"ESTUDIO ANATOMOCLINICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO Y
SU IMPLICACION EN LA REGULACION DE LA HEMODINAMICA
FETAL", bajo mi dirección, habiendo sido revisada y
contando con mi aprobación para ser presentada a fin de
optar al Grado de Doctor en Medicina.

Granada, Septiembre de 1991

AGRADECIMIENTOS

A D. Francisco González-Gomez, responsable intelectual de este trabajo. Suya fue la aguda presunción de definir un inexplorada línea de investigación, de la que esta tesis doctoral, sólo son las primicias; es obligado expresarle mi agradecimiento por su insistente apoyo y constante dedicación.

A D. Miguel Cámara Pulido, gracias a su inestimable ayuda ha sido posible acometer la parte anatomo-patológica de este proyecto de investigación. A él le debo mi iniciación en este complejo y maravilloso campo y, también, las miles de horas compartidas ante el conducto venoso de Arancio.

A D. Jorge Bolaños, por su valiosa colaboración en el apartado estadístico.

A Dra. Sabatel López, no sólo por su tutoría, sino también por su colaboración, apoyo y amistad.

A las Dras. Arteaga Checa y Padilla Vinuesa, por su colaboración en la recopilación de material; también, como no, por su amistad.

Al Dr. Said Mesnaoui por su ayuda en las primeras etapas de la tesis.

A Da Purificación Alfaro, Da M. Jesús Orozco, Da M. Dolores Rodriguez y Da Francisca Sáez por el magnifico tratamiento de las preparaciones histológicas realizadas.

A Da Francisca Garcia Bolivar por su desinteresada y asidua colaboración.

Finalmente, a Africa, ella ha soportado los altibajos emocionales que cualquier trabajo, al margen de su componente técnico o intelectual, lleva implicito. Gracias, también, por su incondicional y generoso apoyo.

INDICE

<u>I.-INTRODUCCION</u>	1
<i>I.1.-SISTEMA CARDIOVASCULAR FETAL</i>	2
<i>I.1.1.-DESARROLLO EMBRIONARIO DEL SISTEMA VE-</i> <i>NOSO UMBILICAL Y ONFALOMESENTERICO</i>	3
<i>I.1.2.-CIRCULACION FETAL</i>	17
<i>I.1.2.1.-ANATOMIA VASCULAR INTRAHEPA-</i> <i>TICA</i>	17
<i>I.1.2.2.-ANATOMOFISIOLOGIA DE LA CIR-</i> <i>CULACION SISTEMICA</i>	20
<i>I.1.2.3.-FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULA-</i> <i>CION FETAL</i>	30
<i>I.2.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO</i>	48
<i>I.2.1.-DESARROLLO ANATOMOHISTOLOGICO</i>	48
<i>I.2.2.-INERVACION</i>	56
<i>I.2.3.-FISIOLOGIA</i>	60
<i>I.2.4.-VISUALIZACION ECOGRAFICA</i>	67
<i>I.2.5.-CIERRE POSTNATAL</i>	68
<i>I.3.-VENA UMBILICAL</i>	71
<i>I.3.1.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON</i>	71
<i>I.3.1.1.-HISTOLOGIA E INERVACION</i>	71
<i>I.3.1.2.-FISIOLOGIA</i>	72
<i>I.3.1.3.-VISUALIZACION ECOGRAFICA</i>	73
<i>I.3.2.-VENA UMBILICAL EN SU TRAYECTO INTRAB-</i> <i>DOMINAL E INTRAHEPatico</i>	74
<i>I.3.2.1.-HISTOLOGIA E INERVACION</i>	74
<i>I.3.2.2.-FISIOLOGIA</i>	75
<i>I.3.2.3.-VISUALIZACION ECOGRAFICA</i>	75

<u>II.-HIPOTESIS Y OBJETIVOS</u>	77
II.1.-HIPOTESIS.....	78
II.2.-OBJETIVOS.....	78
<u>III.-MATERIAL Y METODOS</u>	80
III.1.-ESTUDIO MACROSCOPICO E HISTOLOGICO.....	81
III.1.1.-MATERIAL.....	81
III.1.2.-METODO.....	86
III.1.2.1.-ESTUDIO MACROSCOPICO.....	86
III.1.2.2.-PROCESAMIENTO HISTOLOGICO Y METODOS DE TINCION.....	88
III.1.2.3.-ESTUDIO HISTOLOGICO.....	90
III.1.2.4.-METODO ESTADISTICO.....	90
III.2.-ESTUDIO ECOGRAFICO.....	92
III.2.1.-MATERIAL.....	92
III.2.2.-METODO.....	105
III.2.2.1.-METODO ECOGRAFICO.....	105
III.2.2.2.-METODO ESTADISTICO.....	107
<u>IV.-RESULTADOS</u>	110
IV.1.-ESTUDIO MACROSCOPICO.....	111
IV.1.1.-VENA Y RECESO UMBILICAL.....	111
IV.1.2.-PARS TRANSVERSA.....	116
IV.1.3.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.....	122
IV.2.-ESTUDIO HISTOLOGICO.....	132
IV.2.1.-VENA UMBILICAL.....	132
IV.2.1.1.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON...	132

IV.2.1.2.-VENA UMBILICAL EXTRAHEPATICA- INTRABDOMINAL.....	135
IV.2.1.3.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA..	136
IV.2.2.-RECESO UMBILICAL.....	139
IV.2.3.-1 ^a RAMA IZQUIERDA DE LA VENA UMBILI- CAL.....	143
IV.2.4.-PARS TRANSVERSA.....	144
IV.2.5.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.....	147
IV.2.5.1.-REPLIEGUE ANATOMICO.....	147
IV.2.5.2.-PARED.....	150
IV.2.6.-INERVACION.....	154
IV.2.6.1.-VENA UMBILICAL Y VASOS ADYA- CENTES.....	158
IV.2.6.2.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO....	160
IV.3.-ESTUDIO ECOGRAFICO.....	167
IV.3.1.-GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA UTERINA.....	167
IV.3.1.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO....	167
IV.3.1.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA..	171
IV.3.1.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON...	175
IV.3.2.-GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA UTERINA.....	179
IV.3.2.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO....	179
IV.3.2.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA..	182
IV.3.2.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON...	185
IV.3.3.-GESTACIONES QUE CURSAN CON HIPERTEN- SION MATERNA.....	188

IV.3.3.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO....	188
IV.3.3.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA..	191
IV.3.3.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON...	194

V.-DISCUSION.....197

V.1.-VENA UMBILICAL.....198

V.1.1.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON.....198

**V.1.2.-VENA UMBILICAL INTRABDOMINAL E INTRA-
HEPATICA.....204**

**V.2.-VASOS ADYACENTES A LA VENA UMBILICAL INTRA-
HEPATICA.....210**

V.3.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.....212

VI.-CONCLUSIONES.....223

VII.-BIBLIOGRAFIA.....226

I . INTRODUCCION

I. 1. - SISTEMA CARDIOVASCULAR FETAL

El conocimiento de la fisiología embrionaria del sistema cardiovascular en el feto tiene máxima importancia, no solamente porque este sistema es esencial para que el feto pueda sobrevivir, sino también por los profundos efectos que puede tener sobre otros sistemas (15). La sangre comienza a circular hacia el final de la 3^a semana (15, 125, 182).

La distribución de los vasos del embrión difiere tanto con respecto a los del adulto, porque el embrión vive en condiciones totalmente distintas, de modo que sus centros de actividad metabólica son diferentes, y puesto que la trayectoria de sus principales vasos está dada por estos centros, su plan vascular es distinto (46).

El enorme aporte de sangre placentaria durante la vida fetal y la desaparición total de este circuito especial cuando el organismo adopta los modos de vida del adulto, son un ejemplo muy llamativo de que la trayectoria de los vasos está dada por la ubicación de los centros funcionales. Cada órgano en desarrollo del cuerpo embrionario es un centro de intensa actividad metabólica. Durante la vida fetal estos órganos tienen que contar con CONDUCTOS VASCULARES adecuados para atender las necesidades de su

crecimiento y diferenciación (46).

Resultaría tan gratuito como accesorio abordar aquí el desarrollo embrionario del sistema cardiovascular, por lo que nos atenderemos a reseñar sólo aquellos aspectos tangenciales a nuestro estudio.

I.1.1.- DESARROLLO EMBRIONARIO DEL SISTEMA VENOSO UMBILICAL Y ONFALOMESENTERICO

En la 4a semana, cuando el embrión mide aproximadamente unos 3-4 mm de CRL, prácticamente todos los investigadores (37, 46, 113, 142, 173, 182) coinciden en afirmar que existen tres pares de grandes venas en el embrión (FIGURAS 1, 2 Y 3):

- 1) Las VENAS ONFALOMESENTERICAS O VITELINAS, que retornan la sangre del intestino primitivo hasta el seno venoso, conforme se aproximan a él, bordean la puerta intestinal anterior y se sitúan junto al esbozo hepático. Hay dos, derecha e izquierda.
- 2) Las VENAS UMBILICALES, originadas en las vellosidades coriónicas, transportan sangre oxigenada al embrión. Existen dos, una derecha y otra izquierda. Van incluidas en las paredes laterales del cuerpo, en todo su trayecto desde el pedículo abdominal al seno venoso.

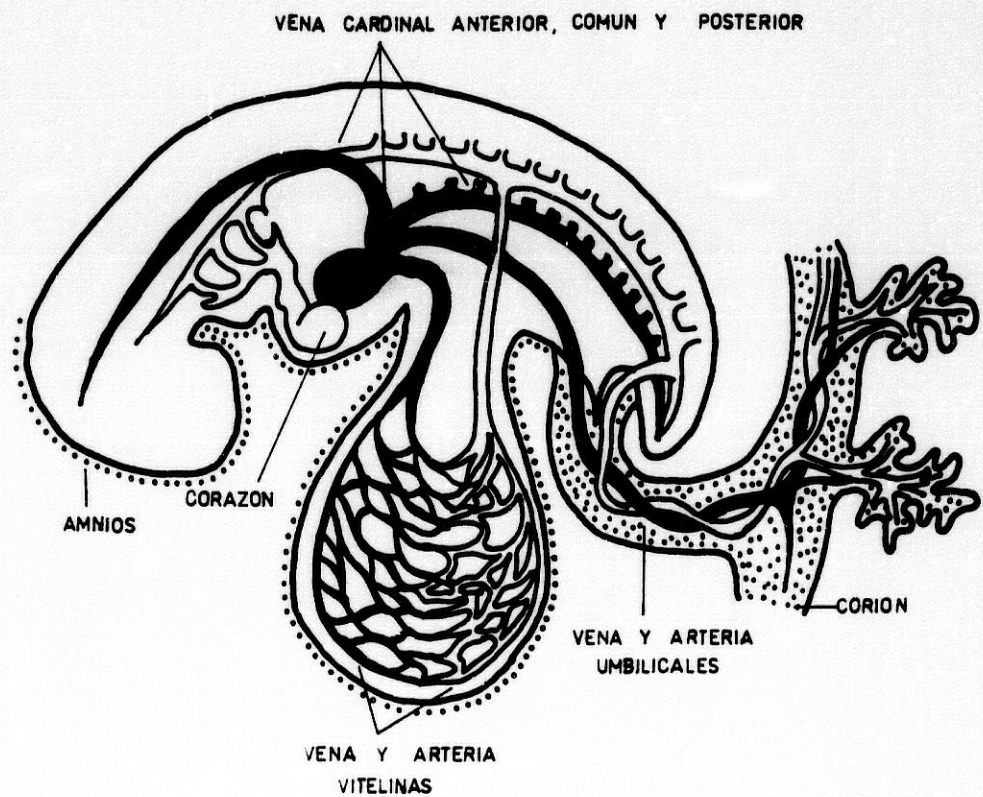


FIGURA 1.- 4^a semana. CRL ≈ 3-4 mm.

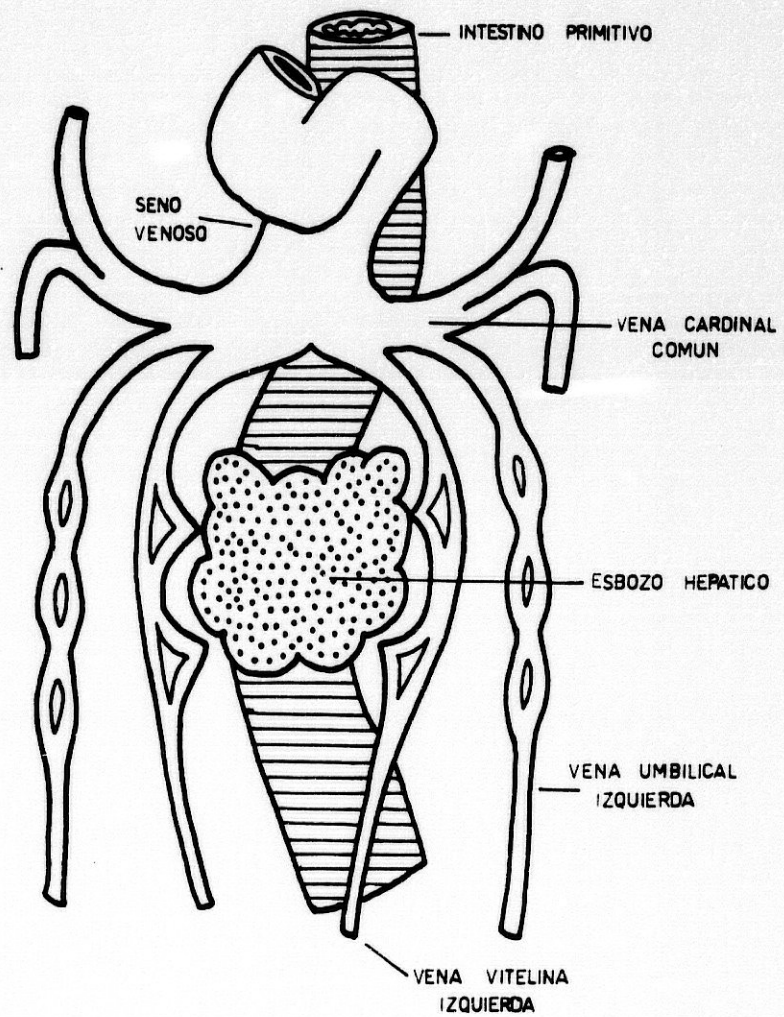


FIGURA 2.-4ª semana. CRL ≈ 3-4 mm.

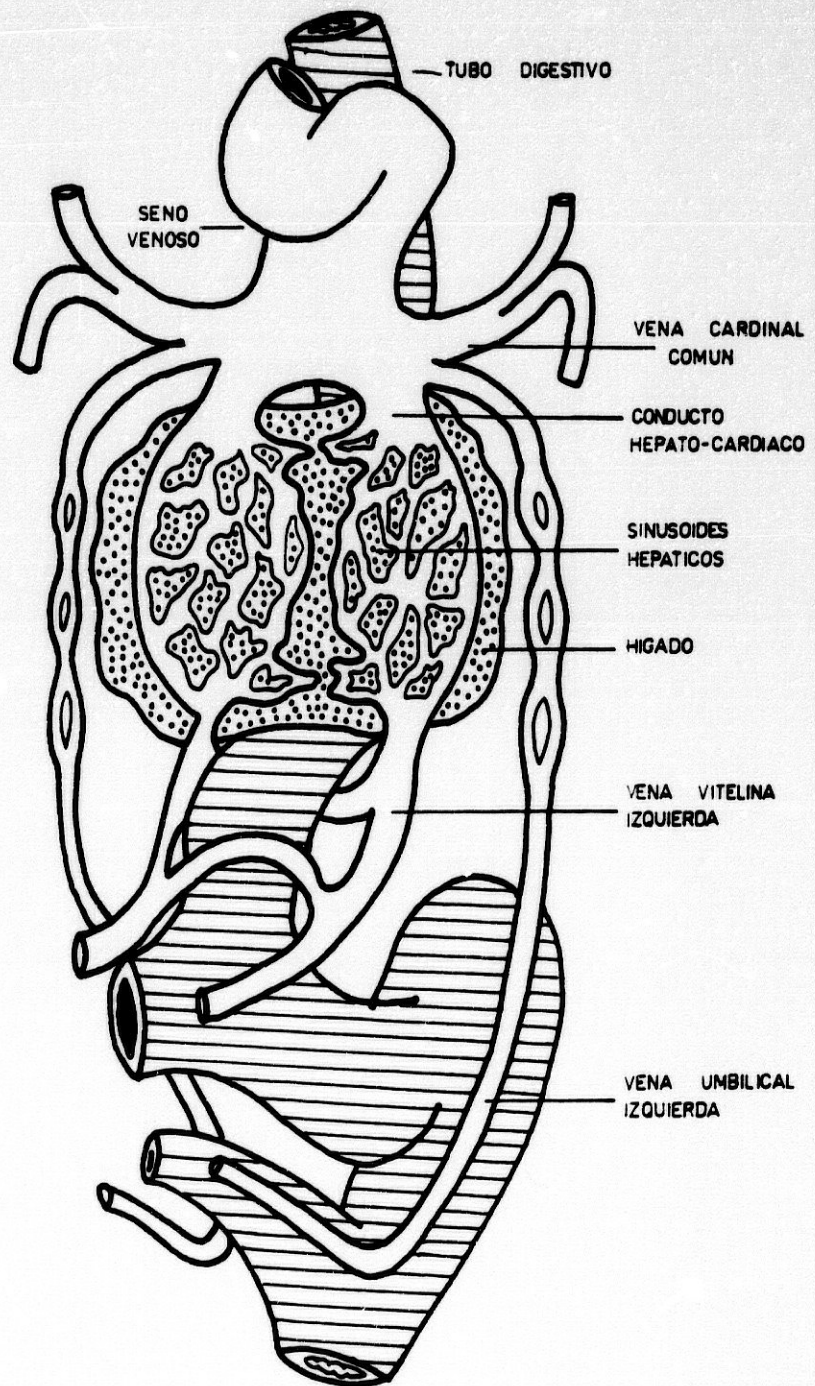


FIGURA 3.-Final 4ª semana.CRL 5mm.

3) Las VENAS CARDINALES, que forman una red sistémica dorsal.

Al final de la 4a semana, cuando el embrión mide aproximadamente 5 mm de CRL (FIGURA 3), comienza una proliferación de los cordones entoblásticos que forman el esbozo hepático, desdoblado el curso de la porción proximal de las venas onfalomesentéricas en una maraña de pequeños conductos, originando un red vascular amplia; los sinusoides hepáticos, por toda la sustancia hepática. Cada vena onfalomesentérica queda dividida en dos segmentos, proximal y distal, separados por esta red de sinusoides hepáticos, que se interpone entre ambos. Este plexo hepático drenará en la porción distal de estas venas onfalomesentéricas. Las porciones proximales antes de llegar al hígado comienzan a establecer anastomosis entre ellas mismas, por delante y detrás del intestino primitivo, también establecen anastomosis subdiafragmáticas y subhepáticas (46, 84, 113, 182).

Según REYNOLDS y BALTIMORE (1955), DICKSON (1957) y BARRY (1963), es en este estadio cuando aparece por primera vez un vaso entre estos sinusoides hepáticos más prominente que une las anastomosis subhepáticas con las subdiafragmáticas y será el futuro CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, aunque otros autores como STREETER (1951) y TUCHMAN-DIJPLESSIS (1969), no lo detectan hasta que el embrión

mide aproximadamente 7 mm de CRL.

DICKSON (1957) describe que durante este período la vena vitelina izquierda es un vaso de tamaño considerable que corre dorsal y ligeramente craneal desde el ombligo al lado izquierdo del intestino anterior, donde recibirá la vena mesentérica, para continuar como vena onfalomesentérica. No hay ya signos de vena vitelina derecha.

La vena umbilical izquierda es muy grande. Corre craneal y dorsalmente desde la pared ventral del cuerpo a unirse aproximadamente en ángulo recto a la vena onfalomesentérica izquierda, a nivel de las anastomosis subhepáticas. Da una rama hacia el futuro lóbulo izquierdo del hígado.

Durante la 5a semana (FIGURA 4), cuando el embrión mide unos 6-8 mm de CRL, prosigue la transformación de los anteriores vasos; al mismo tiempo, el hígado en crecimiento se fusiona con la pared lateral del cuerpo, esto hace posible que se establezcan anastomosis que conectan a las venas umbilicales con el plexo de vasos del hígado. Una vez que queda establecida esta conexión, el torrente sanguíneo placentario tiende a pasar más por ellas, para ir al hígado. Así, la vena umbilical derecha, que es más pequeña, comienza a dividirse en dos, una rama para dar sangre a los sinusoides hepáticos del futuro lóbulo

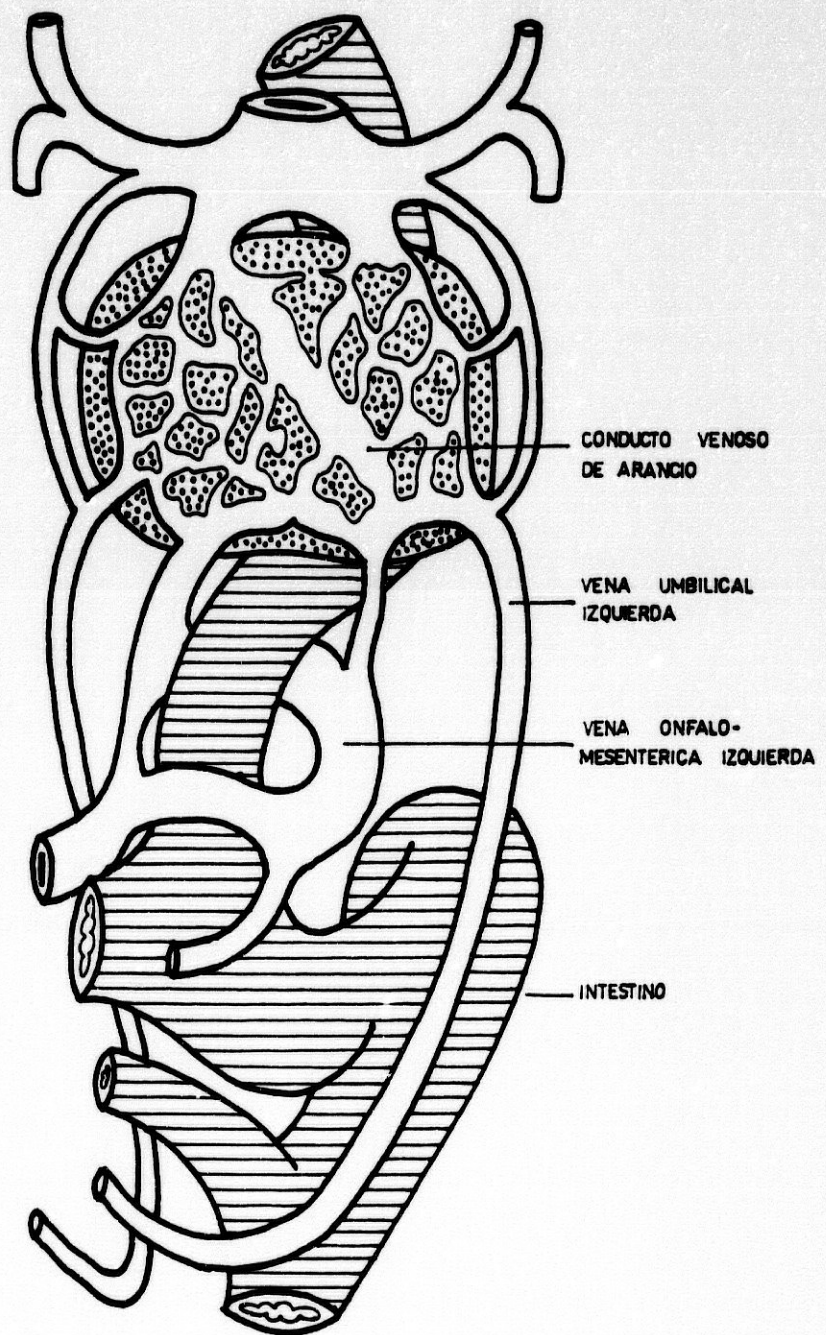


FIGURA 4.- 5ª semana. CRL ≈ 6-8 mm.

derecho, y otra rama, que dirigida dorsal y cranealmente, va a unirse a la parte terminal de la vena onfalomesentérica derecha, caudalmente al seno venoso (20, 37, 46).

La vena umbilical derecha terminará por unirse a la vena umbilical izquierda en la parte ventral del cuerpo, dejando de dar ramas para el hígado y comenzará a atrofiarse (130, 173).

La vena vitelina izquierda cursa dorsalmente desde el ombligo al lado izquierdo de la curvatura del duodeno, donde se une con la vena mesentérica. El vaso formado por esta unión, será la futura vena porta, que pasa dorsal al intestino y da una rama al lóbulo derecho del hígado. El final izquierdo de esta anastomosis recibe la terminación de la vena umbilical izquierda.

EL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO surge desde la mitad de la anastomosis subhepática y corre cranealmente en la línea media de la cara dorsal del hígado. Termina en la vena hepática común, que casi ocupa la extensión dorsal del lóbulo derecho del hígado (55). Así, el conducto venoso de Arancio se desarrolla en la 5ª semana embrionaria (7ª semana postmenstrual).

Desde la 6a a la 8a semana cuando el embrión mide de 9-20 mm de CRL, continúa el desarrollo y transformación de

estos vasos adquiriendo su disposición y constitución definitiva. Conforme el saco vitelino va involucionando, las porciones onfálicas desaparecen gradualmente, pero las ramas mesentéricas persisten y se tornan más extensas, mientras que, al mismo tiempo, el tracto intestinal se alarga y adquiere complejidad (46, 113, 125, 173). La red anastomática periduodenal que forman estas venas, se convierte en un sólo conducto vascular espiroideo que pasa por detrás del tubo digestivo hasta llegar al hígado: la VENA PORTA (84)(FIGURA 5). Las relaciones mutuas de la vena porta y el intestino que se ven en el adulto, se deben a la desaparición de la porción distal de la vena onfalomesentérica izquierda; sin embargo, la porción distal de la vena onfalomesentérica derecha, que drena el asa intestinal primitiva, se convierte en la VENA MESENTERICA SUPERIOR. De este modo se observa que el sistema venoso portal intra y extrahepático se desarrolla desde las venas onfalomesentéricas (37).

Los sinusoides hepáticos de la mitad izquierda del hígado comienzan a disminuir su proliferación, por la que la sangre de esta mitad tiende a irse hacia la derecha, de manera que aumenta mucho de calibre la parte craneal de la vena onfalomesentérica derecha, formando el CONDUCTO HEPATOCARDIACO DERECHO, el cual constituirá el segmento terminal de la vena cava inferior o PORCION POSTHEPATICA DE LA VENA CAVA INFERIOR (113); el resto de esta vena

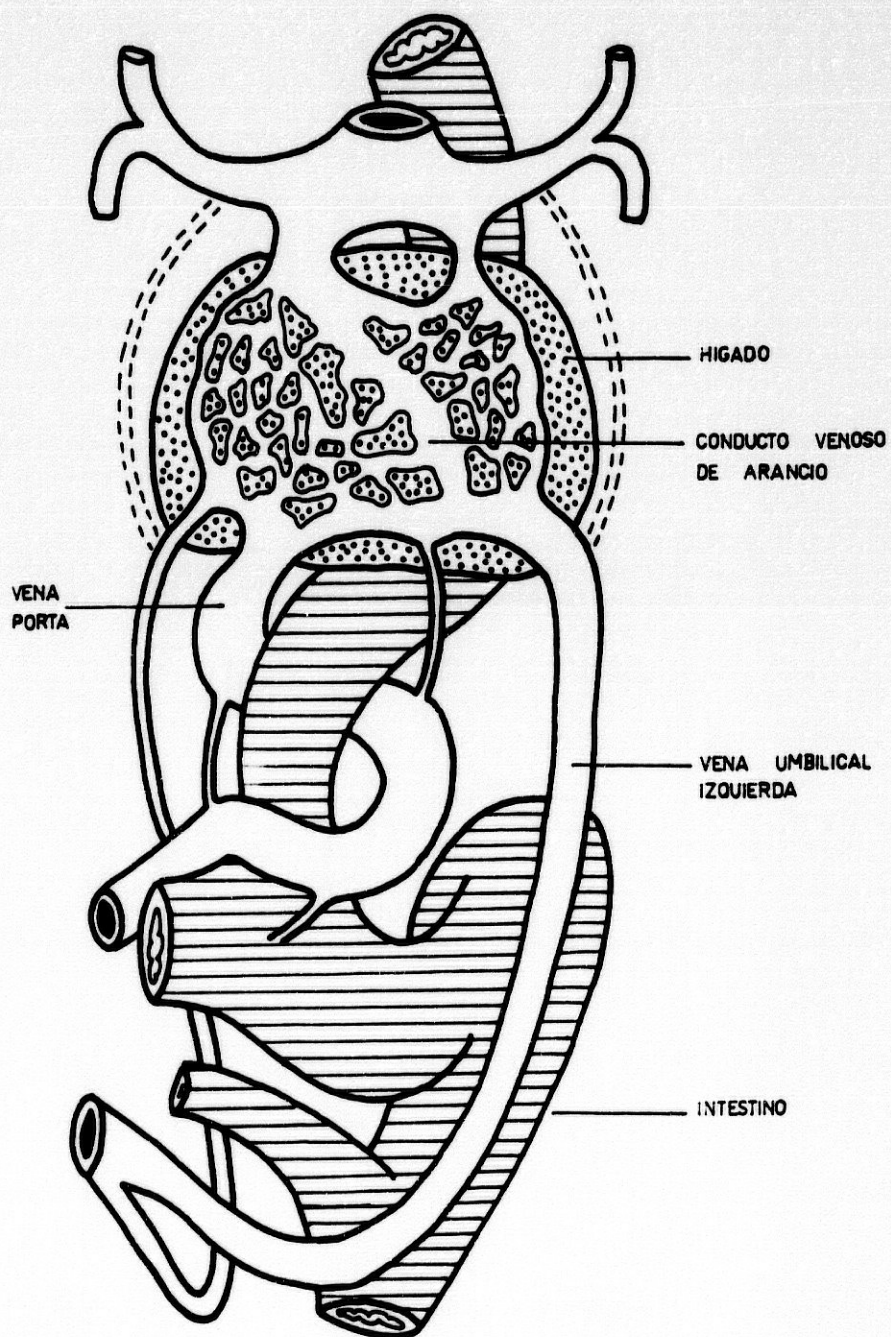


FIGURA 5.- 6ª semana. CRL ≈ 8-9 mm.

proviene de la vena cardinal posterior y de otras (vena supracardinal y subcardinal derecha, anastomosis intercardinal posterior)(10).

Coexistiendo con estas transformaciones, también aparecen cambios en las venas umbilicales, éstas en el sitio de entrada al cuerpo se fusionan entre sí, de modo que dentro del cordón umbilical queda una sola vena (FIGURA 5). Después de esta fusión en el cordón, la parte intraembrionaria del conducto umbilical, también deja de ser par, pues la vena umbilical derecha se atrofia y deja de ser vía para llegar al hígado, así el pequeño flujo que circula por ella cambia de dirección para retornar a la vena umbilical izquierda y toda la sangre placentaria llega al hígado por esta vena (20, 37, 46, 57, 84, 125). (FIGURA 6).

También degenera la porción de la vena umbilical izquierda que se encuentra dentro del hígado y en el seno venoso, quedando sólo la porción proximal de esta vena, que se une a la vena porta por una amplia anastomosis, el SENO PORTAL, SENO INTERMEDIO o PARS TRANSVERSA (FIGURA 6). El CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO surge desde el extremo izquierdo del seno portal, justo en su unión con la vena umbilical izquierda y corre cranealmente en la línea media de la unión del epiplón menor al hígado y recibe en el lado izquierdo de su terminación, una pequeña vena que

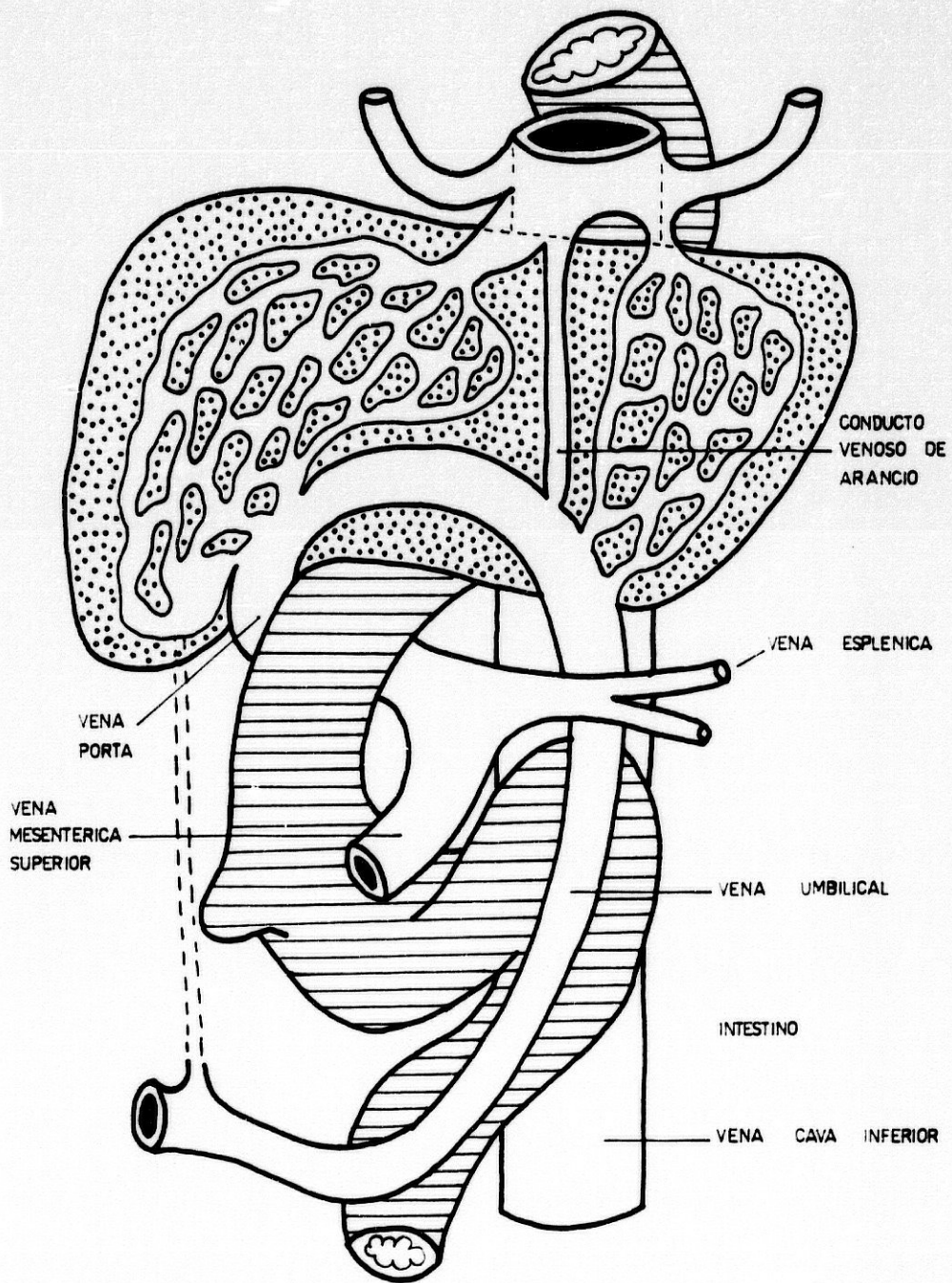


FIGURA 6.-Final 6^a -7^a semana

drena la parte dorso-craneal del lóbulo izquierdo. El ductus venoso desemboca en el conducto hepatocardiaco derecho o vena hepática común, en comunicación con la vena que constituye el principal drenaje del lóbulo izquierdo. Esta vena, la vena hepática izquierda secundaria, cruza la cara ventral del final del ductus, para desembocar en la unión del ductus con la futura vena cava inferior. Esta vena hepática izquierda secundaria se une con la vena hepática media, que drena la parte ventral de ambos lóbulos. La vena hepática derecha, que drena la parte dorsal del lóbulo derecho tiene una desembocadura independiente en la vena cava inferior (55).

Al aumentar la circulación placentaria por la vena umbilical izquierda persistente, esta sangre puede ir a través del CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO al conducto hepatocardiaco derecho directamente, permitiendo que parte de la sangre derivada de la placenta, pase casi de manera directa al corazón; también la sangre puede ir, en vez de por este shunt, a través de la red de los pequeños sinusoides hepáticos anastomosados entre sí a desembocar finalmente, igual que el conducto venoso, en el conducto hepatocardiaco derecho (37, 46, 84).

Por lo tanto, la sangre proveniente de la circulación sistémica inferior, de la circulación portal y de la circulación placentaria va al corazón por una sola vena

principal.

Así, aproximadamente a la 10^a semana, queda definitivamente constituido el retorno venoso del embrión; durante la etapa fetal se producen escasísimos cambios (57).

I.1.2.- CIRCULACION FETAL

I.1.2.1.-ANATOMIA VASCULAR INTRAHEPATICA

La vena umbilical al llegar al hígado, rodeada en parte por éste, discurre completamente extrahepática, por el borde libre inferior del ligamento falciforme, en el surco longitudinal izquierdo del hígado (33, 37, 57, 156). Esta porción de la vena umbilical, denominada PARS UMBILICAL DEL TRONCO IZQUIERDO DE LA VENA PORTA por varios autores (68, 95), sigue un trayecto oblicuo ascendente, emitiendo múltiples ramas pequeñas para irrigar al lóbulo izquierdo y caudado (31, 156), y dos más grandes, las ramas segmentarias laterales superior e inferior, que se dirigen hacia la izquierda para vascularizar el lóbulo izquierdo (95).

La vena umbilical termina en el llamado RECESO UMBILICAL (18, 81, 123) o SENO UMBILICAL (31), que es un vaso ancho que da numerosas ramas. El receso umbilical se une con la PARS TRANSVERSA (porción de la rama lobar derecha de la vena porta), en un ángulo de 120° y se sitúa en la fisura intersegmentaria izquierda (37, 57, 92); en el punto en que la pars transversa cruza la fisura longitudinal izquierda que separa los lóbulos izquierdo y derecho del hígado (138).

De tal forma que la vena porta común, la pars transversa y la vena umbilical en su trayecto por el hígado forman un arco (37, 68), del cual sale, a nivel del receso umbilical y como una prolongación de la vena umbilical en la misma dirección, un pequeño vaso: el CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO (14, 16, 18, 31, 33, 37, 50, 68, 95, 123, 156,). Ocasionalmente, su origen está un poco más a la derecha de la terminación de la vena umbilical (33), aunque BALIQUE et al. (1984) refiere que siempre se origina a 2-4 mm a la derecha de la terminación de la vena umbilical, discurrendo entre el lóbulo izquierdo y el caudado. El ductus y la pars transversa se sitúan a nivel de T10-L1, al mismo nivel que las glándulas suprarrenales (57).

Este pequeño vaso actúa como shunt entre la circulación umbilical y la sistémica obviando el recorrido intrahepático. Discurre por la cara visceral del hígado, también de modo extrahepático y en sentido ascendente, sin emitir ramas (31, 33, 37, 123). Finalmente el conducto venoso de Arancio termina, según distintos autores (14, 21, 31, 33, 35, 37, 68, 95), directamente en la vena cava inferior o bien desemboca antes en una de las venas hepáticas, generalmente en la vena hepática izquierda, dorsalmente a ella, y a veces, en la vena hepática media. También se ha observado, aunque muy raramente, que el ductus y la vena hepática izquierda se unen formando un tronco común

antes de desembocar en la vena cava inferior (95); este hecho también se ha comprobado en corderos (32), donde se ha observado que la vena hepática izquierda y el ductus comparten la desembocadura en la cara ventral izquierda de la vena cava inferior, situándose la vena hepática izquierda adyacente a la vena hepática derecha, mientras que el ductus está algo más a la izquierda y dorsal. De un modo u otro, el conducto venoso de Arancio en los fetos humanos, desemboca en la vena cava inferior 0'5 cm antes de que ésta penetre en el corazón (21).

Además de esta vascularización, el hígado también recibe la irrigación de la vena porta y de la arteria hepática. Así, la vascularización de los distintos lóbulos hepáticos durante la época fetal se realiza de la siguiente manera: el lóbulo izquierdo, mucho más grande que el derecho, está irrigado por la vena umbilical y sus ramas, por la pars transversa y por ramas de la arteria hepática (33, 37, 50, 68, 70, 91, 92, 95); el lóbulo caudado recibe ramas de la arteria hepática, de la vena umbilical y de las ramas lobares derecha e izquierda de la vena porta (95); y el lóbulo derecho por la rama lobar derecha de la vena porta y ramas de la arteria hepática (33, 50, 70, 95, 123). El drenaje de todo el territorio hepático se realizará por las venas hepáticas, que normalmente son tres: derecha, izquierda y media (14).

I.1.2.2.-ANATOMOFISIOLOGIA DE LA CIRCULACION SISTEMICA

En gestaciones normales a término, el flujo sanguíneo intervilloso es de 140 ml/min (107). Los vasos vellositarios de la placenta con esta sangre bien oxigenada, confluyen formando la vena umbilical en el cordón y penetran en el abdomen fetal por el anillo umbilical, desde aquí asciende siguiendo un trayecto intraabdominal por la pared anterior del mismo, hasta llegar al hígado.

El flujo de la vena umbilical no es pulsátil (94, 149), parece depender más de la resistencia vascular placentaria, que de la resistencia vascular que encuentra en su desembocadura (50). Este flujo ha sido medido, mediante Doppler, en fetos humanos de gestaciones normales. Todos los autores (85, 88, 90, 111, 134) coinciden en que aumenta con la edad gestacional hasta las 36 semanas, siendo máximo entre las 37 y 38, y va disminuyendo durante las dos últimas semanas. El flujo por unidad de peso fue constante hasta la 36-37 semana, ≈ 120 ml/kg, disminuyendo a partir de esta fecha hasta ≈ 90 ml/kg. Estas aportaciones fueron completadas posteriormente por LIERDE, OBERWEIS y THOMAS (1984), que estudiando también el flujo umbilical en fetos humanos a término, mediante Doppler, observaron que éste es $\approx 366 \pm 65$ ml/m o de 117 ± 16 ml/kg, con una velocidad de $18'3 \pm 4$ cm/sg.

Una vez que la vena umbilical penetra en el abdomen fetal, la sangre puede distribuirse por las ramas de la vena umbilical y por la pars transversa, o bien a través del conducto venoso de Arancio, puede alcanzar la vena cava inferior directamente, permitiendo que la sangre bien oxigenada de la placenta pase al corazón sin atravesar los capilares hepáticos.

El flujo medio en vena umbilical intrahepática es de 110 ml/kg/min (67). La cantidad del flujo umbilical que se distribuye por una u otra vía difiere en los distintos trabajos que estudian este aspecto. Las primeras investigaciones (19, 70, 81) reflejan que la mayoría del flujo se distribuye a través del hígado y que sólo una pequeña cantidad pasa por el ductus venoso. REYNOLDS y BALTIMORE (1955) refiere que sólo el 10% del flujo umbilical va por el ductus venoso, mientras que MEYER y LIND (1966) en un trabajo realizado en fetos humanos detectan que puede ser del 30 al 60%. EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1978) observan hasta el 53% y BARNES et al. (1979), en un estudio sobre potros fetales, afirma que puede llegar hasta el 60%. RUDOLPH y HEYMANN (158, 160) en estudios en corderos, observan que el flujo oscila entre el 34% y el 91%, y no depende del pH, ni de los gases sanguíneos, ni varía a lo largo de la gestación. ZINK y VAN PETTEN (1980), investigando también en corderos, observan que el flujo es del 56 al 88%.

Posteriormente, cuando la sangre llega a la vena cava inferior, el flujo de este vaso, estudiado en corderos por RUDOLPH y HEYMAN (1967), constituye $\approx 70\%$ del retorno venoso al corazón. $1/3$ del flujo de esta vena es proporcionado por la sangre de la vena umbilical, a través del ductus, y los otros $2/3$ estarían constituidos por el retorno venoso de las vísceras abdominales y parte inferior del cuerpo (60, 158).

Según MOORE (1976), en la vena cava inferior se mezclaría la sangre bien oxigenada de la placenta, que llega vía ductus venoso, con la sangre pobremente oxigenada procedente de las regiones infradiafragmáticas fetales, incluido el hígado. Sin embargo, BEHRMAN et al. (1970) realizando un estudio con microesferas marcadas, afirman que la sangre procedente del ductus no se mezcla en la vena cava inferior; posteriormente EDELSTONE y RUDOLPH (1979) realizando también un estudio con microesferas marcadas, en corderos fetales, observa que no se mezclan los dos flujos, sino que la sangre procedente del ductus venoso, ocupa la porción dorsal y hacia la izquierda de la citada vena, mientras que la sangre pobremente oxigenada ocupa la porción ventral y hacia la derecha; estos flujos alcanzan la aurícula derecha sin mezclarse. La explicación de este camino preferencial dentro de la vena cava inferior, expone que quizás sea debida a que en los

corderos esta vena es larga (\approx 4cm.), lo que aumentaría la línea de flujo dentro de ella; sumándose además, que la velocidad de su flujo sanguíneo puede ser menor que la velocidad crítica para producir turbulencias y mezclarse. Esta idea se contradice con la de BARRON (1944), que afirma que la sangre permanece sin mezclarse debido al distinto contenido de oxígeno de una sangre y otra.

En consecuencia, la cantidad de sangre oxigenada suministrada al corazón desde la vena cava inferior es menor que el de la vena umbilical, pero será mayor que el que procede de la vena cava superior. Por lo tanto, la sangre de la vena cava inferior es la que mayor contenido de oxígeno tiene de toda la circulación sistémica fetal (39).

El flujo en ambas venas cavas es pulsátil, con dos ondas de flujo, que coinciden con la sistole y diástole ventricular (148, 152). Tanto la vena cava superior como la inferior desembocan en la aurícula derecha, pero están separadas por el Tubérculo de Lower, que estaría formando parte de la pared dorsosuperior de la vena cava inferior y de la pared posterodorsal de la vena cava superior (81).

El margen cefálico del foramen oval que está formado por el borde inferior del septum secundum y se ubica en el

lado derecho del tabique interauricular, se denomina crista dividens (FIGURA 7), la cual está situada de tal modo con respecto a la desembocadura de la vena cava inferior que separa el torrente sanguíneo de la vena cava inferior en una corriente anterior y hacia la derecha que entra plenamente en la aurícula derecha y otra posterior y hacia la izquierda (anteriormente hemos visto que era sangre bien oxigenada procedente del ductus) que pasa a través del foramen ovale (61, 94, 97, 149, 152, 153, 158, 161), para distribuirse por la parte superior del cuerpo. Estudios realizados en corderos por DAWES (48, 50) describen que el 40% del flujo de la vena cava inferior pasa a través del foramen oval.

La sangre pobremente oxigenada que ha llegado a aurícula derecha procedente de ambas venas cavas, pasa por la válvula tricúspide a ventrículo derecho, el flujo sanguíneo de vena cava superior que pasa a través de foramen oval es mínimo (21, 150, 161). Desde el ventrículo derecho, que es funcionalmente dominante durante la vida fetal (108, 145), la sangre sale por la arteria pulmonar hacia los pulmones, pero gran cantidad de ella se deriva antes de llegar a ellos por el ductus arterioso (152) hacia la aorta; sólo una pequeña parte va a los pulmones, de un 10-15% del volumen ventricular (48, 125) a un 33% (143) y sólo consumen el 8% del total de oxígeno (48), esto es debido a que durante la época fetal los pulmo-

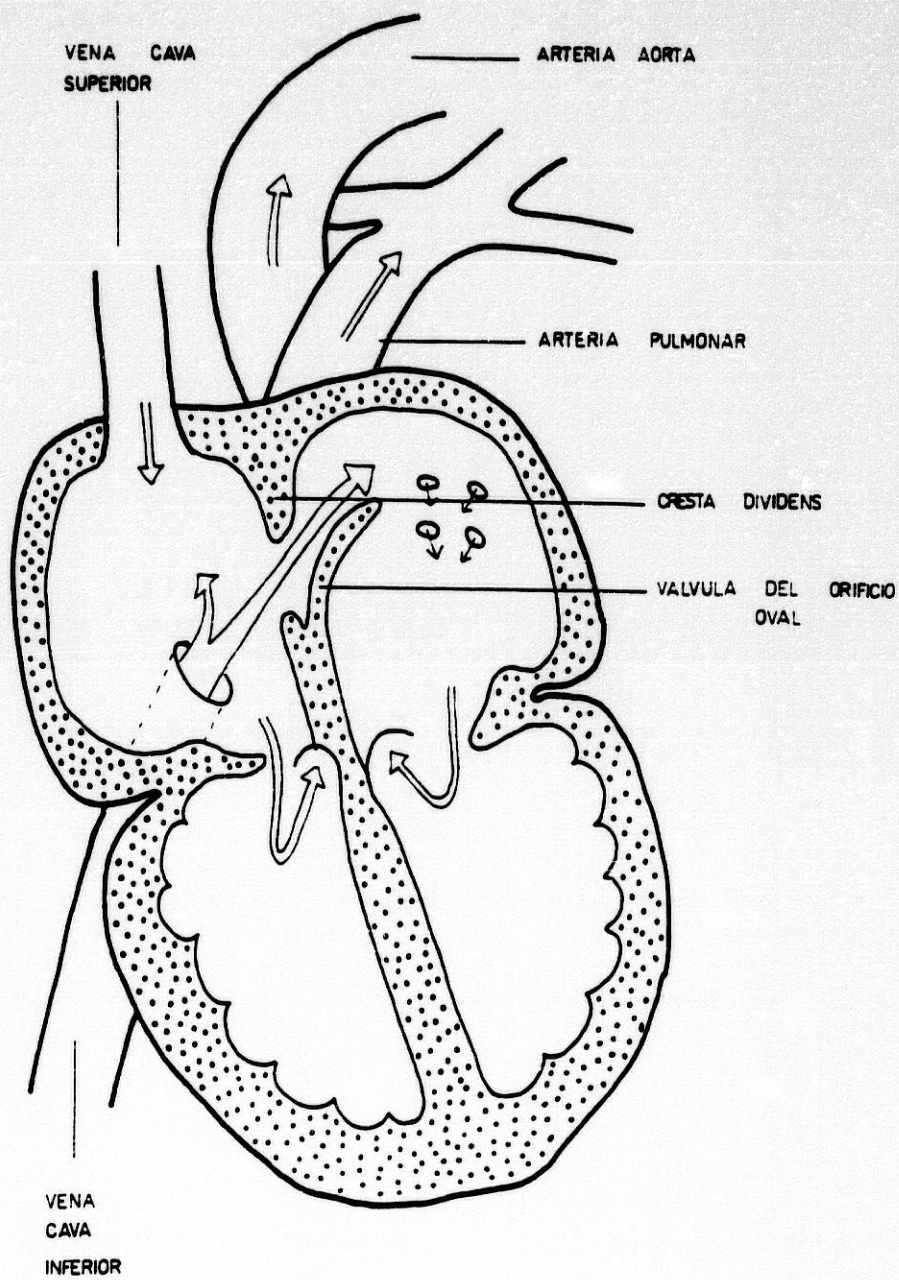


FIGURA 7.- Distribución del flujo sanguíneo en el corazón.

nes tienen mucha menor importancia que durante la vida adulta (FIGURA 8).

La sangre bien oxigenada que había llegado a aurícula izquierda a través del foramen oval pasa por la válvula mitral a ventrículo izquierdo y saldrá por la aorta, ésta emitirá las arterias coronarias y las arterias que irrigan la cabeza y extremidades superiores, en este punto desemboca el conducto arterioso, donde se mezclarán ambos flujos (158).

Las investigaciones realizadas por BEHRMAN et al. (1970) y REUSS, RUDOLPH y HEYMANN (1981) demuestran que la sangre que irriga cerebro y corazón es la que proviene del ductus; también coinciden con esta afirmación los trabajos realizados en corderos por EDELSTONE y RUDOLPH (1979) y añaden que el flujo sanguíneo del ductus constituye $\approx 41\%$ del total del flujo sanguíneo cerebral y $\approx 40\%$ del coronario, proporcionando la vena cava inferior el resto.

La sangre seguirá por la aorta descendente, el flujo en fetos humanos a término es de ≈ 680 ml/m o de 216 ml/kg/m, con una velocidad de ≈ 28 cm/sg (114) y se irá distribuyendo por el resto del organismo. De las arterias ilíacas internas surgen las arterias umbilicales para incorporarse al cordón umbilical y desde allí alcanzar a las

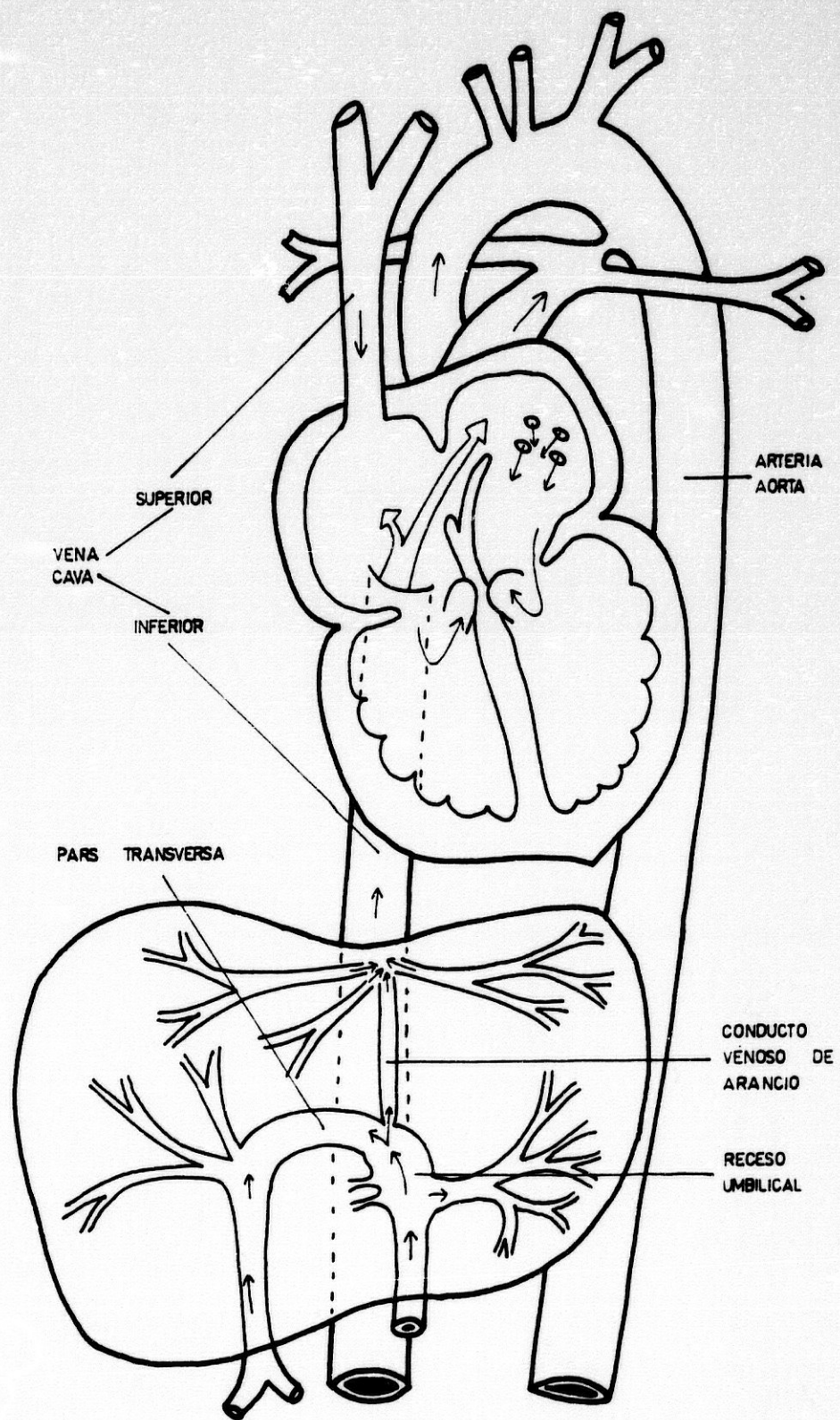


FIGURA 8.- Circulación fetal.

vellosidades coriales donde se realizará el intercambio de gases y otras sustancias en el espacio intervelloso.

Estudios recientes en fetos humanos (5, 9, 82, 174, 179, 180) sobre la velocidad del flujo de las arterias umbilicales nos informan que las ondas normales de flujo tienen un rápido ascenso durante la sístole, con un punto de máxima velocidad (S), relacionado con la capacitancia de los vasos; seguido por un descenso gradual del flujo durante la diástole, con un punto de mínima velocidad (D), que depende de la resistencia vascular, en este caso de la resistencia vascular de las vellosidades coriales de la placenta. Así, estas ondas de flujo podemos considerarlas como un indicador del estado circulatorio del feto.

Conforme avanza la gestación, la proporción S/D disminuye, desde 4'8 en SG 18 a 2'2 en SG 42 (30, 85, 96, 163, 179, 180). Esto es debido a que la resistencia vascular placentaria va disminuyendo y el flujo distólico, por tanto, aumentando. Si esto no sucede, sobretodo si $S/D > 3$, nos estaría detectando un aumento de la resistencia vascular en el lecho placentario (por hipertensión, diabetes,...) y, por lo tanto, una inadecuada perfusión. Esto es importante determinarlo pues condicionaría la actuación obstétrica, durante el parto, o incluso antes, previniendo sufrimientos fetales o hasta muertes intraú-

tero (5, 28, 71, 72, 87, 132, 180, 181). Es más, FERRAZZI et al. (1988) encuentran una relación estadísticamente significativa entre pH, pCO_2 de sangre venosa umbilical y el índice de pulsatilidad, de tal modo que cuando aumenta este índice indica que hay una disminución de la perfusión placentaria y se produce disminución de pH y aumento de pCO_2 . McCOWAN, MULLER y RITCHIE (1987) encuentran también una relación lineal estadísticamente significativa entre el aumento del índice de pulsatilidad y la disminución de las pequeñas arterias medias, sugiriendo que cuando la velocimetría de las arterias umbilicales es anormal puede ser explicado por la disminución de estos vasos que regulan la resistencia placentaria.

I.1.2.3.-FISIOPATOLOGIA DE LA CIRCULACION FETAL

Las investigaciones realizadas sobre las modificaciones que se producen en el feto ante situaciones que pueden ocasionar una alteración en su estado circulatorio, aportan resultados contradictorios. Se impone, por ello, abordar un breve resumen de las mismas, concretamente en lo referido a hipoxia, hipercapnia, oclusión del cordón. dinámica uterina e hipertensión.

A.-HIPOXIA:

Estudios experimentales realizados en animales, administrando a la madre oxígeno a baja concentración, han producido las siguientes modificaciones en el feto, en:

--FRECUENCIA CARDIACA FETAL (F.C.F):

BORN, DAWES y MOTT (1956) afirma que en los fetos cordero inmaduros, aumenta y sólo con la hipoxia mantenida, se produce disminución; mientras que en los maduros, tras un aumento transitorio, se produce una progresivamente disminución de la F.C.F, sobre todo si la $SO_2 \leq 20\%$. Este último resultado es confirmado por DAWES et al (1969) y COHN et al. (1974).

Otros autores no observan ese ascenso inicial de la F.C.F, sino que siempre la encuentran disminuida (11, 44, 63, 148, 152).

--PH Y GASES:

Prácticamente todos los investigadores coinciden en que el pH disminuye conforme la hipoxia se va haciendo más severa.

También coinciden en la detección de una disminución de la PO_2 ; sin embargo, los resultados con respecto a la PCO_2 son contradictorios, pues mientras que DAWES et al. (1969) observa que disminuye; DILTS et al. (1969) afirma que aumenta; y otros investigadores (43, 63, 148, 150) refieren que no varía.

El lactato aumenta (136).

--MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

Según MARCHAL y DROULLE (1988), cesan totalmente.

--PRESION ARTERIAL (P.A):

BORN, DAWES y MOTT (1956), en trabajos experimentales, encuentran que en fetos cordero inmaduros, la P. A. está siempre disminuida, quizás por vasodilatación de los vasos umbilicales; sin embargo, en los fetos maduros, está aumentada y sólo si persiste la hipoxia se produce disminución.

BRINKAMN et al. (1970) afirma que disminuye; mientras que para otros investigadores aumenta (43, 44, 53, 63, 148, 150, 152), debido a que aumenta la resistencia vascular periférica.

BILARDO, NICOLAIDES y CAMPBELL (1990), midiendo el

índice de pulsatilidad vascular, observan que cuando el índice aórtico-carotídeo era anormal, el 60% de los fetos presentaban asfixia severa, mientras que si era normal, había una buena oxigenación fetal.

--RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA:

Está aumentada y es la que ocasiona que aumente la presión arterial (43, 56, 150).

VEILLE y KANAAN (1989) observan un aumento en la razón S/D en la arteria renal; luego hay un aumento de la resistencia vascular. VYAS, NICOLAIDES y CAMPBELL (1989) coinciden con esta afirmación al encontrar en los fetos hipóxicos un aumento del índice de pulsatilidad. Sin embargo, el PI en arteria carótida interna está disminuido (188), para que llegue más flujo a cerebro.

--RESISTENCIA VASCULAR UTEROPLACENTARIA

BILARDO, NICOLAIDES y CAMPBELL (1990) observan que hay un aumento en el índice de resistencia útero-placentaria.

--PRESION VENA CAVA INFERIOR:

Los distintos investigadores coinciden en afirmar que no varía, sólo BRINKMAN et al. (1970), observa que aumenta en casos de hipoxia severa. Durante la hipoxemia hay un aumento en la amplitud de las pulsaciones de

la vena cava inferior (148, 150).

--FLUJO Y PRESION UMBILICAL:

ASSALI, HOLM y SEHGAL (1962) refieren que el flujo umbilical aumenta y que permanece así durante todo el periodo de hipoxia; por el contrario, otros investigadores (21, 31, 56) encuentran que disminuye; y para otros (43, 63, 168) permanece sin variación.

BRINKMAN et al. (1970) y COHN et al. (1974) afirman que la presión umbilical aumenta; mientras que para EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN et al. (1980) no varía.

REUSS, RUDOLPH y DAE (1983) observan que al aumentar la amplitud de las pulsaciones de la vena cava inferior, éstas se transmiten hacia la vena umbilical, haciendo que ésta parezca pulsátil.

--REDISTRIBUCION SANGUINEA:

Desde las investigaciones ya clásicas hasta las más recientes, todos los autores coinciden en que hay una redistribución del flujo sanguíneo para mantener la irrigación a los órganos vitales: placenta, corazón, cerebro, glándula adrenal; mientras que a otros: piel, músculo esquelético, pulmones, bazo, intestino, riñón,... disminuye su irrigación (11, 21, 43, 39, 44, 53, 135, 140, 148, 150, 159, 165).

BEHRMAN et al. (1970) observa que el aumento del flujo

sanguíneo de cerebro y corazón, procede del ductus venoso. El flujo hepático se mantiene constante (63), aunque debido a la distribución de la irrigación de la vena umbilical al lóbulo izquierdo del hígado, éste se haya más protegido de la anoxia que el lóbulo derecho (91).

RUDOLPH y HEYMANN (1967); BEHRMAN et al. (1970) y COHN et al. (1974) observan que hay un aumento del % de flujo de la vena cava superior que cruza a través del foramen oval, quizás porque disminuye el retorno venoso de la vena cava inferior y toda la sangre se dirige prácticamente hacia la mitad superior del cuerpo durante la hipoxia.

--DUCTUS VENOSO:

Las investigaciones realizadas sobre la respuesta del conducto venoso de Arancio a la hipoxemia fetal han proporcionado informaciones conflictivas. Así, BRINKMAN et al. (1970) detecta que hay un aumento de la resistencia vascular del receso umbilical en situaciones de hipoxia, para ellos, esto indicaría que fluye menos sangre a través del ductus, para proteger el hígado durante ella, pues el aumento de la resistencia del conducto venoso de Arancio permite que una mayor fracción de la sangre bien oxigenada de la vena umbilical, circule por el parénquima hepático. Sin embargo, otros

investigadores (21, 148, 150, 154, 161) afirman que hay un aumento del flujo sanguíneo a través del ductus y que ese flujo, como hemos referido anteriormente, se distribuye principalmente por cerebro y corazón. Aunque las últimas investigaciones realizadas por REUSS, RUDOLPH y DAE (1983), observan que al aumentar la amplitud de las pulsaciones de la vena cava inferior durante la hipoxia y transmitirse estas pulsaciones a la vena umbilical, tendería a incrementarse la mezcla de sangre del ductus con la de la vena cava inferior, con lo que podría reducirse la tendencia de ese camino preferencial, contradiciendo anteriores investigaciones realizadas por EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1980), quienes no encuentran variaciones ni en el flujo sanguíneo, ni en la resistencia vascular del ductus durante la hipoxia, refiriendo que ésta tiene poco o ningún efecto sobre el ductus.

Para COHN et al. (1974), todos estos cambios en la circulación fetal serían el reflejo de los efectos locales directos de la hipoxemia, que aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo y la secreción de catecolaminas y otras aminas vasoactivas. Las glándulas adrenales dependiendo de la maduración, secretarían NA (noradrenalina) en fetos más jóvenes y NA y A (adrenalina) en fetos a término. Esta idea coincide con los experimentos realizados por DAWES,

MOTT y RENNICK (1956), DAWES (1969) y RANKIN y PHERNETTON (1976), sobre la administración de A y NA y por BARRET et al. (1972) de α - y β -adrenérgicos a fetos cordero, pues obtienen que la circulación fetal es capaz de responder a la estimulación de catecolaminas. Los efectos de los α - y β -adrenérgicos son parecidos a los de la A y NA, y similares a los que se producen durante la hipoxia. Así, la liberación de catecolaminas puede ser una importante respuesta al stress durante la vida intrauterina; es más, COMLINE y SILVER (1966) realizan un estudio sobre la descarga adrenal de catecolaminas en fetos cordero y observaron que se producían 2 respuestas: una directa, donde se libera NA, que es completamente independiente de la inervación y que sólo se desencadena si existe una hipoxia severa; y una respuesta nerviosa donde hay una descarga de A y NA, para que se produzca esta respuesta los niveles de O_2 no necesitan ser tan bajos como para la directa. Por último, BARRET et al. (1972) afirma que la liberación adrenal es el mecanismo más importante de la respuesta simpática en la circulación fetal.

Además de la intervención de la glándula adrenal en la regulación de la circulación fetal, ésta está también bajo control de barorreceptores y quimiorreceptores carotídeos y aórticos, inervados por fibras aferentes del vago, pero especialmente por los quimiorreceptores

aórticos (24, 53). Ante una situación de hipoxemia, se estimularían los quimiorreceptores que harían aumentar la presión sanguínea, si este aumento fuera excesivo, la actividad barorreceptora introduciría una segunda orden refleja que disminuiría la FCF y la RVP. COHN et al. (1974) obtiene los mismos resultados y añade que la respuesta de los barorreceptores provocando disminución de la FCF al aumentar la presión arterial, aumenta conforme avanza la gestación, pudiendo estar relacionado con el incremento de la actividad vagal. Esta idea fue ya vislumbrada por BORN, DAWES y MOTT (1956) cuando apuntaba que la diferente respuesta entre los fetos inmaduros y maduros podría ser debida al desarrollo progresivo del control del sistema nervioso autónomo sobre la circulación fetal.

B.-HIPERCAPNIA:

ASSALI, HOLM y SEHGAL (1962), sometiendo a la oveja preñada a una mezcla de gases rica en CO₂, detecta que en el feto se produce una disminución de la FCF, un aumento de la PA y un aumento del flujo sanguíneo umbilical, carotideo y femoral.

MARCHAL y DROULLE (1988) detectan un aumento de los movimientos respiratorios fetales.

C.-COMPRESION U OCLUSION DEL CORDON:

La compresión del cordón es una causa frecuente de asfi-

xia durante la vida intrauterina. Veamos que repercusiones tiene sobre la circulación fetal y si ésta es similar o difiere de la observada en situaciones de hipoxemia.

--FRECUENCIA CARDIACA FETAL (FCF):

Prácticamente todos los investigadores coinciden en una disminución de la FCF (1, 11, 63, 64, 94, 99, 100, 129, 168); excepto BORN, DAWES y MOTT (1956) y DAWES y MOTT (1964) que detectan un aumento transitorio cuando la compresión del cordón es leve, seguida de disminución si la compresión del cordón progresa.

Esta respuesta, según SIASSI et al. (1979), es debida al reflejo barorreceptor y en menor medida a los quimiorreceptores, añaden que estos reflejos son más sensibles cuando el feto está normóxico que si está sometido a hiperoxia.

--pH Y GASES:

Con compresiones del cordón menores del 25%, prácticamente no hay modificaciones o éstas son muy leves, sin embargo conforme aumenta, sobre todo a partir de compresiones $\geq 50\%$ se produce una disminución del pH, de la PO_2 y de la SO_2 y un aumento de la PCO_2 , en la aorta descendente; mientras que el pH, PO_2 , SO_2 y PCO_2 de vena umbilical permanece constante, luego la diferencia arteriovenosa de O_2 a través de la placenta aumenta al

disminuir el flujo umbilical (1, 24, 63, 64, 99, 100, 110, 129, 168). Esto es debido a un aumento de la extracción de O₂ por los tejidos fetales, gracias a la distinta afinidad por el O₂ de la hemoglobina fetal, con respecto a la del adulto (101).

SILVER et al. (1988) observa que hay acidosis con $\text{pH} \leq 7.20$ mucho más frecuentemente en situaciones de compresión de cordón que cuando no las hay.

--PRESION ARTERIAL (PA):

RUDOLPH (1969) e ITSKOWITZ, LA GAMMA y RUDOLPH (1983), refieren que no varia. Para otros investigadores aumenta, siempre que la constricción no sea total (11, 24, 94, 110, 129), si ésta es mayor del 50%, entonces disminuye (63, 157).

Para MUELLER-HEUBACH y BATELLI (1982), estos cambios están producidos por una rápida e inicial respuesta de los barorreceptores, seguida de una menor respuesta de los quimiorreceptores.

--RESISTENCIA VASCULAR PERIFERICA (RVP):

HASAART et al. (1986) observa que aumenta.

--PRESION DE VENA CAVA INFERIOR:

DAWES y MOTT (1956) detectan que disminuye; mientras EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1980) no encuentran que

la presión en vena cava inferior varíe.

--FLUJO Y PRESION DE VENA UMBILICAL:

Los resultados son dispares. Con respecto al flujo umbilical, ASSALI, HOLM y SEHGAL (1962) detectan un aumento, mientras que KÜNZEL et al. (1977) refiere lo contrario, que disminuye. Referente a la presión en vena umbilical, EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1980) afirman que disminuye, si la compresión es $\geq 50\%$; sin embargo, KÜNZEL (1977), y posteriormente ITSKOWITZ, LA GAMMA y RUDOLPH (1983), observan un aumento, para el mismo grado de compresión.

--ARTERIA UMBILICAL

Según ABITBOL et al. (1989), si la oclusión es moderada, la velocidad sistólica y diastólica cae moderadamente, aunque la diastólica más que la sistólica. Aumenta la relación S/D, la velocidad diastólica aunque baja nunca desaparece. Si la oclusión es severa, la velocidad diastólica cae rápidamente y puede desaparecer; la sistólica también disminuye.

--REDISTRIBUCION SANGUINEA:

ASSALI, HOLM y SEHGAL (1962) e ITSKOVITZ, LAGAMMA y RUDOLPH (1987) encuentran un aumento del flujo carotídeo. RUDOLPH (1969) detecta un aumento del flujo y contenido de oxígeno cardíaco y cerebral con dismi-

nución del flujo y contenido de oxígeno renal y pulmonar; aunque SHIELDS y SCHIFRIN (1988) refieren que la compresión umbilical intermitente puede ocasionar isquemia transitoria del sistema nervioso central, la cual si es repetitiva puede lesionar el desarrollo neurológico. EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1980) e ITSKOVITZ, LAGAMMA Y RUDOLPH (1987) observan una disminución del flujo al hígado, sobre todo al lóbulo derecho. MUELLER-HEUBACH y BATELLI (1982) encuentran vasoconstricción cutánea.

--DUCTUS VENOSO:

Aunque algunos autores, como LIND (1966), no detectan la participación del ductus venoso en los cambios del flujo; posteriormente, EDELSTONE, RUDOLPH y HEYMANN (1980) afirman que compresiones $\leq 50\%$ no afectan ni al flujo, ni a la presión en el ductus, pero que compresiones $\geq 50\%$ ocasionan disminución de su flujo y presión, estas disminuciones coinciden con el descenso de la perfusión de la vena umbilical; luego, la resistencia estimada al flujo sanguíneo a través del ductus no varía con la compresión del cordón. Estudios más recientes realizados por ITSKOVITZ, LAGAMMA y RUDOLPH (1987) en fetos de cordero, detectan que compresiones del cordón que disminuya el flujo umbilical al 50% se produce un aumento del flujo umbilical que pasa a través del ductus (44% a 72%), además aumenta la pro-

porción de sangre procedente del ductus que atraviesa el foramen ovale (30% a 47%), al igual que la sangre procedente del ductus que irriga a la parte superior del cuerpo (33% a 55%).

HASAART et al. (1986), añaden que durante la oclusión umbilical se produce un aumento de la PA y de la RVP, estos aumentos producen pulsaciones bifásicas en la vena cava inferior, que a través del ductus se propagan a la vena umbilical y haría que se mezclarán la sangre del ductus con la de la vena cava inferior, interrumpiendo el camino preferencial del ductus. La máxima pulsatilidad se observa coincidiendo con un gran aumento de la PA y con profunda bradicardia.

D.-DINAMICA UTERINA

El flujo sanguíneo uterino disminuye durante las contracciones, esta disminución comienza desde el inicio de la misma; sin embargo, no se modifica la sangre del espacio intervelloso, quizás porque en la zona de implantación placentaria la contracción no se propaga con toda la fuerza, tal vez, por acción de la progesterona (38).

BRAR et al. (1988) realizan estudios de flujo en arteria umbilical y uterina durante el parto, observando que en fetos humanos el flujo sanguíneo fetoplacentario es

ininterrumpido mientras que el flujo uteroplacentario disminuye o se interrumpe dependiendo de la intensidad de la contracción uterina.

Distintos estudios realizados sobre la razón S/D de arteria umbilical (26, 27, 75, 78, 175) refieren que durante el parto eutócico no hay diferencias entre antes, durante y después de la contracción, permitiendo un ininterrumpido proceso de intercambio gaseoso durante la contracción (en el lado fetal) que permite a la mayoría de los fetos a término tolerar el parto con mínimos cambios metabólicos, si es que los hay.

Cuando hay aumento de S/D algunos autores (29, 74) obtienen un resultado anómalo del parto: distress,... encontrando relación entre pH fetal y S/D. Es más, WEISS, HITSCHOLD y BERLE (1989) detectan que cuando hay decele- raciones de la FCF, la onda de flujo diastólica de arte- ria umbilical tiende a desaparecer o incluso a invertirse; igualmente encuentran relación entre la recuperación de la FCF y la normalización de la onda de flujo. Sin embargo, estas observaciones no son compartidas por SARNO et al. (1989), pues no encuentran relación entre S/D y morbilidad fetal.

También analizando el PI en arteria uterina (104) éste aumenta durante la contracción, mientras que en arteria

umbilical (73) no se altera si el parto transcurre con normalidad; sin embargo si aparecen deceleraciones en la FCF el PI varia, obteniendo más frecuentemente PI anormales en casos de distress fetal.

Con respecto a la respuesta del feto ante las contracciones, LLANOS et al. (1986) detectan un aumento de la presión arterial, una disminución de O_2 y aumento de CO_2 en arteria femoral, pero el pH no varió, tampoco observaron cambios significativos en el flujo de la circulación umbilical, ni en la FCF; sin embargo, ZIMMER, DIVON y VALDASZ (1988) observan un aumento de la variabilidad de la FCF durante las contracciones.

MARCHAL y DROULLE (1988) refieren que los movimientos respiratorios fetales desaparecen durante las contracciones, quizás por el efecto de la PGE_2 y/o la disminución del flujo útero-placentario.

D.-HIPERTENSION

Durante la gestación normal el trofoblasto invade las arterias espirales a partir de la SG 8, estando establecida totalmente esta invasión en la SG 18, desapareciendo el músculo liso y la lámina elástica interna, convirtiéndose las arteriales espirales en arterias de baja resistencia, por lo tanto en vasos de alta conduc-

tancia (34). Sin embargo, en las gestaciones que cursan con hipertensión arterial o con fetos pequeños para la edad gestacional, los cambios fisiológicos en las arterias espirales sólo se observan en los segmentos deciduales (109). Este hecho señala un defecto en la normal interacción entre el trofoblasto migratorio y los tejidos uterinos.

La placenta en las gestaciones que cursan con hipertensión, presenta una proliferación de las células de Langhans (79), de las células de las capas de sincitio y citotrofoblasto (7, 80), quizás como respuesta específica a la isquemia placentaria; se añade, además, que los cambios fisiológicos de las arterias espirales se limitan exclusivamente a los segmentos deciduales (166), condicionando todo ello una disminución de flujo del espacio intervelloso.

Posteriormente con el desarrollo de los estudios de doppler, el análisis cualitativo de las formas de onda de velocidad arterial fetal y materna ha demostrado este flujo anormal en las embarazadas hipertensas.

Así en gestante hipertensas, distintos autores (34, 90, 103, 179, 180) encuentran que hay un aumento de la resistencia en las arterias uteroplacentarias (por disminución de la erosión trofoblástica de las arterias espira-

les) que condiciona un aumento en la pulsatilidad del flujo uterino por disminución de la velocidad de flujo diastólico. FLEISCHER et al. (1986) estudiando la relación S/D en arterias uterinas observa que si ésta es $\leq 2'6$ el resultado de la gestación es normal; pero que si $> 2'6$ se asocia con complicaciones del embarazo: parto prematuro, crecimiento retardado, preeclampsia, como consecuencias de una inadecuada nutrición y oxigenación. Sin embargo, HANRETTY, WHITTLE y RUBIN (1988), no encuentran diferencias estadísticamente significativas en el flujo uteroplacentaria entre pacientes hipertensas y un grupo control.

SCHULMAN et al. (1987) determinan la razón S/D en ambas arterias uterinas y si ésta es diferente, estando en una de ellas aumentada, refieren que este hecho sugiere diferente suministro sanguíneo a útero y placenta, por lo que errores en el sitio de placentación, pueden condicionar preeclampsia y crecimiento intraútero retardado.

Estas alteraciones condicionan que el flujo sanguíneo intervelloso sea más bajo en las pacientes hipertensas (107), con disminución del flujo umbilical ≈ 66 ml/k/min (111), además de ocasionar alteraciones en las ondas de velocidad de flujo de las arterias umbilicales (180).

DUCEY et al. (1987) intentan establecer una clasificación de la hipertensión arterial durante el embarazo basada en

la velocimetría mediante doppler del flujo uterino y umbilical. Así, ellos encuentran que:

- Gestantes hipertensas con disminución del flujo uterino pero con flujo de arteria umbilical normal, tuvieron fetos de bajo peso, pero con frecuencia como resultado de la prematuridad más que de crecimiento retardado.
- Si existe disminución del flujo en ambos vasos, se asocia con aumento de S/D de arteria umbilical y peores resultados del parto.
- Si el flujo es normal en arterias uterinas, pero está disminuido en arterias umbilicales, se asocia con aumento de S/D en arterias umbilicales y hay un aumento de crecimientos retardados y de distress fetal en el parto.
- Si tanto el flujo uterino como el de arterias umbilicales son normales, los resultados del parto de estas pacientes hipertensas son similares a los de la población normal.

I.2.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

I.2.1.- DESARROLLO ANATOMOHISTOLOGICO

PERIODO EMBRIONARIO:

Embriológicamente hemos visto que este vaso procede de las distintas transformaciones que van sufriendo las venas onfalomesentéricas en el interior del hígado.

CHACKO y REYNOLDS (1953), realizan un estudio sobre el desarrollo embriológico del ductus venoso, encontrándolo por primera vez a partir de embriones de 5 semanas, cuando miden aproximadamente 6'5 mm de CRL. En este estadio ellos encuentran entre los numerosos sinusoides que hay en el hígado, uno más prominente y directo que los otros, que va desde la vena umbilical izquierda (que discurre por la parte caudal del hígado) hacia la futura cava inferior, este vaso se diferencia tempranamente en el DUCTUS VENOSO DE ARANCIO. En su inicio, aparece una protusión, formada por tejido hepático; sin embargo, MONTAGNANI (1963) observa que está formado por un espesamiento del endotelio.

Al final de la 5ª semana, según CHACKO y REYNOLDS (1953), el ángulo que forma el ductus con la vena umbilical es acusado (FIGURA 4), aproximadamente de 90°. Las líneas

celulares que lo forman se van diferenciando. El diámetro de la vena umbilical en su parte más ancha es 5 veces mayor que el diámetro del ductus venoso en su inicio en el receso umbilical. La luz es más o menos uniforme, siendo en su parte más ancha de 0'07 mm. En su inicio la protusión que ya aparecía al principio de la semana, se observa recubierta de endotelio.

A lo largo de la 6ª semana, la línea de células de la vena umbilical y el ductus se hace dos o tres veces más espesa. En la unión del ductus con la vena umbilical hay una amplia curvatura hacia el lado derecho y una marcada angulación en la parte opuesta.

Al final de la 6ª semana (FIGURA 6) y principio de la 7ª, cuando el embrión mide aproximadamente 21 mm de CRL, es cuando se detecta por primera vez una estructura especializada en el inicio del ductus venoso, existiendo una proyección de tejido en el espesor de la pared, al seccionar transversalmente esta estructura que constituirá un esfínter (según estos autores), se puede observar un tejido con disposición triangular con una línea de endotelio; el cuerpo principal de este esfínter está formado por tejido mesoblástico, a veces de 16-20 capas de espesor. Un lado es usualmente más prominente que otro. El ductus mide en este estadio 1'1 mm de longitud.

En la 7ª y 8ª semana, se pierden capas de endotelio en un lado y aumentan en otro. Macroscópicamente el ductus aparece como un canal directo de calibre casi uniforme que corre cefálica y dorsalmente al receso umbilical, formando un ángulo de 90° con la pared del receso y de 120° con la pared principal de la vena umbilical. El esfínter presenta 40u de espesor y 10-12 capas de células. Las capas más superficiales y las más profundas son longitudinales y las centrales son circulares. El ductus tiene más espesor que la vena y el receso umbilical. Para BARRON (1942) el mecanismo esfinteriano estaría completado ya en el día 40.

PERIODO FETAL:

Durante el período fetal el ductus está totalmente constituido y sólo experimenta modificaciones histológicas y morfométricas. Según CHACKO y REYNOLDS (1953), a las 10 semanas de gestación mide 2'2 mm de longitud; y 3'6 mm a las 12 semanas, siendo entonces su diámetro de 0'4 mm en la zona del esfínter, en la unión con el receso umbilical, y de 0'9-1 mm en la unión con la vena cava inferior. Forma un ángulo de 110° con la vena umbilical.

Durante este período, la estructura de la pared del ductus venoso está constituida prácticamente por tejido elástico, dispuesto en amplias bandas longitudinales. En

la parte externa, el tejido elástico se dispone como un fino retículo, aunque en algunas secciones a lo largo del ductus también tiene este aspecto reticulado. El tejido muscular se dispone cerca de la luz entre el tejido elástico. PEARSON y SAUTER (1969) coinciden también con esta idea, pues ellos observan que el ductus posee gran cantidad de fibras elásticas entrelazadas y menor de fibras musculares lisas.

La unión de los tejidos entre el receso umbilical y el ductus venoso adopta una forma especial, posiblemente como resultado de las fuerzas hemodinámicas que allí operan. Su contorno es de forma triangular. La base de este triángulo está formada por líneas de células de tejido elástico principalmente, las más superficiales se concentran por debajo del endotelio en líneas onduladas cuando el orificio está contraído. Las fibras musculares se disponen entre esas bandas de tejido elástico y el tejido conectivo ocupa el espacio en la base de esa formación.

A partir de las 24 semanas de gestación CHACKO y REYNOLDS (1953) macroscópicamente observan que en el ductus venoso aparece una marcada constricción de su luz en la mitad proximal al receso umbilical, siendo máxima a 1 mm del inicio del ductus venoso; pero conforme se asciende la luz se hace más grande gradualmente, siendo en su termi-

nación tres veces y media más ancha que en su parte más estrecha. Microscópicamente, la mayor parte de la pared del conducto venoso de Arancio está constituida por tejido elástico de forma ondulada y por sólo una pequeña capa de tejido muscular subendotelial; estas fibras musculares se disponen longitudinalmente y se hallan entremezcladas con el tejido elástico.

Sin embargo, MONTAGNANI (1963), diferencia el tejido elástico de la pared en dos capas; una interna, subendotelial, orientada circularmente, y una capa externa, de disposición longitudinal. Observa que el tejido muscular se dispone en una pequeña capa subendotelial circular, que limita con la capa elástica interna, presentando dos engrosamientos leves en ambos extremos del ductus, donde detecta que hay dos estrechamientos luminales. por fuera de la pared, aparece tejido conectivo, pequeños vasos y varios fascículos nerviosos, con algunas células ganglionares.

CHACKO y REYNOLDS (1953), describen que una capa especial de 6 a 8 células musculares de espesor, convergen longitudinalmente desde la pared del ductus para formar los elementos contráctiles en el inicio del ductus; aquí sólo visualizan tejido muscular puro sin tejido conectivo en toda la circunferencia de la pared, por lo que esta estructura, para ellos tiene las características de un

esfínter muscular, presentando un espesor de 1 mm. PELTONEN e HIRVONEN (1963), también describen la presencia de un esfínter anular muscular en el inicio del ductus venoso.

Sin embargo, para BARRON (1942) este esfínter estaría formado por una banda especial de fibras musculares lisas ordenadas a modo de herradura, justo en la unión del receso con el ductus; también PEARSON y SAUTER (1969) coinciden con esta idea, aunque ellos lo estudian en fetos de oveja, encontrando una cintilla de músculo liso, que adopta esta disposición en forma de herradura, localizada en la unión de la vena umbilical con el ductus, esta cintilla al contraerse cierra funcionalmente la luz, formándose un repliegue o labio en la unión de estos dos vasos. En este labio los elementos fibromusculares están ordenados en un haz oblicuo que pasa desde la pared izquierda de la vena umbilical a través de este repliegue hasta la pared derecha del ductus venoso. Otras fibras siguen una disposición más circular. En algunos fetos, el esfínter sólo aparece como un ligero engrosamiento de la pared muscular de la vena umbilical en la unión con el ductus. BARCLAY, FRANKLIN y PRICHARD (1942) están de acuerdo con BARRON (1942) en que el esfínter no es circular, sino que aparece como una cresta o labio en uno de los lados.

MONTAGNANI (1963) describe que el conducto venoso de Arancio en su inicio presenta macroscópicamente una especie de protusión o labio, teniendo al corte longitudinal una figura triangular. Esta estructura forma un ángulo agudo con el lado derecho del receso umbilical y obtuso con el lado izquierdo. Para él, este labio microscópicamente está formado por un espesamiento del tejido subendotelial, con muy pocas fibras elásticas en este punto. De hecho, las fibras de la capa interna que se disponían circularmente en la pared, aquí se dispersan y las fibras de la capa externa pasan por la base del engrosamiento triangular. En esta zona, las fibras musculares de la capa subendotelial están más compactas cerca del vértice de este labio, pero algunas se observan por todo el área tomando distintas direcciones: circular, oblicua, longitudinal. Sin embargo, para MONTAGNANI (1963), esta estructura no revela un cambio significativo en la constitución elástico-muscular del ductus que pueda ser interpretado como un esfínter muscular.

BARRY (1963), también rechaza la idea de esfínter muscular, pues solamente detecta un espesamiento del endotelio. Igualmente, MEYER y LIND (1966) no encuentran ninguna estructura a modo de esfínter en el inicio del ductus, ni más fibras musculares lisas que en cualquier otra sección de su pared. Lo único que observan en su inicio es una confluencia de fibras elásticas longitudinales

que, al llegar a este punto, cambian de dirección y asumen un curso circular a modo de red; por lo tanto, ellos no encuentran un esfínter muscular, sólo un tejido conectivo proliferativo rico en células.

Para CHACKO y REYNOLDS (1953) cuando el feto está a término, la constitución histológica del conducto venoso de Arancio sigue siendo la misma. Tan sólo, en la zona del esfínter, la proyección intraluminal se ve más pronunciada en un lado que en otro, hecho ya observado por MONTAGNANI (1963) en fetos más jóvenes; sin embargo BALIQUE et al (1984), ni siquiera observa un repliegue anatómico en su inicio.

CHACKO y REYNOLDS (1953), también detectan cerca de la entrada en la vena cava inferior a 2'1 mm. de ésta, una densa capa muscular subendotelial, de 0'2 mm. de espesor. Próxima a esta zona hay un entrecruzamiento de fibras musculares, hasta que finalmente, en la capa más externa de la pared se dispersan viéndose sólo 1 o 2 capas de células musculares entre las células de tejido conectivo de la adventicia.

La longitud del ductus a término oscila entre 12 y 20 mm (35, 123, 124); aunque para BALIQUE et al. (1984) ya mide 20 mm entre la SG 32 y 36.

I.2.2.- INERVACION

BARRON (1942) y REYNOLDS y BALTIMORE (1955) refieren que la inervación del ductus procede del vago; pero es PEARSON y SAUTER (1967) y (1969) quienes describen muy detalladamente la trayectoria de la inervación de la vena umbilical y del ductus, así en el lado derecho del esófago, una pequeña rama de fibras nerviosas se forma desde los troncos vagales anterior y posterior, esta rama desciende a través del hiato siguiendo el mismo trayecto del esófago. Justo debajo del diafragma esta rama corre cercana del tronco vagal anterior del que recibe fibras adicionales; luego continúa hacia abajo entre las capas de epiplón menor (ligamento hepatogástrico) que se extienden en la fisura que separa el lóbulo caudado y el lóbulo izquierdo del hígado (el ductus yace en profundidad en esa fisura), entonces esta rama desciende cercana y paralela al ductus venoso, al alcanzar la región de la unión del ductus con el final de la vena umbilical, algunas de las fibras de esta rama entran en las paredes de la vena umbilical; aquí esta rama se divide en varias ramas pequeñas, algunas de las cuales se extienden periféricamente hacia la pared del ombligo y hacia el tejido conectivo que rodea la vena umbilical. La mayor concentración de estas fibras las observan en la pared del final de la vena umbilical, cerca de la unión con el ductus, pero no hay fibras nerviosas en él.

Por otra parte, los troncos vagales anterior y posterior, acompañan anterior y posteriormente al final del esófago. Ramas nerviosas del tronco anterior vagal se pueden seguir por la curvatura menor del estómago y región pilórica; aquí algunas fibras ascienden a través del margen derecho del epiplón menor para alcanzar a la vena porta en el hígado, en este lugar se le unen otras fibras de la rama izquierda de la vena porta y siguen hacia la vena umbilical.

Fibras del tronco vagal posterior se unen con fibras del plexo celíaco y desde aquí continúan a lo largo de la arteria hepática en el epiplón menor donde acompañan a la vena porta al hígado. Al alcanzar la vena porta, las fibras del plexo celíaco se unen a las fibras del tronco vagal anterior.

Las fibras de los troncos vagales anterior y posterior que acompañan a las fibras del plexo celíaco alcanzan a la vena porta separadamente en dos grupos. Un grupo de fibras siguen a la rama derecha de la vena porta a la vesícula biliar y a otras estructuras relacionadas. El otro grupo de fibras siguen la rama izquierda de la vena porta y llegan al final de la vena umbilical. Aquí se unen otras fibras vagales a la vena umbilical, las cuales habían descendido a través del margen cefálico del

epiplón menor. BARRON (1944) y CHACKO y REYNOLDS (1953), también coinciden en la observación de estas fibras nerviosas en el receso umbilical, a ambos lados del esfínter del ductus, pero no en el esfínter. EHINGER et al. (1968), observan en esta zona en la unión de la vena umbilical con el ductus, un aumento de nervios, aunque para ellos son adrenérgicos, justo en la zona donde hay un acúmulo de fibras musculares lisas, en esta zona los axones presentan una apariencia arrosariada. La cantidad de nervios disminuye hacia la vena cava inferior. No observan fibras nerviosas colinérgicas, sólo pequeñas bandas por fuera del vaso.

Con respecto a los ganglios nerviosos, CHACKO y REYNOLDS (1953) observan uno pequeño, relacionado con el tronco anterior vagal, justo debajo del diafragma, encima de la unión del epiplón menor al esófago, está cerca del origen del haz de fibras vagales que corren en el margen superior del epiplón menor hacia la vena umbilical. Las fibras vagales se ven entrar al ganglio y otras fibras lo abandonan para descender con este haz.

También se observa otro pequeño ganglio cerca del extremo distal del ductus venoso, localizado en el tejido conectivo que separa el ductus del lóbulo izquierdo del hígado, está compuesto por células nerviosas multipolares de mediano tamaño. Varios haces nerviosos están conectados

con este ganglio; uno de éstos se dispone paralelo al ductus, en el epiplón menor para unirse al vago; otro haz se dirige a la región del esfínter, pero no se observa en él.

BARRON (1942) y CHACKO y REYNOLDS (1953), encuentran otra fuente de inervación, en la terminación del ductus en su parte, próxima a la vena cava inferior. Aquí, a ambos lados de su desembocadura aparecen pequeñas ramas y fibras nerviosas que pueden seguirse hasta la adventicia.

En experimentación animal, COCEANI et al. (1984), estudiando el conducto venoso de Arancio en corderos recién nacidos y sacrificados, encuentran fibras nerviosas adrenérgicas en la adventicia y ocasionalmente cerca de la capa muscular, pero nunca en la propia capa. A veces, también han detectado fibras nerviosas colinérgicas en la adventicia y, muy rara vez, en la capa muscular. Siempre son fibras aisladas sin formar plexo.

I.2.3.- FISILOGIA

Se han realizado distintas investigaciones para intentar explicar la misión y el funcionamiento del conducto venoso de Arancio y los factores que determinan el flujo a su través.

Según CHACKO y REYNOLDS (1953), el conducto venoso aparece en el feto, en el periodo en que el drenaje vascular bilateral de la placenta a través de las dos venas umbilicales pasa a una vena umbilical, para llevar la sangre de la placenta al corazón. Parecería, por tanto, que este cambio se impone por la necesidad de controlar eficientemente el flujo sanguíneo, no sólo a través del hígado, sino entre la circulación placentaria y fetal. Así, quizás la función del esfínter (que ellos propugnan) sea la de regular la presión entre vena umbilical y circulación fetal. Esta hipótesis se apoya en el hecho de que el cambio en la dirección del flujo desde la vena umbilical hacia el ductus es en los embriones de 6 mm de CRL y este cambio conlleva modificaciones en la presión vascular y en la morfología. La confluencia de los dos canales venosos en uno, se asocia con la aparición de un endotelio inicial en el sitio del futuro esfínter, entre el receso umbilical y el ductus venoso, crece desde una capa simple de endotelio a un especializado aparato elástico muscular.

Para PELTONEN e HIRVOHEN (1963), la misión del ductus sería la de regular el flujo sanguíneo que entra a vena cava inferior, protegiendo la circulación fetal durante las contracciones uterinas contra los rápidos cambios de volumen. Esto lo haría gracias a la contracción de su esfínter.

BARRON (1942) y PEARSON y SAUTER (1969), opinan que la cantidad de flujo que pasa por el ductus está gobernada por la forma del receso umbilical; si su pared se contrae, disminuye la cavidad del receso y por lo tanto disminuirá el flujo en el ductus. BARRON (1944), añade que la reducida cantidad de sangre que pasa por el ductus venoso se explica por las propias condiciones anatómicas, ya que el diámetro del conducto venoso es la 1/7 parte de el diámetro de la vena umbilical.

Sin embargo, BARCLAY, FRANKLIN y PRICHARD (1942) realizando un estudio en fetos de corderos, detectan que el labio en el inicio del ductus venoso puede contraerse no permitiendo el paso de sangre de la vena umbilical, como si se produjera un espasmo neuromuscular. Observa que el ductus puede contraerse, cayendo entonces la presión en su interior y pasando la sangre que hubiera dentro de él a la vena cava inferior. También observa que la presión del ductus venoso es mayor que la de las venas hepáticas,

pues al inyectar contraste en la vena umbilical, tras pasar el ductus éste retrocede por las citadas venas.

Para otros investigadores (55, 138, 141, 153) sería la presencia de un esfínter muscular entre el receso umbilical y el conducto venoso de Arancio el que regulara el flujo, de tal modo que si el esfínter se relaja pasa más sangre a través del ductus venoso y si el esfínter se contrae, la sangre de la vena umbilical se distribuye por sus ramas y por el receso umbilical y pars transversa, irrigando los sinusoides hepáticos. REYNOLDS y BALTIMORE (1955) en un estudio angiográfico en corderos observan que efectivamente existe un esfínter y que además puede contraerse y relajarse en 1/3 de sg. LIND, STERN y WEGELIUS (1964) también en un estudio angiográfico detectan un defecto de llenado en lo que puede corresponder a un esfínter. Por el contrario, MONTAGNANI (1963), refiere que tras analizar los hallazgos anatómicos e histológicos es difícil asumir que un control activo del flujo sanguíneo sea posible durante la vida fetal mediante contracción de este labio del inicio del ductus. Añade, que quizás la disposición de este labio, ayudara a guiar el flujo de la vena umbilical hacia el ductus o quizás este labio proporciona una resistencia músculo-elástica suficiente contra la presión del flujo umbilical.

Investigaciones posteriores realizadas por MEYER y LIND

(1966) en fetos humanos, también desechan la idea de un esfínter muscular en el ductus, pues sólo observan una pequeña protusión de células musculares en el receso umbilical, no en el ductus, por lo que refieren que quizás la cantidad de flujo umbilical que atraviesa el ductus, dependa más de que el ductus venoso anatómicamente está dispuesto como una prolongación de la vena umbilical y esto facilitaría que el flujo fuera a través suyo. Afirman que los diámetros de estos dos vasos no influyen, sino que la sangre tomaría uno u otro camino dependiendo de la resistencia vascular del hígado. Para ellos, el ductus venoso funciona como un shunt de baja resistencia para la sangre placentaria, pasando de 1/3 a 2/3 de esta sangre a través de este canal.

Para EDELSTONE, RUDOPH y HEYMANN (1985), el flujo del ductus en corderos guarda una fuerte correlación con el flujo umbilical, representando el 53% de éste último y no guarda relación con la edad gestacional. Opinan que es inverosímil que el ductus venoso funcione activamente para mantener un flujo estable al hígado, ni que pueda cambiar su diámetro y por lo tanto su resistencia, sino que el ductus actúa pasivamente, disminuyendo su flujo linealmente cuando disminuye el flujo umbilical.

Con respecto a la reacción del conducto venoso de Arancio frente a determinadas sustancias: fármacos, neuro-

transmisores,... sólo se ha realizado algunas investigaciones en experimentación animal y, excepcionalmente, en fetos humanos postmortem e in vitro.

Así, EHINGER et al. (1968), en fetos humanos, y en las circunstancias anteriormente citadas, detectan que la noradrenalina, la 5-hidroxitriptamina y acetilcolina producen contracción del ductus.

REYNOLDS y MACKIE (1962) inyectan vía vena umbilical adrenalina a fetos de oveja y observan que aumenta la presión sin cambiar su diámetro, por lo que opinan que quizás el esfínter del ductus se contraiga ante la adrenalina, existiendo un posible control adrenérgico.

PELTONEN e HIRVONEN (1963) investigando en corderos recién nacidos (por lo que las condiciones no son las mismas que intraútero), inyectan adrenalina, noradrenalina y acetilcolina, detectando que estas sustancias abren o dilatan el ductus; mientras que el ductus no reacciona a la histamina. Por el contrario, COCEANI et al. (1984) sometiendo in vitro el esfínter de corderos a noradrenalina y acetilcolina, observa que el esfínter se contrae, aunque en el caso de la acetilcolina, a veces, el esfínter no responde. Mientras que ZINK y VAN PETTEN (1980) inyectan noradrenalina vía umbilical a fetos de corderos y obtienen que el flujo del ductus venoso sigue siendo el mismo antes que después de la inyección de noradrenalina.

EDELSTONE et al. (1980), inyectan a fetos de cordero atropina y fentolamina en vena umbilical y observan que el flujo venoso del ductus no se altera, por lo que afirma que ni el sistema adrenérgico, ni el colinérgico influyen la distribución basal del flujo umbilical.

Con respecto a la respuesta del ductus al O_2 , los resultados son contradictorios, pues mientras que PELTONEN e HIRVONEN (1963) sometiendo a asfixia a fetos de cordero, recién nacidos y vivos, detectan que el ductus se dilata y que disminuye su diámetro cuando administra O_2 ; otros autores (2, 4, 42) observan en estudios realizados a fetos de cordero sacrificados e in vitro, que el ductus se contrae ante el O_2 , tan sólo varía el tipo de contracción que a baja PO_2 es brusca y rápida, mientras que alta PO_2 , hay un período de latencia largo.

En los últimos años se está investigando (2, 3, 4, 40, 41, 42) la reacción del conducto venoso de Arancio, en especial la región del esfínter, frente a PG en corderos recién nacidos y sacrificados, para establecer si éstas intervienen en el cierre postparto de este vaso, al igual en el ductus arterioso. Los resultados obtenidos han sido:

- La PG E_2 , produce relajación con una respuesta rápida y potente.
- La PG I_2 , también produce relajación.

- La PG F_{2a}, provoca contracción.
- El TXA₂, también produce contracción, el efecto es máximo en el periodo perinatal.
- Los inhibidores de la ciclooxigenasa (indometacina), también ocasiona contracción.

Estos resultados sugerirían la posibilidad de una regulación autonómica, al menos en la región del esfínter, estando las prostaglandinas implicadas en este proceso. Pero, según refieren los mismos investigadores, estos estudios son en corderos recién nacidos, sacrificados e in vitro, por lo que durante la vida fetal no se puede asegurar que suceda lo mismo. Concluyen que, experimentalmente, puede decirse que tanto el ductus arterioso como el venoso comparten sensibilidad a la indometacina y, por lo tanto, un mecanismo dependiente de las prostaglandinas; pero en el ductus arterioso sólo es importante la PG E₂, mientras que en el ductus venoso estarían implicadas más prostaglandinas. Terminan estos experimentos sometiendo la región del esfínter a inhibidores del citocromo P-450 y detectando que se relaja; luego, según estos autores, quizás el esfínter del ductus venoso comparte con el ductus arterioso la dependencia de un mecanismo citocromo P-450 para mantener la tensión contráctil y que el tono del ductus se mantenga por la formación local de un constrictor hasta ahora desconocido.

I.2.4.- VISUALIZACION ECOGRAFICA

CHINN et al. (1982) advierte que el ductus venoso raramente se ve por ecografía, debido a que es más pequeño que los vasos portales; pero siguiendo la vena umbilical, al llegar al receso umbilical, podemos visualizar ecográficamente el ductus venoso (57, 105, 171), siguiendo un curso posterior y cefálico hacia la vena cava inferior, por lo que se visualiza mejor en un corte oblicuo; MORIN y WINSBERG (1978) añaden que el ductus discurre casi paralelo al eje axial del feto. EBOUE et al. (1989) refiere que forma un ángulo de 120° con la vena umbilical.

DROULLE et al. (1984) encuentra que el diámetro del ductus venoso varía de la $1/2$ a la $1/7$ parte del diámetro de la vena umbilical.

I.2.5.- CIERRE POSTNATAL

Para BARRON (1944) el cierre funcional del ductus se produce a los pocos minutos del nacimiento, mientras que el cierre orgánico comenzaría después del primer día; NEUMAIER et al. (1983) observa que entre el 2º y el 5º se oblitera completamente; sin embargo, PELTONEN e HIRVONEN (1963) refieren que hasta el 12º día, y otros autores (33, 123, 139) describen que éste sucede sobre el día 15 al 20. Por otra parte, EMERY (1952) observa que en los primeros 8 días tras el nacimiento está cerrado el ductus sólo en el 2-3% de los casos, estándolo en un 97% al final del segundo mes de vida. TODA, LESZCZYNSKI y KUMMERON (1981), en experimentación animal observan que está completamente cerrado en el sexto mes de vida.

El mecanismo por el cual el ductus se cierra difiere en los distintos investigadores. BARCLAY, FRANKLIN y PRICHARD (1942) afirman que el cierre funcional del ductus venoso depende de la irritabilidad del esfínter asociado a una caída de la presión venosa en la vena umbilical motivada por el cese de la circulación a través del cordón umbilical, pues a veces después del parto, detectan que la presión venosa portal es mayor que la presión venosa umbilical normal y sin embargo el ductus permanece cerrado. EMERY (1952) coincide con esta afirmación pues también demuestra que la sangre portal no puede pasar por

el ductus.

No obstante, para CHACKO y REYNOLDS (1953), será la acción contráctil del esfínter y la propia presión del hígado la que fuercen al ductus a cerrarse, produciéndose posteriormente degeneración y fibrosis de su pared.

MEYER y LIND (1966) difieren de los anteriores investigadores, ya que no encuentran esfínter muscular en el ductus, sólo una banda de tejido conectivo proliferativo entre el seno portal y el ductus. Ellos observan que después del nacimiento estas bandas se proyectan ligeramente hacia el interior de la luz vascular, pero que no pueden estrechar, ni cerrar la salida del ductus; sin embargo, cuando el ductus se retrae, ellas protuyen más y podría ayudar al cierre funcional, posteriormente estas bandas serán muy importantes para el cierre orgánico. Durante la vida intrauterina el inicio del ductus venoso tiene forma redonda u oval; después del nacimiento, al cesar la circulación umbilical, disminuye la presión sanguínea en el seno portal y disminuye el calibre de estos vasos, por lo que la entrada del ductus venoso se cierra. Durante este proceso, el inicio del ductus que tenía un forma redonda u oval, se va estrechando progresivamente, adoptando primero un forma elíptica y finalmente queda como una hendidura. Este cierre funcional del ductus es reforzado por la acción del músculo liso del

seno portal cercano al ductus y por las bandas de tejido conectivo (anteriormente citadas) que contribuyen al estrechamiento postnatal del seno portal. El cierre funcional le sigue el cierre orgánico, éste se inicia precisamente por las capas más superficiales de estas bandas, adyacentes a la luz, donde comienzan a proliferar fibroblastos, a los pocos días esta zona es una capa ancha de tejido conectivo rico en células y pobre en fibras, que acaba cerrando la entrada del ductus. En el resto del ductus también se produce tejido proliferativo que procede de las capas subendoteliales y que poco a poco obliteran su luz.

Sin embargo, para COCEANI et al. (1984), quizás sea la activación de los α -receptores que observan cercanos a la pared del ductus venoso los que contribuyan al cierre postnatal de este vaso,; mientras que para ADEAGBO et al. (1985) sería el TXA_2 formado en el tejido hepático el que juega un rol importante en este proceso de cierre.

Finalmente, en el adulto, como hemos referido antes se convertirá en el LIGAMENTO VENOSO (33, 37, 112, 113, 125, 131).

I.3.-VENA UMBILICAL

I.3.1.- VENA UMBILICAL EN EL CORDON

I.3.1.1.-HISTOLOGIA E INERVACION

Según HOANG-NOC et al. (1985), la vena umbilical está organizada en varias capas ordenadas de dentro hacia afuera de la siguiente manera: la íntima constituida por el endotelio; por fuera se encuentra una capa discontinua de células musculares lisas, orientadas de modo longitudinal; más externamente se halla la lámina elástica interna (LEI), que es una capa delgada y muy ondulada, presenta soluciones de continuidad más o menos largas, a veces, esta capa no está bien individualizada, siendo sustituida por muchas fibras elásticas.

La capa media está formada por fascículos de células musculares lisas con orientación longitudinal, alternando con otros fascículos orientados circular u oblicuamente, en relación con el eje del vaso; sin embargo, VALDES-DAPENA (1979) observa que las fibras musculares de la capa media se distribuyen sin una orientación especial. HOANG-NOC et al (1985) refiere que las fibras de colágena está presentes en toda la media, mientras que las fibras elásticas conforme nos acercamos al exterior son raras.

No hay vasa-vasorum en la vena umbilical.

La gelatina de Wharton, rodea a la vena y a las arterias umbilicales.

La inervación de la vena umbilical es un tema debatido. BARNES (1970) y REILLY y RUSSELL (1977) refieren que la vena umbilical no está inervada, mientras que DAWES (1969) y BETTZIECHE (1978) detectan que sólo está inervada la porción intraabdominal y un pequeño fragmento de la vena umbilical en el cordón. EHINGER et al. (1968) añade que esta inervación es adrenérgica.

I.3.1.2.- FISILOGIA

Según HOANG-NOC et al. (1985), este vaso es inextensible y no retráctil, manteniéndose su luz siempre ensanchada y nunca estrellada o plegada (como en la arteria); siendo este vaso esencialmente un canal de conducción que cumple una función de llevar la sangre hacia el feto, sin jugar ningún papel en la hemodinámica.

El flujo sanguíneo discurre siempre a baja presión.

Sin embargo, EHINGER et al. (1968) detecta que las catecolaminas, histamina y 5-hidroxitriptamina producen contracción, mientras que la acetilcolina, a veces, produce vasodilatación.

I.3.1.3.-VISUALIZACION ECOGRAFICA

Para MORIN y WINSBERG (1978), las mejores imágenes ecográficas se obtienen en un corte perpendicular al cordón, éste se observa como una estructura tortuosa, donde las arterias dan vueltas en espiral a la vena, la cual es siempre una estructura más ancha que las arterias.

El diámetro, medido por ecografía, va aumentando desde 7 mm en la semana de gestación 18-19 (54) hasta 10 mm (126) u 11'6 mm (54), a término. Aunque macroscópicamente, al final de la gestación mide $6'6 \pm 0'2$ mm.

Tanto WITTER y GRAHAM (1983) como REECE et al. (1988) no encuentra diferencias significativas en el diámetro de la vena umbilical, entre gestaciones normales e hidrops fetal; sin embargo, DE VORE et al. (1981) afirma que la medición del diámetro de la vena umbilical en el cordón y en su recorrido intrahepático debe de hacerse rutinariamente en todos los casos de isoimmunización ya que nos sirve como pronóstico de la enfermedad, pues su aumento indica necesidad de transfusión intraútero.

I.3.2.- VENA UMBILICAL EN SU TRAYECTO INTRAABDOMINAL- INTRAHEPÁTICO

I.3.2.1.-HISTOLOGIA E INERVACION

Este aspecto ha sido poco estudiado. BARCLAY, FRANKLIN y PRICHARD (1944), detectan que disminuyen el número de fibras musculares al penetrar en el abdomen. PEARSON y SAUTER (1969), observan estas fibras musculares lisas son más gruesas que la del ductus venoso. TAKAGI et al. (1984), añade que la vena umbilical próxima al anillo umbilical tiene gran cantidad de fibras de colágena, las cuales van disminuyendo conforme nos acercamos al conducto venoso de Arancio; así en su porción última, posee sólo fibras de colágena dispersas y casi apenas aparecen las fibras elásticas.

Con respecto a la inervación, EHINGER et al. (1968), observa que está rodeada de gran cantidad de fibras nerviosas, además hay nervios adrenérgicos que aumentan al hacerse intrahepática y que se dividen en ramas pequeñas para penetrar en la pared. No detectan fibras colinérgicas. Han comprobado que la vena umbilical en su trayecto intraabdominal-intrahepático responde a la noradrenalina y a la acetilcolina con contracción.

I.3.2.2.-FISIOLOGIA

DROULLE et al. (1984) observa ecográficamente que la vena umbilical intrahepática es una estructura no pulsátil. Posteriormente. ERSKINE y RITCHIE (1985) añaden que el flujo en vena umbilical intrahepática permanece constante a lo largo de toda la gestación, siendo aproximadamente de 125 ml/min/k.

3.2.3.-VISUALIZACION ECOGRAFICA

Al seguir un curso cefálico y posterior, desde la pared abdominal al receso umbilical, no podemos tomar un corte perpendicular para visualizarla, sino que tendremos que conseguir un plano oblicuo (37, 47, 59, 105, 171). El ángulo con la pared abdominal varía según los distintos investigadores: 30°-65° (114), 50° (106), 60° (57) y 65° (88).

Las medidas ecográficas del diámetro de la vena umbilical en su trayecto intrahepático a lo largo de la gestación no se ha realizado todavía, tan sólo algunos investigadores la han medido en algunas semanas de gestación. Así, DROULLE et al. (1984) mide 3 mm en la SG de 16; DEVORE et al. (1984), 6'6 mm en la SG 18-19; por el contrario, GILL et al. (1981), observan 4-5 mm al final del segundo trimestre y 7 mm al final de la semana 33 y durante la

34, refiere que este diámetro aumenta muy poco después de esta semana, medidas similares son observadas por ERSKINE y RITCHIE (1985); para LIERDE et al. (1984) y PAL y KURJAK (1987) mide de 6 a 7 mm a partir de la SG 37 y también afirman que aumenta muy poco después de esta fecha. Sin embargo, DEVORE et al. (1984) y DROULLE et al. (1984) observa que a término puede llegar a medir 10 mm.

JOUPPILA y KIRKINEN (1984), estudia el flujo y el diámetro de este vaso en su trayecto intrahepático en gestaciones que cursan con hipertensión arterial y, a veces con CIR; detectando que tanto el flujo como el diámetro estaba disminuido por debajo del percentil 10. Observan que en la semana de gestación 30 el diámetro es de 4'5 mm y en la SG 37-38 es menor o igual a 6 mm.

II. HIPOTESIS Y OBJETIVOS

II. 1. - HIPOTESIS

El conducto venoso de Arancio es sensible a los cambios cuantitativos y/o cualitativos de la sangre procedente del lecho placentario, variando su diámetro y posiblemente el flujo sanguíneo dependiendo de estos cambios.

II. 2. - OBJETIVOS

El objetivo fundamental de este trabajo, consiste en investigar las bases de los cambios funcionales del conducto venoso de Arancio y su participación en la regulación de la hemodinámica fetal, tanto en circunstancias fisiológicas como patológicas.

Así, nos proponemos:

- A.- Establecer las bases estructurales anatomohistológicas que puedan explicar dicha función.

- B.- Estudiar los cambios producidos en el conducto venoso de Arancio en condiciones normales y patológicas a lo largo de la gestación.

Para ello tendremos que:

- 1.- Realizar estudio macroscópico de la vena umbilical en su trayecto extra e intrahepático, de la pars transversa y del conducto venoso de Arancio.
- 2.- Estudiar histológicamente los anteriores vasos, investigando la existencia de posibles estructuras responsables de regular el flujo sanguíneo a ese nivel.
- 3.- Determinar los patrones de crecimiento normales del conducto venoso de Arancio, la vena umbilical en su trayecto intrahepático y en el cordón, mediante ultrasonidos.
- 4.- Comparar la morfometría ecográfica del conducto venoso de Arancio, la vena umbilical en su recorrido intrahepático y en el cordón umbilical de gestaciones normales con las obtenidas en situaciones de compromiso circulatorio.

III. MATERIAL Y METODOS

En el periodo comprendido entre Mayo de 1987 y Septiembre de 1990, ha tenido lugar la recopilación del material que constituye el objeto del proyecto de investigación sobre la implicación del conducto venoso de Arancio en la regulación de la hemodinámica fetal.

III. 1. - ESTUDIO MACROSCOPICO E HISTOLOGICO

III.1.1.- MATERIAL

La población objeto de estudio han sido 55 necropsias fetales realizadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de San Cecilio de Granada.

Los criterios de exclusión han sido:

- Fetos de menos de 19 semanas de gestación.
- Fetos con malformaciones que afectaban a la arquitectura hepática: rotaciones de columna, gastrosquisis, hernia diafragmática,...
- Los fetos macerados no se han utilizado para técnicas de inmunohistoquímica.
- Los recién nacidos que han muerto después de 48 horas posparto, para evitar que los procesos de involución interfieran con los resultados.

-Los fetos sometidos a cateterismo, sólo se le ha realizado estudio morfométrico, al haberse podido afectar por el cateterismo la estructura histológica de la pared.

Para la clasificación del material, diseñamos el siguiente modelo de ficha:

- IDENTIFICACION
- ANTECEDENTES OBSTETRICOS DE LA MADRE
- ANTECEDENTES FAMILIARES DE LA MADRE
- CURSO DE LA GESTACION
- SEMANA DE GESTACION DE LA MUERTE FETAL
- PARTO
- NECROPSIA FETAL
- ESTUDIO MACROSCOPICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, VENA UMBILICAL EN EL CORDON Y EN SU TRAYECTO INTRAABDOMINAL E INTRAHEPatico Y SUS RAMAS, RECESO UMBILICAL Y PARS TRANSVERSA.
- ESTUDIO HISTOLOGICO DE LOS ANTERIORES VASOS.

Con estos datos clasificamos el material por semanas de gestación y por patología (Tablas I, II y III).

TABLA I

NECROPSIAS

SG	Nº
20	5
21	1
22	2
23	5
24	4
25	2
26	1
27	1
28	2
29	2
30	2
31	4
32	1
33	1
34	2
35	3
36	2
37	1
38	4
39	1
40	4
41	3
42	2
<hr/>	
Total	55

Clasificación de las necropsias según la edad gestacional

TABLA II

NECROPSIAS

PATOLOGIA	Nº
Anoxia intraútero	35
Abruptio placentae	2
Malformaciones	8
Isoinmunización	3
CIR	4
Prematuridad	5
Corioamnionitis	5
Sind. transfusión feto-fetal	2

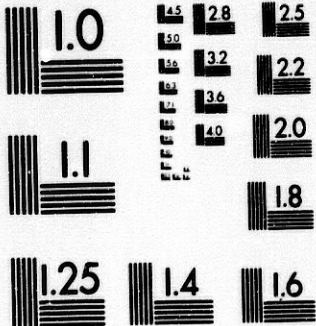
Clasificación del material necrópsico según la
patología

TABLA II

NECROPSIAS

PATOLOGIA	Nº
Anoxia intraútero	35
Abruptio placentae	2
Malformaciones	8
Isoinmunización	3
CIR	4
Prematuridad	5
Corioamnionitis	5
Sind. transfusión feto-fetal	2

Clasificación del material necrópsico según la
patología



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

TABLA II

NECROPSIAS

PATOLOGIA	Nº
Anoxia intraútero	35
Abruptio placentae	2
Malformaciones	8
Isoinmunización	3
CIR	4
Prematuridad	5
Corioamnionitis	5
Sind. transfusión feto-fetal	2

Clasificación del material necrópsico según la
patología

TABLA III

NECROPSIAS

TIPO DE MALFORMACIONES	Nº
Cardíacas	3
Oseas	1
Urológicas	4
Pulmonares	4
Oculares	1

Malformaciones halladas en el material necrópsico

III.1.2.- METODO

A todos los fetos que constituyen el material de este trabajo se le realizó la autopsia de modo sistemático, para intentar averiguar la causa que ocasionó su muerte.

Durante la realización de la necropsia se procedió con especial cuidado a separar el hígado fetal; de tal modo, que se seccionó la vena umbilical antes de penetrar en el hígado, también se seccionó la vena cava inferior en su porción supra e infrahepática, para estudiar la desembocadura del conducto venoso de Arancio en ella.

III.1.2.1.-ESTUDIO MACROSCOPICO

El hígado fetal fue estudiado macroscópicamente, sin previo conocimiento de dato alguno sobre el caso estudiado. El análisis inicial comenzó observando su configuración, señalando si había alguna anomalía en la disposición de su arquitectura lobular o en la disposición de su red vascular.

Posteriormente, se procedió al estudio detallado de la red vascular relacionada con la vena umbilical y el conducto venoso de Arancio. Para ello, en la cara posterior del hígado fuimos disecando tejido hepático (FIGURA 9) hasta que se visualizó la red vascular. Una vez conse-

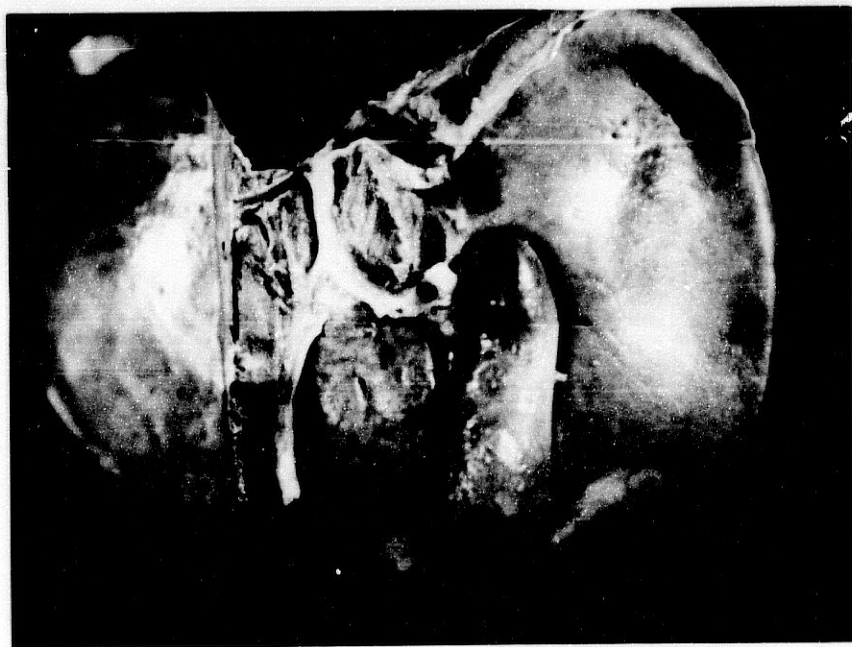


FIGURA 9.- Se advierte, tras la disección hepática, el trayecto y las ramificaciones del sistema umbilical.

guido esto, se realizó la apertura de la pared de los citados vasos, abordándose su estudio:

-MORFOMETRICO: medidas de las distintas longitudes de los vasos y la distancia entre ellos.

-MORFOLOGICO: descripción de las características macroscópicas de las paredes de los vasos estudiados.

III.1.2.2.-*PROCESAMIENTO HISTOLOGICO Y TECNICAS DE TINCION*

Para el procesamiento histológico se realizaron cortes transversales de todos los vasos que constituyen nuestro estudio y, además, cortes longitudinales del conducto venoso de Arancio.

Los cortes seleccionados se sometieron a fijación en formol al 10%, inclusión en parafina, sección de cortes de ~5u de espesor, y montaje en portaobjetos.

Primeramente, a todos los cortes se le realizó una tinción con hematoxilina-eosina según la técnica standard de laboratorio, para realizar un estudio preliminar del material obtenido.

Posteriormente, se le practicaron las siguientes tinciones:

-TECNICAS HISTOQUIMICAS: se han realizado dos tipos de técnicas:

-TECNICA DE DEMOSTRACION DE FIBRAS ELASTICAS O TECNICA DE ORCEINA, según el Método de Unna Toncer (121).

Las fibras elásticas se tiñen de color marrón pardo.

-TECNICA DE MASSON (121), para la diferenciación del tejido muscular liso de las fibras de colágena. Los resultados se expresan de coloración roja, las fibras musculares lisas y de azul, el tejido colágeno.

-TECNICAS DE INMUNOHISTOQUIMICA, según la TECNICA DE PEROXIDASA-ANTIPEROXIDASA CON ANTICUERPOS NO MARCADOS de STERNBERGER et al. (1970). Se han utilizado antisueros frente a:

-Proteína S-100 (DAKO).

-Neurofilamentos (MONOSAN).

La primera está presente en el citoplasma y núcleo de las células de Schwann. Los neurofilamentos están presentes en las prolongaciones y somas neuronales.

La positividad o inmunorreacción se visualiza como un depósito de color pardo.

III.1.2.3.-ESTUDIO MICROSCOPICO

Las preparaciones obtenidas fueron examinadas al microscopio, sin conocer previamente ningún dato del caso observado.

De todos los vasos se recogieron las siguientes aspectos:

- Presencia o no de fibras musculares, de colágena o elásticas. En caso afirmativo, se describieron las características de ellas y su disposición con respecto a la luz del vaso, su evolución a lo largo de la longitud del vaso y su relación con respecto a los tejidos adyacentes.
- Presencia de estructuras nerviosas (ganglios, fibras o fascículos nerviosos) y su relación con las estructuras vasculares.
- En el conducto venoso de Arancio se ha realizado además un conteo del número de fibras nerviosas en su pared.

III.1.2.4.-METODO ESTADISTICO

1º.-Descripción de las variables.

Hemos calculado la media, desviación standard y rango de las distancias entre los diferentes vasos, así como de su longitud a lo largo de la gestación. Se han realizado estos mismos cálculos para el número

de fibras nerviosas en el conducto venoso de Arancio.

2º.-Relación entre las variables morfométricas y el tiempo de gestación.

Para valorar cuantitativamente la evolución de cada variable morfométrica a lo largo de la gestación se ha realizado el cálculo de la RECTA DE REGRESION LINEAL correspondiente. Previamente, se ha comprobado la existencia de CORRELACION LINEAL SIGNIFICATIVA entre cada variable y el tiempo de gestación, mediante el COEFICIENTE DE CORRELACION LINEAL DE PEARSON y su correspondiente test.

III.2.-ESTUDIO ECOGRAFICO

III.2.1.- MATERIAL

La población objeto de estudio para la realización del análisis ecográfico del conducto venoso de Arancio, de la vena umbilical intrahepática y en el cordón, han sido los fetos de las embarazadas cuyo control de gestación se ha llevado a cabo en el Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de San Cecilio de Granada. Las ecografías las hemos realizado en las gestantes que acudían a la consulta de obstetricia para sus visitas prenatales, y en las que se encontraban ingresadas en la sala de obstetricia del hospital por alguna patología o por pródromos de parto.

Los criterios de exclusión que hemos adoptado han sido los siguientes:

- Gestaciones múltiples.
- Embarazos de menos de 19 semanas de gestación debido a que sólo a partir de esta semana hemos podido visualizar el ductus ecográficamente.
- Ecografías que por dificultades técnicas, por la posición del feto o movimientos de éste, ha resultado imposible la medición de todos los parámetros buscados. Por ejemplo, cuando el feto está en OA, los ecos de la columna impiden la visualización del ductus

venoso y del trayecto intrahepático de la vena umbilical.

El modelo de ficha que diseñamos para la clasificación del material, es el que a continuación exponemos:

-IDENTIFICACION

-EDAD

-ANTECEDENTES PERSONALES

-ANTECEDENTES OBSTETRICOS

-ANTECEDENTES FAMILIARES

-CURSO DE LA GESTACION

-SEMANA DE GESTACION EN QUE SE REALIZAN LAS MEDIDAS

-CONTROL DE LA GESTACION EN ESE MOMENTO

-MEDIDAS DE ULTRASONIDOS

-PARTO.

-IDENTIFICACION:

Cada caso se le ha asignado un n^o. Además del n^o dado por el Servicio de Documentación del Hospital.

-ANTECEDENTES PERSONALES:

Anotación de cualquier enfermedad pasada o actual que pudiera influir en el curso de esta gestación.

-ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

Análisis de los otros embarazos anteriores, si los hubo, buscando circunstancias que pudieran influir en el curso

de este embarazo.

-ANTECEDENTES FAMILIARES:

Recogida de enfermedades familiares que clínicamente no las presente la gestante, pero que pudiera padecerla, haciéndole así a la gestante los análisis pertinentes.

Ej: ante una diabetes familiar, se le hace perfil glucémico a la embarazada, etc.

-CURSO DE LA GESTACION:

Se recoge como ha sido el embarazo desde su inicio hasta el parto, cualquier patología que aparezca queda reseñada, para así clasificar la gestación como normal o patológica.

-SEMANA DE GESTACION EN QUE SE REALIZAN LAS MEDIDAS:

-MEDIDAS DE ULTRASONIDOS:

-DIAMETRO DEL DUCTUS VENOSO

-DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA

-DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON

-DIAMETRO BIPARIETAL

-LONGITUD DEL FEMUR

-OTROS ASPECTOS: alguna patología observada ecográficamente, comprobación de si el ductus late o no.

El DBP y la LF se han tomado para confirmar que la SG

por amenorrea coincide con las medidas ecográficas del feto, o si hay alguna discordancia, viendo así si el feto es adecuado a la edad gestacional o si pudiera tratarse de un CIR, investigando cuando surge alguna anomalía, desde cuando surge ésta y siguiendo su curso posterior.

-PARTO:

Recogida de datos del RN, analizando si éste es normal o no, comprobando si se había diagnosticado de alguna patología si ésta aparece o no.

Hemos seleccionado para este trabajo de investigación, sólo los grupos de gestaciones normales con y sin dinámica y el grupo de gestaciones que cursan con hipertensión, dejando para estudios posteriores el análisis de lo que sucede en otras patologías.

Así, 316 ecografías constituyen el material sobre el que hemos trabajado; aunque, de nuevo puntualizamos que, este número es el resultado de una rigurosa selección de un material ecográfico mucho más amplio cuantitativamente.

III.2.1.1.-GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA UTERINA

Este grupo es el que utilizaremos para obtener el patrón de crecimiento del conducto venoso de Arancio, la vena umbilical intrahepática y la extrahepática en el cordón.

Dentro de este apartado hemos realizado 261 ecografías, las cuales han sido realizadas desde la semana de gestación 19 a la 42 (TABLA IV). Hemos recogido las características del parto y RN en la TABLA V. En este grupo se produjeron dos muertes perinatales: una por sufrimiento fetal agudo, y otra por una hernia diafragmática no diagnosticada hasta el nacimiento. A estos dos fetos corresponden las puntuaciones más bajas al nacer (1-1 y 2-4).

TABLA IV

ECOGRAFIAS

SG	Nº
19	5
20	10
21	10
22	10
23	9
24	12
25	11
26	12
27	12
28	8
29	9
30	12
31	12
32	12
33	11
34	11
35	10
36	11
37	13
38	11
39	11
40	12
41	12
42	15
Total	261

Clasificación del material ecográfico de embarazos normales sin dinámica según la edad gestacional

TABLA V

		%	MEDIA	RANGO
Tipo de parto	vaginal	espontaneo	71'00%	
		forceps	6'50%	
		vacuo	1'18%	
	cesàrea		21'30%	
SG			39'2 ± 4'2	31-42
Sexo	varòn		61'67%	
	hembra		38'32%	
Apgar	1'		8'2 ± 1'6	1-10
	5'		9'4 ± 1'3	1-10
Peso			3311'25±505'67	1390-4460

CARACTERISTICAS DEL PARTO Y RECIEN NACIDOS DEL GRUPO DE
GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA

III.2.1.2.-GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA UTERINA

En este grupo se incluyen 32 estudios ecográficos de gestantes que presentaban dinámica en el momento de la realización de la ecografía, las contracciones fueron confirmadas tanto por palpación como con realización de NST; sólo se utilizaron para el estudio cuando superaban 80-100 Unidades de Montevideo. Con este grupo haremos un análisis sobre como se comportan los citados vasos en un embarazo normal ante la presencia de contracciones uterinas, con la disminución consiguiente del flujo uteroplacentario.

Las ecografías las hemos distribuido según las semanas de gestación (TABLA VI). Las características del parto y del Rn quedan recogidas en la TABLA VII.

TABLA VI

ECOGRAFIAS	
SG	Nº
30	2
33	1
34	3
35	2
36	2
37	2
38	4
39	6
40	3
41	4
42	3
Total	32

Clasificación del material ecográfico de embarazos normales con dinámica según la edad gestacional

TABLA VII

		%	MEDIA	RANGO
Tipo de parto	vaginal	espontaneo	78'26%	
		forceps	4'34%	
		vacuo	4'34%	
	cesárea		13'04%	
SG			38'0 ± 1'9	35-42
Sexo	varón	78'26%		
	hembra	21'74%		
Apgar	1'		8'5 ± 1'5	3-10
	5'		9'5 ± 0'8	7-10
Peso			3418'18±501'96	2530-4460

CARACTERISTICAS DEL PARTO Y RECIEN NACIDOS DEL GRUPO DE
GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA

**III.2.1.3.-GESTACIONES QUE CURSAN CON HIPERTENSION
MATERNA:**

El estudio de este grupo, nos revelará si estos vasos presentan cambios cuando en el embarazo aparece hipertensión.

Este apartado comprende 23 ecografías de gestantes que presentaban hipertensión inducida por el embarazo, durante la realización de la misma, han sido clasificadas según la semana de gestación (TABLA VIII). Se catalogó de hipertensión si hubo aumento de la Presión arterial sistólica >50 mm Hg o aumento de la Presión arterial diastólica >15 mm Hg, sobre la presión sanguínea de determinaciones anteriores y que persisten después de 6 horas de reposo, o tensión arterial $>14/9$.

En la TABLA IX quedan reflejadas las características del parto y del RN.

TABLA VIII

ECOGRAFIAS	
SG	Nº
32	2
35	1
36	1
37	4
38	3
39	6
40	4
41	1
42	1
Total	23

Clasificación del material ecográfico de embarazos
con hipertensión según la edad gestacional

TABLA IX

		%	MEDIA	RANGO
Tipo de parto	vaginal	espontaneo	65'00%	
		forceps	5'00%	
		vacuo	10'00%	
	cesárea	20'00%		
SG			39'5 ± 1'6	36-42
Sexo	varón	78'94%		
	hembra	21'06%		
Apgar	1'		7'7 ± 1'8	4-9
	5'		9'5 ± 0'7	8-10
Peso			3330'71 ± 597'44	2360-4260

CARACTERISTICAS DEL PARTO Y RECIEN NACIDOS DEL GRUPO DE
GESTACIONES CON HIPERTENSION

III.2.2.- METODO

III.2.2.1.-METODO ECOGRAFICO

Para la realización del estudio ecográfico hemos utilizado el modelo TOSHIBA SAL 77B sonda convex de 3'5 MGH.

La medida del diámetro de la vena umbilical en el cordón, la hemos realizado en una zona no próxima a su penetración en la pared abdominal, ni próxima a su inserción placentaria, sino buscando un asa de cordón, generalmente se han tomado más de una determinación para comprobar la similitud de las distintas medidas.

La medida del diámetro de la vena umbilical intrahepática, para poder conseguir una visualización total, hemos tenido que colocar el transductor, no perpendicular a la pared abdominal, sino con cierta angulación en sentido craneo-caudal fetal, debido a que la vena umbilical una vez que penetra en la pared abdominal, toma un sentido postero-ascendente para introducirse en el hígado. Las medidas han sido tomadas en la parte media de su trayecto intrahepático (FIGURA 10 a y b).

La medida del diámetro del conducto venoso de Arancio no es una tarea fácil, pues a veces, el feto presenta tal posición que imposibilita su visualización. Por ejemplo;

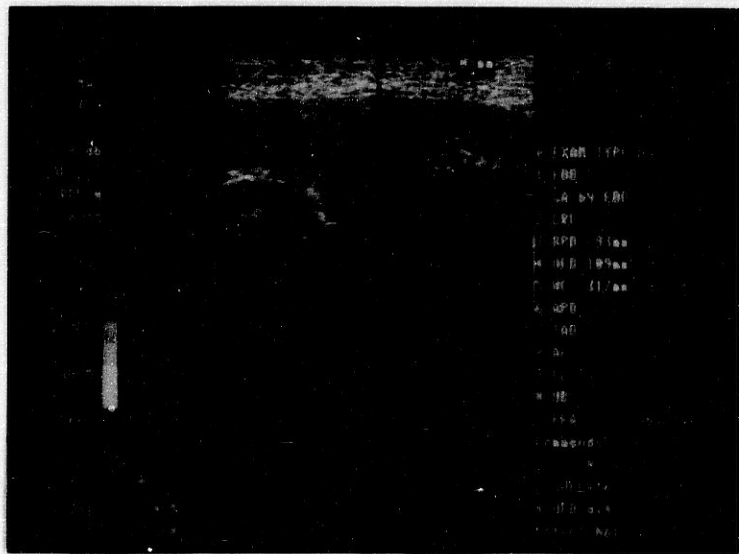
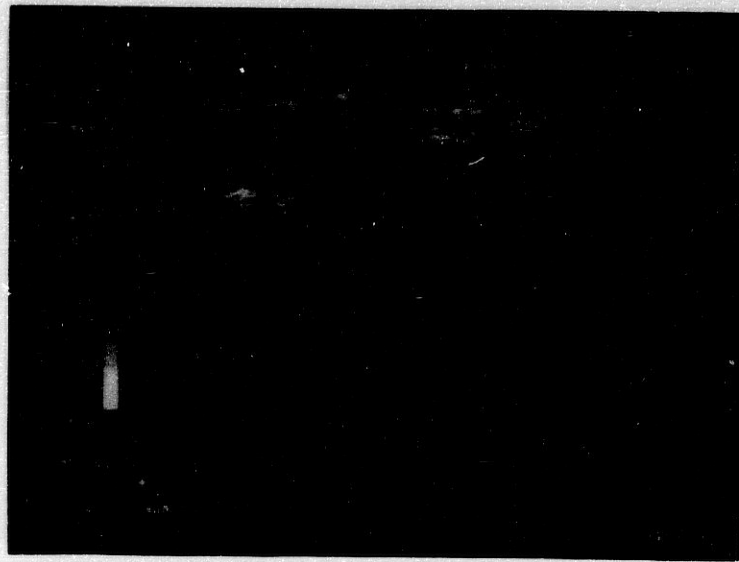


FIGURA 10 a Y b.-ECOGRAFIAS DE GESTACIONES NORMALES A TERMINO. Puede apreciarse el lecho vascular intrahepático: vena umbilical, pars transversa, conducto venoso de Arancio.

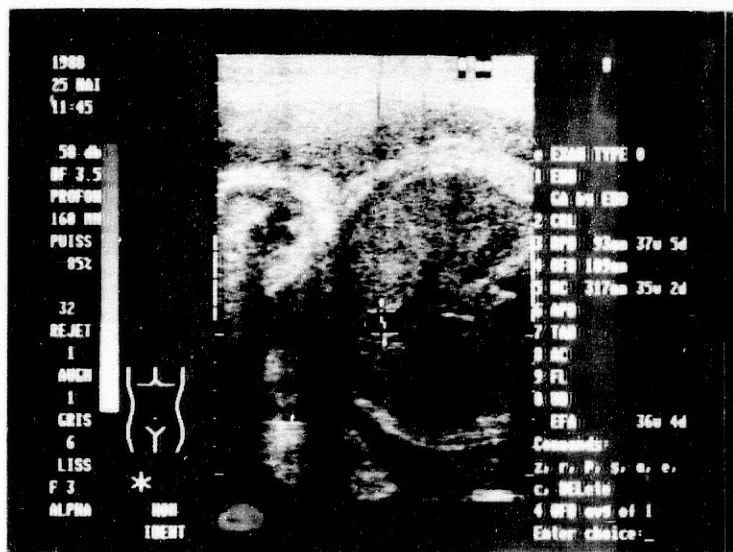
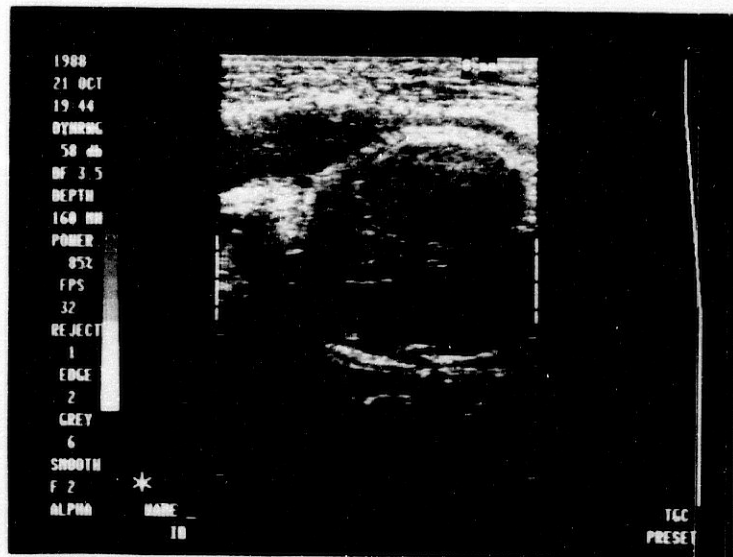


FIGURA 10 a y b.-ECOGRAFÍAS DE GESTACIONES NORMALES A TERMINO. Puede apreciarse el lecho vascular intrahepático: vena umbilical, pars transversa, conducto venoso de Arancio.

cuando está en OA, la sombra de la columna vertebral con sus ecos impide observar la región que se haya detrás de ella y que nos interesa como es la región hepática y la entrada de la vena umbilical al feto. Una vez encontrada ésta, se sigue su trayecto intrahepático (siempre con el transductor orientado con esa cierta angulación referida anteriormente), una vez visualizada su porción final, como una prolongación de ella, pero con un diámetro mucho menor aparece el conducto venoso de Arancio, dirigiéndose hacia la vena cava inferior. Las paredes del ductus venoso aparecen como trazos gruesos, con mayor grosor que el resto de los vasos intrahepáticos, siendo el trazo de las mismas características que el de la vena umbilical (FIGURA 10 a y b).

III.2.2.2.-METODO ESTADISTICO

1º.-Descripción de las variables.

Hemos calculado la media, desviación standard y rango del diámetro del conducto venoso de Arancio y de la vena umbilical, tanto en su trayecto en el cordón como intrahepático, en gestaciones normales con y sin dinámica y en gestaciones que cursan con hipertensión.

2º.-Relación entre las variables morfométricas y el tiempo de gestación.

De nuevo, para valorar cuantitativamente la evolución de cada variable morfométrica a lo largo de la gestación se ha calculado la RECTA DE REGRESION LINEAL correspondiente. Previamente, se ha comprobado la existencia de CORRELACION LINEAL SIGNIFICATIVA entre cada variable y el tiempo de gestación mediante el COEFICIENTE DE CORRELACION LINEAL DE PEARSON y su test correspondiente.

La forma muy discreta de los valores de las variables morfométricas habrían sugerido la utilización de técnicas no paramétricas y, en concreto, del coeficiente de correlación de Spearman; de hecho, éste ha sido calculado y contrastado en cada caso, con resultados similares al de Pearson. Sin embargo, el interés de obtener una relación cuantitativa concreta nos ha llevado a calcular la regresión lineal, y, coherentemente con ello, los resultados expuestos en esta memoria son los correspondientes al coeficiente paramétrico; por otra parte, el elevado número de casos (>250) permite una aproximación paramétrica al problema.

3º.-Comparación de las variables morfométricas en gestaciones normales sin dinámica uterina con gestaciones con dinámica o con hipertensión.

La clara relación entre las variables morfométricas y

el tiempo de gestación impide considerar directamente los valores en las muestras sin tener en cuenta la influencia de éste. Por ello, hemos optado por calcular los residuos de cada variable respecto a la recta de regresión correspondiente a los casos normales, es decir, que las muestras comparadas no lo han sido en valores absolutos sino en la diferencia de éstos con el promedio que para cada edad gestacional nos estima la recta de regresión.

La comparación entre las dos muestras así obtenidas para cada variable (casos normales y casos con dinámica o con hipertensión), se ha realizado finalmente mediante el TEST DE MANN-WHITNEY o WILCOXON para muestras independientes. Dado que el número de casos es mucho más reducido en las muestras patológicas (alrededor de 30), hemos optado por el test no paramétrico citado, teniendo en cuenta el reducido número de valores distintos de las muestras, al haber sido medidas las variables morfométricas sin una excesiva exactitud (sólo en milímetros).

IV. RESULTADOS

IV. 1. - ESTUDIO MACROSCOPICO

IV.1.1.- VENA Y RECESO UMBILICAL

Al penetrar en la pared abdominal del feto, la vena umbilical sigue un curso ascendente e intraperitoneal, alcanzando rápidamente el hígado. Se sitúa en la cara inferior de éste, en el surco longitudinal izquierdo. Está rodeada, en su parte anterior, por tejido hepático, pero sigue un curso extrahepático.

Durante su recorrido a través del hígado, emite numerosas ramificaciones; entre ellas de manera constante da un gran vaso que se dirige hacia el lóbulo izquierdo: la RAMA IZQUIERDA DE LA VENA UMBILICAL (FIGURA 11).

La distancia que existe entre el punto en que penetra la vena umbilical en el hígado y esta 1ª rama izquierda varía a lo largo de la gestación desde 1'1 cm en la SG 20 a 1'9 en la SG 41 (TABLA X).

Calculamos el coeficiente de correlación de Pearson "r" para ver si la distancia a la que se sitúa este vaso guarda relación con la edad gestacional y obtuvimos el resultado $r=0'7241$, realizamos el test de independencia que nos dió una $t_{exp}=5'7507$, el cual es estadísticamente significativo con $p<0'001$, luego la distancia a la que



FIGURA 11.- Se aprecian las numerosas ramificaciones de la vena umbilical, destacando por su calibre la rama izquierda.

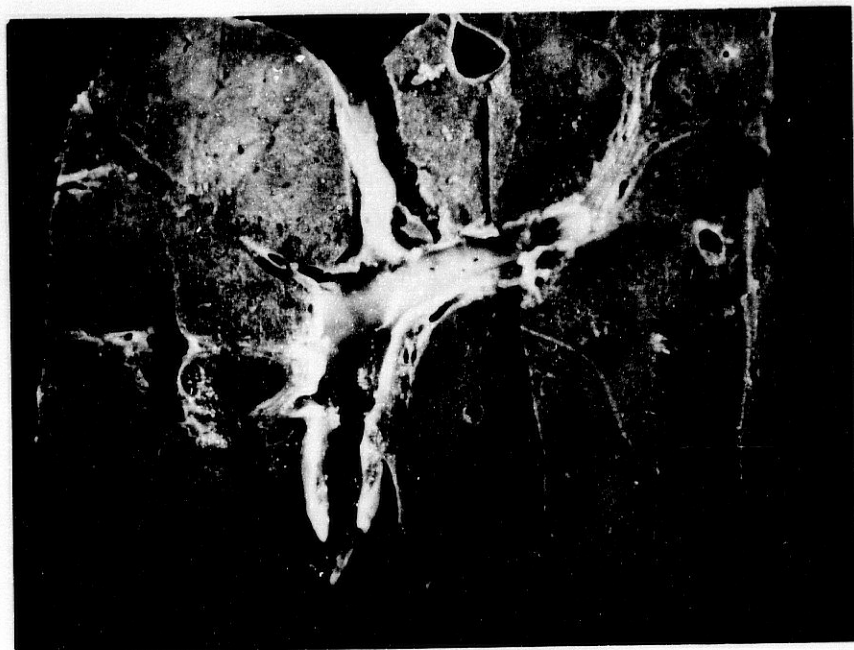


FIGURA 11.- Se aprecian las numerosas ramificaciones de la vena umbilical, destacando por su calibre la rama izquierda.

TABLA X

DISTANCIA DESDE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL
EN SU TRAYECTO INTRAHEPATICO A LA RAMA IZQUIERDA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20	1	1'10			
21	1	1'10			
22	1	1'10			
23	6	1'23	±	0'08	1'2-1'4
24	4	1'05	±	0'10	1'0-1'2
25	1	0'70			
27	1	1'20			
28	2	1'40	±	0'39	1'6-1'9
29	2	1'30	±	0	
30	1	1'50			
31	4	1'27	±	0'51	1'2-2'4
32	1	1'40			
35	3	1'66	±	0'41	1'2-2'0
36	2	1'80	±	0	
40	3	2'05	±	0'07	2'0-2'1
41	2	1'90	±	0	
Total	35				

sale esta rama izquierda y la semana de gestación guardan una relación de dependencia, por lo que realizamos la ecuación de regresión lineal, dándonos la recta (FIGURA 12):

$$y = 0'094936 + 0'044704x$$

En dos ocasiones visualizamos dos vasos hacia la izquierda de iguales características. Por el contrario hacia la derecha, sólo de modo inconstante (tres casos), ha aparecido otra rama de las mismas dimensiones que la rama izquierda.

Una vez que ha emitido esta primera rama izquierda, surgen múltiples vasitos hacia todo el tejido hepático que la rodea. El número de estos vasos oscila entre 2 y 16, siendo su media de 6'7 vasos. Es de destacar que el caso en que observamos 16 vasitos correspondía a un feto con hidrops fetal por isoimmunización al sistema k. A veces, se detecta que los vasos que se dirigen hacia la izquierda son de mayor calibre que los de la derecha.

La vena umbilical termina en una especie de cavidad, receso o cámara de distribución, donde se une a la pars transversa y de donde sale el conducto venoso de Arancio. Justo antes del inicio de este último vaso, hemos visualizado un pequeño vaso de idénticas características al resto de vasitos que surgen de la vena umbilical.

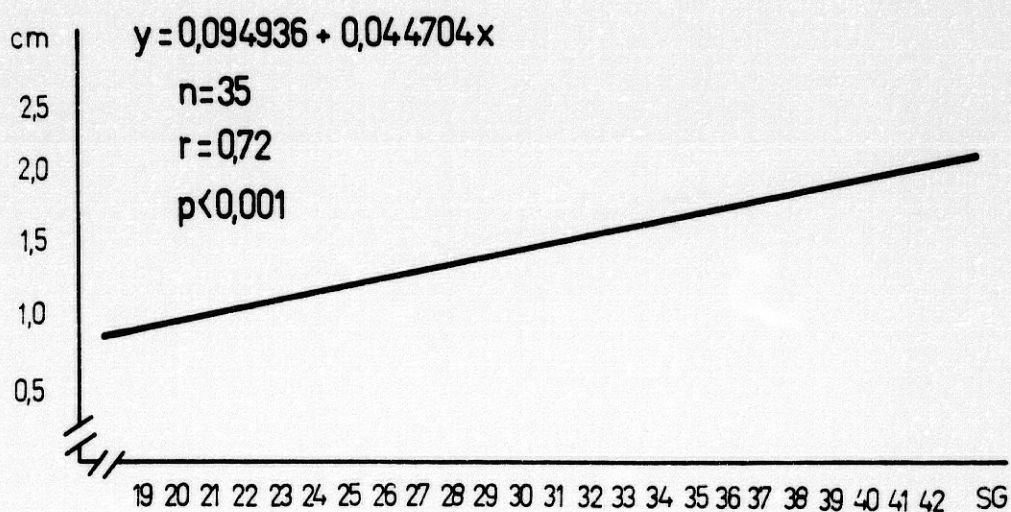


FIGURA 12.- RELACION DE LA DISTANCIA ENTRE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL EN SU TRAYECTO INTRAHEPATICO Y LA RAMA IZQUIERDA CON LA EDAD GESTACIONAL

IV.1.2.- PARS TRANSVERSA

Este vaso constituye el elemento de enlace entre la vena umbilical y la vena porta; forma un ángulo con aquélla de 90° a 100°, y sigue un trayecto hacia la derecha, prácticamente horizontal, hasta que se une con la vena porta (FIGURA 11) o, excepcionalmente, con algunas de sus ramas.

La distancia que existe entre el punto que penetra la vena umbilical en el hígado y el punto en el que se une a la pars transversa oscila desde 1'5 cm en la SG 20, a 3'7 cm en la SG 41 (TABLA XI).

Tras calcular el coeficiente de correlación de Pearson "r" para determinar si existe relación lineal entre esta distancia y la semana de gestación, obtuvimos como resultado $r=0'8376$, realizamos el test de independencia ($t_{exp}=8'3990$) que fue estadísticamente significativo: $p<0'001$, luego existe una relación de dependencia entre estas dos variables, por lo que realizamos la ecuación de regresión lineal, dándonos la siguiente recta (FIGURA 13):

$$y = -0'259439 + 0'076275x$$

Determinamos también la longitud de la pars transversa, variando conforme avanza el crecimiento fetal desde 0'6

TABLA XI

DISTANCIA DESDE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL EN
SU TRAYECTO INTRAHEPATICO Y LA PARS TRANSVERSA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20	1	1'50			
21	1	1'50			
22	1	1'60			
23	6	1'58	±	0'14	1'4-1'8
24	4	1'37	±	0'15	1'2-1'5
25	1	1'30			
27	1	1'70			
28	2	2'10	±	0'28	1'9-2'3
29	2	1'90	±	0	
30	1	2'10			
31	4	1'97	±	0'56	1'2-2'4
32	1	1'80			
35	3	2'53	±	0'25	2'3-2'8
36	2	2,50	±	0	
40	3	2'60	±	0'28	2'4-2'8
41	2	3'15	±	0'77	2'6-3'7
Total	35				

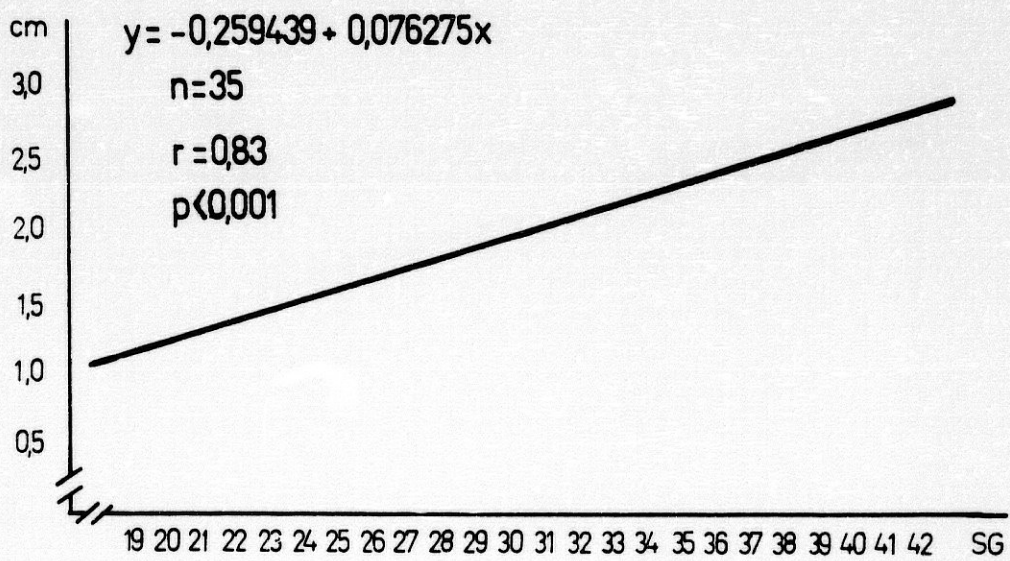


FIGURA 13.- RELACION DE LA DISTANCIA ENTRE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL EN SU TRAYECTO INTRAHEPatico Y LA PARS TRANSVERSA CON LA EDAD GESTACIONAL

cm en la SG 22, a 1'5 cm en la SG 41 (TABLA XII).

Igualmente se calculó el coeficiente de correlación de Pearson "r", para establecer si la longitud de la pars transversa guarda relación lineal con la semana de gestación, dándonos un resultado de $r=0'8971$. Al aplicar el test de independencia, obtuvimos un $t_{exp}=10'4300$, que es estadísticamente significativo: $p<0'001$, por lo que estas dos variables son dependientes. Realizamos la ecuación de regresión lineal, obteniendo una recta (FIGURA 14):

$$y = -0'284944 + 0'041099x$$

TABLA XII

LONGITUD DE LA PARS TRANSVERSA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
22	1	0'60			
23	6	0'71	±	0'11	0'6-0'9
24	4	0'63	±	0'05	0'6-0'7
25	1	0'80			
27	1	0'80			
29	2	0'80	±	0	
30	1	1'00			
31	4	1'00	±	0'14	0'8-1'1
32	1	1'30			
35	3	1'13	±	0'15	1'0-1'3
36	2	1'10	±	0	
40	2	1'45	±	0'07	1'4-1'5
41	2	1'35	±	0'21	1'2-1'5
Total	30				

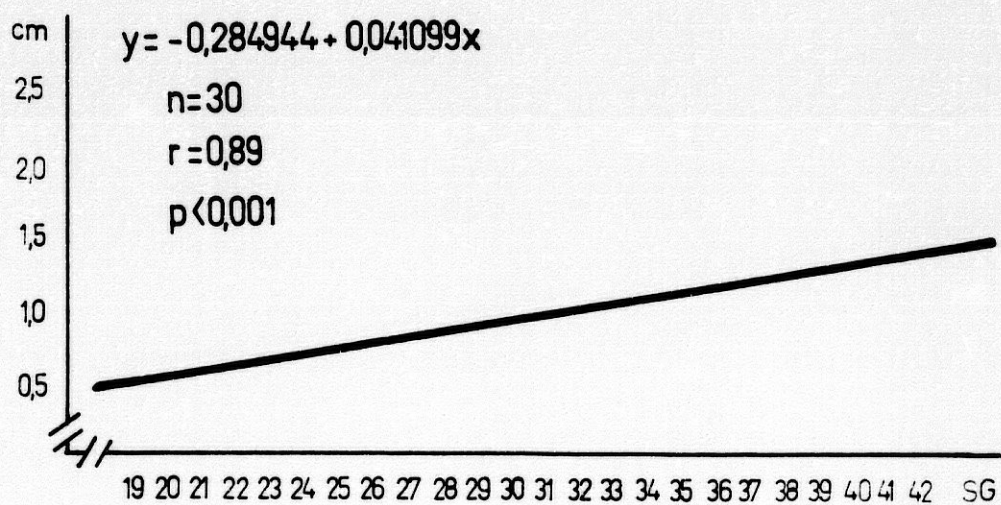


FIGURA 14.- RELACION ENTRE LA LONGITUD DE LA PARS TRANSVERSA Y LA EDAD GESTACIONAL

IV.1.3.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

Este vaso surge del receso umbilical como una prolongación de la vena umbilical, formando con ella un ángulo de 180° (FIGURA 15); tan sólo en un caso ha seguido un curso oblicuo hacia la derecha con un ángulo $\approx 130^{\circ}$ - 140° con respecto a la vena umbilical.

La distancia desde el inicio del conducto venoso de Arancio hasta que la vena umbilical penetra en el hígado, varía conforme avanza la gestación, desde 1'8 cm en la SG 20, a 3'8 cm en la SG 41. (TABLA XIII).

Calculamos el coeficiente de correlación de Pearson "r", para evaluar si existía relación entre esta distancia y la semana de gestación, dándonos un resultado de $r=0'8733$. Con el test de independencia obtuvimos una $t_{exp}=9'8191$, siendo ésta estadísticamente significativa: $p<0'001$, luego esta distancia y la semanas de gestación son dependientes; por lo que realizamos la ecuación de regresión lineal obteniendo una recta (FIGURA 16):

$$y = -0'195865 + 0'081655x$$

En su inicio, limitando con el receso umbilical, hemos detectado en todos los casos la presencia de una prominencia a modo de herradura en su cara anterior, que



FIGURA 15.- Se observa la angulación del conducto venoso de Arancio en relación con la vena umbilical intrahepática. El conducto venoso de Arancio se ha abierto en su cara posterior, pudiendo observarse su trayecto y el repliegue anatómico en su inicio.

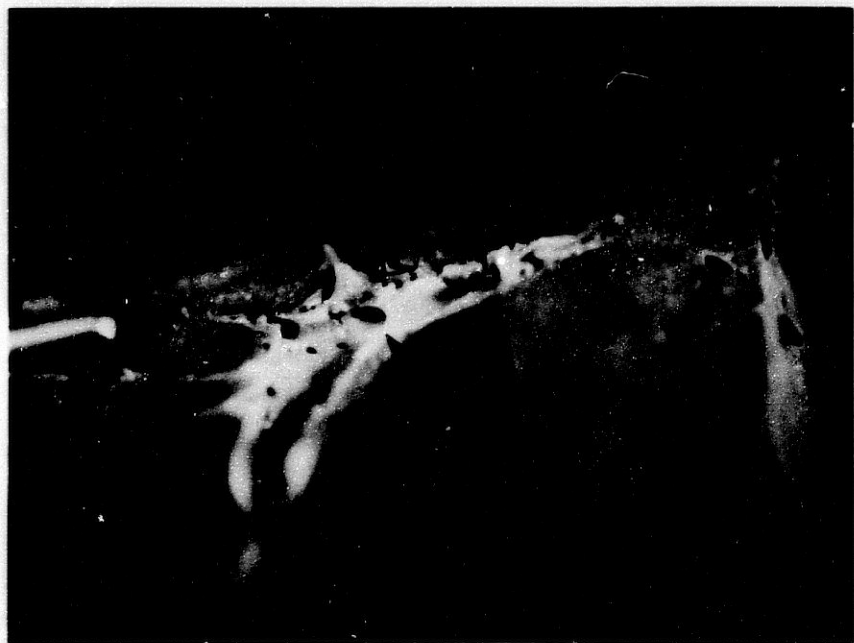


FIGURA 17.- Proyección inferior del inicio del conducto venoso de Arancio, apreciándose su inclinación y el repliegue anatómico.

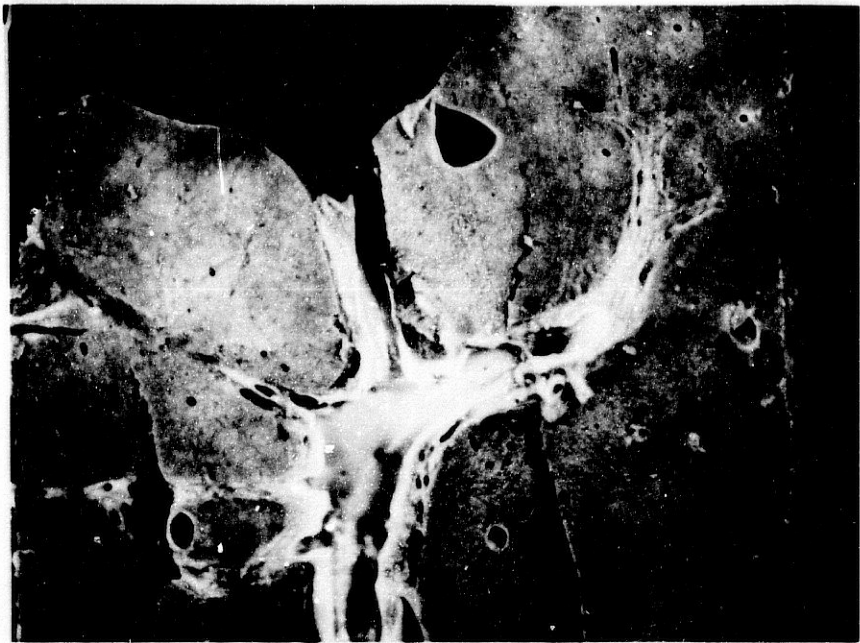


FIGURA 15.- Se observa la angulación del conducto venoso de Arancio en relación con la vena umbilical intrahepática. El conducto venoso de Arancio se ha abierto en su cara posterior, pudiendo observarse su trayecto y el repliegue anatómico en su inicio.



FIGURA 17.- Proyección inferior del inicio del conducto venoso de Arancio, apreciándose su inclinación y el repliegue anatómico.

TABLA XIII

DISTANCIA ENTRE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL
EN SU TRAYECTO INTRAHEPÁTICO Y EL REPLIEGUE
ANATÓMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20	1	1'80			
21	1	1'70			
22	1	1'70			
23	6	1'76	±	0'13	1'6-2'0
24	4	1'57	±	0'15	1'4-1'7
25	1	1'40			
27	1	1'80			
28	2	2'30	±	0'14	2'2-2'4
29	2	2'00	±	0	
30	1	2'30			
31	4	2'25	±	0'57	1'4-2'6
32	1	2'30			
35	3	2'73	±	0'15	2'6-2'9
36	2	2'80	±	0	
40	3	2'90	±	0'28	2'7-3'1
41	2	3'40	±	0'56	3'0-3'8
Total	35				

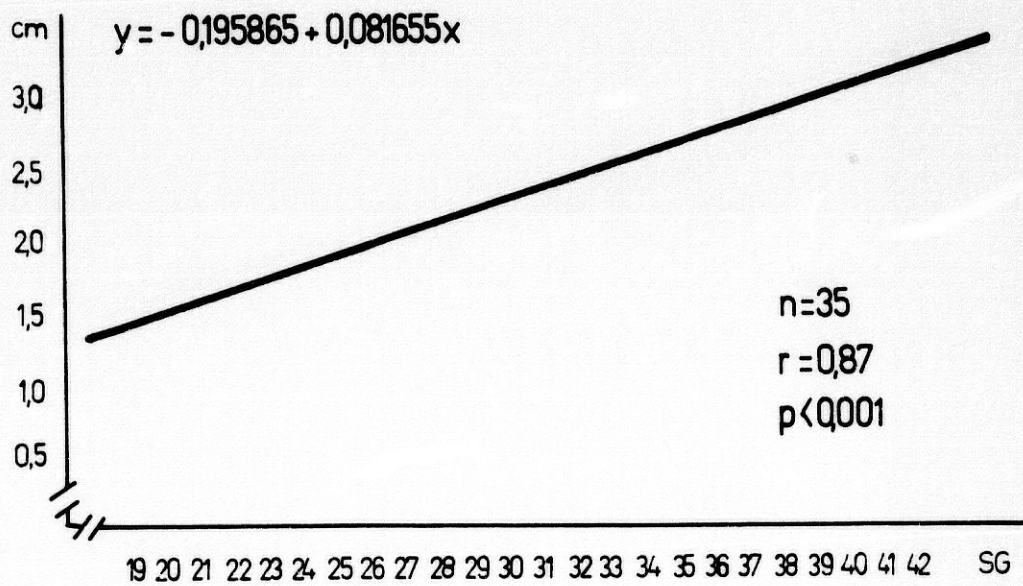


FIGURA 16.- RELACION DE LA DISTANCIA ENTRE EL INICIO DE LA VENA UMBILICAL EN SU TRAYECTO INTRAHEPATICO Y EL REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO CON LA EDAD GESTACIONAL

generalmente está ligeramente inclinada hacia abajo y a la izquierda (FIGURA 17); aunque en una ocasión se dirigía hacia abajo y a la derecha, y en otras dos era prácticamente horizontal. La entrada del ductus venoso, vista desde el receso umbilical, presenta una forma ovalada, con su diámetro sagital mayor que el anteroposterior. En la cara anterior, el resalte de tejido antes citado, presenta al corte sagital una forma triangular (FIGURA 18), con un lado mayor que se dispone hacia abajo, en dirección al receso umbilical. Esta estructura mide de altura ≈ 1 mm. Como hemos referido anteriormente, esta disposición a modo de herradura, hace que sea más evidente en la cara anterior, mientras que en la cara posterior es prácticamente casi inexistente.

El conducto venoso de Arancio, generalmente, no emite vasos; tan sólo en un caso hemos encontrado que había dos pequeños vasos, se trataba de un feto que murió por anoxia; y en otros dos que había uno, correspondían a un feto que se detectó CIR y aspiración amniótica y otro que presentaba anoxia. Estos vasos se disponen en la cara anterior y hacia la mitad de su trayecto.

La longitud del ductus oscila desde 0'7 cm en la SG 20, a 1'9 cm en la SG 41 (TABLA XIV). Calculamos el coeficiente de correlación "r" de Pearson, para establecer si existía relación lineal entre la longitud del ductus y la semana



FIGURA 18.- REPLIEGUE ANATOMICO EN EL INICIO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de tricró-mico. Visión microscópica de su morfología.

TABLA XIV

LONGITUD DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20	1	0'70			
21	1	0'80			
22	1	0'80			
23	6	0'81	±	0'05	0'70-0'90
24	4	0'76	±	0'11	0'65-0'80
25	1	0'90			
27	1	0'90			
28	2	1'20	±	0'28	1'00-1'40
29	2	1'18	±	0'40	0'90-1'40
30	1	1'10			
31	4	1'12	±	0'20	0'90-1'30
32	1	1'10			
33	1	1'10			
34	1	0'90			
35	3	1'26	±	0'05	1'20-1'30
36	2	1'35	±	0'07	1'30-1'40
37	1	1'50			
38	2	1'90	±	0'56	1'50-2'30
39	1	1'60			
40	3	1'70	±	0'17	1'50-1'80
41	2	1'90	±	0'14	1'80-2'00
42	1	1'90			
Total	42				

de gestación, obteniendo una $r=0'8743$. Con el test de independencia, calculamos una $t_{exp}=11'3968$, siendo este resultado estadísticamente significativo: $p<0'001$, luego la longitud del conducto venoso de Arancio y la semana de gestación guardan una relación de dependencia, por lo que realizamos la ecuación de regresión lineal, que nos dió una recta (FIGURA 19):

$$y = -0'459137 + 0'053478x$$

La desembocadura del conducto venoso de Arancio ha variado de unos casos a otros. En la gran mayoría, desemboca junto con la vena suprahepática izquierda formando una cavidad común para posteriormente ir a vena cava inferior. Otras veces, observamos que desemboca independientemente de venas suprahepáticas, formando con ellas un tronco común para acceder a la vena cava inferior. Nunca hemos observado que se una a la vena suprahepática derecha. (FIGURA 20).

En siete casos hemos detectado que había una tercera vena suprahepática; en cinco de éstos se dirigía hacia la izquierda, en uno a la derecha y en otro seguía un curso anterior. En estas ocasiones, el conducto venoso o bien desembocaba en esa segunda vena suprahepática izquierda o bien lo hacía independientemente de todas.

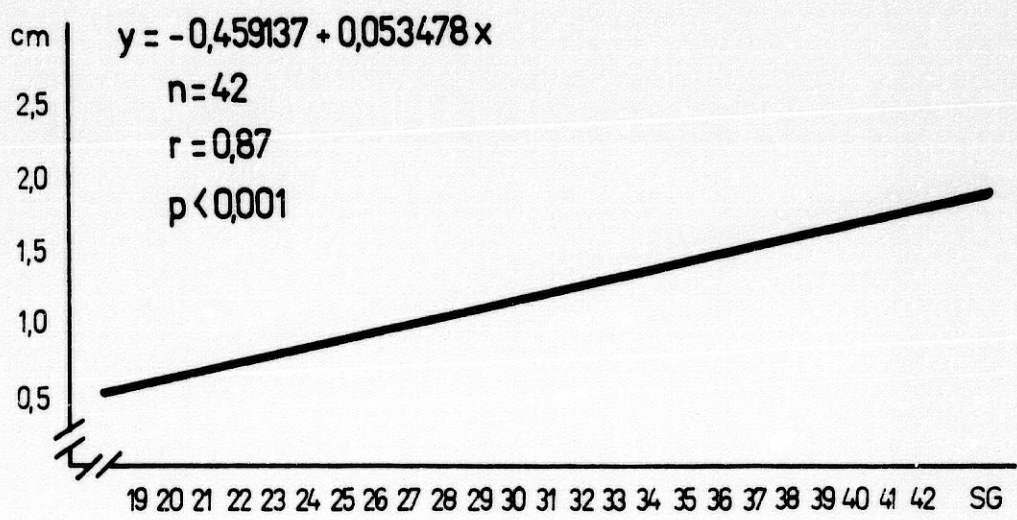


FIGURA 19.- RELACION ENTRE LA LONGITUD DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO Y LA EDAD GESTACIONAL

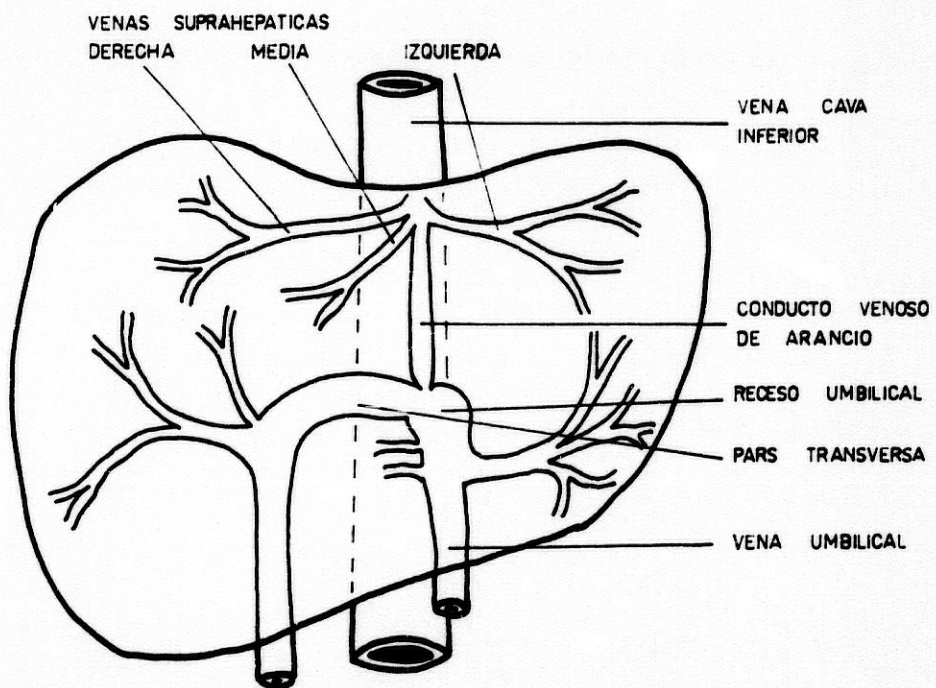
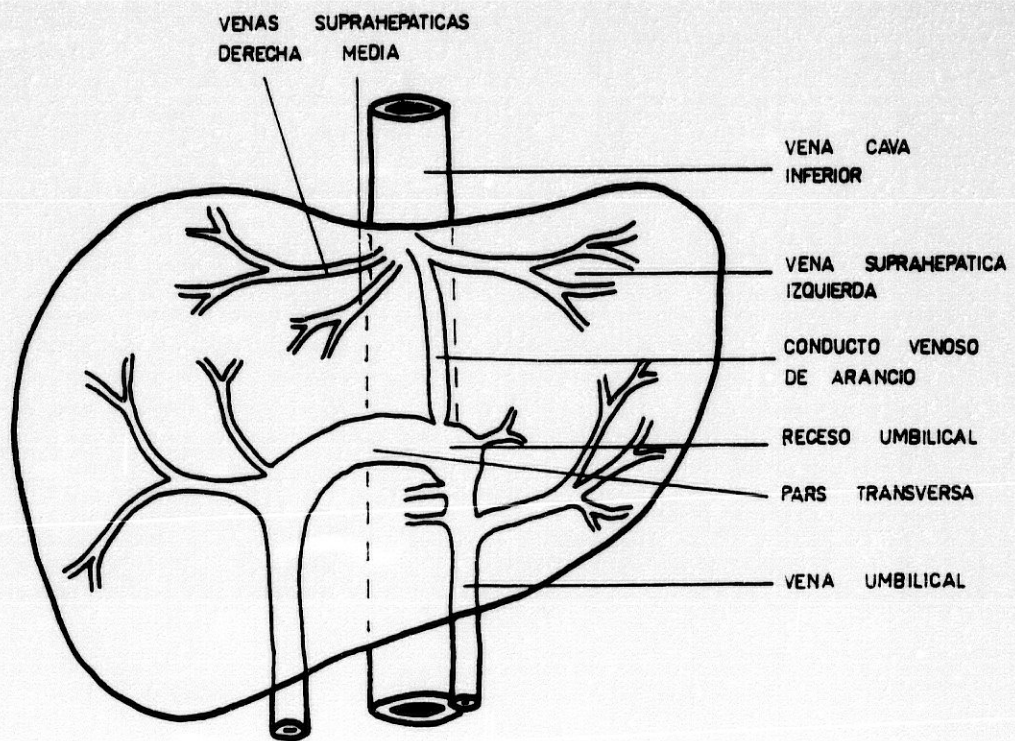


FIGURA 20.- Distintas desembocaduras del
Conducto Venoso de Arancio

IV.2.-ESTUDIO HISTOLOGICO

IV.2.1.- VENA UMBILICAL

IV.2.1.1.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON

La estructura histológica de este vaso está constituida por tres capas: íntima, media y adventicia.

En la íntima, próximo a la luz, se observa un endotelio, subyacente a él, y de manera focal, se advierten fibras musculares lisas dispuestas longitudinalmente. Por fuera del endotelio y separado de la media, aparece una lámina elástica perfectamente definida, que se desdobra en la zona donde existe esa capa muscular (FIGURA 21).

La capa media está compuesta principalmente por células musculares lisas que, aparentemente, no guardan ninguna disposición especial, alternando tanto fibras circulares, como longitudinales (FIGURA 22). Sin embargo, en determinados cortes puede observarse una cierta orientación en tres capas: una interna que se dispone en sentido longitudinal; por fuera se aprecian fibras musculares circulares de mayor espesor que el resto; y más externamente, aparecen fibras musculares longitudinales dispersas en contacto con la adventicia. El tejido conjuntivo es escaso y no hay fibras elásticas.

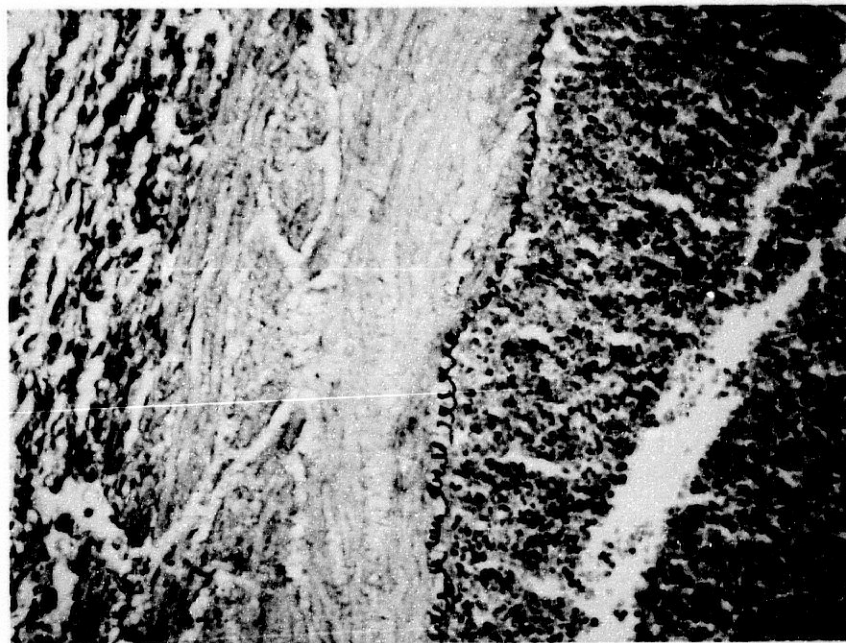


FIGURA 21.- VENA UMBILICAL EN EL CORDON, corte transversal. Técnica de orceína. Se advierte la disposición en lámina elástica, con apariencia ondulada y situación subendotelial.

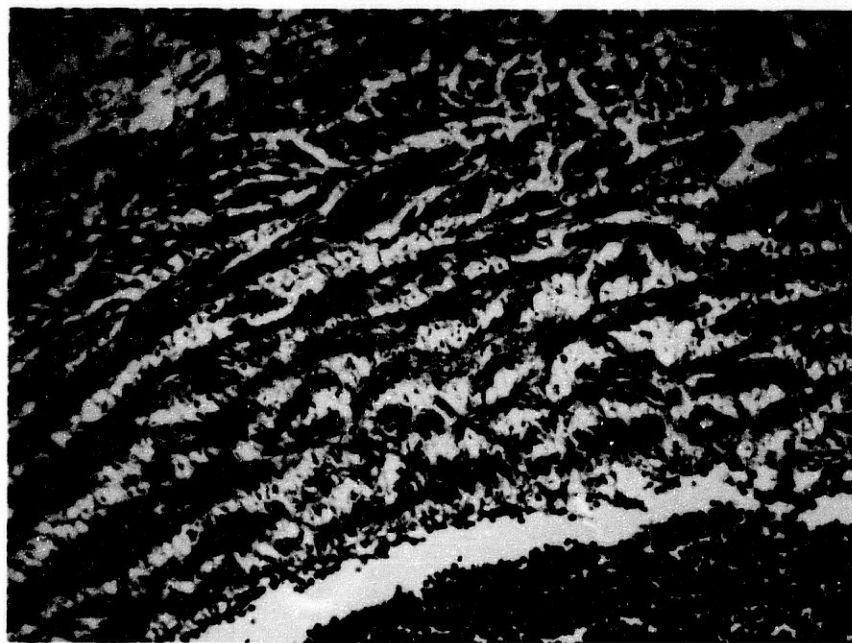


FIGURA 22.- VENA UMBILICAL EN EL CORDON, corte transversal. Técnica de tricrómico. Se observa la disposición de las fibras musculares lisas en la íntima y media.

La adventicia se diferencia de la gelatina de Wharton, porque las las fibras de colágena aparecen condensadas y con disposición circular; eventualmente, se aprecian algunas fibras musculares lisas.

No se advierten vasa vasorum.

A lo largo de la gestación va constituyéndose la estructura definitiva. Así, durante el 2º trimestre, la capa muscular no está bien desarrollada todavía y hay escasísimas fibras elásticas .

Conforme avanza la gestación, la capa muscular va aumentado de espesor y se orienta principalmente en sentido circular, siendo esta fibras musculares la más evidentes al término. Al mismo tiempo van apareciendo fibras elásticas en la íntima, hasta adquirir la disposición de lámina elástica.

IV.2.1.2.-VENA UMBILICAL EXTRAHEPATICA-INTRABDOMINAL

La disposición de las capas es similar a la de la vena umbilical en el cordón aunque con algunas diferencias cuantitativas.

Entre el endotelio y la media, también aparecen fibras elásticas, pero dejan de constituir una nitida lámina, apareciendo por zonas desdobladas. Aumenta el número de engrosamientos focales de la íntima, a expensas de fibras musculares longitudinales, coincidiendo con los desdoblamientos de la capa elástica.

La media está constituida principalmente por fibras musculares, aunque la colágena comienza a ser importante. Se advierte la presencia de fibras elásticas.

Si comparamos la vena umbilical en el cordón con su recorrido intrabdominal-extrahepático, observamos que en éste último disminuye su capa muscular y aumenta el tejido conjuntivo.

Al igual que sucede con la vena umbilical en el cordón, al avanzar el desarrollo fetal las capas musculares resulta más evidentes. Las fibras elásticas en la íntima se van organizando, pero siempre se caracterizan por ser delgadas.

IV.2.1.3.-VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA

Durante su trayecto intrahepático, la vena umbilical mantiene básicamente la misma estructura hasta llegar al receso umbilical.

Entre el endotelio y la capa media también aparecen fibras elásticas, pero pierde totalmente su configuración de lámina, siendo ésta sustituida por numerosos fascículos discontinuos que se sitúan entre las fibras musculares longitudinales.

La capa media sigue teniendo abundantes haces de fibras musculares, sobre todo circulares, pero son mucho más delgados que en los otros trayectos que hemos estudiado anteriormente. Predominan las fibras de colágena situadas entre estos haces musculares. A este nivel, puede observarse la presencia de fibras elásticas.(FIGURAS 23 y 24).

Conforme avanza la gestación, las fibras musculares circulares son las que se va haciendo más evidentes, aumentando su número. Las fibras elásticas, en el 2º trimestre, se disponen entre el endotelio y la media, principalmente, advirtiéndose en escasa cantidad en la capa media; posteriormente es en esta capa donde van aumentando su número.

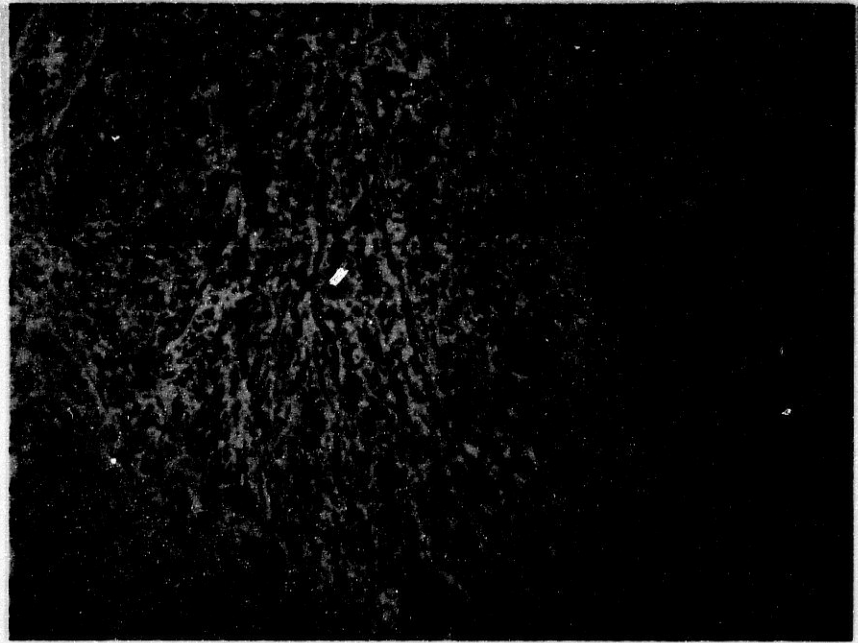


FIGURA 23.- VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA, corte transversal. Técnica de tricrómico. Distribución alternante de las fibras musculares lisas en la capa media entre las fibras de colágena.

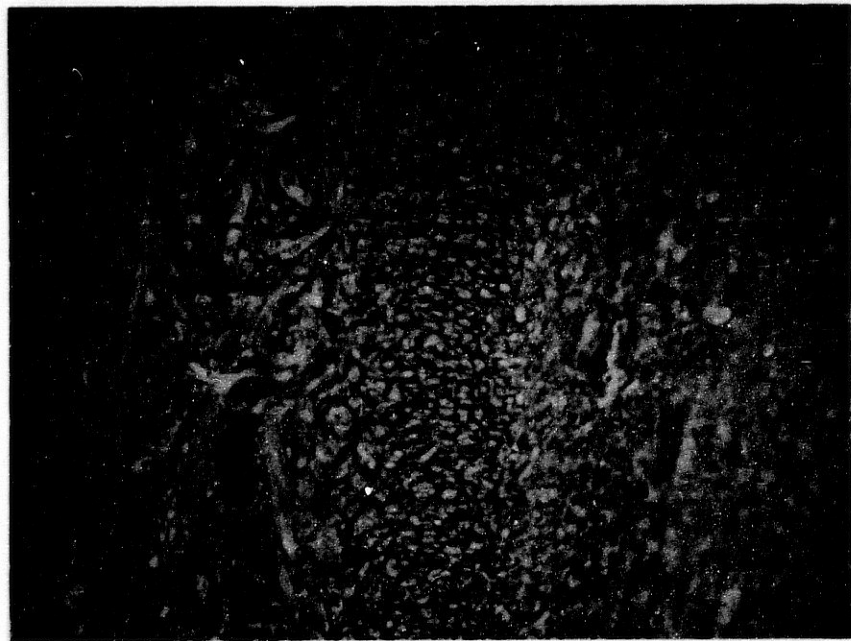


FIGURA 24.- VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA, corte transversal. Técnica de orceína. Presencia de pequeños haces de fibras elásticas en la íntima del vaso.

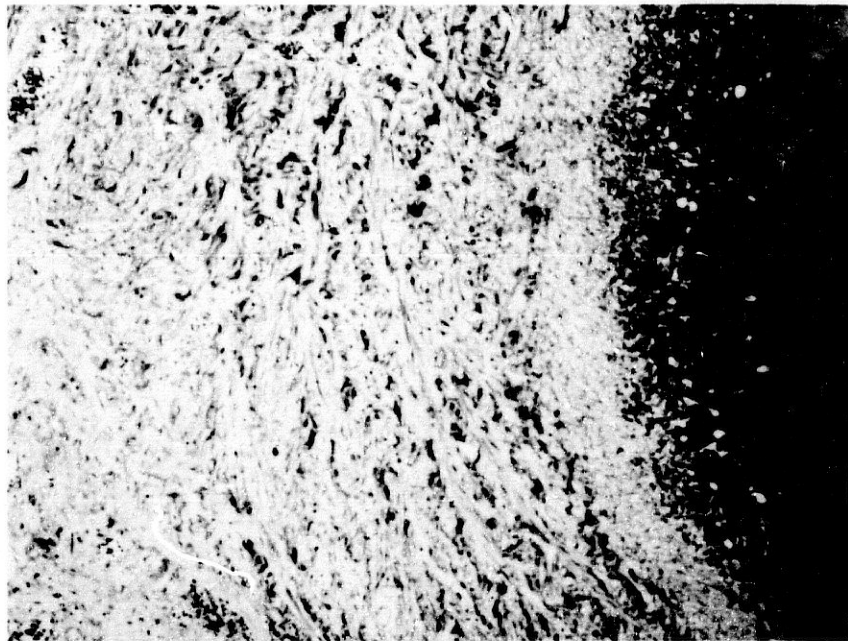


FIGURA 23.- VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA, corte transversal, técnica de tricrómico. Distribución alternante de las fibras musculares lisas en la capa media entre las fibras de colágena.

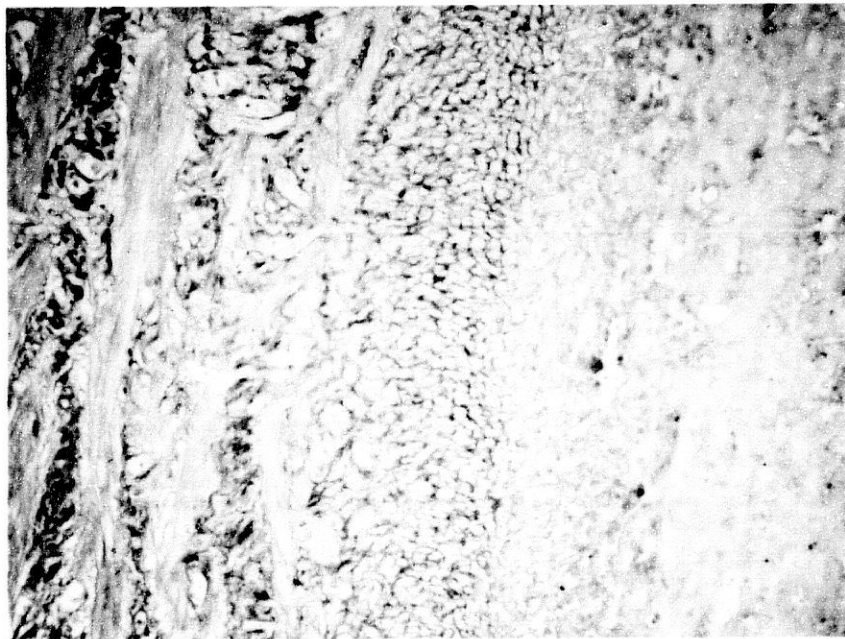


FIGURA 24.- VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA, corte transversal, técnica de orceína. Presencia de pequeños haces de fibras elásticas en la íntima del vaso.

IV.2.2.- RECESO UMBILICAL

La vena umbilical termina en el llamado receso umbilical, que se unirá a la pars transversa.

El espesor de la pared va disminuyendo progresivamente conforme nos acercamos al conducto venoso de Arancio. Esta disminución es tanto a expensas del componente muscular como del conjuntivo. La parte más interna, está constituida por abundantes fibras elásticas dispuestas de modo discontinuo, sin adoptar un patrón de lámina, sino intercaladas entre las fibras musculares lisas (FIGURA 25). Estas últimas adoptan una disposición circular y aparecen en gran cantidad (FIGURA 26). Por fuera, se observan escasos fascículos de fibras musculares pero orientadas en sentido longitudinal, son de pequeño tamaño y está separadas por tejido conjuntivo.

Conforme nos aproximamos al conducto venoso de Arancio, disminuye progresivamente el espesor de las capas musculares (FIGURA 27), persistiendo en mayor proporción las fibras musculares circulares de la zona más interna; aunque, ocasionalmente, también se observan algunas fibras musculares longitudinales.

Las fibras elásticas se comportan de modo similar a las fibras musculares de la parte interna de la pared, siendo

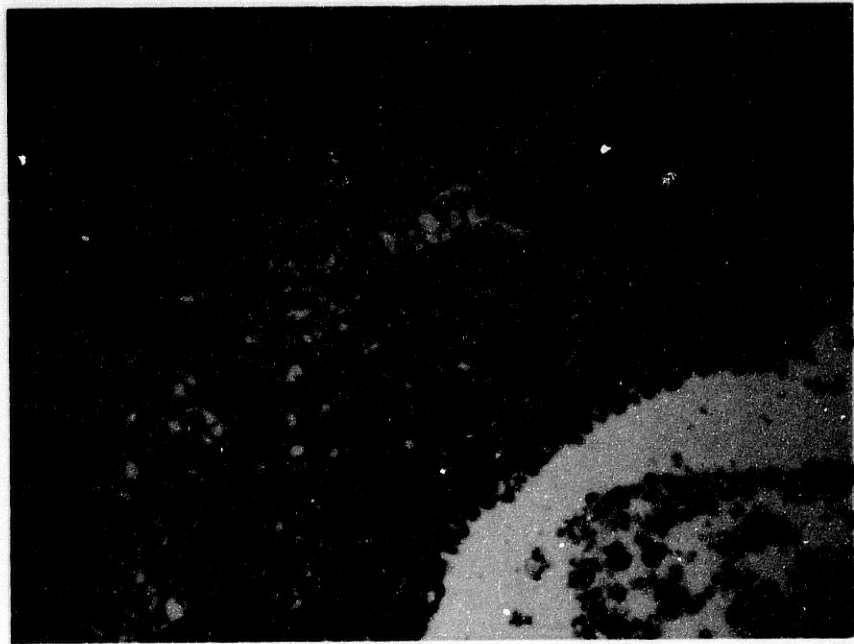


FIGURA 25.- RECESO UMBILICAL, corte transversal. Técnica de orceína. Las fibras elásticas se disponen intercaladas entre las fibras musculares, sin adoptar una disposición en lámina. (Compárese con Figura 21).

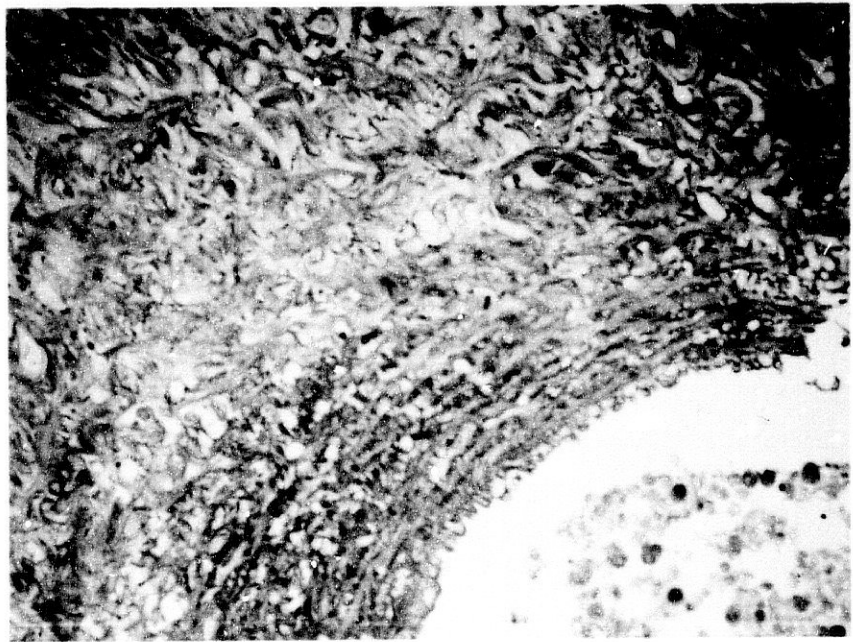


Fig. 13. — *Micrographia* (corte transversal). Técnica de osmio. Las fibras elasticas se disponen en las capas entre las fibras mucilaginosas, adoptando una disposición en láminas, (comparar con Fig. 1 y 2).

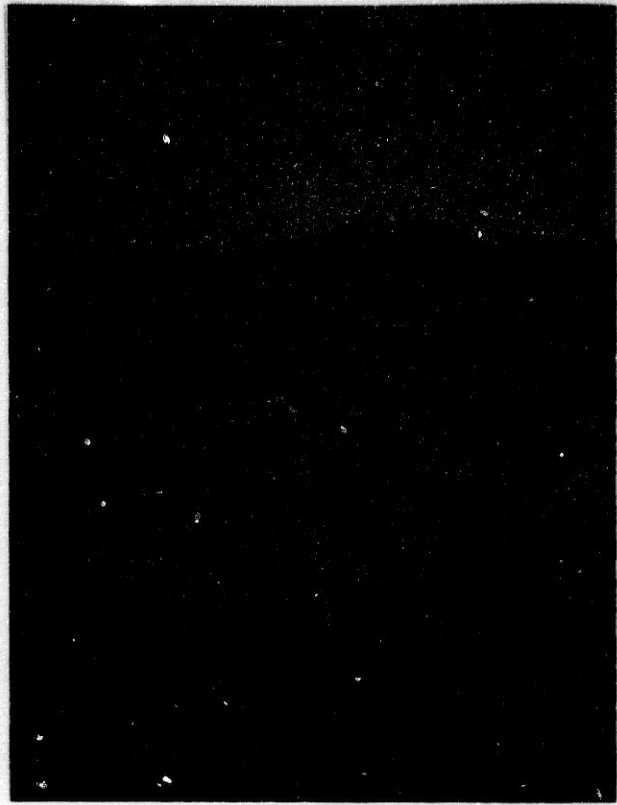


FIGURA 26.- RECESO UMBILICAL, corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Disposición circular de las fibras musculares lisas intercaladas entre abundantes fibras de colágena.



FIGURA 27.- RECESO UMBILICAL, región próxima al conducto venoso de Arancio. Corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Se aprecia una disminución progresiva de las fibras musculares lisas conforme nos aproximamos al citado conducto.

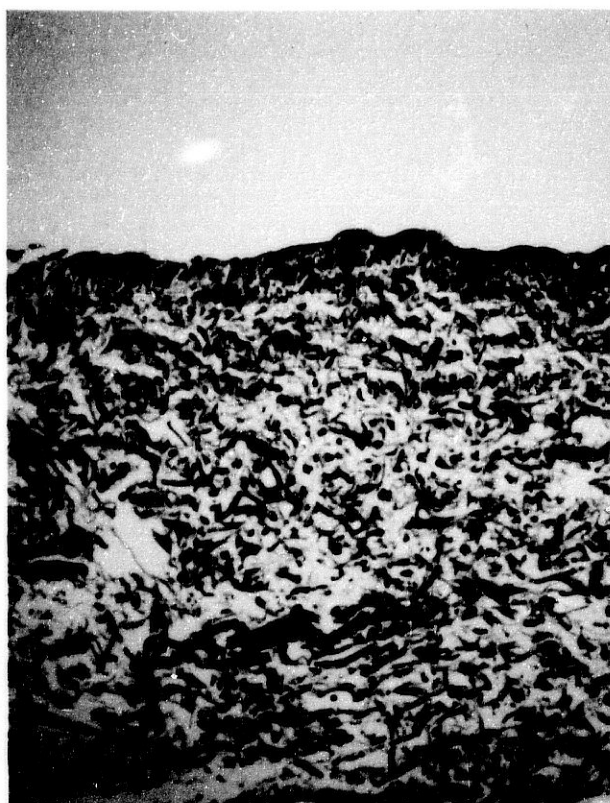


FIGURA 26.- RECESO UMBILICAL, corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Disposición circular de las fibras musculares lisas intercaladas entre abundantes fibras de colágena.

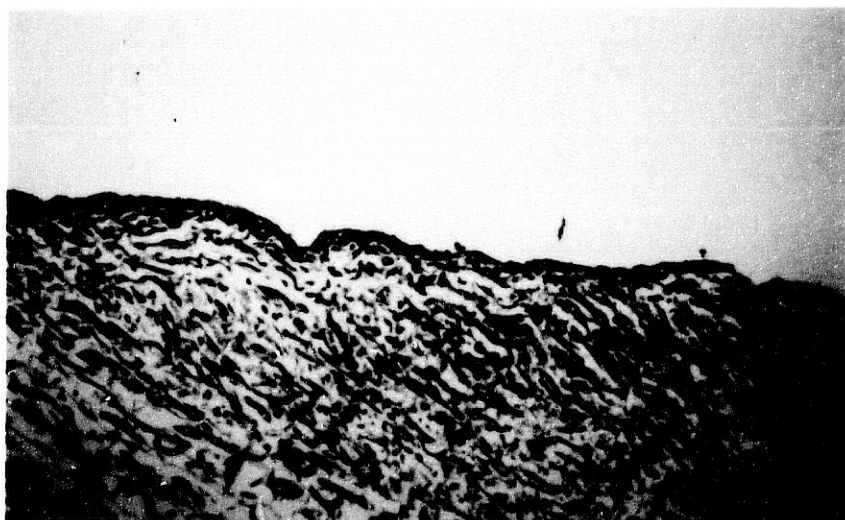


FIGURA 27.- RECESO UMBILICAL, región próxima al conducto venoso de Arancia, corte longitudinal. Técnica de tricrómico; se aprecia una disminución progresiva de las fibras musculares lisas conforme nos aproximamos al citado conducto.

en esta zona más abundantes que en la parte externa del vaso. Van aumentando conforme nos alejamos del conducto venoso y nos aproximamos a la vena umbilical (FIGURA 28).

Conforme avanza la gestación va modificándose su estructura; durante el 2º trimestre las fibras musculares circulares son las predominantes; si bien, en la zona próxima al ductus venoso esta capa es muy delgada, aunque se observa la presencia de engrosamientos de fibras musculares focales. Al ir avanzando el crecimiento fetal, el componente muscular sigue aumentando a lo largo de todo el trayecto del receso umbilical, aunque en la zona próxima al ductus venoso las fibras musculares circulares adquieren mayor importancia que en otras partes del mismo.

Las fibras elásticas también aumentan en cantidad a medida que progresa la gestación.



FIGURA 28.- RECESO UMBILICAL Y REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Disposición de las fibras elásticas en el espesor de la capa media. Se observa como estas fibras van aumentando conforme nos aproximamos al citado conducto.



Figura 2a. - BILLO IMPRESO Y PERIODE ANALITICO DEL COMPLEJO VENOSO DE AVANCE. (Verse longitudina). Tercera de arriba, respectivamente de las fibras o ácidos en el sentido de la capa medial se observa como en las fibras y en algunos puntos como los otros miembros y el caso de las

IV.2.3.- 1ª RAMA IZQUIERDA DE LA VENA UMBILICAL.

Sólo analizamos esta rama de la vena umbilical por ser el vaso más importante que emite en su trayecto intrahepático.

La capa media, en su parte más interna, se aprecian anudantes fibras elásticas y fibras musculares lisas circulares. Por fuera se observan escasísimas fibras musculares, en mucha menor proporción que en la vena umbilical intrahepática y que en el receso umbilical.

En la adventicia hay abundantes fibras elásticas.

Conforme avanza el embarazo, la estructura histológica va evolucionando. En el 2º trimestre ya se aprecia la capa media muscular, sin embargo, hasta el 3º trimestre ésta no alcanza un espesor considerable, y es además cuando comienzan a apreciarse las fibras musculares longitudinales.

Las fibras elásticas son abundantes a lo largo de toda la gestación.

IV.2.4.- PARS TRANSVERSA

Este vaso presenta las mismas capas que hemos observado en los otros vasos sanguíneos, con la particularidad de que la capa muscular presenta una disposición compleja.

Así, las fibras musculares se disponen principalmente en sentido circular, apareciendo algunas fibras musculares longitudinales de distribución focal. Sin embargo, hay que destacar que esta organización básica presenta diferencias según la relación del vaso con el tejido hepático. En la zona en contacto con el hígado presenta un aumento de la capa muscular circular (FIGURA 29), siendo muy escasas las fibras musculares longitudinales; por el contrario, en la cara opuesta, la capa muscular circular se adelgaza y aumenta la capa muscular longitudinal, con fascículos de interconexión entre ellas y, en ocasiones, entremezcladas, siendo muy difícil diferenciarlas en capas.

La capa muscular de la pars transversa es mayor que la de la rama izquierda de la vena umbilical.

Hay abundantes fibras elásticas, sobre todo en las capas internas, que se disponen de modo circular adoptando una disposición ondulada o lisa (FIGURA 30).

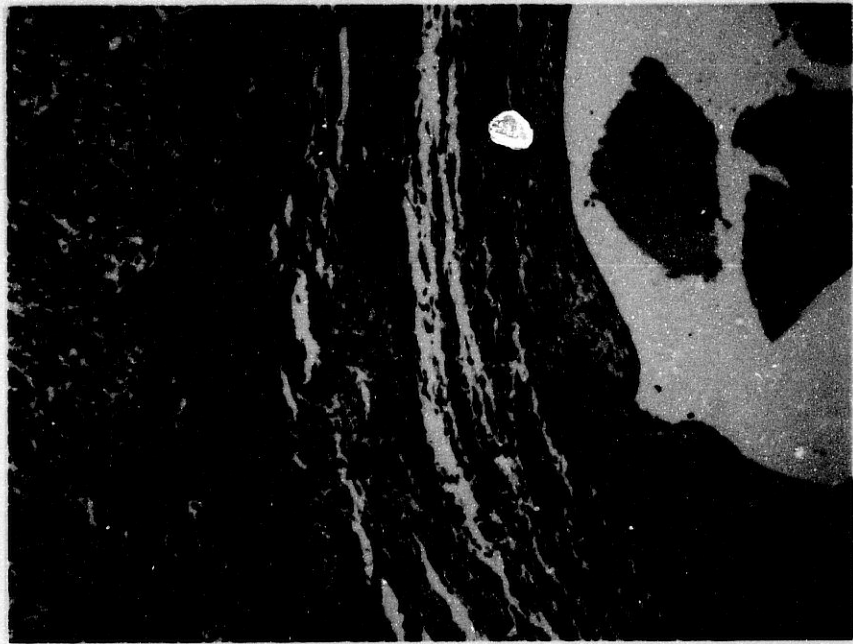


FIGURA 29.- PARS TRANSVERSA, corte transversal. Técnica de tricrómico. Se advierte engrosamiento de la capa muscular en la zona próxima al hígado.

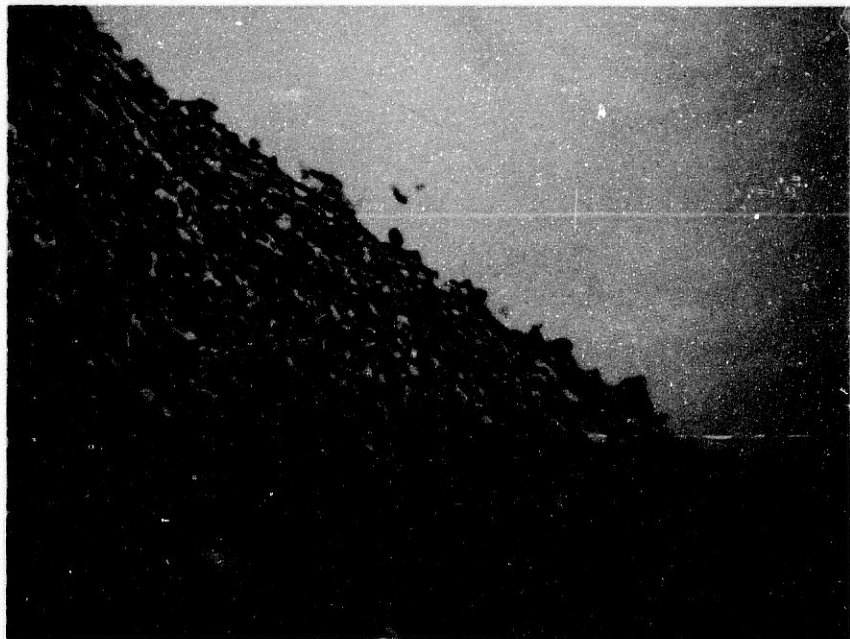


FIGURA 30.- PARS TRANSVERSA, corte transversal. Técnica de orceína. Predominio de las fibras elásticas en la capa interna del vaso, sin adoptar disposición en lámina elástica limitante.



FIGURA 19. PAPS TRANSVERSA, corte transversal, Técnica de tricromico. Se advierte engrosamiento de la capa muscular en la zona próxima al hígado.



FIGURA 20. PAPS TRANSVERSA, corte transversal, Técnica de trichico. Presencia de las fibras elásticas en la capa interna del vaso, sin adoptar disposición en lámina elástica completa.

Comparando la cantidad de fibras elásticas que hay en la pars transversa con la de otros vasos, observamos que posee más que la rama izquierda de la vena umbilical, pero menos que la vena umbilical en su recorrido intra-hepático.

La organización de las capas varía con el crecimiento fetal. Durante el 2º trimestre la disposición de la capa muscular es evidentemente circular, apreciándose sólo algunas fibras musculares longitudinales; sin embargo es durante el 3º cuando aumentan las fibras musculares longitudinales.

Las fibras elásticas son abundantes a lo largo de toda la gestación.

IV.2.5.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

IV.2.5.1.-REPLIEGUE ANATOMICO

Esta estructura, que antes hemos descrito que se halla en el inicio del ductus, en su unión con el receso umbilical; histológicamente, está constituida por fibras musculares y fibras de colágena.

Esta estructura es de carácter muscular (FIGURA 31), con predominio evidente de fibras musculares circulares y con algunas fibras musculares longitudinales, a veces, oblicuas; distribuidas interna y externamente a las fibras musculares circulares.

Las fibras de colágena son escasas en general. Sin embargo, en tres casos, éstas constituían básicamente su composición (FIGURA 32), con escasas fibras musculares en él, correspondían a dos fetos que murieron por anoxia intraútero y otro por desprendimiento prematuro de placenta.

No se observan fibras elásticas en esta formación (FIGURA 33), aunque éstas comienzan a aparecer en la vertiente que va desde el inicio del conducto venoso hacia el receso umbilical. Sólo en un caso hemos observado fibras elásticas en el vértice de este repliegue, se trataba del

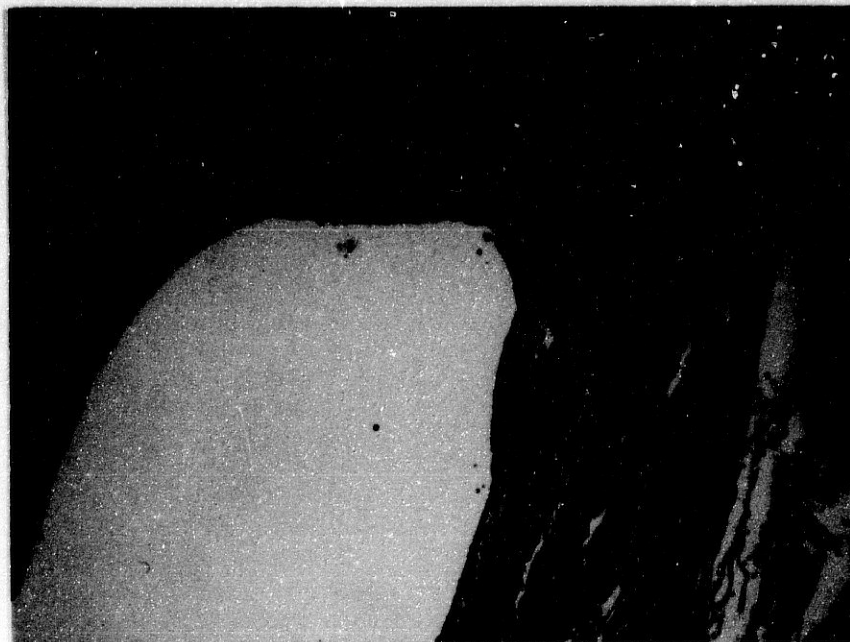


FIGURA 31.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte transversal. Técnica de tricrómico. Se aprecia la riqueza de fibras musculares lisas.

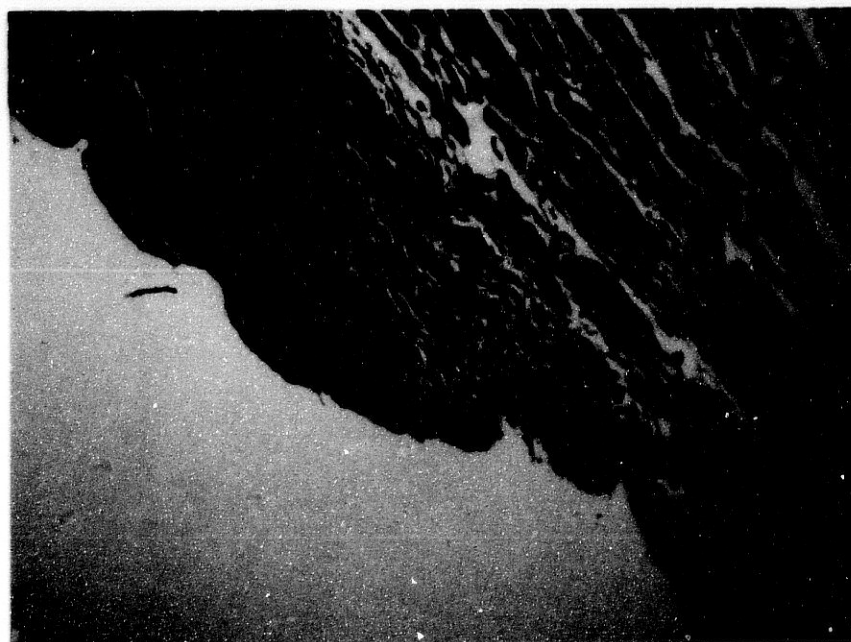


FIGURA 32.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Se observa ausencia de fibras musculares lisas.

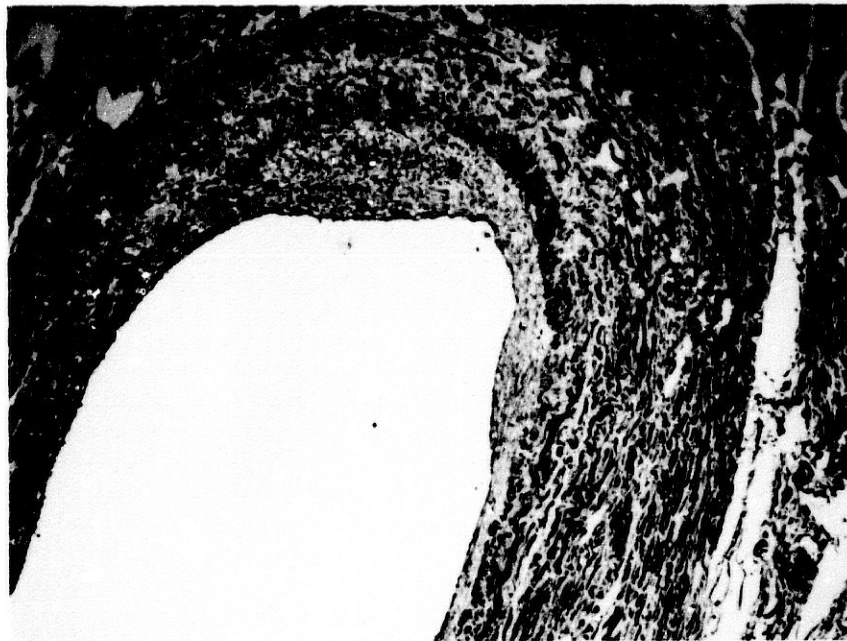


FIGURA 31.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte transversal. Técnica de tricrómico. Se aprecia la riqueza de fibras musculares lisas.

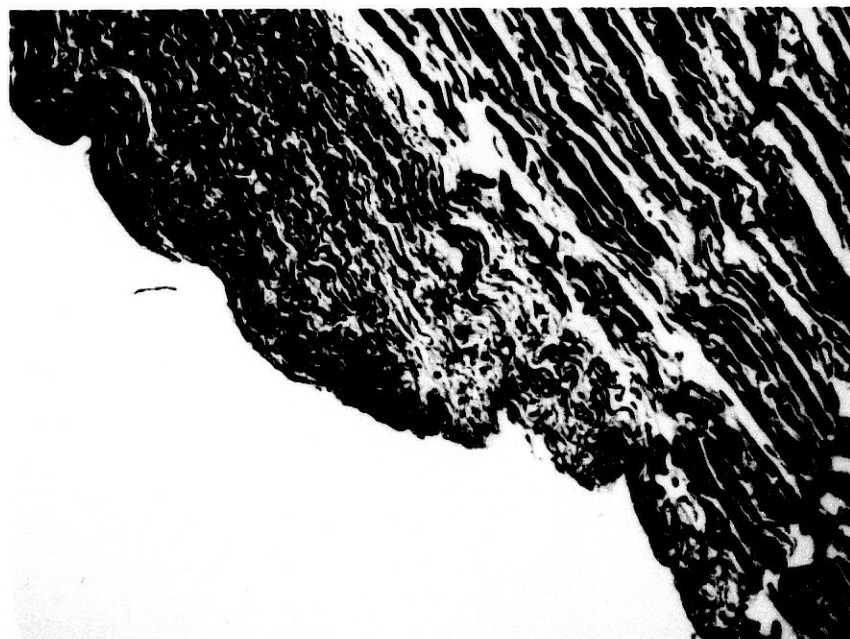


FIGURA 32.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Se observa ausencia de fibras musculares lisas.

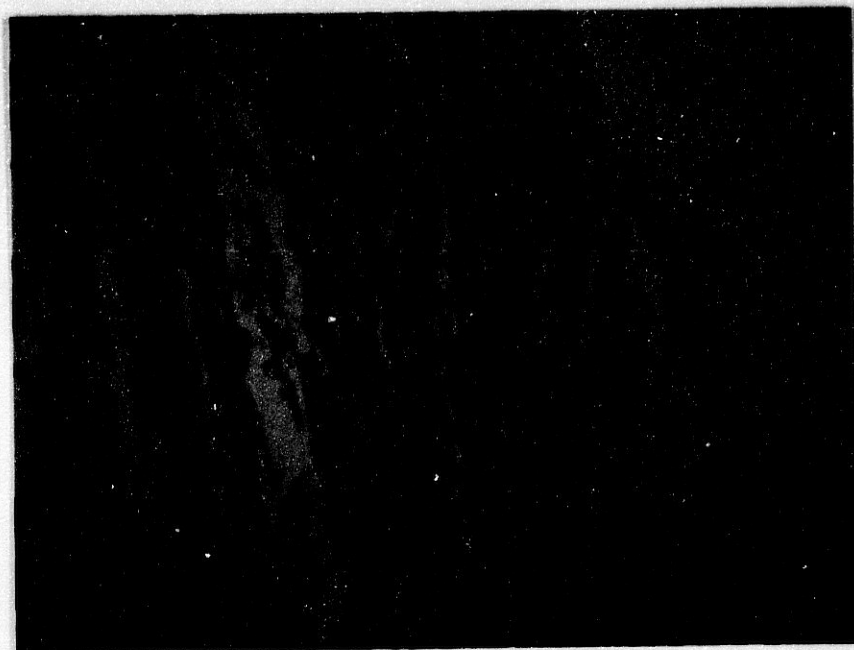


FIGURA 33.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Destaca la ausencia de fibras elásticas.



FIGURA 34.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO Y RECESO UMBILICAL, corte longitudinal. Se advierten fibras elásticas en el repliegue anatómico en un caso patológico

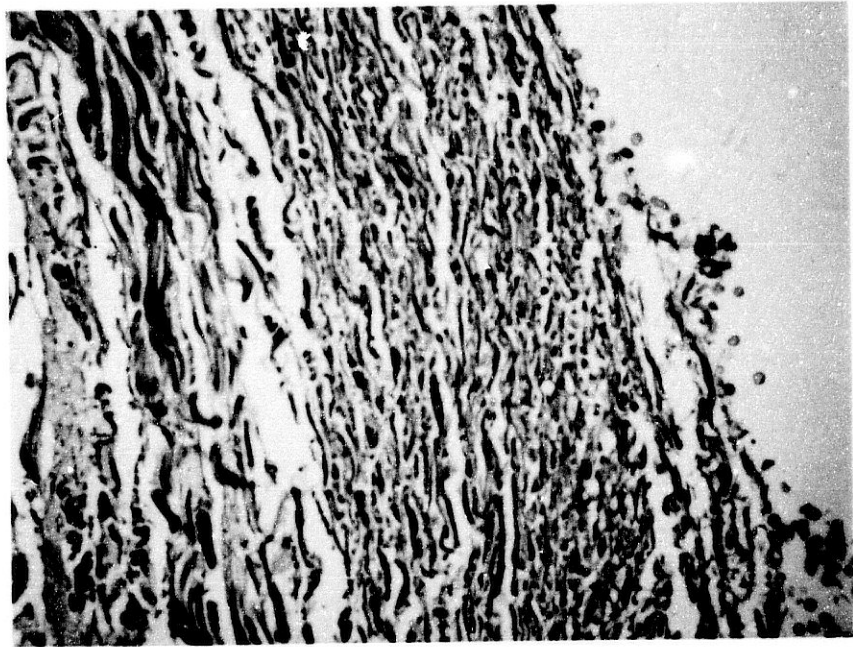


FIGURA 33.- REPLICADO ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Destaca la ausencia de fibras elásticas.

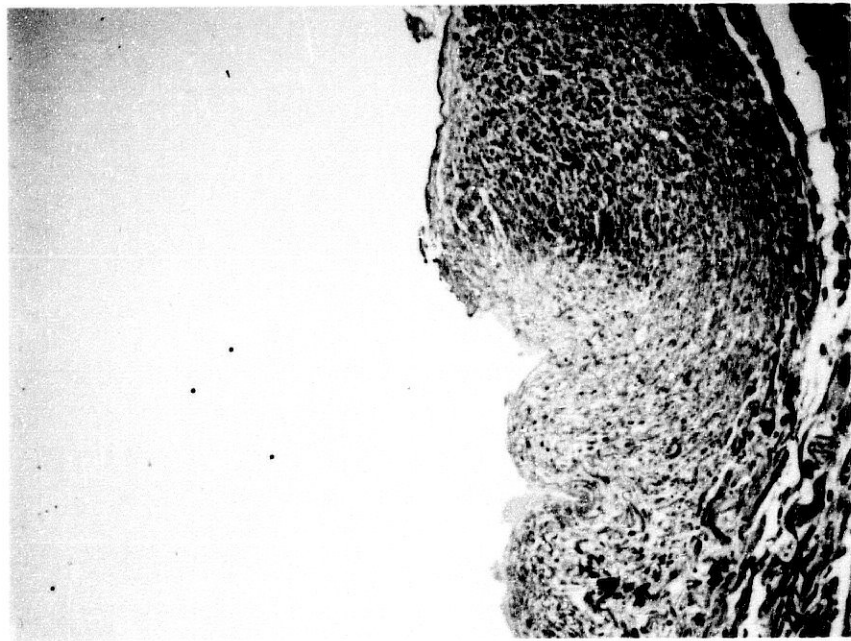


FIGURA 34.- REPLICADO ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO DEL CORDON UMBILICAL, corte longitudinal. Se advierten fibras elásticas en el replique anatómico en un caso patológico.

caso referido anteriormente del síndrome de Potter (FIGURA 34).

Al avanzar el desarrollo fetal, la capa muscular circular de esta formación se va haciendo cada vez más evidente.

IV.2.5.2.-PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

La estructura básica del ductus está constituida por fibras de colágena y musculares.

Las fibras musculares se organizan principalmente en sentido circular (FIGURA 35), apareciendo algunas longitudinales de distribución focal, aunque como veremos más adelante, esto varía según el periodo de gestación en que nos hallemos.

Las fibras de colágena constituyen el elemento principal de la pared del ductus, siendo irregular su distribución. Por lo general, aumentan conforme nos acercamos a la vena cava inferior (FIGURA 36); aunque en dos casos, hemos detectado que las fibras de colágeno disminuyen al aproximarnos a ella. En la pared del ductus venoso se aprecian dos focos de mayor acúmulo de colágena, uno en la región próxima a vena cava inferior y otro en la región próxima a esfínter.

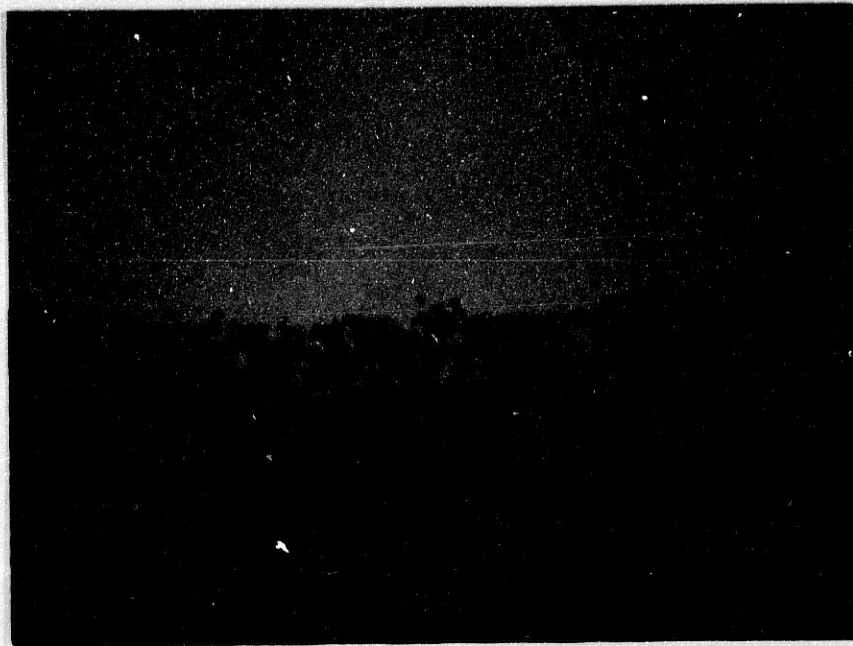


FIGURA 35.- PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de tricrómico. Se aprecia la existencia de fibras musculares lisas individualizadas que alternan con abundantes fibras de colágena.

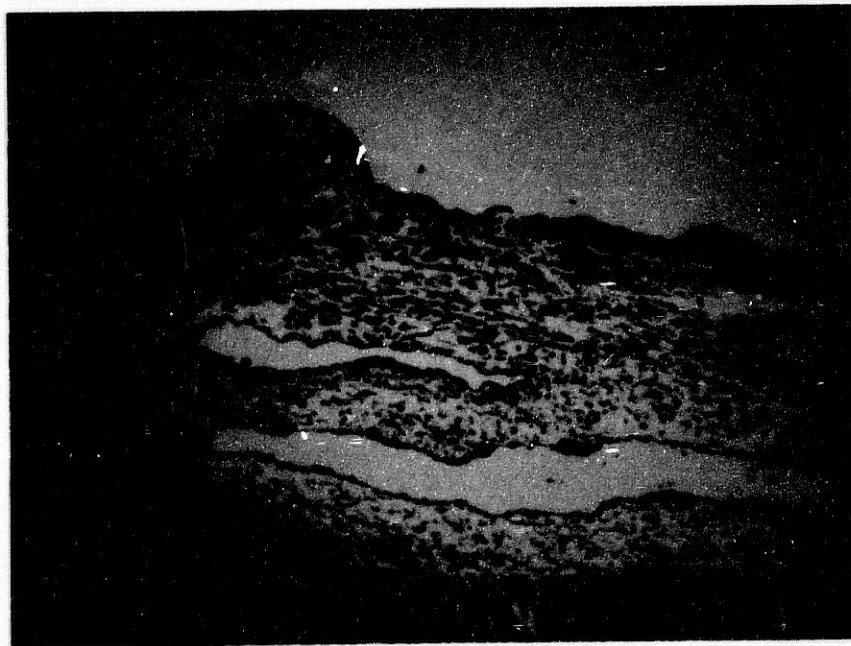


FIGURA 36.- PARED DEL CONDUCTO VENOSOS DE ARANCIO, corte longitudinal. Se advierte engrosamiento de las fibras de colágena conforme nos acercamos a la desembocadura en la vena cava inferior.

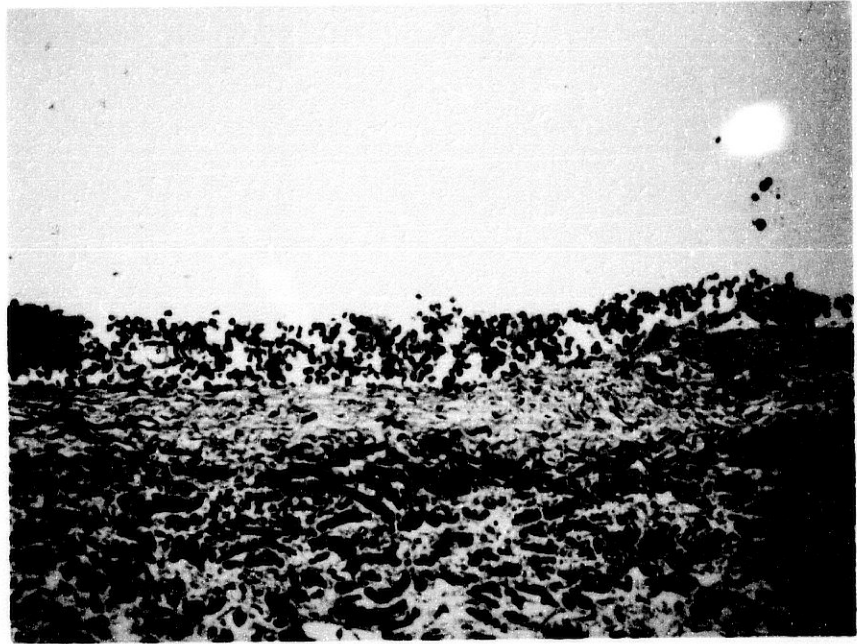


FIGURA 35. PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANIDIO, corte longitudinal, técnica de tricrómico. Se aprecia la existencia de fibras musculares lisas individualizadas que alternan con abundantes fibras de colágeno.

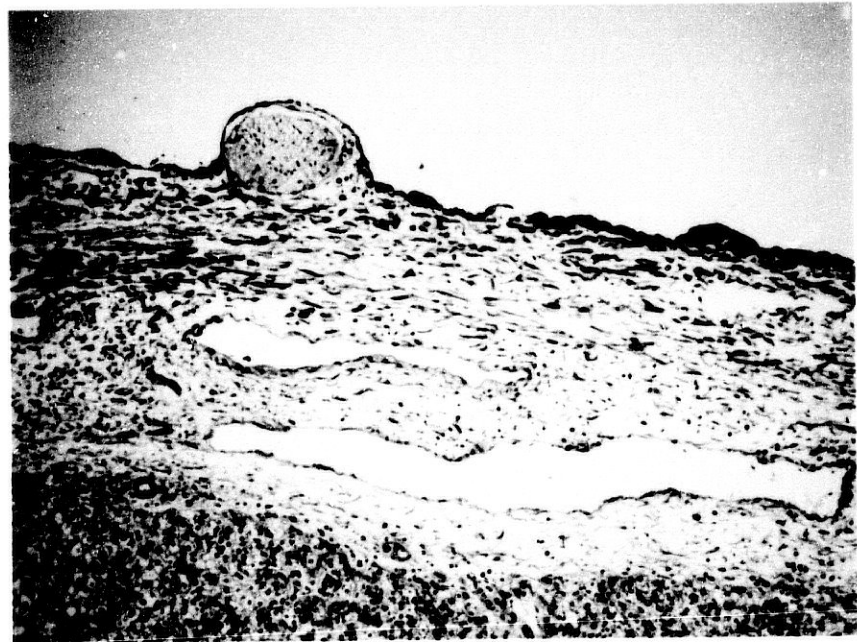


FIGURA 36. PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANIDIO, corte longitudinal, se advierte el engrosamiento de las fibras de colágeno conforme se acercan a la desembocadura en la vera cava interior.

En el ductus las fibras elásticas son mínimas o no existen (FIGURA 37); si aparecen, generalmente se encuentran próximas a la luz. Tan sólo en dos casos hemos encontrado fibras elásticas en abundancia, correspondían a un feto con síndrome de Potter y a otro con un rabiomioma cardíaco en ventrículo izquierdo (FIGURA 38).

La histología de la pared del conducto venoso de Arancio también se modifica a lo largo de la gestación. En el 2º trimestre, la pared del ductus está constituida principalmente por fibras de colágena. Existen algunas fibras musculares de disposición longitudinal; a veces, distribuidas por focos. Las fibras musculares circulares son escasas, se encuentran cercanas a la luz del vaso, En dos casos se hallan en la región próxima a vena cava inferior. Durante este período las fibras elásticas son escasísimas o inexistentes.

A lo largo del 3^{er} trimestre, aunque sigue existiendo gran cantidad de fibras de colágena, las fibras musculares comienzan a ser más evidentes, especialmente las circulares, las cuales se hallan cercanas a la íntima; mientras que las fibras musculares longitudinales se sitúan por fuera y siguiendo una distribución focal. Las fibras elásticas pueden apreciarse, pero son muy escasas, casi siempre situadas próximas a la luz; si bien, en ocasiones, se distribuyen de modo irregular.

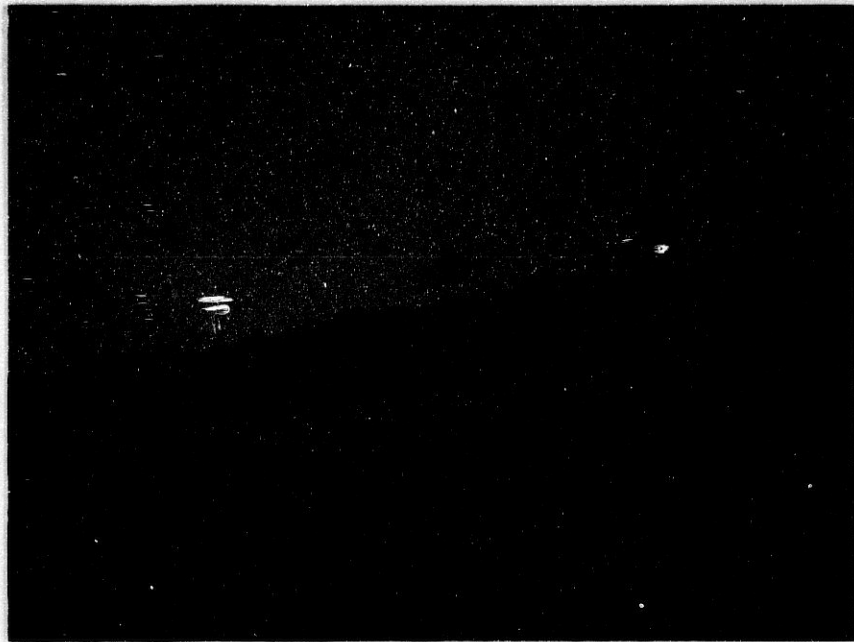


FIGURA 37.- PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Ausencia de fibras elásticas.



FIGURA 38.- PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Se advierten fibras elásticas de distribución irregular en un caso patológico.



FIGURA 37.- PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Ausencia de fibras elásticas.

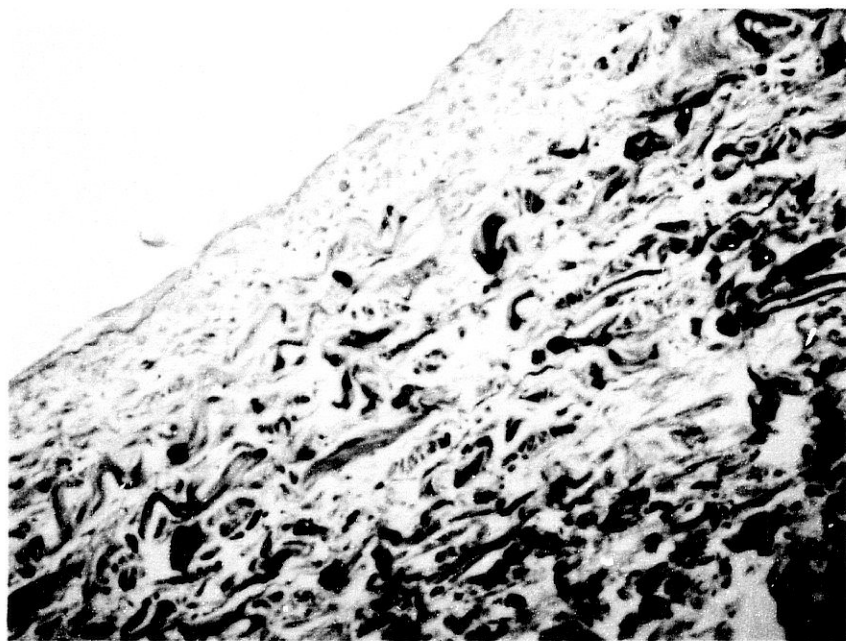


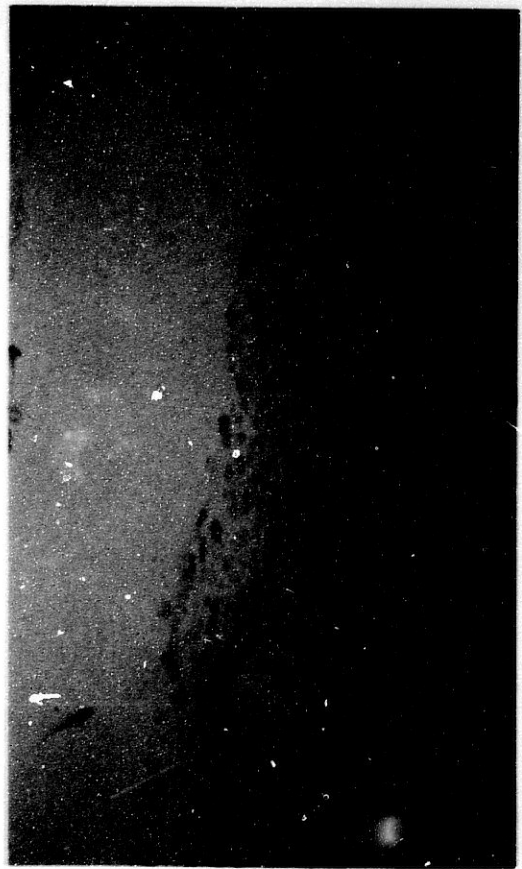
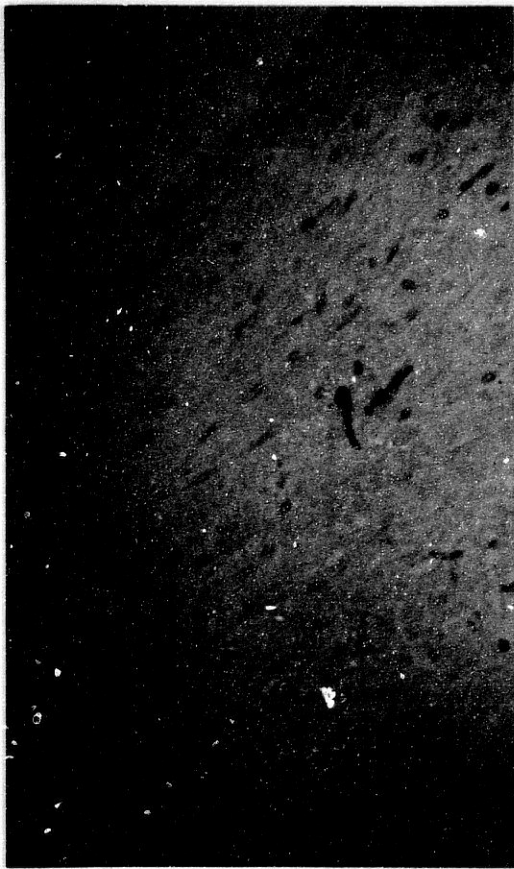
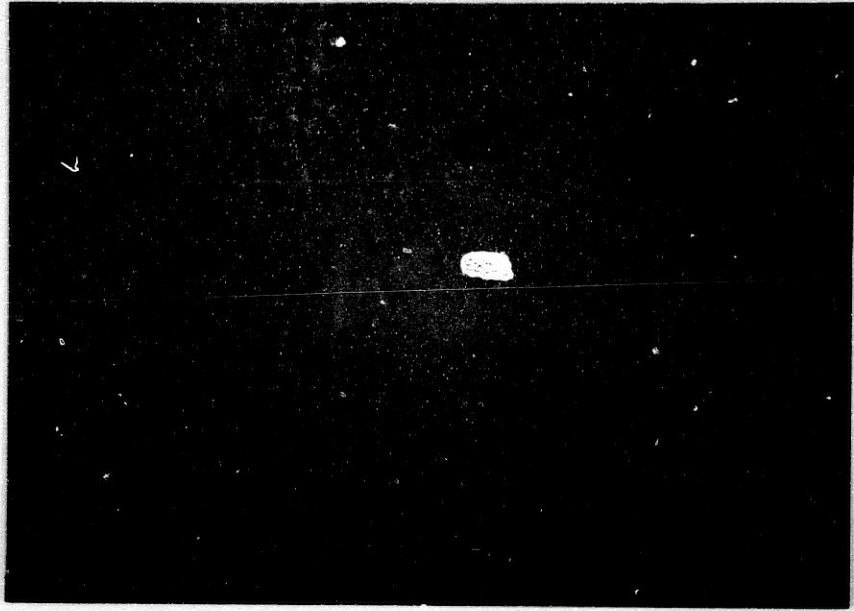
FIGURA 38.- PARED DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO, corte longitudinal. Técnica de orceína. Se advierten fibras elásticas de distribución irregular en un caso tuberculoso.

IV.2.6.- INERVACION

Con la tinción de hematoxilina-eosina, hemos podido observar gruesos fascículos nerviosos que discurren paralelos a la vena umbilical en su trayecto intrahepático y al conducto venoso de Arancio, sin embargo no hemos apreciado fibras nerviosas en la pared, por lo que hemos realizado técnicas inmunohistoquímicas para la demostración de Proteína S-100 y de neurofilamentos.

La inmunotinción para proteína S-100 en los cortes transversales de los fascículos nerviosos viene determinada por tinción nuclear y delgados rodetes citoplasmáticos que rodean al espacio en los que se situarían las prolongaciones neuronales (FIGURA 39). A nivel de las paredes vasculares, la inmunopositividad se expresa como tinciones nucleares puntiformes o finas tinciones citoplasmáticas onduladas con núcleo central (FIGURA 40). En ocasiones se ha podido observar dos células de Schwann situadas linealmente en relación con la prolongación neuronal (FIGURA 41).

Para los neurofilamentos, la inmunopositividad en los cortes transversales de fascículos nerviosos se observa como una tinción puntiforme que es rodeada por células de Schwann (FIGURA 42). Salvo en un caso en el que hemos podido seguir un pequeño trayecto longitudinal de la



FIGURAS 39, 40 y 41.- Diferentes patrones de inmunotinción para la Proteína S-100.

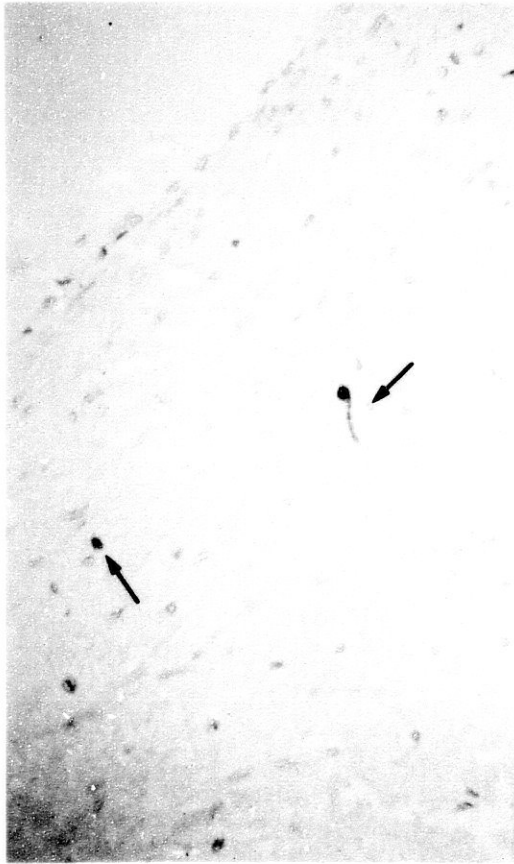
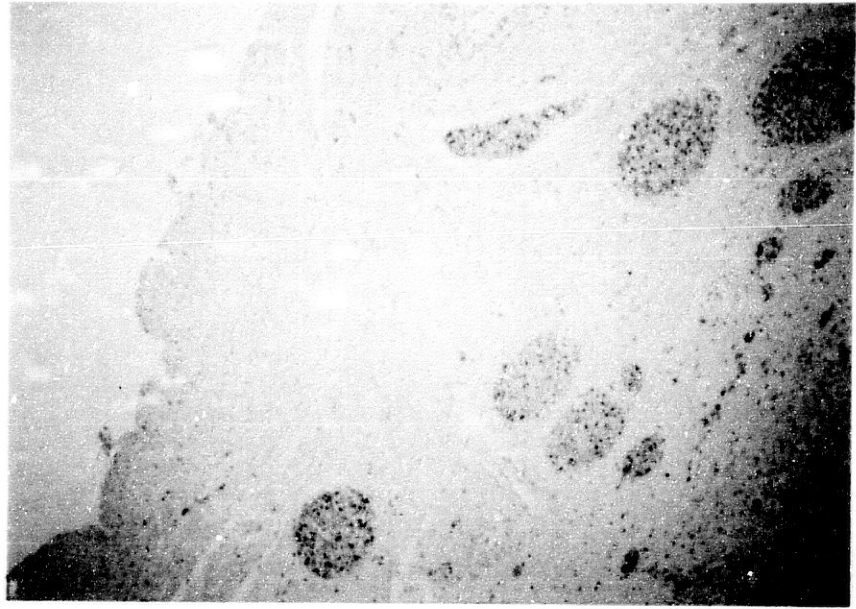


Figure 1. Electron micrograph of a cell containing a dark granular inclusion (arrow) and a smaller inclusion (arrow).

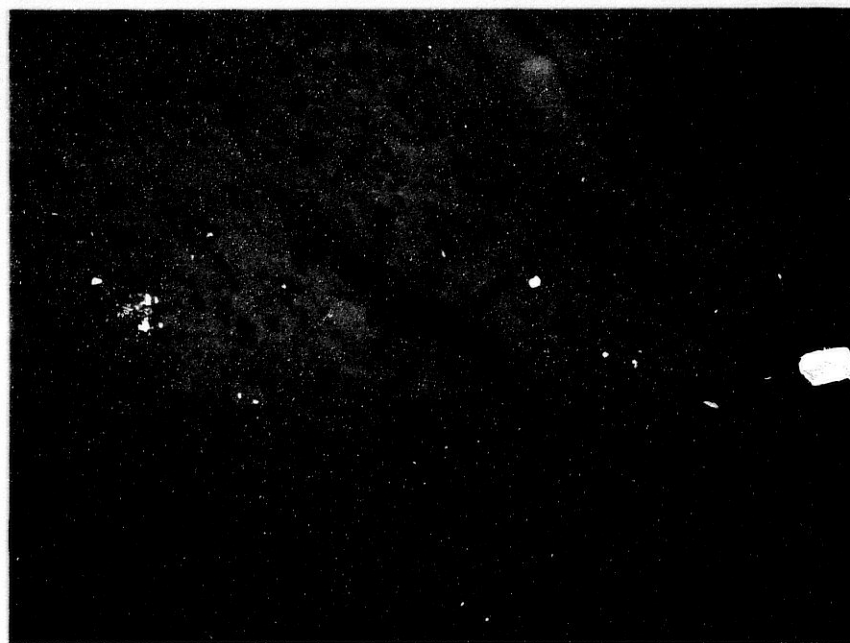


FIGURA 42.- Inmunotinción para neurofilamentos. Se advierte el punteado de coloración parduzca y un pequeño trayecto longitudinal.

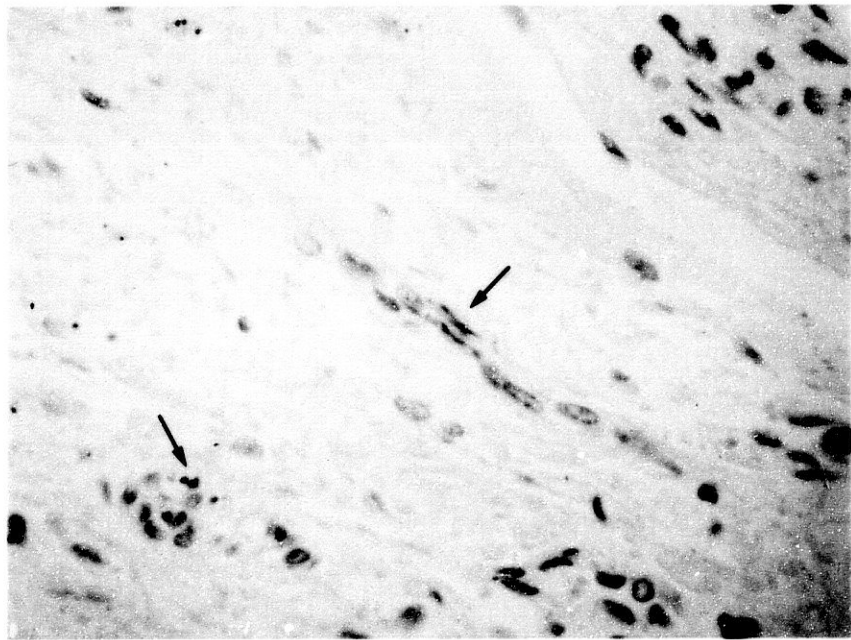


Figure 1. Micrograph showing the histological structure of the tissue section. The arrows indicate the presence of specific cellular features.

prolongación nerviosa en la pared del vaso, la positividad siempre ha sido como pequeños puntos proximos a elementos celulares.

IV.2.6.1.-VENA UMBILICAL Y VASOS ADYACENTES

En el cordón umbilical, no hemos observado terminaciones nerviosas en la pared de la vena, aunque si hemos apreciado nervios por fuera del vaso. Las fibras nerviosas en la pared comienzan a observarse en su trayecto intrahepático, tan sólo en un caso las hemos detectado en su recorrido extrahepático-intraabdominal. Sin embargo, conforme la vena umbilical penetra en el hígado estas fibras nerviosas son mas abundantes.

Se sitúan, a veces, en la íntima, pero son mucho más evidentes y gruesas entre los haces musculares de la capa media y en la parte externa de esta capa muscular.

La región más rica en inervación está en el receso umbilical donde se aprecian gran cantidad de fibras nerviosas situadas en la íntima y capa media y gruesos fascículos por fuera.

En los vasos adyacentes a la vena umbilical, tanto la 1ª rama izquierda de la citada vena como en la pars transversa, aparecen fibras nerviosas pero en mucha menor proporción que en la vena y en el receso umbilical (FIGURA 43).

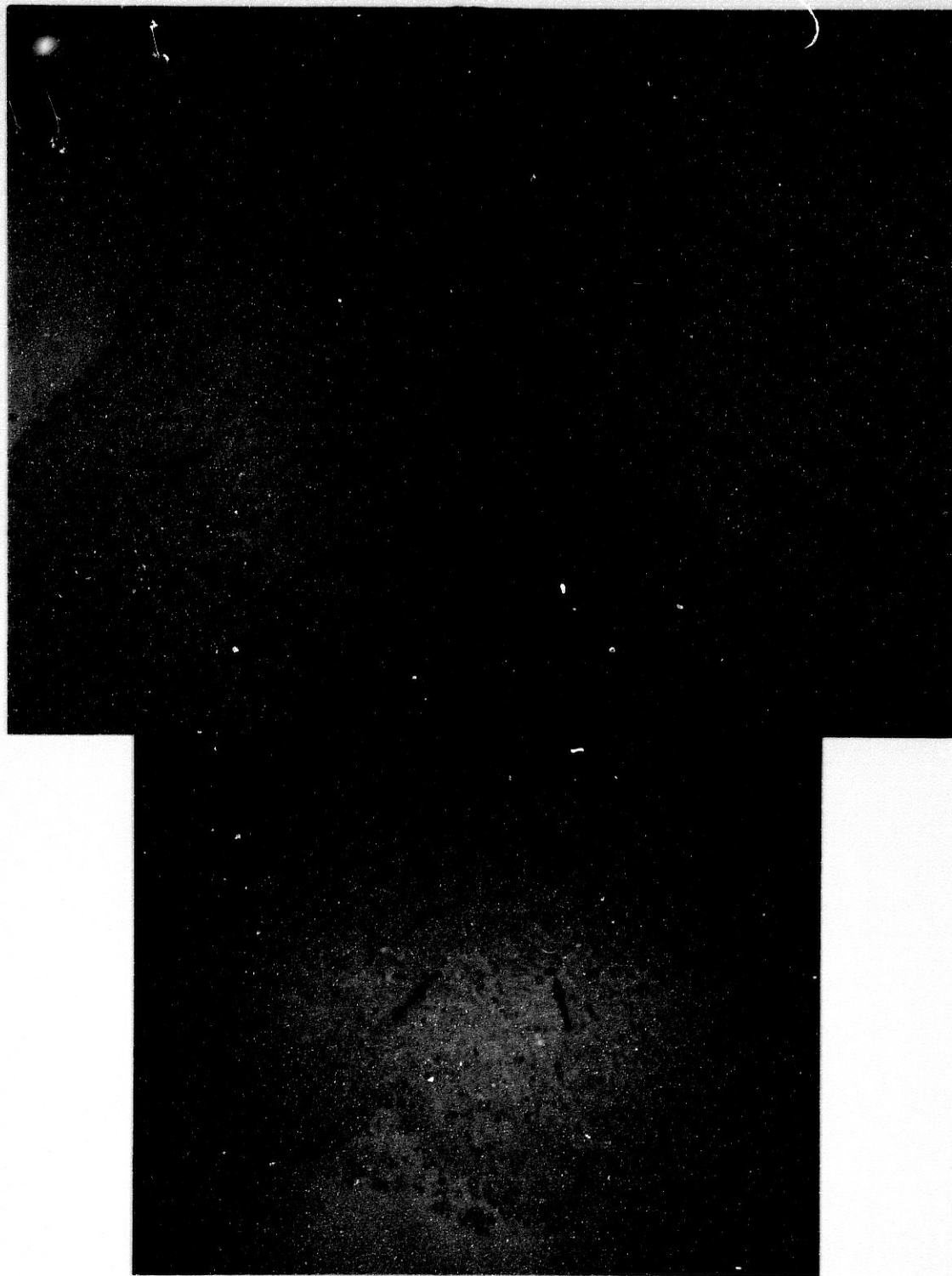


FIGURA 43.- Se aprecia inmunotinción positiva para Proteína S-100 distribuida de manera irregular, aunque preferentemente entre los haces de fibras musculares.

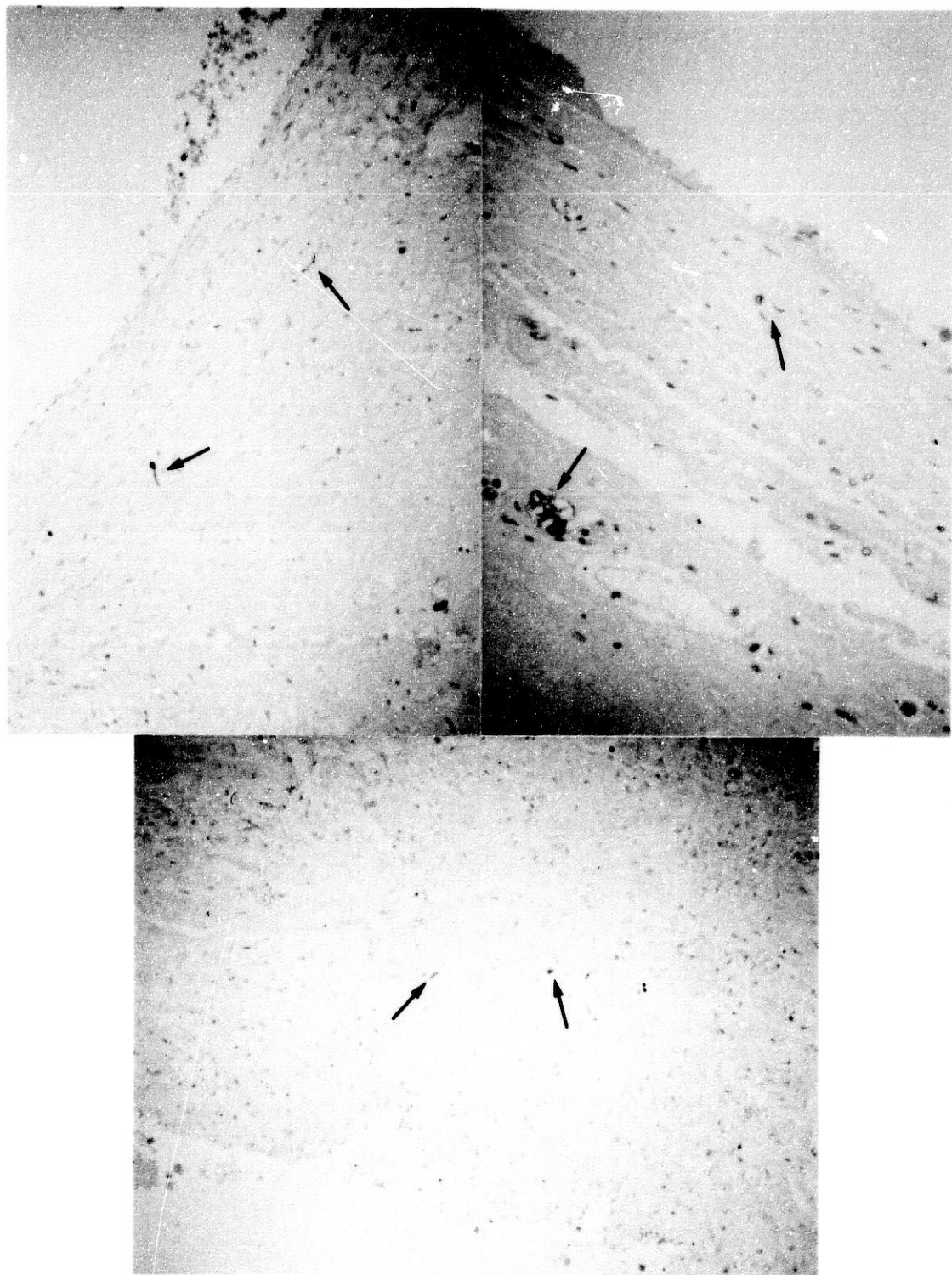


FIGURA 4. Se aprecia inmunohistoquímica positiva para Proteína 50 kDa de *Trichinella* de manera irregular, aunque preferentemente entre los haces de fibras musculares.

IV.2.6.2.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

IV.2.6.2.1.-REPLIEGUE ANATOMICO

La inmunotinción para Proteína S-100 y neurofilamentos, también nos ha permitido localizar fibras nerviosas a este nivel en 23 de los 24 casos estudiados con estas técnicas (FIGURA 44). El caso en que no detectamos fibras nerviosas correspondía a un feto de 23 semanas de gestación.

El número de éstas oscila entre 0 a 5, con una media de 2,6 fibras nerviosas, distribuyéndose según las semanas de gestación de un modo bastante similar. Así en los fetos inmaduros la media de fibras halladas en el esfínter es de 2'25; en los fetos prematuros es de 2'75; y a término es de 3'00. (TABLA XV).

IV.2.6.2.2.-PARED

Hemos encontrado inmunopositividad para Proteína S-100 y neurofilamentos en todos los casos estudiados, ésta consistió en tinción citoplasmática y nuclear puntiforme, aunque ocasionalmente hemos podido seguir su trayecto longitudinal (FIGURAS 45 y 46).

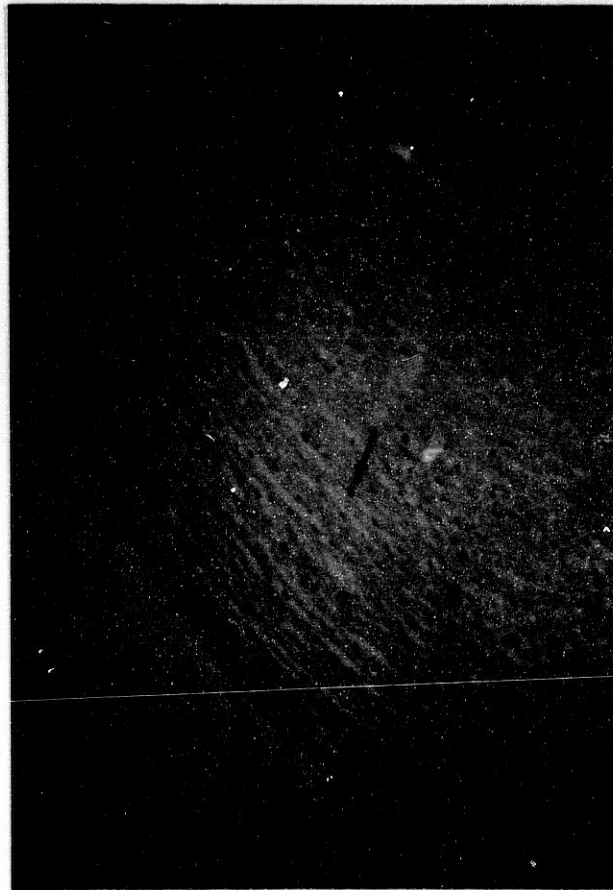


FIGURA 44.- REPLIEGUE ANATOMICO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Se observa inmunotinción positiva para proteína S-100 en el seno de dicho repliegue.

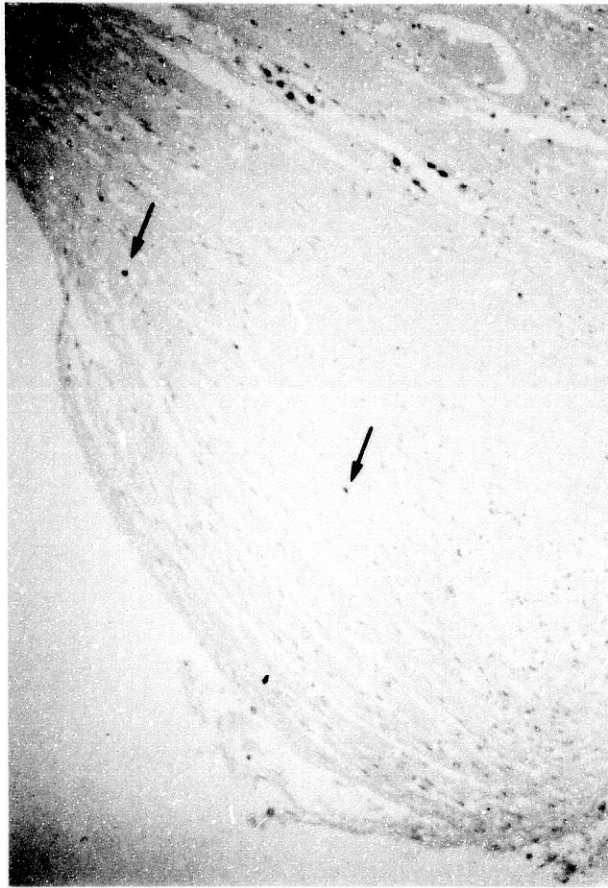


Fig. 1. Micrograph of a tissue section showing cellular structures and two black arrows pointing to specific features.

TABLA XV

INERVACION DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

FIBRAS NERVIOSAS EN EL REPLIEGUE ANATOMICO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20-27	10	2'25	±	1'50	0-4
28-36	8	2'75	±	1'50	2-5
37-42	6	3'00	±	0'81	2-4

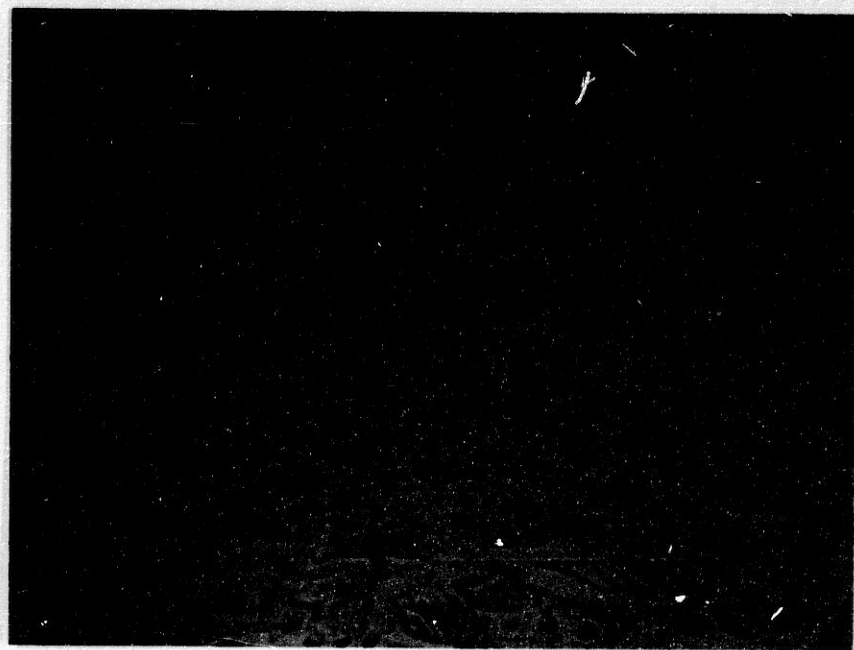


FIGURA 45.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Se aprecia inmunotinción positiva nuclear y citoplasmática para Proteína S-100.



FIGURA 46.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.- Inmunotinción positiva para Neurofilamentos.

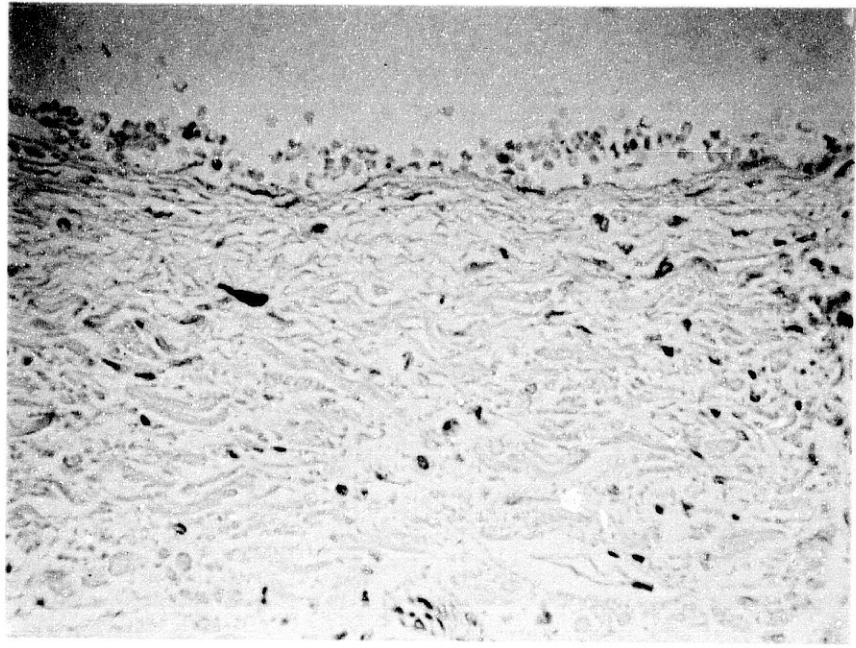
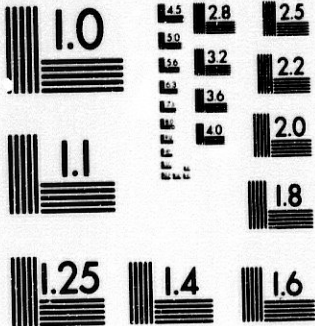


FIGURA 45. CONDUCTO VENOSO DE RATA. Se aprecia inmunofluorescencia positiva nuclear y citoplasmática para Proteína α_2 mac.



FIGURA 46. CONDUCTO VENOSO DE RATA. Se aprecia inmunofluorescencia positiva para Neutrófilos.



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

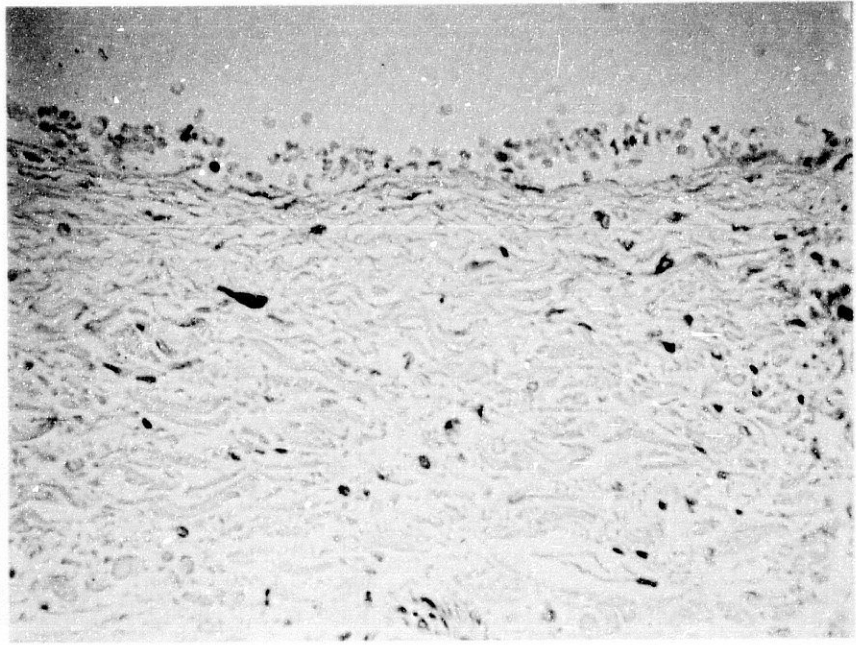


FIGURA 45.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Se aprecia inmunotinción positiva nuclear y citoplasmática para Proteína S 100.



FIGURA 46.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.- Inmunotinción positiva para Neurofilamentos.

Hemos observado numerosos nervios atravesando la pared del conducto venoso de Arancio, paralelos a su eje. En un caso hemos visualizado un fascículo nervioso grueso inmerso en la pared del conducto venoso de Arancio y en situación subendotelial protuyendo hacia la luz vascular (FIGURA 47).

A lo largo de toda la pared se aprecian fibras nerviosas, cuyo número oscila de 3 a 18, con una media de 8'4 y una DS de 5'57. No hemos encontrado ninguna distribución específica.

En cuatro casos hemos encontrado 1 ganglio en la pared del ductus (FIGURA 48), se correspondían con fetos que murieron: uno por un síndrome de Potter, otro por un desprendimiento de placenta, otro por isoimmunización Rh y otro por anoxia intraútero. En un caso de un feto que murió por shock encontramos dos ganglios.

Hemos detectado un mayor número de fibras nerviosas conforme avanza el desarrollo fetal. Así, entre las semanas de gestación 20 a 27, es decir en los fetos inmaduros, hallamos una media de 5 fibras nerviosas en la pared; mientras que en los fetos prematuros (desde la 28 a la 36 semanas de gestación), la media es de 10'6 fibras nerviosas; y en los fetos a término (\geq 37 semanas) es de 15'5. (TABLA XVI).

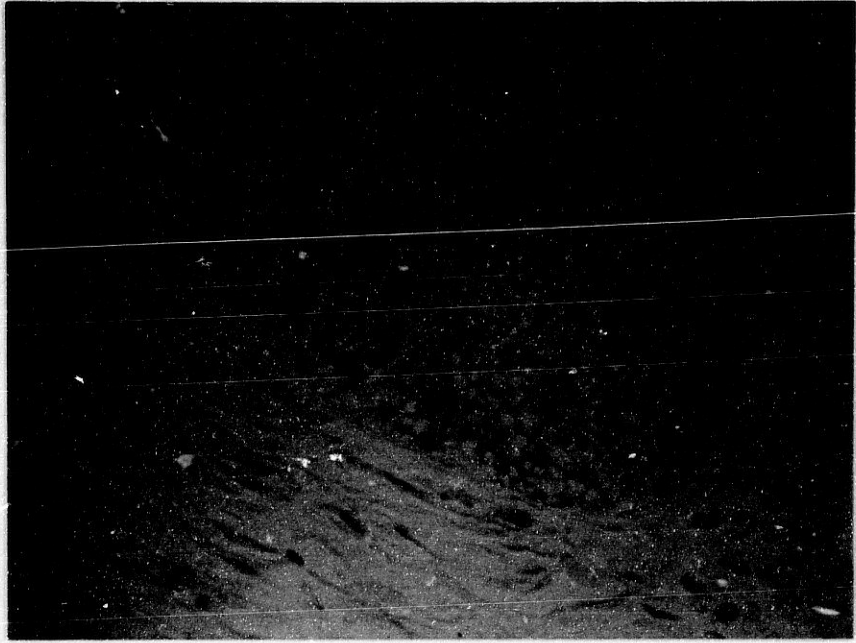


FIGURA 47.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Inmunotinción positiva para Proteína S-100. Se advierte un grueso fascículo nervioso en el espesor del citado conducto, de situación subendotelial.

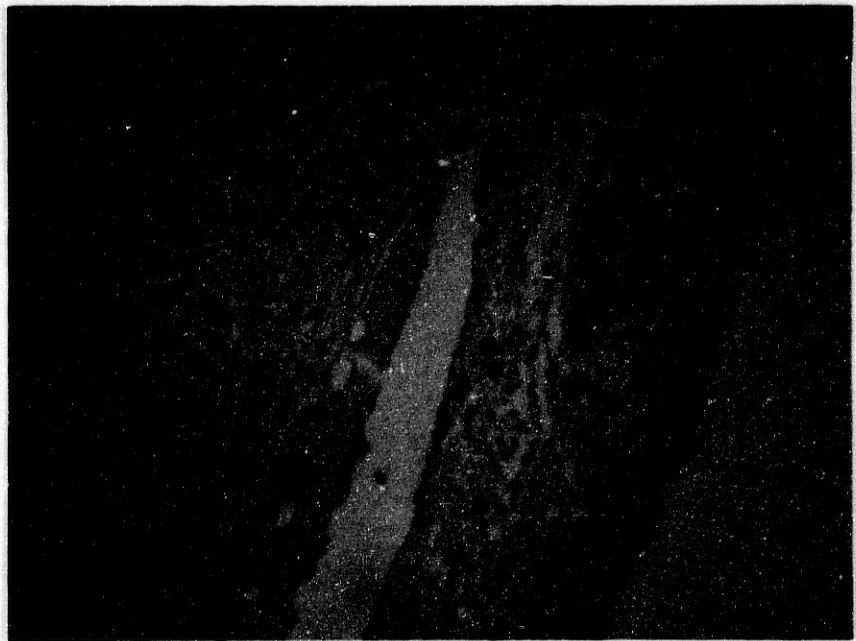


FIGURA 48.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Técnica de tricrómico. Estructura ganglionar con neuronas inmaduras en su pared.

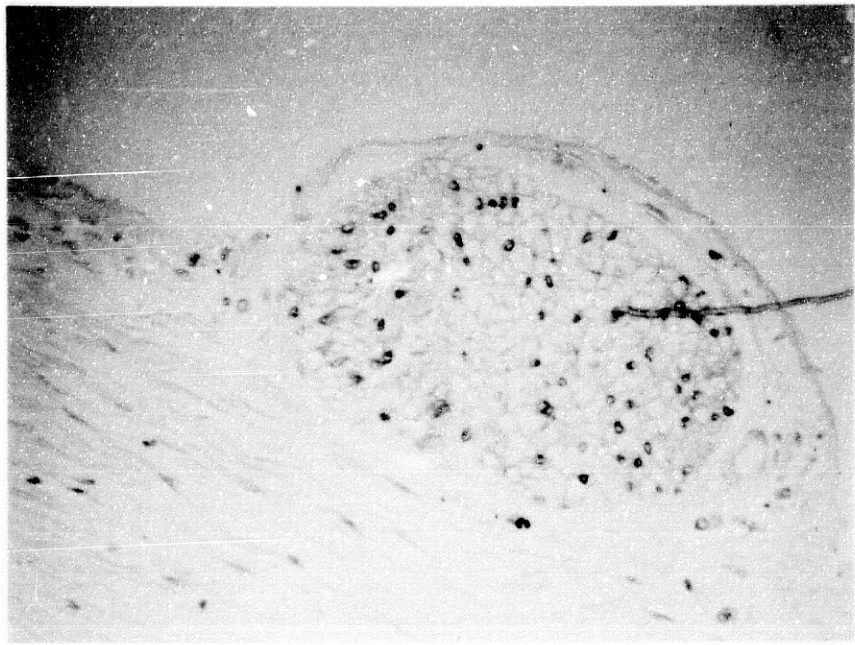


FIGURA 47.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Inmunotinción positiva para Proteína S-100. Se advierte un grueso fascículo nervioso en el espesor del citado conducto, de situación subendotelial.

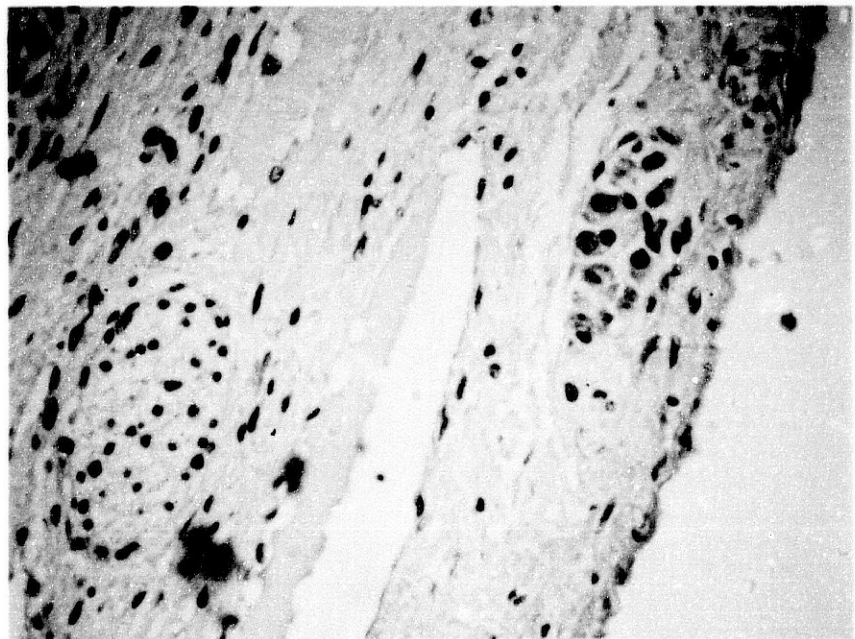


FIGURA 48.- CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO. Técnica de Ericson. Estructura ganglionar con neurofibras inmaduras en su pared.

TABLA XVI

INERVACION DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

FIBRAS NERVIOSAS EN LA PARED

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
20-27	10	5'00	±	1'82	3-8
28-36	8	10'60	±	5'94	5-18
37-42	6	15'50	±	1'29	14-17

IV.3.-ESTUDIO ECOGRAFICO

IV.3.1.- GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA UTERINA

IV.3.1.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

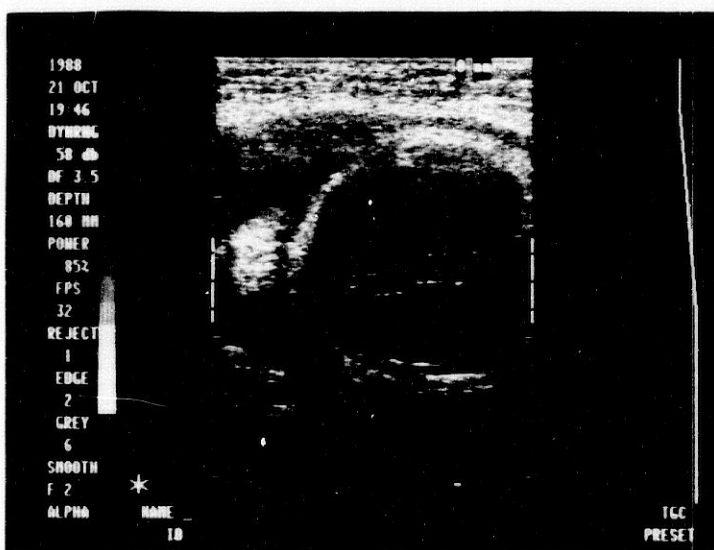
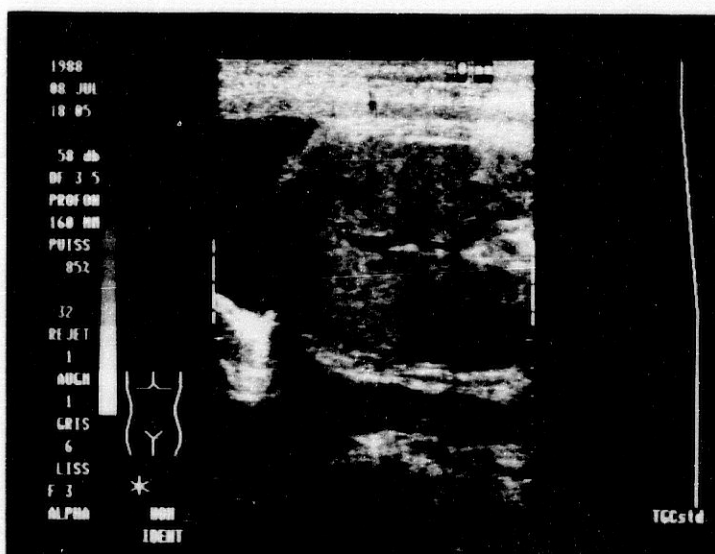
Hemos observado que el diámetro del conducto venoso de Arancio medido por ultrasonidos (FIGURAS 49 y 50) va aumentando conforme lo hace la edad gestacional, variando su media desde $1'00 \pm 0$ en la SG 19 a $3'53 \pm 0'51$ en la SG 42 (TABLA XVII).

Al calcular el coeficiente de correlacion de Pearson "r", para establecer si el diámetro del conducto venoso de Arancio guarda relación lineal con la edad gestacional, el resultado es: $r = 0'8598$. Al realizar el test de independencia, éste nos da una $t_{exp} = 27'099$, que es estadísticamente significativa con $p < 0'001$, que nos indica que estas dos variables son dependientes.

La ecuación de regresión lineal nos da una recta:

$$y = -0'892899 + 0'103014x$$

Esta recta queda representada en la FIGURA 51.



FIGURAS 49 Y 50.-ECOGRAFIAS DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO EN GESTACIONES NORMALES DE 39 SEMANAS. Puede apreciarse también la vena umbilical intrahepática, el receso umbilical y la pars transversa.

TABLA XVII

DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
19	5	1'00	±	0	
20	10	1'10	±	0'31	1-2
21	10	1'20	±	0'42	1-2
22	10	1'30	±	0'48	1-2
23	9	1'40	±	0'52	1-2
24	12	1'80	±	0'38	1-2
25	11	1'81	±	0'40	1-2
26	12	1'83	±	0'38	1-2
27	12	2'00	±	0	
28	8	2'00	±	0	
29	9	2'00	±	0	
30	12	2'16	±	0'38	2-3
31	12	2'33	±	0'49	2-3
32	12	2'33	±	0'49	2-3
33	11	2'45	±	0'52	2-3
34	11	2'45	±	0'52	2-3
35	10	2'50	±	0'52	2-3
36	11	2'72	±	0'46	2-3
37	13	2'92	±	0'49	2-4
38	11	3'09	±	0'30	3-4
39	11	3'18	±	0'40	3-4
40	12	3'25	±	0'45	3-4
41	12	3'33	±	0'49	3-4
42	15	3'53	±	0'51	3-4

Total 261

GESTACIONES NORMALES

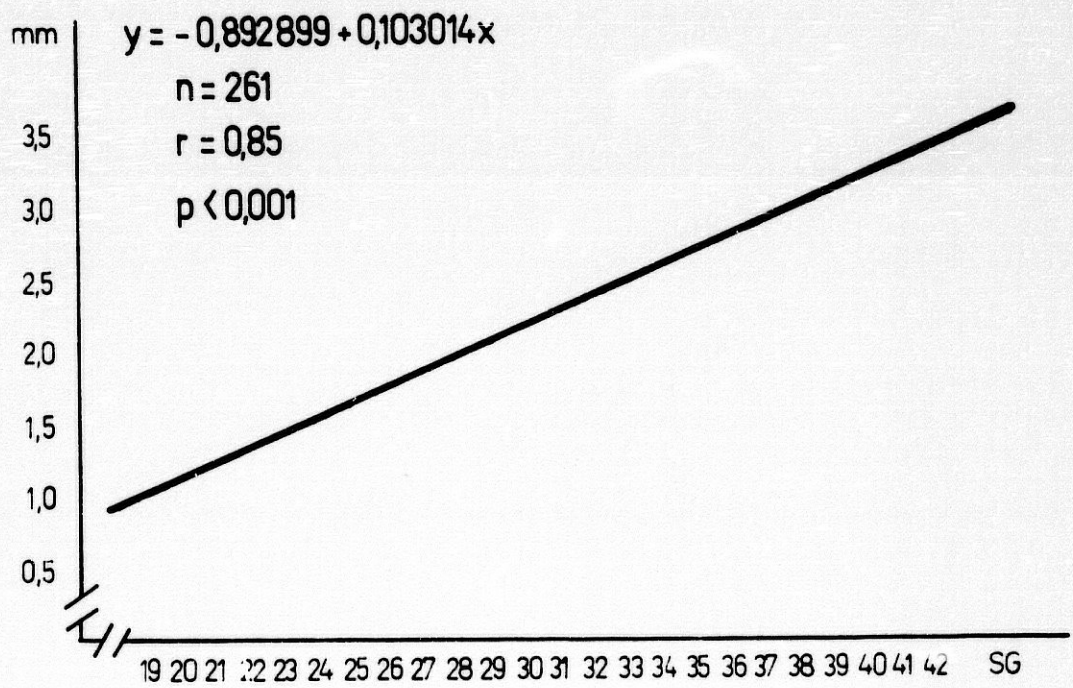


FIGURA 51.-RELACION ENTRE EL DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO EN GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y LA EDAD GESTACIONAL

IV.3.1.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA

Al estudiar la evolución del diámetro de la vena umbilical en su recorrido intrahepático a lo largo de la gestación (FIGURAS 52 y 53), observamos que va aumentando conforme avanza el embarazo. Así la media va aumentando desde $3'8 \pm 0'83$ en la SG 19 a $7'60 \pm 0'50$ en la SG 42. (TABLA XVIII).

Calculamos el coeficiente de correlación de Pearson "r", para determinar si existía relación entre el diámetro de este vaso y la edad gestacional, obteniendo una $r=0'8956$. Al aplicar el test de independencia, nos dió una $t_{exp}=32'401$ que es estadísticamente significativa con una $p<0'001$, luego estas dos variables son dependientes.

Al realizar la ecuación de regresión lineal, obtenemos una recta:

$$y = 0'783629 + 0'173539x$$

La recta está representada en la FIGURA 54.

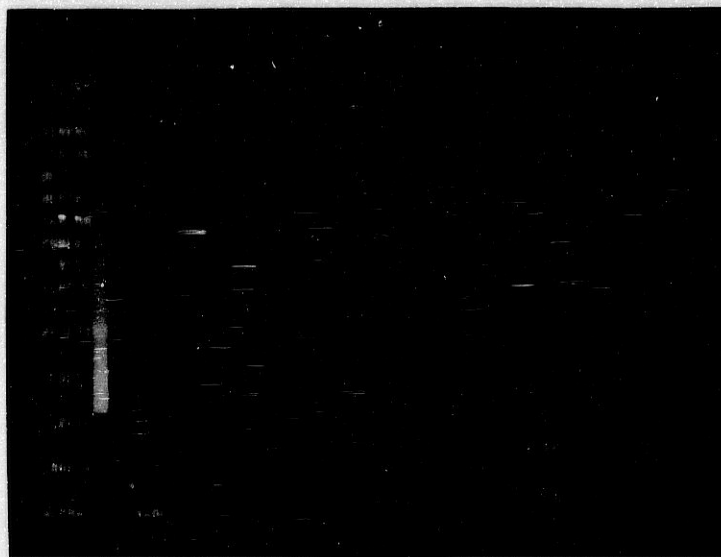


FIGURA 52.-ECOGRAFIA DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA EN GESTACION NORMAL DE 37 SEMANAS.

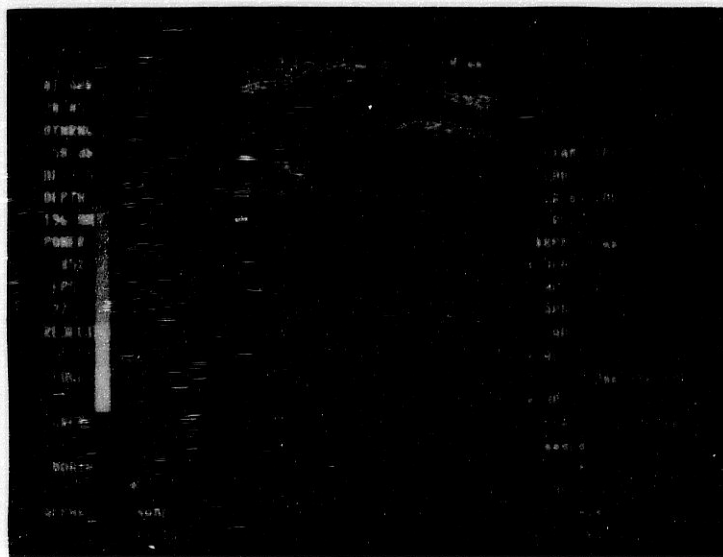


FIGURA 53.-ECOGRAFIA DE LA VENA UMBILICAL Y EL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO EN GESTACION NORMAL DE 39 SEMANAS

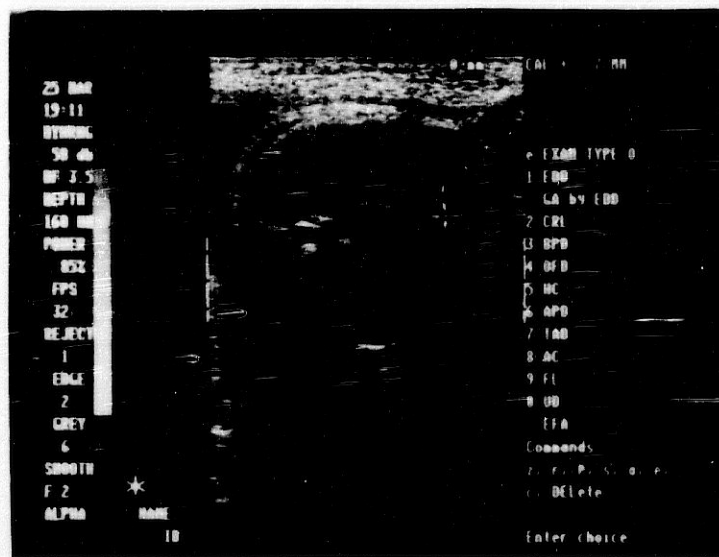


FIGURA 52.-ECOGRAFIA DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA EN GESTACION NORMAL DE 37 SEMANAS.

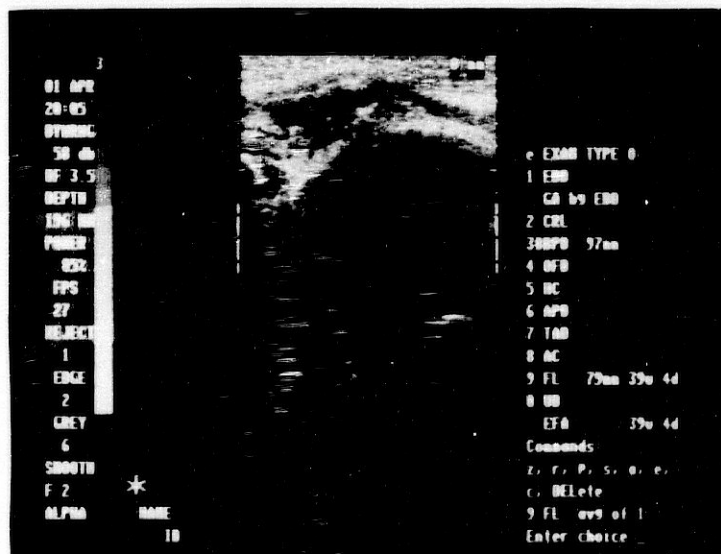


FIGURA 53.-ECOGRAFIA DE LA VENA UMBILICAL Y EL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO EN GESTACION NORMAL DE 39 SEMANAS

TABLA XVIII

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
19	5	3'80	±	0'83	3-5
20	10	3'80	±	0'63	3-5
21	10	4'00	±	0'47	3-5
22	10	4'40	±	0'51	4-5
23	9	4'66	±	0'70	4-6
24	12	4'66	±	0'49	4-5
25	11	5'36	±	0'50	5-6
26	12	5'50	±	0'52	5-6
27	12	5'75	±	0'62	5-7
28	8	5'87	±	0'64	5-7
29	9	6'11	±	0'33	6-7
30	12	6'41	±	0'51	6-7
31	12	6'33	±	0'49	6-7
32	12	6'50	±	0'52	6-7
33	11	6'63	±	0'50	6-7
34	11	6'63	±	0'50	6-7
35	10	7'10	±	0'56	6-8
36	11	7'27	±	0'64	6-8
37	13	7'30	±	0'48	7-8
38	11	7'54	±	0'52	7-8
39	11	7'45	±	0'52	7-8
40	12	7'50	±	0'67	6-8
41	12	7'58	±	0'51	7-8
42	15	7'60	±	0'50	7-8

Total 261

GESTACIONES NORMALES

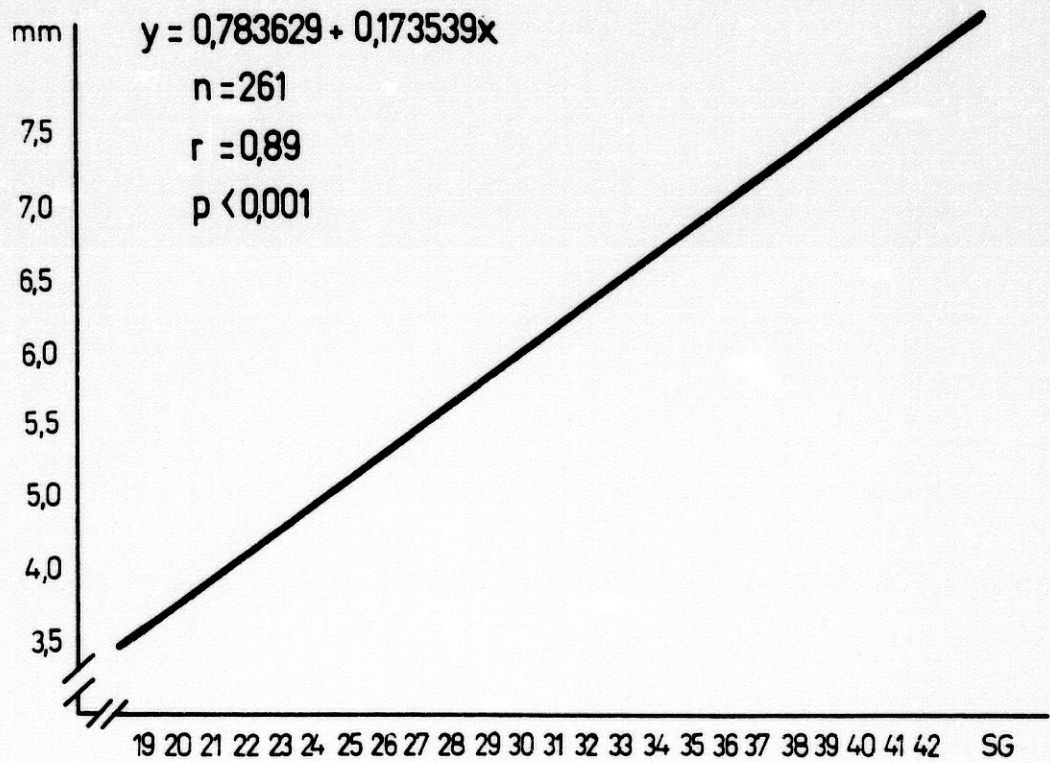


FIGURA 54.-RELACION ENTRE EL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA EN GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y LA EDAD GESTACIONAL

IV.3.1.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON

También en este vaso observamos que su diámetro medido por ultrasonidos (FIGURAS 55 y 56) va aumentando conforme lo hace la edad gestacional, variando su media desde 4'60 ± 0'54 en la SG 19 a 8'80 ± en la SG 42. TABLA XIX.

Aplicamos el coeficiente de correlación de Pearson "r", para establecer si existe relación entre el diámetro de este vaso y la edad gestacional. El resultado obtenido es de $r=0'8897$. Realizamos el test de independencia, con el que calculamos un $t_{exp}=31'373$ que es estadísticamente significativa con una $p<0'001$, por lo que podemos admitir que estas dos variables son dependientes.

Posteriormente realizamos la ecuación de regresión lineal, obteniendo una recta:

$$y = 1'661835 + 0'182230x$$

Esta recta queda representada en la FIGURA 57.

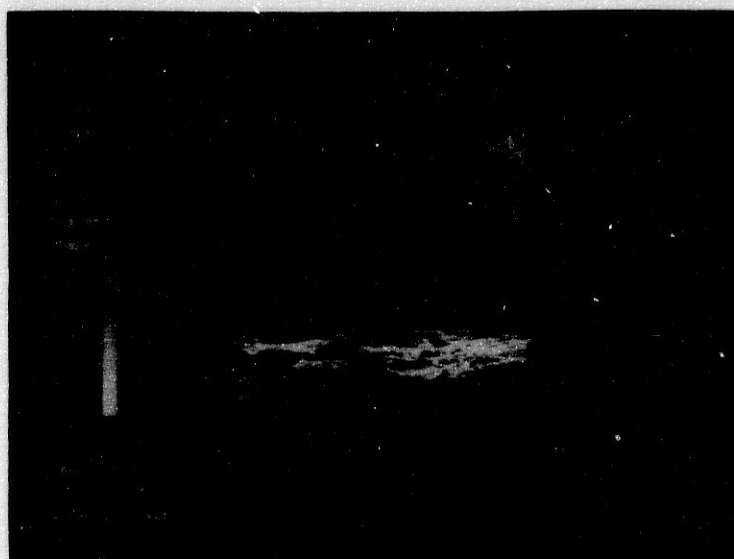


FIGURA 55.-ECOGRAFIA DEL CORDON UMBILICAL EN GESTACION NORMAL DE 20 SEMANAS

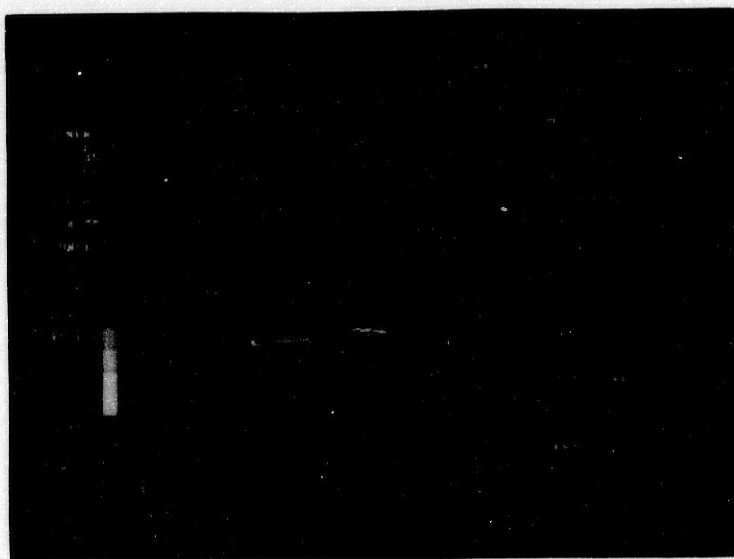


FIGURA 56.-ECOGRAFIA DEL CORDON UMBILICAL EN GESTACION NORMAL DE 27 SEMANAS

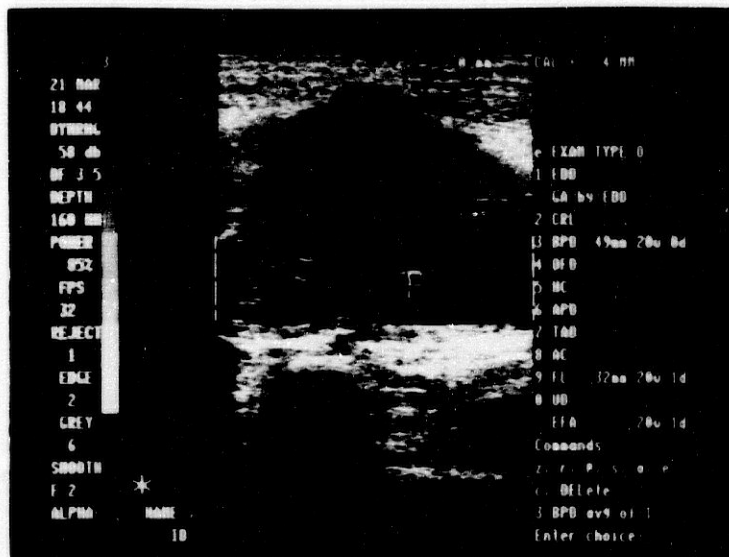


FIGURA 55.-ECOGRAFIA DEL CORDON UMBILICAL EN GESTACION NORMAL DE 20 SEMANAS

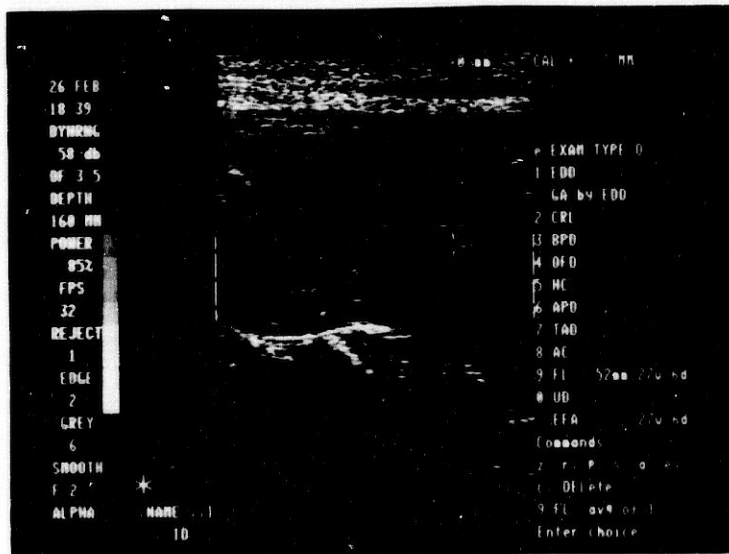


FIGURA 56.-ECOGRAFIA DEL CORDON UMBILICAL EN GESTACION NORMAL DE 27 SEMANAS

TABLA XIX

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
19	5	4'60	±	0'54	4-5
20	10	4'70	±	0'67	4-6
21	10	5'00	±	0'47	4-6
22	10	5'40	±	0'51	5-6
23	9	6'00	±	0'86	5-8
24	12	6'08	±	0'66	5-7
25	11	6'18	±	0'40	6-7
26	12	6'41	±	0'66	5-7
27	12	6'83	±	0'57	6-8
28	8	6'87	±	0'64	6-8
29	9	7'11	±	0'33	7-8
30	12	7'58	±	0'51	7-8
31	12	7'58	±	0'51	7-8
32	12	7'91	±	0'51	7-9
33	11	8'09	±	0'70	7-9
34	11	8'18	±	0'60	7-9
35	10	8'30	±	0'67	7-9
36	11	8'45	±	0'68	7-9
37	13	8'46	±	0'51	8-9
38	11	8'63	±	0'50	8-9
39	11	8'54	±	0'52	8-9
40	12	8'66	±	0'49	8-9
41	12	8'66	±	0'49	8-9
42	15	8'80	±	0'56	8-10

Total 261

GESTACIONES NORMALES

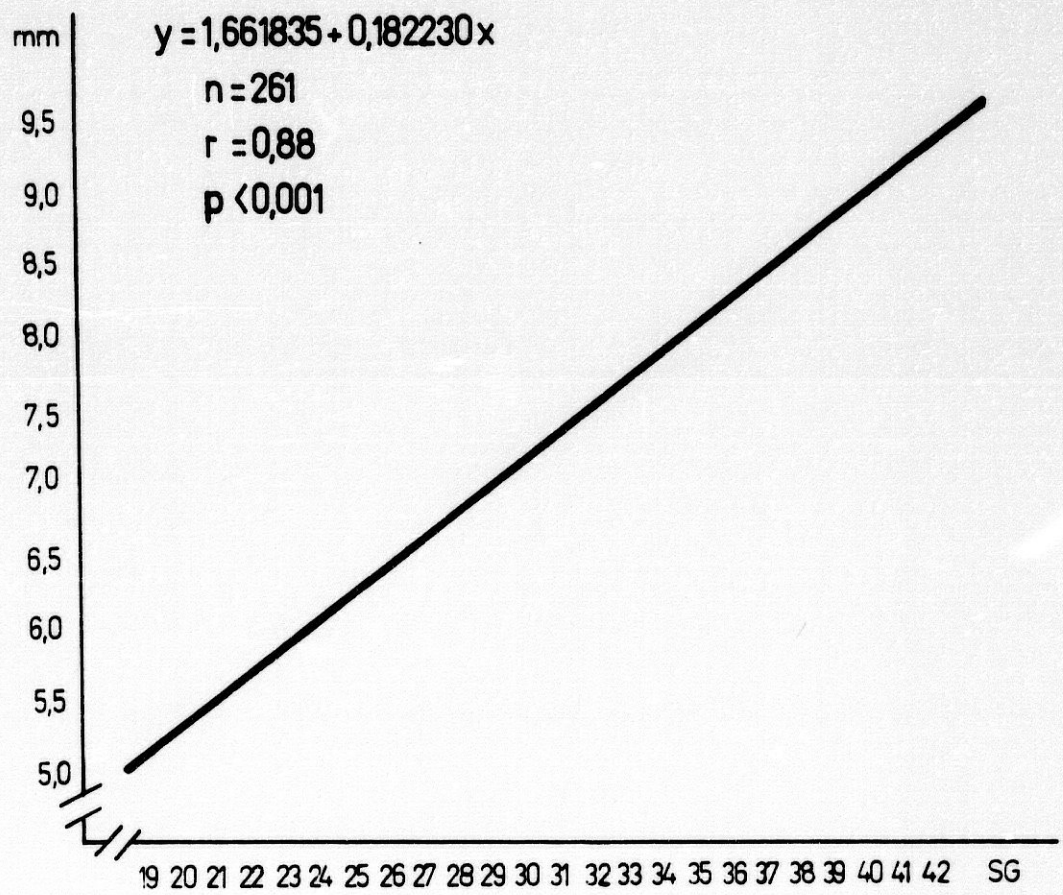


FIGURA 57.- RELACION ENTRE EL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON EN GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y LA EDAD GESTACIONAL

IV.3.2.- GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA UTERINA

IV.3.2.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

Las medidas del diámetro del conducto venoso de Arancio, realizadas con ultrasonidos, en gestaciones que presentan dinámica uterina varían desde $4'00 \pm 0$ en la SG 30 a $5'33 \pm 0'57$ en la SG 42 (TABLA XX).

Aplicamos el test no paramétrico de Wilcoxon, para contrastar si los valores obtenidos en gestaciones normales sin dinámica son iguales que los obtenidos en situaciones de dinámica uterina. Obtenemos un $t_{exp}=9'173$ que es estadísticamente significativa con una $p<0'001$. Por lo que los valores obtenidos en gestaciones sin dinámica son distintos que los de gestaciones con dinámica (FIGURA 58).

Al analizar la media de los rangos de ambas situaciones, observamos que la media de los rangos del grupo de gestaciones normales sin dinámica, $R=131'1$, es menor que la media de los rangos del grupo de gestaciones con dinámica, $R=276'6$.

Por lo que podemos decir que el diámetro del conducto venoso de Arancio en situaciones de dinámica uterina es mayor que en situaciones sin dinámica.

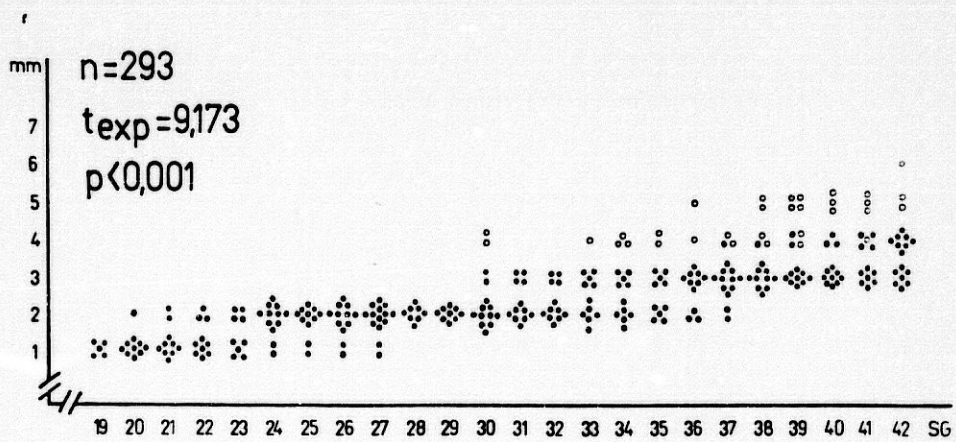
TABLA XX

DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
30	2	4'00	±	0	
33	1	4'00			
34	3	4'00	±	0	
35	2	4'00	±	0	
36	2	4'50	±	0'70	4-5
37	2	4'00	±	0	
38	4	4'50	±	0'57	4-5
39	6	4'66	±	0'51	4-5
40	3	5'00	±	0	
41	4	4'75	±	0'50	4-5
42	3	5'33	±	0'57	5-6

Total 32

GESTACIONES CON DINAMICA



●: gestaciones normales sin dinámica uterina
 ○: gestaciones normales con dinámica uterina

FIGURA 58.- COMPARACION DEL DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO ENTRE GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA

IV.3.2.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA

Al estudiar con ultrasonidos el diámetro de la vena umbilical intrahepática en gestaciones que presentan dinámica uterina, obtenemos unas medidas que oscilan desde $6'50 \pm 0'70$ en la SG 30 a $7'66 \pm 0'57$ en la SG 42 (TABLA XXI).

Para contrastar si los valores obtenidos en gestaciones sin dinámica son iguales que los obtenidos en situaciones con dinámica uterina, de nuevo aplicamos el trest no paramétrico de Wilcoxon; obteniendo un $t_{exp}=0'562$ que es estadísticamente no significativa. Por lo que no podemos afirmar que los valores obtenidos en gestaciones sin dinámica sean distintos de los obtenidos en el grupo con dinámica (FIGURA 59).

Si analizamos la media de los rangos en ambas situaciones, destacamos que la media de los rangos en gestaciones sin dinámica, $R=147'9$, es ligeramente mayor que la del grupo con dinámica, $R=139'0$, aunque no es estadísticamente significativa.

TABLA XXI

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
30	2	6'50	±	0'70	6-7
33	1	7'00			
34	3	6'66	±	0'57	6-7
35	2	7'50	±	0'70	7-8
36	2	7'50	±	0'70	7-8
37	2	7'50	±	0'70	7-8
38	4	7'50	±	0'57	7-8
39	6	7'50	±	0'54	7-8
40	3	6'66	±	0'57	6-7
41	4	7'25	±	0'50	7-8
42	3	7'66	±	0'57	7-8
Total	32				

GESTACIONES CON DINAMICA

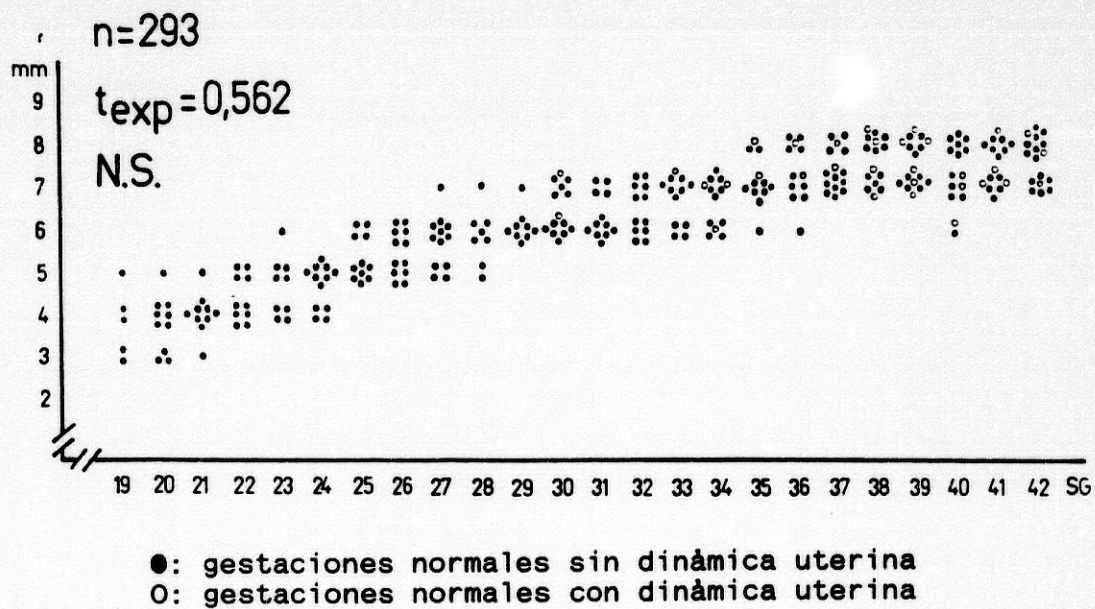


FIGURA 59.- COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA ENTRE GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y GESTACIONES CON DINAMICA

IV.3.2.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON

Cuando determinamos con ultrasonidos las medidas del diámetro de la vena umbilical en el cordón en gestaciones que presentan dinámica, observamos que estas varían a lo largo de la gestación desde $8'00 \pm 0$ en la SG 30 a $9'33 \pm 0'57$ en la SG 42 (TABLA XXII).

Utilizamos el test no paramétrico de Wilcoxon para contrastar si los valores de los diámetros de la vena umbilical en el cordón en gestaciones sin dinámica son iguales que los obtenidos en gestaciones con dinámica uterina. Calculamos un $t_{exp} = 1'612$ que no es estadísticamente significativa, por lo que no podemos afirmar que los diámetros de la vena umbilical en el cordón en gestaciones sin dinámica sean distintos de los del grupo con dinámica (FIGURA 60).

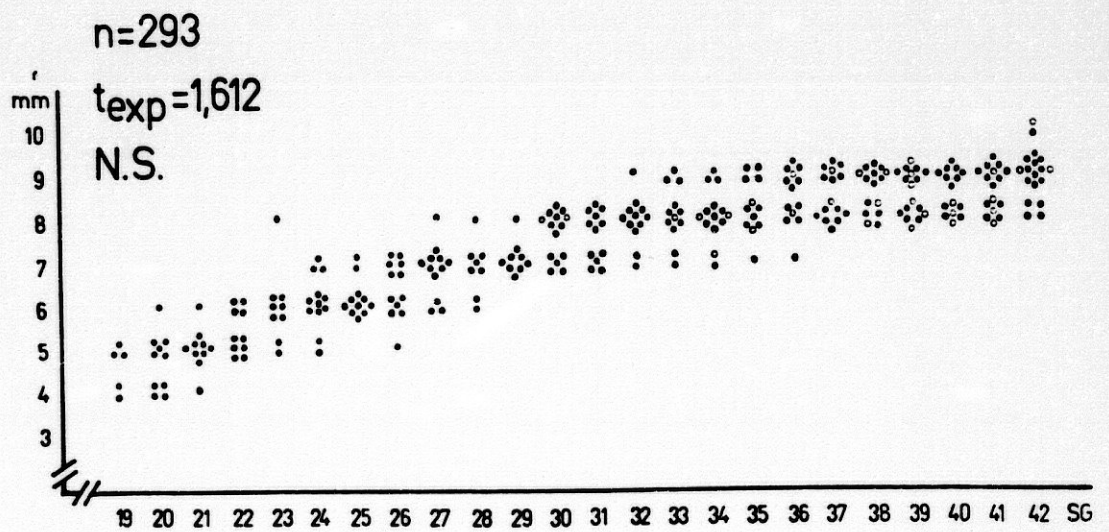
Sin embargo, cuando analizamos la media de los rangos en ambas situaciones, hay que señalar que la media de los rangos de las gestaciones sin dinámica, $R=149'8$, es algo mayor que la media de los rangos del grupo con dinámica, $R=124'2$, aunque como hemos dicho anteriormente, sin alcanzar la significación.

TABLA XXII

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
30	2	8'00	±	0	
33	1	8'00			
34	3	7'60	±	0'50	7-8
35	2	8'00	±	0	
36	2	8'50	±	0'70	8-9
37	2	8'50	±	0'70	8-9
38	4	8'50	±	0'57	8-9
39	6	8'50	±	0'54	8-9
40	3	8'00	±	0	
41	4	8'25	±	0'50	8-9
42	3	9'33	±	0'57	9-10
Total	32				

GESTACIONES CON DINAMICA



●: gestaciones normales sin dinámica uterina
 ○: gestaciones normales con dinámica uterina

FIGURA 60.- COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON ENTRE GESTACIONES NORMALES SIN DINAMICA Y GESTACIONES NORMALES CON DINAMICA

IV.3.3.- GESTACIONES QUE CURSAN CON HIPERTENSION MATERNA

IV.3.3.1.-CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

Al medir con ultrasonidos el diámetro del conducto venoso de Arancio en los fetos cuya gestación esta cursando con hipertensión materna, observamos que los valores oscilan entre $4'50 \pm 0'70$ en la SG 32 a $6'00 \pm 0$ en la SG 41 (TABLA XXIII).

Tras aplicar el test no paramétrico de Wilcoxon, para contrastar si las medidas de los diámetros de este vaso en gestaciones normales sin dinámica son iguales que las medidas obtenidas en gestaciones que cursan con hipertensión, obtenemos una $t_{exp}=7'859$, que es estadísticamente significativa con una $p<0'001$. Por lo que podemos afirmar que los valores medidos en las dos situaciones son distintas (FIGURA 61).

Cuando analizamos la media de los rangos del grupo de gestaciones que cursan con normalidad, $R=131'1$, observamos que son menores que la media de los rangos de las gestaciones que cursan con hipertensión, $R=271'5$.

Así, podemos afirmar que el diámetro del conducto venoso de Arancio en situaciones de hipertensión es mayor que en gestaciones que cursan con normalidad.

TABLA XXIII

DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
32	2	4'50	±	0'70	4-5
35	1	4'00			
36	1	4'00			
37	4	4'25	±	0'50	4-5
38	3	4'00	±	0	
39	6	4'33	±	0'51	4-5
40	4	4'50	±	0'57	4-5
41	1	6'00			
42	1	5'00			

Total 23

GESTACIONES CON HIPERTENSION
MATERNA

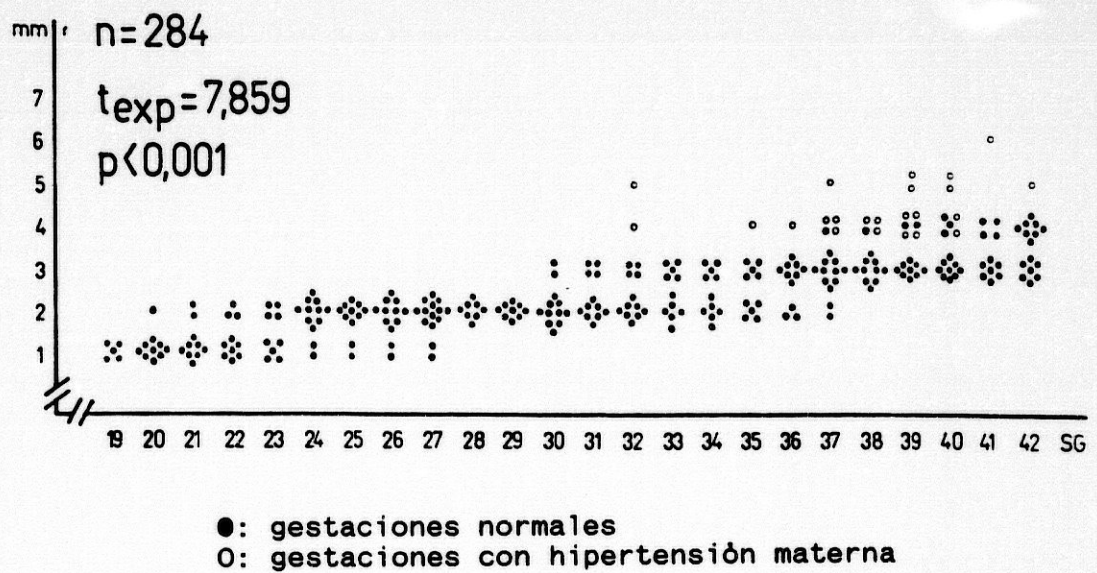


FIGURA 61.- COMPARACION DEL DIAMETRO DEL CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO ENTRE GESTACIONES NORMALES Y GESTACIONES CON HIPERTENSION

IV.3.3.2.-VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA

El diámetro de la vena umbilical intrahepática, medido por ultrasonidos, en gestaciones que cursan con hipertensión ha variado entre $6'50 \pm 0'57$ cm en SG 40 a $8'00 \pm 0$ cm, ésta últimas determinación se ha observado tanto en la SG 32, como en la 41 (TABLA XXIV).

De nuevo, utilizamos el test no paramétrico de Wilcoxon para contrastar si las medidas de estos vasos en gestaciones normales sin dinámica son las mismas que en gestaciones que cursan con hipertensión. Calculamos una $t_{exp}=1'789$, que no es estadísticamente significativo, $0'05 < p < 0'10$. Es decir, no podemos afirmar que estos valores presenten diferencias entre ambas situaciones (FIGURA 62).

Sin embargo, al analizar la media de los rangos entre estos dos grupos, observamos que la media de los rangos del grupo de gestaciones normales es mayor, $R=145'1$, que la media del grupo con hipertensión, $R=113'1$, aunque reseñando, de nuevo, que sin alcanzar la significación.

TABLA XXIV

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
32	2	8'00	±	0	
35	1	7'00			
36	1	7'00			
37	4	7'25	±	0'50	7-8
38	3	7'00	±	0	
39	6	7'33	±	0'51	7-8
40	4	6'50	±	0'57	6-8
41	1	8'00			
42	1	7'00			
Total	23				

GESTACIONES CON HIPERTENSION
MATERNA

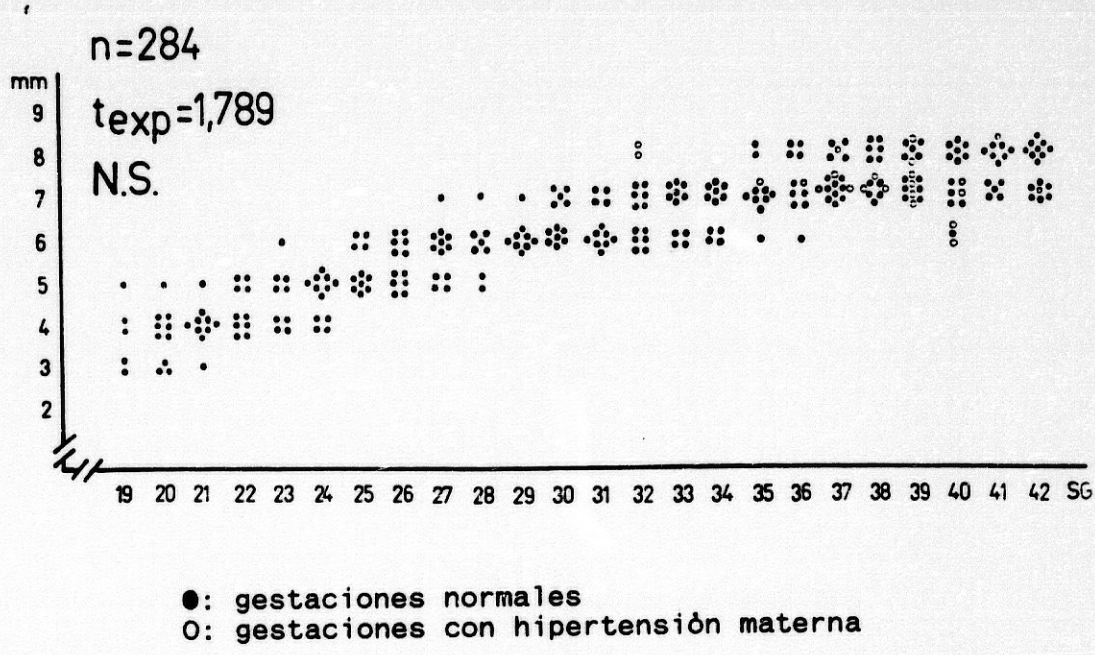


FIGURA 62.- COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA ENTRE GESTACIONES NORMALES Y GESTACIONES CON HIPERTENSION

IV.3.3.3.-VENA UMBILICAL EN EL CORDON

Los valores obtenidos, mediante ultrasonidos, del diámetro de la vena umbilical en el cordón en gestaciones que cursan con hipertensión han oscilado desde 8'00 cm en la SG 35 a 10,00 cm en la SG 41 (TABLA XXV).

Hemos comparado estos valores con los obtenidos en gestaciones normales sin dinámica, para determinar si son iguales o no, mediante el test no paramétrico de Wilcoxon. Hemos obtenido una $t_{exp}=0'045$ que es estadísticamente no significativa. Así, no podemos decir que los diámetros de este vaso tomen diferentes valores en ambas situaciones (FIGURA 63).

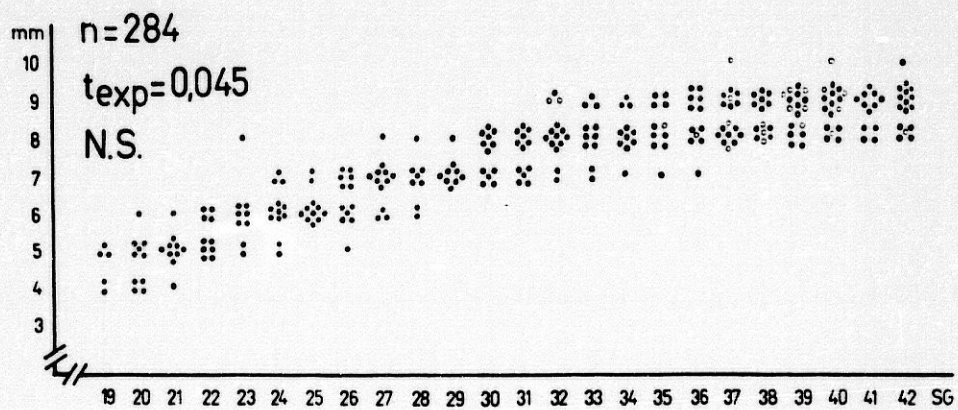
Es más, cuando observamos la media de los rangos en ambos grupos, apreciamos que esta similar; pues el grupo de gestaciones normales presenta una $R= 142'6$ y el grupo de gestaciones con hipertensión tiene una $R=141'6$.

TABLA XXV

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON

SG	Nº	MEDIA	±	DS	RANGO
32	2	9'00	±	0	
35	1	8'00			
36	1	8'00			
37	4	8'75	±	0'95	8-10
38	3	8'00	±	0	
39	6	8'83	±	0'40	8-9
40	4	8'75	±	0'50	8-9
41	1	10'00			
42	1	8'00			
Total	23				

GESTACIONES CON HIPERTENSION
MATERNA



●: gestaciones normales
 ○: gestaciones con hipertensión materna

FIGURA 63.- COMPARACION DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON ENTRE GESTACIONES NORMALES Y GESTACIONES CON HIPERTENSION

V. DISCUSSION

V. 1. - VENA UMBILICAL

V.1.1.- VENA UMBILICAL EN EL CORDON

Aunque la vena umbilical en el cordón cumple una misión de transporte de nutrientes y gases desde la placenta al feto, el análisis detallado de su histología nos induce a pensar que esta función no es totalmente pasiva, por lo que entramos en contradicción con HOANG-NOC et al. (1985), quienes afirman que este vaso no asume ninguna función en la hemodinámica fetal, por ser retráctil e inextensible.

Así, el mayor desarrollo de las fibras musculares que apreciamos en su pared y, especialmente, la presencia de fibras musculares circulares, podrían capacitar a este vaso para variar su diámetro adaptándose a los cambios circulatorios, mediante contracción de sus fibras. La disposición de las fibras musculares, coincide con lo observado por HOANG-NOC et al. (1985); mientras que no podemos estar totalmente de acuerdo con VALDES-DAPENA (1979) que afirma que las fibras musculares no se distribuyen de un modo especial, ya que nosotros, en algunas secciones, hemos detectado una orientación en capas (fibras longitudinales internas, circulares por fuera, y, de nuevo, longitudinales en la parte más externa).

Las fibras elásticas, coincidiendo con lo visualizado por HOANG-NOC et al. (1985), las hemos detectado entre endotelio y media. Esto nos permite deducir que este vaso tiene una limitada capacitancia al no encontrar fibras elásticas en otros sectores de la pared.

Con respecto a la inervación, EHINGER. et al. (1968), DAWES (1969) y BETTZIECHE (1978) detectan fibras nerviosas en la zona cercana a la pared abdominal; sin embargo, nosotros no las hemos detectado durante su recorrido en el cordón umbilical, coincidiendo con lo referido por BARNES (1970) y REILLY y RUSSELL (1977).

Por lo que, quizás, las adaptaciones que sufra este vaso durante su trayecto en el cordón sean debidos a factores locales físico-químicos de regulación; de acuerdo con lo señalado por EHINGER et al. (1968) en referencia a que las fibras musculares de los vasos sólo necesitan receptores aminérgicos para su estimulación, sin necesidad de inervación.

En lo que concierne a la visualización ecográfica, coincidimos con MORIN y WINSBERG (1978), en el hecho de que las mejores imágenes se obtienen en los cortes perpendiculares al cordón.

Si analizamos la variación que experimenta el diámetro de

la vena umbilical durante su recorrido en el cordón a lo largo de las semanas de gestación, observamos que nuestros resultados son considerablemente inferiores a los obtenidos por DEVORE et al. (1981), como puede verse en la tabla XXVI, aunque hay que considerar que, aparte de las diferencias debidas al ecógrafo utilizado y método de análisis ecográfico, su estudio se basa en 94 casos, mientras que nuestra casuística se eleva a casi el triple (261 casos). También nuestros resultados varían de los observado por MORIN y WINSBERG (1978), aunque este estudio sólo se refiere a las medidas a término y no sabemos específicamente el número de casos en los que se fundamenta.

Respecto a una hipotética variación del diámetro de la vena umbilical en el cordón, en las situaciones estudiadas de disminución del flujo placentario (hipertensión materna y dinámica uterina), es preciso puntualizar lo siguiente:

Al comparar el diámetro de este vaso durante su recorrido en el cordón entre gestaciones normales y aquéllas que cursan con hipertensión, no advertimos diferencias estadísticamente significativas entre ambas medidas, como ya hemos referido anteriormente; incluso los RANGOS MEDIOS han sido similares (142'6 en gestaciones normales; 141'6 en gestaciones con hipertensión), por lo que no se

TABLA XXVI

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON			
	DEVORE et al.(1981)	MORIN y WINSBERG(1978)	NOSOTROS
SG	MEDIA	MEDIA	MEDIA
18			
19	7'00		4'60
20			4'70
21	6'50		5'00
22			5'40
23	8'20		6'00
24			6'08
25	9'30		6'18
26			6'41
27	9'90		6'83
28			6'87
29	9'30		7'11
30			7'58
31	10'00		7'58
32			7'91
33	10'00		8'09
34			8'18
35	10'10		8'30
36			8'45
37	11'60		8'46
38			8'63
39			8'54
40		10	8'66
41			8'66
42			8'80
Nº CASOS:	94	?	261

COMPARACION DE LAS MEDIDAS DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL EN EL CORDON EN GESTACIONES NORMALES OBTENIDAS POR NOSOTROS CON LAS DE OTROS AUTORES.

puede afirmar que el diámetro de la vena umbilical en su trayecto en el cordón esté influenciado por la hipertensión materna.

Por otra parte, no hemos encontrado investigaciones sobre este aspecto con los que poder contrastar nuestros resultados.

Al comparar el diámetro de este vaso en gestaciones normales y gestaciones con dinámica, no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas entre ambas situaciones; luego el diámetro de la vena umbilical en el cordón no se ve afectado por la dinámica uterina. Sin embargo, hay que señalar que los RANGOS MEDIOS del diámetro de las gestaciones con dinámica son inferiores a los de las gestaciones normales (124'2 en gestaciones con dinámica; 149'8 en gestaciones normales); luego, quizás haya cierto grado de contracción, aunque mínimo, por lo que no llega a ser estadísticamente significativo.

Carecemos también de estudios sobre este tema con los que comparar nuestros resultados.

Hasta ahora nuestras aportaciones son las primeras en este campo de la investigación.

Tras analizar tanto los resultados ecográficos, como los

histológicos, podemos afirmar que este vaso está histológicamente preparado, gracias a sus fibras musculares circulares especialmente, para mantener el tono vasomotor ante diferentes situaciones de flujo placentario.

V.1.2.- VENA UMBILICAL INTRABDOMINAL-INTRAHEPÁTICA

Coincidimos con lo descrito ya por BARCLAY, FRANKLIN Y PRICHARD en 1944, sobre la disminución del número de fibras musculares de la vena umbilical una vez que penetra en el abdomen fetal. También estamos de acuerdo con TAKAGI et al. (1984) en la observación de un aumento de fibras de colágeno a este nivel. Sin embargo, nosotros encontramos mayor número de fibras elásticas tanto entre endotelio y media, como entre las fibras musculares no referido anteriormente.

Con respecto a la inervación, observamos que esta zona presenta abundantes fibras nerviosas en su pared que aumentan al acercarnos al conducto venoso de Arancio y gruesos filetes por fuera del vaso; las técnicas empleadas por nosotros no nos permiten dilucidar si son fibras nerviosas adrenérgicas o colinérgicas. Las investigaciones realizadas al respecto son contradictorias, pues mientras que EHINGER et al (1968) afirman que son adrenérgicas, BARRON (1944) y PEARSON y SAUTER (1967) y (1969) refieren que proceden del vago.

Coincidimos con otros investigadores (CHINN et al., 1982; STAUDACH, 1987; EBOUE et al., 1989; y JOHNSON, RESS y HATTAN, 1989) al afirmar que la mejor imagen ecográfica se obtiene en un plano ligeramente oblicuo, debido a que

su recorrido es cefálico y posterior.

Con respecto a la variación del diámetro de la vena umbilical conforme avanza la gestación, observamos (Tabla XXVII) que nuestros resultados son similares a los obtenidos por GILL et al. (1981); ligeramente superiores a los de VAN LIERDE et al. (1984) y a los de PAL y KURJAK (1987); e inferiores (como en el caso de la vena umbilical en el cordón) a los de DEVORE et al. (1985). Si bien hay que puntualizar nuevamente que nuestra casuística es muy superior a la de estos investigadores.

En lo relativo a una hipotética variación del diámetro de la vena umbilical intrahepática en las situaciones de disminución del flujo placentario, estudiadas por nosotros, constatamos lo siguiente:

La comparación del diámetro de este vaso en gestaciones que cursan con normalidad con el de gestaciones que cursan con hipertensión, no aprecia diferencias estadísticamente significativas, por lo que podemos afirmar que el diámetro de la vena umbilical en su trayecto intrahepático no se modifica por la hipertensión materna, si bien hay que matizar que los valores obtenidos han sido menores en gestaciones con hipertensión (RANGOS MEDIOS: gestaciones con hipertensión: 113'1; gestaciones normales: 144'1), quizás se produzca cierto grado de

TABLA XXVII

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA										
SG	MEDIA	MEDIA	MEDIA	MEDIA	MEDIA					
18										
19	6'60				3'80					
20					3'80					
21	5'30				4'00					
22		4'50			4'40					
23	5'40				4'66					
24					4'66					
25	6'20				5'36					
26		5'00			5'50					
27	6'60				5'75					
28		6'00		4-5	5'87					
29	7'20	5'00			6'11					
30		5'50			6'41					
31	7'00	6'00			6'33					
32		6'50			6'50					
33	7'50	7'00			6'63					
34		7'04			6'63					
35	8'80	7'15			7'10					
36		7'12			7'27					
37	10	7'20			7'30					
38		7'10			7'54					
39		7'40	6'50		7'45					
40		7'85			7'50					
41				6-7	7'58					
42					7'60					
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 15%;">Nº CASOS: 94</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">47</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">20</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">146</td> <td style="width: 15%; text-align: center;">261</td> </tr> </table>						Nº CASOS: 94	47	20	146	261
Nº CASOS: 94	47	20	146	261						

COMPARACION DE LAS MEDIDAS DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA EN GESTACIONES NORMALES OBTENIDAS POR NOSOTROS CON LAS DE OTROS AUTORES.

contracción de sus fibras musculares.

Sin embargo, JOUPPILA y KIRKINEN (1984), sí detectan una disminución del diámetro de este vaso en gestaciones con hipertensión (con respecto a sus medidas normales), pero hay que objetar que algunos de sus casos también presentaban CIR. Si comparamos nuestros resultados con los suyos (Tabla XXVIII), observamos que nuestras medidas son mayores.

Contrastando el diámetro de este vaso en gestaciones normales con el de gestaciones que presentan dinámica, tampoco hemos apreciado diferencias estadísticamente significativas, por lo que puede afirmarse que el diámetro de la vena umbilical no se ve influenciado por la presencia de dinámica uterina, aunque los valores obtenidos en esta situación han sido ligeramente inferiores (RANGOS MEDIOS: gestaciones normales: 147'9; gestaciones con dinámica: 139'0).

Tampoco contamos con estudios relativos a este aspecto con los que podamos confrontar nuestra experiencia.

Tras analizar los resultados histológicos y de ultrasonidos podemos afirmar que este vaso mediante sus fibras musculares, no sólo mantiene el tono vasomotor, sino que incluso sus fibras musculares circulares podrían con-

TABLA XXVIII

DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA		
JOUPPILA y KIRKINEN (1984) NOSOTROS		
SG	MEDIA	MEDIA
30	4'50	
31	4'00	
32	4'00	8'00
33	5'00	
34	5'50	
35		7'00
36		7'00
37	5'50	7'25
38	4'00	7'00
39		7'33
40		6'50
41		8'00
42		7'00
Nº CASOS:	11	23

COMPARACION DE LAS MEDIDAS DEL DIAMETRO DE LA VENA UMBILICAL INTRAHEPATICA EN GESTACIONES CON HIPERTENSION OBTENIDAS POR NOSOTROS CON LAS DE OTROS AUTORES.

traerse, adaptándose a las distintas situaciones de disminución de flujo; mientras que sus fibras elásticas le dan a este vaso mayor capacitancia que a la vena umbilical en el cordón, participando pasivamente en las adaptaciones al flujo sanguíneo.

V.2.-VASOS ADYACENTES A LA VENA UMBILICAL INTRAHEPÁTICA.

Al analizar la morfometría de todos estos vasos (ramas de la vena umbilical intrahepática, pars transversa, receso umbilical) y la distancia entre el origen de cada uno de ellos y el inicio de la vena umbilical intrahepática, hemos reseñado anteriormente que va aumentando a lo largo de toda la edad gestacional y que su crecimiento sigue una recta de regresión lineal, por lo que ninguno de estos vasos se atrofian durante la gestación, sino que son funcionales y seguirán siéndolo, aunque de manera distinta, en la edad adulta.

Los distintos patrones de normalidad de crecimiento de estos vasos, descritos en esta memoria y no realizados hasta el momento actual, podrían servirnos no sólo como nuevos parámetros que añadir para datar la edad gestacional, sino que también pueden orientarnos acerca de si el desarrollo vascular intrahepático y general fetal, se está produciendo en la forma adecuada.

En la histología de estos vasos, en general, observamos la presencia de abundantes fibras musculares lisas, con predominio de las fibras circulares que permiten la contracción de su luz; también, es de destacar que en estos vasos las fibras elásticas se aprecian en número

considerable, por lo que la capacitancia de estos vasos es mayor. Así, estos vasos pueden dilatarse si hay aumento de flujo, gracias a sus fibras elásticas, y contraerse si hay disminución de aquél, mediante sus fibras musculares. Pero, suponemos que estas adaptaciones son secundarias al flujo que discurre en su interior. Apoya esta idea el hecho de que, tanto en el estudio macroscópico como en el histológico de todos estos vasos adyacentes a la vena umbilical intrahepática, no hemos encontrado ninguna estructura semejante a un esfínter muscular. En situaciones fisiológicas, cuando el flujo de la vena umbilical puede distribuirse por todo el lecho vascular intrahepático, sin que haya prioridad por fluir por un camino preferencial, las fibras elásticas permitirán a estos vasos aumentar su flujo; mientras que cuando tenga que discurrir más sangre a través del conducto venoso de Arancio, las fibras musculares, mediante su contracción, facilitará el aumento del flujo sanguíneo a través del citado conducto.

Así, es importante detectar cualquier cualquier desviación de esta histología normal, pues podría poner en peligro la hemodinámica intrahepática, tan importante en la circulación fetal.

V. 3. — CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO

Macroscópicamente hemos visto que la longitud del ductus venoso va aumentando a medida que avanza el crecimiento fetal, nuestros resultados a término oscilan desde 1'50 cm en la SG de 37 a 1'9 en la SG 42, datos que son similares a los obtenidos por CHACKO y REYNOLDS (1953), MONTAGNANI (1963) y MEYER y LIND (1966); sin embargo, son inferiores a los obtenidos por BALIQUE et al. (1984) quienes observan que ya mide 2 cm entre la SG 32 y 36.

En el conducto venoso de Arancio, visualizamos una prominencia a modo de herradura en su inicio en la cara anterior, esta estructura adopta una disposición triangular al corte longitudinal. Este hecho también es referido por algunos investigadores (BARRON, 1942; BARCLAY, FRANKLIN y PRICHARD, 1942; MONTAGNANI, 1963; PEARSON y SAUTER, 1969); otros autores, sin embargo, detectan un engrosamiento en toda la circunferencia del inicio del vaso (CHACKO y REYNOLDS, 1953; PELTONEN e HIRVONEN, 1963); mientras que BALIQUE et al. (1984) ni siquiera observan este repliegue anatómico en el inicio del vaso.

Cuando analizamos histológicamente este repliegue, apreciamos que es de carácter muscular con predominio evidente de las fibras musculares circulares, aunque hay algunas longitudinales y, a veces, oblicuas distribuidas

interna y externamente a las circulares. No hemos visualizado fibras elásticas y la colágena es escasa. Así, esta estructura debido a estos hallazgos histológicos y, en especial, al aumento de las fibras musculares circulares la catalogamos como un ESFINTER MUSCULAR, y, por lo tanto, con PARTICIPACION ACTIVA EN EL CONTROL DE LA HEMODINAMICA FETAL.

Esta idea de esfinter muscular es ya apuntada por algunos investigadores. Así, BARRON (1942) aprecia fibras musculares lisas ordenadas a modo de herradura en el origen del ductus; para CHACKO y REYNOLDS (1953), son las propias fibras musculares longitudinales de la pared las que convergen para formar el esfinter; PELTONEN e HIRVONEN (1963) observan un esfinter anular muscular.

Otros autores, por el contrario, niegan la existencia de un esfinter muscular. Para BARRY (1963) en el inicio del ductus sólo hay un espesamiento del endotelio; MONTAGNANI (1963) también detecta un engrosamiento subendotelial y lo único que aprecia distinto del resto de la pared es la disminución de las fibras elásticas y la disposición de las fibras musculares en distintas direcciones, pero no detecta ningún cambio significativo en la constitución elástico-muscular del ductus venoso que pueda ser interpretado como un esfinter. MEYER y LIND (1966), refieren que no detectan mayor número de fibras musculares que en

otro lugar de la pared, tan sólo que las fibras elásticas confluyen en este punto y cambian de dirección.

Por otra parte, la histología apreciada por nosotros en la pared del conducto venoso de Arancio difiere de las referida por otros investigadores; pues para nosotros está constituido básicamente por tejido de colágeno y, en menor medida, por fibras musculares organizadas principalmente en sentido circular y algunas longitudinales. Las fibras elásticas aparecen en raras ocasiones, y cuando lo hacen son muy escasas. Sin embargo, para CHACKO y REYNOLDS (1953) la pared del ductus venoso está constituido principalmente por tejido elástico y sólo aprecia una delgada capa muscular longitudinal subendotelial entremezclada con las fibras elásticas; mientras que para MONTAGNANI (1963) el tejido elástico se organiza en dos capas: una interna subendotelial orientada circularmente y otra externa longitudinal. El tejido muscular también lo aprecia como una delgada capa subendotelial, aunque él lo observa orientado circularmente, con dos pequeños engrosamientos en los extremos del ductus.

Los tres casos en que el repliegue anatómico estaba constituido básicamente por fibras de colágena, no sabemos si este hecho influyó para que los fetos soportarán peor la anoxia intraútero (causa de la muerte). Hemos referido anteriormente que este repliegue anatómico con

características de esfínter muscular, ejercería dicha función en situaciones fisiológicas, sin embargo en situaciones patológicas (aumento de la necesidad de oxígeno) se dilataría permitiendo que llegara más sangre y, por tanto, más oxígeno a órganos vitales. En estos casos, en los cuales en el repliegue lo que hay es aumento de fibras de colágena, no puede dilatarse en estas circunstancias por lo que el flujo sanguíneo no aumentaría.

Los otros dos casos (un síndrome de Potter primario y un caso de rabdomioma cardíaco en ventrículo izquierdo) que se apartan del patrón de normalidad histológica, presentan; el primero, fibras elásticas tanto en el repliegue anatómico como en la pared del conducto venoso de Arancio; y, en el segundo, se aprecian, también, aumento de fibras elásticas, pero sólo en la pared. En este segundo caso, quizás este aumento de fibras elásticas se produzca para aumentar la capacitancia de este vaso como mecanismo retrógrado compensador de la hipertensión pulmonar existente. Sin embargo, en el caso del síndrome de Potter, serán necesarios estudios en otros casos similares, para establecer si estos hallazgos forman parte de algún mecanismo que intenta mantener la fisiología vascular o si ha sido un hallazgo casual dentro del complejo de malformaciones de este síndrome.

Con respecto a la inervación del ductus, las técnicas empleadas en este estudio no nos permiten diferenciar si aquella es adrenérgica o colinérgica, pero lo que si nos ha puesto en evidencia claramente, es la presencia de fibras nerviosas, no sólo en los tejidos que rodean al ductus, sino también en la propia capa muscular, tanto de la pared como del esfínter, y entre endotelio y fibras musculares, dato no referido hasta ahora; pues los escasos investigadores que se han interesado por este aspecto (BARRON, 1942; CHACKO y REYNOLDS, 1953; PEARSON y SAUTER, 1967 y 1969; EHINGER et al. 1968) han encontrado nervios por fuera del vaso y, a veces, fibras nerviosas en la adventicia, pero no entre las fibras musculares o el endotelio.

La presencia de ganglios en la pared del ductus es otro de las aportaciones de nuestra investigación y hasta ahora inédito. Aunque, como hemos referido anteriormente, este trabajo no está diseñado para dilucidar el origen de la inervación, la disposición de los ganglios en la propia pared del ductus (FIGURA 48) nos induce a pensar que sólo pueden ser PARASIMPATICOS, pues si recordamos la anatomofisiología del sistema nervioso, los ganglios simpáticos se hallan cercanos a la médula espinal, mientras que los del parasimpático se sitúan en la propia pared del órgano efector. Esta afirmación estaría en concordancia con la visualización de fibras procedentes

del vago que PEARSON y SAUTER (1967) y (1969) observan rodeando al ductus, aunque ellos no las visualizan en la propia pared.

El estudio ecográfico del diámetro del conducto venoso de Arancio no ha sido abordado hasta la actualidad. Su realización en gestaciones normales nos ha permitido, un mayor conocimiento sobre la ecoanatomía fetal, a la vez que, nos ha permitido realizar el patrón de crecimiento normal de este vaso; además, nos ha servido como base para seguir profundizando en la fisiopatología fetal, objetivando si este vaso participa activamente en la hemodinámica del feto, al comparar los valores normales con los obtenidos en distintas situaciones fisiológicas o patológicas; de las cuales la hipertensión y la dinámica uterina han sido los elementos sobre los que nos hemos basado para este trabajo de investigación.

Anteriormente hemos visto, que al comparar el diámetro del conducto venoso de Arancio de gestaciones normales con el de hipertensión, hemos encontrado que existen diferencias estadísticamente significativas; siendo mayores los valores obtenidos en casos de hipertensión. Por lo que podemos afirmar que el conducto venoso de Arancio se dilata ante situaciones de hipertensión.

Igualmente, cuando comparamos el diámetro del ductus

venoso en gestaciones normales con el de gestaciones que cursan con dinámica uterina, también observamos diferencias estadísticamente significativas, los valores obtenidos en gestaciones con dinámica son mayores. Por lo que podemos aseverar que ante estas situaciones el ductus venoso también se dilata.

El hecho de que tanto en gestaciones con dinámica, como en gestaciones con hipertensión, el ductus venoso se dilate (con diferencias estadísticamente significativas), nos permite afirmar que el conducto venoso de Arancio interviene en la regulación de la hemodinámica fetal, permitiendo con la dilatación de su luz, que llegue más cantidad de sangre; según la Ley de Poiseuille:

$$\text{Flujo} = \frac{P}{R} = \frac{P \times \pi \times r^4}{n \times 8 \times l}$$

(Siendo r = radio del vaso; l = longitud; n = viscosidad)

La longitud del vaso y la viscosidad intervienen poco en la resistencia, siendo el diámetro del vaso el que desempeña el más importante de todos los factores que intervienen en la cantidad del flujo de sangre a través de un vaso.

Si analizamos conjuntamente todos los datos ecográficos recogidos en nuestra investigación, observamos que en las situaciones estudiadas la vena umbilical tanto en su

recorrido en el cordón umbilical como en su trayecto intrahepático, no modifica su diámetro cuando los comparamos con el de las gestaciones normales; sin embargo, el conducto venoso de Arancio se dilata , luego es éste el elemento clave en la regulación del flujo a este nivel.

Cuando intentamos encontrar una explicación histológica a los datos observados ecográficamente, quizás el mayor desarrollo de la capa muscular en la pars transversa y rama izquierda de la vena umbilical faculta a estos vasos a contraerse para favorecer que llegue más sangre a otros, en este caso, el conducto venoso de Arancio; el cual mediante dilatación de su esfínter permite que llegue más cantidad de sangre bien oxigenada hasta órganos vitales.

Así, quizás el mecanismo esfinteriano sea necesario para circunstancias fisiológicas, distribuyendo el flujo sanguíneo en mayor o menor cantidad a través del ductus o del lecho vascular intrahepático según su apertura. De hecho, los vasos adyacentes a la vena umbilical intrahepática, ya hemos referido anteriormente, que presentan abundantes fibras elásticas que confieren a estos vasos mayor capacitancia para poder aumentar su luz, llevando más sangre en estas situaciones fisiológicas en que no se requiere un mayor aflujo sanguíneo a través del shunt que constituye el conducto venoso de Arancio.

Queda aún en la incógnita, y abierto a nuevas investigaciones, como detecta el ductus las variaciones de flujo, si es por quimio o presorreceptores (no encontrados en nuestras investigaciones, ni referidos en la bibliografía al respecto) o si es el resultado de un mecanismo efector en el contexto de la regulación general de la circulación fetal ante estas circunstancias (presos y quimiorreceptores aórticos y carotídeos).

En nuestras investigaciones el conducto venoso se dilata, luego los neurotransmisores (desconocidos por nosotros, ya que no son objeto de este estudio) que intervienen en este proceso producen relajación de las fibras musculares. Este hecho estaría de acuerdo con PELTONEN e HIRVONEN (1963) que someten a corderos recién nacidos a adrenalina, noradrenalina y acetilcolina produciéndose dilatación en el ductus venoso. Sin embargo, otro autores como EHINGER et al. (1968) someten el conducto venoso de fetos humanos postmortem y, por lo tanto, in vitro a noradrenalina, acetilcolina y 5-hidroxitriptamina, apareciendo contracción del conducto venoso; también COCEANI et al. (1984) realizando un estudio con noradrenalina y acetilcolina en fetos de cordero e in vitro, observan que el citado conducto se contrae.

Clásicamente, siempre se ha descrito que el control

nervioso del sistema vascular está regido por el sistema adrenérgico, con sus receptores α (vasoconstricción) y β (vasodilatación). Sin embargo, investigaciones recientes implican al sistema colinérgico, mediante la ACETILCOLINA, en el mecanismo de constricción/relajación del músculo liso vascular, demostrando que este neurotransmisor actúa en los receptores muscarínicos de las células endoteliales y estimula la producción de LIPOOXIGENASA en las células musculares lisas de la capa media, produciéndose relajación del músculo liso vascular (GREENWAY y STARK, 1971; FURCHGOTT y ZAWADZKI, 1980; y DE MEY, CLAEYS y VANHOUTTE, 1982); siendo éste, según las citadas investigaciones, el mecanismo por el cual la ACETILCOLINA PROVOCA VASODILATACION IN VIVO. Además, CHAND y ALTURA (1981) refirman y matizan estas afirmaciones, añadiendo que el endotelio debe permanecer intacto, por lo que indefectiblemente la experimentación debe verificarse in vivo, ya que de realizarse in vitro, diferirán los resultados obtenidos.

Por lo tanto, las investigaciones anteriormente reseñadas que someten al conducto venoso de Arancio postmortem a distintos neurotransmisores no clarifican la fisiología del citado conducto en organismos vivos.

Por nuestra parte, los resultados histológicos y ecográficos permiten aportar datos nuevos y, en la mayoría de

ios casos, discrepantes, a los ya existentes.

Así, en nuestro estudio histológico, hemos visualizado ganglios nervioso en el ductus venoso, los cuales sólo pueden ser parasimpáticos. Por otra parte, los resultados ecográficos demuestran que el conducto venoso de Arancio se dilata en situaciones de disminución de flujo y/o de oxígeno. Ambos hallazgos permiten plantear la posibilidad de que dicho conducto forme parte del mecanismo parasimpático de control de la fisiología vascular fetal, mediante los preso- y quimiorreceptores. Así, este mismo mecanismo parasimpático (y, por lo tanto, la acetilcolina) podría controlar el conducto venoso de Arancio y provocar su dilatación en esas situaciones patológicas.

VI. CONCLUSIONES

- 1^a.-El conducto venoso de Arancio y la vena umbilical, tanto en su trayecto intra como extrahepático, experimentan un aumento lineal en su longitud y diámetro con el curso de la gestación.
- 2^a.-La morfometría del conducto venoso de Arancio, vena umbilical y vasos intrahepáticos, pueden servirnos para datar la edad gestacional y controlar el buen desarrollo vascular fetal.
- 3^a.-La vena umbilical modifica las características histológicas (pierde la lámina elástica interna, aumentan las fibras elásticas en la capa media y predominan las fibras musculares circulares) conforme se aproxima al conducto venoso de Arancio.
- 4^a.-La organización histológica del receso umbilical, pars transversa y vasos adyacentes a la vena umbilical, permite adaptarse a estos vasos a las variaciones del flujo umbilical.
- 5^a.-En el origen proximal del conducto venoso de Arancio existe un ESFINTER MUSCULAR, que posibilita regular el flujo a través de él.
- 6^a.-La pared del conducto venoso de Arancio está constituida, fundamentalmente, por fibras de colágena

y, en menor proporción, de fibras musculares.

7^a.-En el esfínter y en la pared del conducto venoso de Arancio existen fibras y ganglios nerviosos, incluso de localización subendotelial. Estos últimos de probable naturaleza parasimpática.

8^a.-En condiciones en las que, teóricamente, disminuye la pO_2 , se eleva la pCO_2 y/o se modifica el flujo útero-placentario; como son la dinámica uterina y la hipertensión materna, el conducto venoso de Arancio modifica su calibre, probablemente para regular su flujo.

9^a.-Estas modificaciones no afectan a la vena umbilical.

CONCLUSION RESUMEN:

El conducto venoso de Arancio juega un papel fundamental en la regulación de la hemodinámica fetal: dependiendo de las condiciones físico-químicas de la sangre puede aumentar considerablemente el flujo sanguíneo que discurre a través de él, para llegar directamente a la vena cava inferior desde la vena umbilical, evitando el hígado, y aumentando, por tanto, la cantidad de sangre oxigenada que alcanza la circulación central del feto.

VII. - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abitbol MM, Monheit AG, Rochelson BL, Stern W, Blyakher L, Saraf V. The use of an indwelling Doppler probe to study acute changes in umbilical artery waveforms in the fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1324-1331.
- 2.- Adeagbo ASO, Cocceani F, Olley PM. The response of the lamb ductus venosus to prostaglandins and inhibitors of prostaglandins and thromboxane synthesis. *Cir Res* 1982; 51 (5): 580-586.
- 3.- Adeagbo ASO, Bishai I, Lees J, Olley PM, Cocceani F. Evidence for a role of prostaglandin I₂ and thromboxane A₂ in the ductus venosus of the lamb. *Can J Physiol Pharmacol* 1985; 63 (9): 1101-1105.
- 4.- Adeagbo ASO, Breen CA, Cutz E, Lees J, Olley PM, Cocceani F. Lamb ductus venosus: evidence of a cytochrome P-450 mechanism in its contractile tension. *J Pharmacol Exp Ther* 1990; 252 (2): 875-879.
- 5.- Al-Ghazali W, Chapman M, Allan L. Doppler assesment of the cardiac and uteroplacental circulations in normal and complicated pregnancies. *Br J Gynecol* 1988; 95 (6): 575.
- 6.- Althabe O, Schwarcz RL, Pose SV, Escarcena L, Calde-

ro-Barcia R. Effects on fetal heart rate and fetal PO₂ and oxygen administration to the mother. *Am J Obstet Gynecol* 1967; 98: 858- 870.

7.- Alvarez H, Morel R, Benedetti WL, Scavarelli M. Trophoblast hyperplasia and maternal arterial pressure at term. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 105: 1015-1021.

8.- Amoroso E. Occlusion of the ductus venosus in the mature foetal lamb. *Proc Physiol Soc* 1955; 64: 15-16.

9.- Arbeille P, Asquier E, Moxhon E, et al. L'étude de la circulation foetale et placentaire par ultrasons. *J Gyn Obst Biol Repr* 1983; 12: 851-859.

10.-Arey LB. *Developmental Anatomy*. 7^a. Philadelphia: Saunders Co, 1965; 342-395.

11.-Assali NS, Holm LW, Sehgal N. Hemodynamic changes in fetal lamb in utero in response to asphyxia, hypoxia and hipercapnia. *Cir Res* 1962; 11: 423-430.

12.-Assali NS, Morris JA. Maternal and fetal circulations and their interrelations. *Obstet Gynecol Survey* 1964; 19; 923-925.

13.-Balique JG, Regairaz C, Lemeur P, Espalieu P Hugonnier

- G, Cuilleret J. Anatomical and experimental study of the ductus venosus. *Anat Clin* 1984; 6 (4): 311-316.
- 14.-Barclay AE, Franklin KJ, Prichard MML. The mechanism of closure of the ductus venosus. *Br J Radiol* 1942; 15: 66-71.
- 15.-Barnes AC. Desarrollo intrauterino. Barcelona: Salvat, 1970; 187-194.
- 16.-Barnes RJ, Comline RS, Dobson A, et al. On the presence of a ductus venosus in the fetal pig in late gestation. *J Dev Physiol* 1979; 1 (2): 105-110.
- 17.-Barrett C, Heymann MA, Rudolph AM. Alpha and beta adrenergic receptor activity in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112: 1114-1121.
- 18.-Barron DH. The sphincter of the ductus venosus. *Anat Rec* 1942; 82: 398.
- 19.-Barron DH. The changes in the fetal circulation at birth. *Physiol Rev* 1944; 24: 277-295.
- 20.-Barry A. The development of hepatic vascular structures. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 111: 105-109.

- 21.-Behrman RE, Lees, MH, Peterson EN, Lannoy CW, Seeds AE. Distribution of the circulation in the normal and asphyxiated fetal primate. *Am J Obstet Gynecol* 1970; 108: 956-968.
- 22.-Bettzieche H. Studien zur frage der innervation der nabelschnur. *Zentralblatt für Gynäkologie* 1978; 100: 799-804.
- 23.-Bilardo C, Nicolaides K, Campbell S. Doppler measurements of fetal and uteroplacental circulations; Relations with umbilical venous blood gases measured at cordocentesis. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 115-120.
- 24.-Born GVR, Dawes GS, Mott JC. Oxygen lack and autonomic nervous control of foetal circulation in the lamb. *J Physiol* 1956; 134: 149-166.
- 25.-Botti JJ, Edelstone DI, Caritis SN, Mueller-Heubach E. Portal venous blood flow distribution to liver and ductus venosus in newborn lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144 (3): 303-308.
- 26.-Brar HS, Medearis AL, DeVore GR, Platt LD. Maternal and fetal blood flow velocity waveforms in patients with preterm labor. Effect of tocolytics. *Obstet*

Gynecol 1988; 72: 209-214.

27.-Brar HS, Platt LD, DeVore GR, Horenstein J, Medearis AL. Qualitative assessment of maternal uterine and fetal umbilical artery blood flow and resistance in laboring patients by Doppler velocimetry. Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 952-956.

28.-Brar HS, Medearis AL, Platt LD. Relationship of systolic/diastolic ratios from umbilical velocimetry to fetal heart rate. Am J Obstet Gynecol 1989; 160: 188-191.

29.-Brar HS. Maternal and fetal blood flow velocity waveforms in patients with preterm labor: relationship to outcome. Am J Obstet Gynecol 1989; 161: 1519- 1522.

30.-Brar HS, Platt LD, Paul RH. Fetal umbilical blood flow velocity waveforms using doppler ultrasonography in patients with late decelerations. Obstet Gynecol 1989; 73: 363-366.

31.-Brinkman CR, Kirschbaum TH, Assali NS. The role of the umbilical sinus in the regulation of placental vascular resistance. Gynecol Inves 1970; 1: 115-127.

- 32.-Bristow J, Rudolph AM, Itskowitz J. A preparation for studying liver blood flow oxygen consumption and metabolism in the fetal lamb in utero. *J Dev Physiol* 1981; 3: 255-266.
- 33.-Campbell RE. Roentgenologic features of umbilical vascular catheterization in the newborn. *Am J Roentgenology* 1971; 112: 68-76.
- 34.-Campbell S, Pearce JMF, Hackett G, Cohen-Overbeek T, Hernández C. Qualitative assessment of uteroplacental blood flow: early screening test for high-risk pregnancies. *Obstet Gynecol* 1986; 68 (5): 649-653.
- 35.-Chacko AW, Reynolds SRM. Embryonic development in the human of the sphincter of the ductus venosus. *Anat Rec* 1953; 115: 151-174.
- 36.-Chand N, Altura BM. Acetylcholine and bradykinin relax intrapulmonary arteries by acting on endothelial cells: role in lung vascular diseases. *Science* 1981; 213: 1376-1379.
- 37.-Chinn DH, Filly RA, Callen PW. Ultrasonic evaluation of fetal umbilical and hepatic vascular anatomy. *Radiology* 1982; 144: 153-157.

- 38.-Clavero JA. Modificaciones circulatorias utero-placentarias durante el parto. *An R Acad Nac Med* 1986; 103 (4):571-593.
- 39.-Clewell WH, Stys SJ, Battaglia FC. Fetal Pathophysiology. En: Quilligan EJ, Kretchmer N. *Fetal and Maternal Medicine*. New York: John Wiley & Sons; 181-219.
- 40.-Cocceani F, Bishai I, Hamilton F, et al. Involvement of prostaglandins in the ductus arteriosus and the ductus venosus of the lamb. *Adv Prostaglandins Thromboxane Leukotriene Res* 1983; 12: 471-475.
- 41.-Cocceani F, Adeagbo ASO, Cutz E, Olley PM. Autonomic mechanism in the ductus venosus of the lamb. *Am J Physiol* 1984; 247 (1): 17-24.
- 42.-Cocceani F, Olley PM. The control of cardiovascular shunts in the fetal and perinatal period. *Can J Physiol Pharmacol* 1988; 66 (8): 1129-1134.
- 43.-Cohn HE, Sacks EJ, Heymann MA, Rudolph AM. Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1974; 120: 817-824.
- 44.-Cohn HE, Piasecki GJ, Jackson BT. The effect of fetal

rate on cardiovascular function during hypoxemia. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 1190-1199.

45.-Comline RS, Silver M. Development of activity in the adrenal of the foetus and newborn animal. *Br Med Bull* 1966; 22: 16-20.

46.-Corliss CE. *Embriologia humana de Patten. Fundamentos del desarrollo clínico. 1ª edición.* Buenos Aires: El Ateneo, 1979; 380-394.

47.-Cyr DR. Ultrasonic visualization of the fetal pancreas and hepatic venous circulation. *Med Ultrasound* 1983; 7 (1): 27-31.

48.-Dawes GS, Mott JC, Widdicombe JG. The foetal circulation in the lamb. *J Physiol* 1954; 126: 563-587.

49.-Dawes GS, Mott JC, Rennick B. Some effects of adrenaline, noradrenaline and acetylcholine on the foetal circulation in the lamb. *J Physiol* 1956; 134: 139-148.

50.-Dawes GS. The umbilical circulation. *Am J Obstet Gynecol* 1962; 84: 1634-1648.

51.-Dawes GS, Mott JC. Changes in O₂ distribution and consumption in foetal lambs with variations in um-

bilical blood flow. *J Physiol* 1964; 170: 524-540.

52.-Dawes GS. Foetal blood gas homeostasis. En: Wolstenholme GEW, O'Connor M. *Foetal Autonomy*. Londres: J & A Churchill, 1969; 162-175.

53.-Dawes GS, Duncan SLB, Lewis BV, Owen-Thomas JB, Reeves JT. Hypoxemia and aortic chemoreceptor function in foetal lamb. *J Physiol* 1969; 201: 105-116.

54.-DeVore GR, Mayden K, Tortora M, Berkowitz RL, Hobbins JC. Dilatation of the fetal umbilical vein in rhesus hemolytic anemia: A predictor of severe disease. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 464-466.

55.-Dickson AD. The development of the ductus venosus in man and goat. *J Anat* 1957; 91: 358-368.

56.-Dilts PV, Brinkman CR, Kirschbaum TH, Assali NS. Uterine and systemic hemodynamic interrelationships and their reponse to hypoxia. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103: 138-157.

57.-Droulle P. Echo-anatomie des vaisseaux porte et ombilicaux chez le foetus. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1984; 13 (3): 222-224.

- 58.-Ducey J, Schulman H, Farmakides G, et al. A classification of hypertension in pregnancy based on Doppler velocimetry. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 680-685.
- 59.-Eboué F, Denhez M, Bouton JM, Nisand I. *Précis D'échographie obstétricale*. Paris: Vigot, 1989; 117-118.
- 60.-Edelstone DI, Rudolph AM, Heyman MA. Liver and ductus venosus blood flows in fetal lamb in utero. *Circ Res* 1978; 42: 426-433.
- 61.-Edelstone DI, Rudolph AM. Preferential streaming of ductus venosus blood to the brain and heart in fetal lambs. *Am J Physiol* 1979; 237 (6): 724-729.
- 62.-Edelstone DI, Merick RE, Caritis SN, Mueller-Heubach E. Umbilical venous blood flow and its distribution before and during autonomic blockade in fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 703-707.
- 63.-Edelstone DI, Rudolph AM, Heymann MA. Effects of hypoxemia and decreasing umbilical flow on liver and ductus venosus blood flows in fetal lambs. *Am J Physiol* 1980; 238: 656-663.

- 64.-Edelstone DI. Fetal compensatory responses to reduced oxygen delivery. *Semin Perinatol* 1984; 8 (3): 184-191.
- 65.-Edelstone DI, Peticca BB, Goldblum LJ. Effects of maternal oxygen administration on fetal oxygenation during reductions in umbilical blood flow in fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152 (3): 351-358.
- 66.-Ehinger B, Gennser G, Owman C, Persson H, Sjöberg H. Histochemical and pharmacological studies on amine mechanism in the umbilical cord, umbilical vein and ductus venosus of the human foetus. *Acta Physiol Scand* 1968; 72: 15-24.
- 67.-Eik-Nes SH, Brubak A, Ulstein MK. Measurement of human fetal blood flow. *Br Med J* 1980; 280: 283-284.
- 68.-Elias H, Petty D. Gross anatomy of the blood vessels and ductus within the human liver. *Am J Anat* 1952; 90: 59-111.
- 69.-Emery JL. Degenerative changes in the left lobe of the liver in the newborn. *Arch Dis Childh* 1952; 27: 558-561.

- 70.-Emery JL. The distribution of haemopoietic foci in the infantile human liver. *J Anat* 1956; 90: 293-297.
- 71.-Erskine RLA, Ritchie JWK. Quantitative measurement of fetal blood flow using Doppler ultrasound. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92 (6): 600-604.
- 72.-Erskine RLA, Ritchie JWK. Umbilical artery blood flow characteristics in normal and growth retarded fetuses. *Br J Obstet Gynaecol* 1985; 92 (6): 605-615.
- 73.-Fairlie FM, Lang GD, Sheldon CD. Umbilical artery flow velocity waveforms in labour. *Br J Obstet Gynecol* 1989; 96 (2): 151-157.
- 74.-Feinkind L, Abulafia O, Delke I, Feldman J, Minkoff H. Screening with Doppler velocimetry in labor. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 765-770.
- 75.-Fendel H, Fettweis P, Billet P, et al. Doppler studies of arterial uteroplacental blood flow before and during labor. *Z Geburtsh Perinat* 1987; 191 (4): 121-129.
- 76.-Ferrazzi E, Pardi G, Bauscaglia M, et al. The correlation of biochemical monitoring versus umbilical flow velocity measurements of the human fetus. *Am J*

Obstet Gynecol 1988; 159: 1081-1087.

77.-Fleischer A. Uterine artery Doppler velocimetry in pregnant women in hypertension. Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 806-813.

78.-Fleischer A, Anyaegbunam AA, Schulman H, Farmakides G, Randolph G. Uterine and umbilical artery velocimetry during normal labor. Am J Obstet Gynecol 1987; 157: 40-43.

79.-Fox H. The villous cytotrophoblast as an index of placental ischaemia. Br J Obstet Gynecol 1964; 71: 885-893.

80.-Fox H, Path MC. Effect of hypoxia on the trophoblast in organ culture. Am J Obstet Gynecol 1970; 107: 1058-1064.

81.-Franklin KJ, Barclay AE, Prichard MML. Some observations on the cardio-vascular system in the viable foetal lamb. J Anat 1940; 75: 75-81.

82.-Friedman DM, Rutkowski M, Snyder JR, Lustig-Gillman I, Young BK. Doppler blood velocity waveforms in the umbilical artery as an indicator of fetal well being. J Clin Ultrasound 1985; 13: 161-165.

- 83.-Fürchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature London* 1980; 288:373-376.
- 84.-Genis JM. *Biología del desarrollo. Fundamentos de embriología*. Barcelona: Espax, 1969; 333-336.
- 85.-Gerson AG, Wallace DM, Stiller RJ, Paul D, Weiner S, Bolognese RJ. Doppler evaluation of umbilical venous and arterial blood flow in the second and third trimesters of normal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987; 70 (4): 622-626.
- 86.-Giles WB, Trudinger BJ, Cook, CM. Umbilical artery flow velocity time waveforms in pregnancy. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 98.
- 87.-Giles WB, Trudinger BJ, Baird PJ. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and fetal placental resistance: pathological correlation. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92 (1): 31-38.
- 88.-Gill RW, Trudinger BJ, Garrett, WJ, Kossoff G, Warren PS. Fetal umbilical venous flow measured in utero by pulsed doppler and B-mode ultrasound. I. Normal

- pregnacies. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 720-725.
- 89.-Græenway CV, Stark RD. Hepatic vascular bed. *Physiol Rev* 1971; 51: 23-65.
- 90.-Griffin D, Cohen-Overbeek T, Campbell S. Fetal and utero-placental blood flow. *Clin Obstet Gynecol* 1983; 10 (3): 565-602.
- 91.-Gruenwald P. Degenerative changes in the right half of the liver resulting from in uterine anoxia. *Am J Clin Path* 1949; 19: 801-803.
- 92.-Gupta SC, Gupta CD, Arora AK. Intrahepatic branching patterns of portal vein. A study by corrosion cast. *Gastroenterology* 1977; 72: 621-624.
- 93.-Hanretty K, Whittle M, Rubin P. Doppler uteroplacental waveforms in pregnancy induced hypertension: a reappraisal. *Lancet* 1988; 1: 850-852.
- 94.-Hasaart THM, Haan J. Phasic blood flow pattern in the common umbilical vein of fetal sheep during umbilical cord occlusion and the influence of autonomic nervous system blockade. *J Perinat Med* 1986; 14 (1): 19-26.
- 95.-Healey JE, Sterling JA. Segmental anatomy of the

newborn liver. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 111: 25-36.

- 96.-Hendricks SK, Sorensen TK, Wang KY, Bushnell JM, Seguin EM, Zingheim RW. Doppler umbilical artery waveforms indices. Normal values from fourteen to forty-two weeks. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161:761-765.
- 97.-Heymann MA. Fisiologia cardiovascular fetal. En: Creasy RK, Resnik R. *Medicina materno fetal. Principios y práctica*. Buenos Aires: Panamericana, 1987; 273-277.
- 98.-Hoang-Noc M, Gebrane-Younes J, Smadja A, Orcel L. Structure et fonction des vaisseaux ombilicaux fœtaux. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1985; 14 (8): 973-979.
- 99.-Hohmann M, Künzel W. Normalization of fetal heart rate and fetal blood pressure following reduction of uterine blood circulation. *Z Geburtsh Perinat* 1986; 190:1-8.
- 100.-Istkovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. The effect of reducing umbilical blood flow on fetal oxygenation. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 813-818.

- 101.-Itskovitz J, Goetzman BW, Roman C, Rudolph AM. Effects of fetal-maternal exchange transfusions on fetal oxygenation and blood flow distribution. *Am J Physiol* 1984; 247 (4): 655-660.
- 102.-Itskovitz J, LaGamma EF, Rudolph AM. Effects of cord compression on fetal blood flow distribution and O₂ delivery. *Am J Physiol* 1987; 252 (1): 100-109.
- 103.-Jacobson S, Imhof R, Manning N, et al. The value of Doppler assessment of the uteroplacental circulation in predicting preeclampsia or intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 110-114.
- 104.-Janbu T, Nesheim B. Uterine artery blood velocities during contractions in pregnancy and labour related to intrauterine pressure. *Br J Obstet Gynecol* 1987; 94 (12): 1150-1155.
- 105.-Johnson ML, Rees GK, Hattan RA. Anatomia fetal normal. En: Callen PW. *Ultrasonografia en Obstetricia y Ginecologia*. Buenos Aires: Panamericana, 1989; 55-58.
- 106.-Jouppila P, Kirkinen P. Umbilical vein blood flow as an indicator of fetal hypoxia. *Br J Obstet Gynecol* 1984; 91: 107-110.

- 107.-Käär K, Jouppila P, Kuikka J, Luotola H, Toivanen J, Rekonen A. Intervillous blood flow in normal and complicated late pregnancy measured by means of intravenous ^{133}Xe method. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1980; 59: 7-10.
- 108.-Kenny JF, Plappert T, Doubilet P, et al. Changes in intracardiac blood flow velocities and right and left ventricular stroke volumes with gestational age in the normal human fetus: a prospective Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1986; 74: 1208-1216.
- 109.-Khong TY, Wolf F, Robertson WB, Brosens I. Inadequate maternal vascular response to placentation in pregnancies complicated by pre-eclampsia and by small-for-gestational age infants. *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93: 1049-1059.
- 110.-Künzel W, Mann LI, Bhakthavathsalan A, Airomlooi J, Liu M. The effect of umbilical vein occlusion on fetal oxygenation, cardiovascular parameters, and electroencephalogram. *Am J Obstet Gynecol* 1977; 128: 201-208.
- 111.-Kurjak A, Rajhvajn B. Ultrasonic measurements of

- umbilical blood flow in normal and complicated pregnancies. *J Perinat Med* 1982; 10: 3-16.
- 112.-Lafortune M. Is it calcification of the ductus venosus or calcification of the umbilical vein?. *Radiology* 1990; 176 (1): 290-291.
- 113.-Langman. *Embriologia humana*. México: Interamericana, 1976; 223-234.
- 114.-Lierde M, Oberweis D, Thomas D. Ultrasonic measurement of aortic and umbilical blood flow in the human fetus. *Obstet Gynecol* 1984, 63 (6): 801-805.
- 115.-Lind J, Stern L, Wegelius C. *Human foetal and neonatal circulation*. Springfield:C. C. Thomas, 1964; 1-54.
- 116.-Lind J. *The heart and circulation in the newborn and infant*. New York: Grune & Stratton, 1966; 130-131.
- 117.-Llanos AJ, Court DJ, Block BS, Germain AM, Parer JT. Fetal cardiorespiratory changes during spontaneous prelabor uterine contractions in sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155 (4): 893-897.
- 118.-McCallum WD, Williams CS, Napel S. Daigle RE. *Fetal*

- blood velocity waveforms. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 132: 425-429.
- 119.-McCowan LM, Mullen BM, Ritchie K. Umbilical artery flow velocity waveforms and the placental vascular bed. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157:900-902.
- 120.-Marchal F, Droulle P. Fetal respiratory movements. *Rev Mal Respir* 1988; 5 (3): 207-212.
- 121.-Martoja R, Martoja-Pierson NM. Técnicas de histología animal. Barcelona: Toray-Masson, 1970.
- 122.-Mey JG, Claeys M, Vanhoutte PM. Endothelium-depend inhibitory effects of acetylcholine, adenosine triphosphate, thrombin and arachidonic acid in the canine femoral artery. *J Pharmacol Exp Ther* 1982; 222: 166-173.
- 123.-Meyer WW, Lind J. The ductus venosus and the mechanism of its closure. *Archs Dis Childh* 1966; 41: 597-605.
- 124.-Montagnani CA. Intrahepatic vascular pattern in the newborn infant. *Ann N Y Acad Sci* 1963; 111: 121-135.
- 125.-Moore KL. *Embriología clínica*. 1^a ed. Madrid: Interamericana, 1976; 368-369.

- 126.-Morin FR, Winsberg F. The ultrasonic appearance of the umbilical cord. *J Clin Ultrasound* 1978; 6 (5): 324-326.
- 127.-Morin FR, Winsberg F. Ultrasonic and radiographic study of the vessels of the fetal liver. *J Clin Ultrasound* 1978; 6 (5): 409-411.
- 128.-Morin FC. Prostaglandins E₁ opens the ductus venosus in the newborn lamb. *Pediatr Res* 1987; 21 (3): 225-228.
- 129.-Mueller-Heubach E, Batelli AF. Variable heart rate decelerations and transcutaneous pO₂ during umbilical cord occlusion in fetal monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 796-802.
- 130.-Nebot-Cegarra J, Domenech-Mateu JM. Ontogenetic study of the hepatogastroesophageal anastomotic omental vein. *Acta Anat* 1984; 119 (4): 210-216.
- 131.-Neumaier CE, Cicio GR, Derchi LE, Biggi E. The patent ductus venosus and additional ultrasonic finding in portal hypertension. *J Clin Ultrasound* 1983; 11 (4): 231-233.

- 132.-Newnham JP, Patterson LL, James IR, Diepeveen DA, Reid SE. An evaluation of the efficacy of Doppler flow velocity waveform analysis as a screening test in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 403-410.
- 133.-Novy MJ, Piasecki G, Jackson BJ. Effect of prostaglandins E₂ and F_{2a} on umbilical blood flow and fetal hemodynamics. *Prostaglandins* 1974; 5: 543-555.
- 134.-Pal A, Kurjak A. Ultrasound studies of blood flow in the umbilical vein. *Zentralbl Gynakol* 1987; 109 (11): 715-721.
- 135.-Paton JB, Fisher DE, DeLannoy CW, Behrman. Umbilical blood flow, cardiac output and organ blood flow in the immature baboon fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1973; 117: 560-566.
- 136.-Paulick R, Kastendieck E, WethB, Wernze H. Metabolic cardiovascular and sympathoadrenal alterations in the fetus during progressive hypoxia. Animal experiments. *Z Geburtsh Perinat* 1987; 191 (4): 130-139.
- 137.-Pearson AA, Sauter RW. Observations on the innervation of the umbilical vessels in human embryos and fetuses. *Anat Rec* 1967; 160: 406-407.

- 138.-Pearson AA, Sauter RW. The innervation of the umbilical vein in human embryos and fetuses. *Am J Anat* 1969; 125: 345-352.
- 139.-Peck DR, Lowman RM. Roentgen aspects of umbilical vascular catheterization in the newborn. The problem of catheter placement. *Radiology* 1967; 89: 874-877.
- 140.-Peeters LLH, Sheldon RE, Douglas M, Makowski EL, Meschia G. Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 637-646.
- 141.-Peltonen T, Hirvonen L. The ductus venosus. *Acta Paediatr Scand* 1963; 52: 202.
- 142.-Poirier J, Cohen I, Baudet J. *Embriologia humana*. Madrid: Marban, 1974; 150.
- 143.-Pritchard JA, McDonald PC, Gant NF. *Obstetricia*. 3^a ed. Barcelona: Salvat, 1987; 143-145.
- 144.-Rankin JHG, Phernetton T. Effect of norepinephrine on the ovine umbilical circulation. *Proc Soc Exp Biol Med* 1976; 152: 312-317.

- 145.-Reed KL, Meijboom EJ, Sahn DJ, Scagnelli SA, Valdes-Cruz LM, Shenker L. Cardiac Doppler flow velocities in human fetus. *Circulation* 1986; 73 (1): 41-46.
- 146.-Reilly FD, Russell PT. Neurohistochemical evidence supporting an absence of adrenergic and cholinergic innervation in the human placenta and umbilical cord. *Anat Rec* 1977; 188: 277-285.
- 147.-Reuss ML, Rudolph AM. Distribution and recirculation of umbilical and systemic venous blood flow in fetal lambs during hypoxia. *J Dev Physiol* 1980; 2: 71-84.
- 148.-Reuss ML, Rudolph AM, Dae MM. Pulsatile flow in the fetal great veins. *Soc Gynecol Invest* 1980; 27: 10.
- 149.-Reuss ML, Rudolph AM, Heymann MA. Nonmixing of venous streams in the thoracic inferior vein cava of fetal sheep. *Soc Gynecol Invest* 1980; 27: 11.
- 150.-Reuss ML, Rudolph AM, Heymann MA. Selective distribution of microspheres injected into the umbilical veins and inferior venae cavae of fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141: 427-432.
- 151.-Reuss ML, Parer JT, Harris JL, Krueger TR. Hemodyna-

mic effects of alpha-adrenergic blockade during hypoxia in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 410-415.

152.-Reuss ML, Rudolph MA, Dae MM. Phasic blood flow patterns in the superior and inferior venae cavae and umbilical vein of fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 70-78.

153.-Reynolds SRM, Baltimore MD. Circulatory adaptations to birth and their clinical implications. *Am J Obstet Gynecol* 1955; 70: 148-161.

154.-Reynolds SRM, PAUL WM. Pressures in umbilical arteries and veins of the fetal lambs in utero. *Am J Physiol* 1958; 193: 257-259.

155.-Reynolds SRM, Mackie JD. Umbilical venous pressure and other cardiovascular responses of fetal lambs to epinefrine. *Am J Physiol* 1962; 203 (5): 955-966.

156.-Rosen MS, Reich SB. Umbilical venous catheterization in the newborn: identification of correct positioning. *Radiology* 1970; 95: 335-340.

157.-Rosen KG, Hrbek A, Karlsson K, Kjellmer I. Fetal cerebral, cardiovascular and metabolic reactions to

intermittent occlusion of ovine maternal placental blood flow. *Acta Physiol Scand* 1986; 126 (2): 209-216.

158.-Rudolph AM, Heymann MA. The circulation of the fetus in utero. Methods for studying distribution of blood flow, cardiac output and organ blood flow. *Circ Res* 1967; 21: 163-184.

159.-Rudolph AM. The course and distribution of the foetal circulation. En: Wolstenholme GEW, O'Connor M. Foetal autonomy. Londres: J & Churchill, 1969; 147-161.

160.-Rudolph AM, Heymann MA. Circulation changes during growth in the fetal lamb. *Circ Res* 1970; 26: 289-299.

161.-Rudolph AM. Hepatic and ductus venosus blood flows during fetal life. *Hepatology* 1983; 3 (2): 254-258.

162.-Sarno AP, Ock M, Brar HS, Phelan JP, Platt LD. Intrapartum Doppler velocimetry, amniotic fluid volume, and fetal heart rate as predictors of subsequent fetal distress. I.- An initial report. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1508-1514.

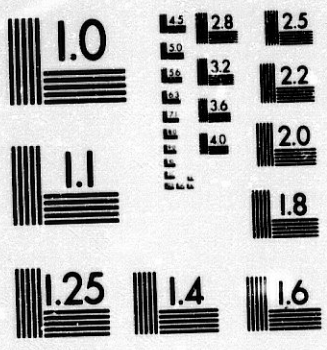
- 163.-Schulman H, Fleischer A, Stern W, Farmakides G, Jagani N, Blattner P. Umbilical velocity wave ratios in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 985-990.
- 164.-Schulmann H, Ducey J, Farmakides G, et al. Uterine artery Doppler velocimetry: The significance of divergent systolic/diastolic ratios. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 157: 1539-1542.
- 165.-Sheldon RE, Peeters LLH, Douglas M, Makowski EL, Meschia G. Redistribution of cardiac output and oxygen delivery in the hypoxemic fetal lambs. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135: 1071-1078.
- 166.-Sheppard BL, Bonnar J. An ultrastructural study of uteroplacental spiral arteries in hypertensive and normotensive pregnancy and fetal growth retardation. *Br J Obstet Gynecol* 1981; 88: 695-705.
- 167.-Shields JR, Schifrin BS. Perinatal antecedents of cerebral palsy. *Obstet Gynecol* 1988; 71 (6): 899-905.
- 168.-Siassi B, Wu PYK, Blanco C, Martin CB. Baroreceptor and chemoreceptor responses to umbilical cord occlusion in fetal lambs. *Biol Neonate* 1979; 35: 66-70.

- 169.-Silver M. Preferential oxygen supply to the brain and upper body in the fetal pig. *Adv Exp Med Biol* 1988; 222: 683-687.
- 170.-Silver M. Fetal acidosis in prolonged pregnancy cannot be attributed to cord compression alone. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159 (3): 666-669.
- 171.-Staudach A. Sectional fetal anatomy in ultrasound. Berlin: Springer-Verlag, 1987; 132-139.
- 172.-Sternberg GLA, Hardy PH, Cuculis JJ, Meyer HG. The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry. Preparation and properties of soluble antigen-antibody complex (horseadish peroxidase-anti-horseadish peroxidase) and its use in the identification of spirochetes. *J Histochem Cytochem* 1970; 18: 315.
- 173.-Streeter GL. Developmental horizons in human embryos. Vol II. Washington: Cornegie Institution, 1951, 1-251.
- 174.-Stuart B. Fetal blood velocity waveforms in normal pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1980; 87: 780-785.

- 175.-Stuart B. Fetal blood velocity waveforms in uncomplicated labour. *Br J Obstet Gynecol* 1981; 88: 865-869.
- 176.-Takagi T, Toda T, Leszczynski D, Kummerow F. Ultrastructure of aging human umbilical artery and vein. *Acta Anat* 1984; 119 (2): 73-79.
- 177.-Toda T, Leszczynski D, Kummerow F. Degenerative changes in endothelial and smooth muscle from aging swine ductus arteriosus and venosus. *Am J Anat* 1981; 160: 37-49.
- 178.-Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM. Flow velocity waveforms in the maternal uteroplacental and fetal umbilical circulations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 155-163.
- 179.-Trudinger BJ, Giles WB, Cook Cm, Bombardieri J, Collins L. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance: clinical significance. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92 (1): 23-30.
- 180.-Trudinger BJ, Giles WB, Cook CM. Uteroplacental blood flow velocity-times waveforms in normal and complicated pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1985; 92 (1): 39-45.

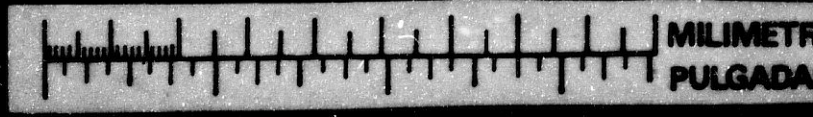
- 181.-Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, Connelly A, Thompson RS. Umbilical artery flow velocity waveforms in high-risk pregnancy: randomized controlled trial. *Lancet* 1987; 1: 188-190.
- 182.-Tuchmann-Duplessis M. *Embriologia*. Vol II. 1^a ed. Barcelona: Toray-Masson, 1969; 154.
- 183.-Valdes-Dapena M. *Histology of the fetus and newborn*. Filadelfia: W. B. Saunder Company, 1979; 31-41.
- 184.-Veille JC, Kanaan C. Duplex Doppler ultrasonographic evaluation of the renal artery in normal and abnormal fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1502-1507.
- 185.-Vyas S, Nicolaides KH, Campbell S. Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypoxemic fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 168- 172.
- 186.-Weiss E, Hitschold T, Berle P. Examination of the reduction of umbilical circulation in fetuses with variable decelerations of heart rate using doppler sonography of the umbilical artery. *Z Geburts Perinat* 1989; 193 (2): 60-67.

ETD



MICROCOPY RESOLUTION TEST CHART
NATIONAL BUREAU OF STANDARDS
STANDARD REFERENCE MATERIAL 1010a
(ANSI and ISO TEST CHART No. 2)

1:24



- 181.-Trudinger BJ, Cook CM, Giles WB, Connelly A, Thompson RS. Umbilical artery flow velocity waveforms in high-risk pregnancy: randomized controlled trial. *Lancet* 1987; 1: 188-190.
- 182.-Tuchmann-Duplessis M. *Embriologia*. Vol II. 1^a ed. Barcelona: Toray-Masson, 1969; 154.
- 183.-Valdes-Dapena M. *Histology of the fetus and newborn*. Filadelfia: W. B. Saunder Company, 1979; 31-41.
- 184.-Veille JC, Kanaan C. Duplex Doppler ultrasonographic evaluation of the renal artery in normal and abnormal fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1502-1507.
- 185.-Vyas S, Nicolaides KH, Campbell S. Renal artery flow velocity waveforms in normal and hypoxemic fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 168- 172.
- 186.-Weiss E, Hitschold T, Berle P. Examination of the reduction of umbilical circulation in fetuses with variable decelerations of heart rate using doppler sonography of the umbilical artery. *Z Geburts Perinat* 1989; 193 (2): 60-67.

- 187.-Witter FR, Graham D. The utility of ultrasonically measured umbilical vein diameters in isoimmunized pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 225-226.
- 188.-Wladimiroff JF, Tonge HM, Stewart PA. Doppler ultrasound assessment of cerebral blood flow in the human fetus. *Br J Obstet Gynecol* 1986; 93: 471-475.
- 189.-Yudkin PL, Johnson P, Redman CW. Obstetric factors associated with cord blood gases values at birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1987; 24 (3): 167-176.
- 190.-Zimmer EZ, Divon MY, Vadasz A. Fetal heart rate beat-to-beat variability in uncomplicated labor. *Gynecol Obstet Inves* 1988; 25 (2): 80-82.
- 191.-Zink J, Petten G. The effect of norepinephrine on blood flow through the fetal liver and ductus venosus. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 137: 71-77.