

## ASPECTOS MORFOLOGICOS DE LA PLACENTA EN DIVERSOS PADECIMIENTOS<sup>1</sup>

DRS. MANUEL MAQUEO,<sup>2, 3</sup> JORGE A. GARCILAZO<sup>3</sup>  
Y JOSÉ CHÁVEZ AZUELA<sup>3</sup>

LA PRESENTE comunicación representa ampliamente la experiencia acumulada en el Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1 del I.M.S.S., en diversos padecimientos placentarios cuya repercusión sobre el feto y la madre, en algunos está francamente establecida y en otros espera acuerdo entre los diversos investigadores.

Al hacer las consideraciones de placenta, debemos ser específicos en cuanto a que vamos a tratar no sólo de la placenta verdadera o fetal sino también de la placenta materna o caduca, pues ambas estructuras constituyen una unidad funcional y anatómica la cual no puede ser separada, sin causar confusión en el entendimiento de los problemas placentarios.

En la actualidad se acepta como unidad biológica funcional al feto y la placenta; por lo tanto, cualquier lesión que afecte al uno o al otro, podrá tener manifestaciones funcionales o

morfológicas más o menos importantes, tanto en las estructuras fetales como en las placentarias; asimismo, la morfología alterada de la placenta en ocasiones no sólo afecta al feto sino que también tiene franca traducción en la esfera materna.

En el primer inciso nos ocuparemos de la patología placentaria concerniente a los procesos de implantación y penetración de la placenta fetal hacia la caduca. La entidad mas importante en este capítulo es la placenta *acreta* cuyas características morfológicas principales son: ausencia total o parcial de decidua y penetración secundaria parcial o total del miometrio por vellosidades coriales;<sup>1, 2</sup> según la extensión de la penetración se le divide en total, parcial y focal; y según la intensidad de dicha penetración en *acreta*, *inacreta* y *percreta*<sup>3</sup> (Figs 1 y 4).

En la literatura revisada por uno de nosotros<sup>4</sup> se recopilaron un total de 358 casos cuyas características quedan expresadas en la Tabla 1, en la cual además se anotan los hallazgos en el material reunido de 1962 a 1966 en nuestro hospital Aunque no en todos los casos recogidos de la literatura se

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión conjunta de la Academia Nacional de Medicina y el Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 1 del I.M.S.S., el 28 de abril de 1967.

<sup>2</sup> Académico numerario.

<sup>3</sup> Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social.

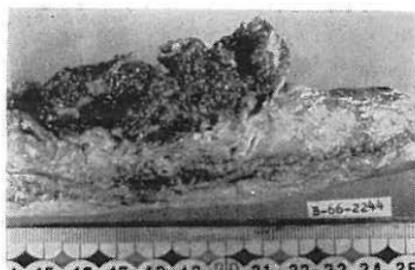


FIG. 1. Placenta acreta parcial. Las fibras musculares se encuentran en íntima unión con las vellosidades coriales.

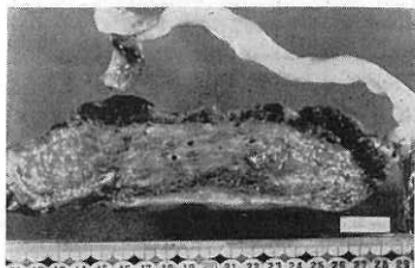


FIG. 2. Placenta acreta total. Toda la placenta se encuentra anormalmente adherida en una zona donde falta la decidua.

aclara la intensidad de la penetración del músculo uterino, por las vellosidades coriales, observamos que la varian-

te más frecuente es la acreta la cual constituye un poco más de la mitad del material colectado en este trabajo.

La etiología de esta entidad es desconocida y se han mencionado probables causas predisponentes, procesos de tipo inflamatorio,<sup>1, 5</sup> cicatrices de intervenciones cesáreas previas,<sup>6, 7</sup> traumas obstétricos o ginecológicos<sup>8</sup> y otras varias cuyo número sería largo e inútil enumerar. Entre las series más extensas citadas en la literatura, mencionaremos la de Irving<sup>1</sup> y la de Millar,<sup>2</sup> quienes han establecido que este es un padecimiento relativamente raro cuya

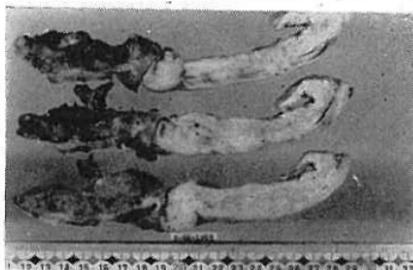


FIG. 3. Placenta acreta parcial. La implantación anormal se efectuó en el segmento uterino. (Combinación de placenta previa y acreta.)

TABLA I

ACRETISMO PLACENTARIO			CASOS	TOTAL
Literatura Universal (Hasta 1965)			358	393
HGO NRI IMSS (1962-1966)			35	
V A R I E D A D	ACRETA	LITERATURA UNIVERSAL 1958-1965	51	71
		HGO NRI IMSS	20	
	INCRETA	LITERATURA UNIVERSAL 1958-1965	21	34
		HGO NRI IMSS	13	
	PERCRETA	LITERATURA UNIVERSAL Hasta 1965	18	20
		HGO NRI IMSS	2	

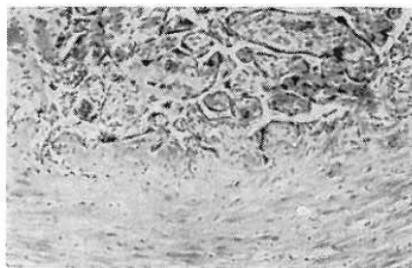


FIG. 4. Placenta acreta, aspecto microscópico. Se observa ausencia de decidua entre las vellosidades coriales y el miometrio subyacente.

frecuencia podríamos estimar de uno en cada tres mil o cuatro mil partos (3 005) y cabe anotar que en la literatura las series han dado cifras tan variables como de un caso en 948 partos<sup>9</sup> hasta un caso en 95 500 partos.<sup>3</sup>

El significado de esta lesión es obvio, pues impide el despegamiento total o parcial de la placenta, por no existir capa decidual adecuada; las consecuencias de esta lesión son múltiples y mencionaremos que cuando se trata de una placenta acreta aun en los mejores centros hospitalarios, el índice de mortalidad materna es muy elevado (15 a 20%); en nuestro hospital tuvimos un índice de defunciones de 17%.

A continuación se discute una anomalía placentaria que ha sido motivo de grandes controversias y sobre la cual aun no existe uniformidad de criterio en cuanto a su importancia y significado; se trata de la llamada placenta extracorial.

En las descripciones clásicas se ha definido la placenta extracorial o circunvalada como aquella en que existe una porción de decidua y tejido corial

necrótico que separa el margen de la placa corial, constituyéndose un anillo grueso y blanquecino en la periferia de la placenta;<sup>10, 11</sup> según su extensión se le denomina como circunvalada total o parcial. La frecuencia de presentación de esta anomalía se ha estimado en algunas series en 2.5%;<sup>2</sup> sin embargo algunos investigadores relatan hasta 18% de frecuencia,<sup>12</sup> cifra francamente exagerada en nuestra opinión (Fig. 5).

Aun se desconoce si esta anomalía placentaria no afecta el curso del embarazo y es nociva para el feto; existen autores que piensan que es una causa frecuente e importante del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta con hemorragia mas o menos importante y además piensan que es altamente nociva para el feto la disminución del campo de intercambio uterino placentario, lo que favorecería la anoxia fetal que en casos extremos podría llegar hasta el óbito.<sup>12, 13, 14</sup> Otros investigadores la señalan únicamente como una curiosidad morfológica y piensan que no tiene ningún significado para el curso del embarazo o para el bienestar del producto.<sup>15</sup>

En los 86 casos de esta entidad,<sup>13</sup> descritas por los autores, encontramos que en 8 de ellos había tejido extracorial en forma difusa y de ellos en 4 existió óbito fetal. En los restantes casos se trató de placenta extracorial parcial y sólo en 15% hubo muerte del producto.

En esta serie también observamos que en los casos de placenta circunvalada total hubo hemorragia en el segundo o tercer trimestre del embarazo



FIG. 5. Placenta circunvalada. Un anillo blanco-amarillento ligeramente elevado y desprovisto de vasos sanguíneos superficiales rodea el borde.

TABLA 2

DATOS MATERNA Y FETALES	P L A C E N T A			
	P R E V I A		C I R C U N V A L A D A	
	MAXIMO	MINIMO	MAXIMO	MINIMO
EDAD MATERNA	42	17	43	20
G E S T A	XIV	I	XVI	I
P A R A	XIII	0	XIII	I
P E S O F E T A L	3 900	1 200	5 280	8 00
MORTALIDAD FETAL	8 %		26 %	

en más de la mitad de los casos; su intensidad generalmente fue de poca magnitud; y podríamos concluir diciendo que nuestra opinión es de que la placenta circunvalada tiene gran significación clínica, especialmente cuando afecta gran parte de la superficie placentaria y apoyamos las conclusiones de investigadores como Hertig y otros varios.<sup>14, 16</sup>

En la Tabla 2, se expresan comparativamente las características morfológicas y clínicas de 86 casos de placenta circunvalada y 100 casos de placenta previa, siendo lo más importante de observar en ella que en la placenta previa hubo una mortalidad fetal del 8% y en la circunvalada fue de 26%.

En tercer lugar nos referimos al aborto, el cual es indudablemente el problema que se observa con mayor frecuencia en la práctica obstétrica. Es difícil tener certeza total de cuando se trata de aborto espontáneo y cuando no lo es; creemos que el análisis de los aspectos anatomopatológicos de esta entidad da luces de gran utilidad, no sólo para la comprensión académica de este problema, sino para plantear

algunos de sus problemas clínicos más importantes.

En el aborto espontáneo del primer trimestre del embarazo se admite que en la gran mayoría de los casos se debe a un defecto óvulo embrionario de origen genético necesariamente letal,<sup>17</sup> cuyas manifestaciones morfológicas varían desde la falta de formación del embrión hasta embriones con teratología de tal magnitud que ni siquiera pueden sobrevivir las primeras etapas de la vida intrauterina (embriones nodulares, cilíndricos y amorfos).<sup>18, 19</sup>

Desde los estudios realizados por Hertig hace más de 30 años sobre la angiogénesis placentaria conocemos que las estructuras vasculares de las vellosidades sólo se constituyen a partir de la 5ª semana del embarazo; por tanto, cuando el embrión muere antes de esta época, no existirán vasos intravellosarios y si este tejido permanece en la

TABLA 3

(300 CASOS)		
A B O R T O E S P O N T A N E O		
ALTERACIONES EN LAS VELLOSIDADES CORIALES	CASOS	%
DEGENERACION HIDROPICA	109	36
AVASCULARES	113	38
FIBROSIS	123	41
HIALINIZACION	95	32
TROMBOSIS INTERVELLOSA	16	5
INFARTOS	9	3
NORMALES	47	16

cavidad uterina por un tiempo relativamente prolongado, habrá degeneración hidrópica discreta o moderada de estas estructuras vellositarias. En la Tabla 3 se expresan los hallazgos histopatológicos de las vellosidades coriales en 300 casos de aborto espontáneo examinados por nosotros.<sup>17</sup>

De inmediato observamos que en un poco más de la tercera parte de ellos (36%) existía degeneración hidrópica discreta o moderada de vellosidades coriales, lo cual es un índice indirecto de que casi seguramente estamos frente a un embarazo con producto anormal desde su origen. Estas cifras concuerdan con las citadas por otros autores y están por debajo de otras series que observan dicho cambio en más del 50% de los abortos. Los otros hallazgos se pueden considerar como secundarios a la degeneración del tejido placentario después de la muerte del embrión y no tiene interés el hacer un análisis detallado de ellos.

El último punto que trataremos es el referente a la mola hidatídica; nosotros compartimos la opinión de que esta entidad no es una neoplasia sino representa un embarazo patológico en el que hubo retención prolongada de las vellosidades coriales<sup>20</sup> y cuya patología primaria está representada por la hiperplasia del trofoblasto<sup>21, 22</sup> lo cual favorecería a su vez la retención de dicho tejido placentario por aumento de la gonadotrofina coriónica y concomitante por el estímulo prolongado e intenso hacia el ovario; es esto un punto en el que hay un acuerdo casi unánime.

La mola hidatídica muestra frecuen-

cia muy variable; en algunos países se observa en aproximadamente cada dos mil embarazos; en otros en cambio, especialmente en Filipinas, Borneo, Taipán y otros países asiáticos, su frecuencia oscila de una mola por cada 200 a 500 embarazos. En nuestro hospital la frecuencia es aproximadamente de 1 mola en cada 400 gestaciones, cifra similar a la de otros centros y menor a la del Hospital General de la S.S.A., en el que han observado 1 mola por cada 200 embarazos<sup>23</sup> (Figs. 6 y 7).

En la Tabla 4 anotamos las características morfológicas en 40 casos de mola hidatídica reunidos en el curso

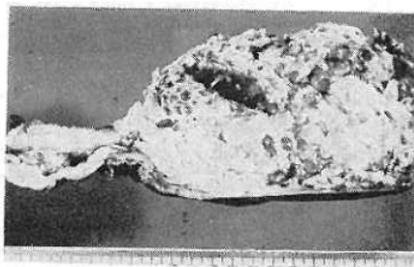


FIG. 6. Tejido molar llenando completamente y distendiendo la cavidad uterina.



FIG. 7. Mola hidatiforme. Hay vesiculación segmentaria de las vellosidades coriales las cuales contienen líquido amarillento claro.

TABLA 4

EMBARAZO MOLAR		Casos	
CLASIFICACION POR GRADOS HISTOLOGICOS	G	I	6
	R	II	11
		III	15
		IV	5
	P	V	2
	O	Transicional	1
T O T A L		40	

de un año en nuestro hospital.<sup>24</sup> Aunque empleamos la graduación histológica asignada por Hertig y Sheldon (Figs 8 y 9), debemos señalar que los estudios de la evolución de estas enfermedades nos ha demostrado ampliamente que dicha clasificación no tiene ningún valor práctico. Es en estos puntos importantes, derivados de nuestra experiencia, en los que queremos insistir, pues las clasificaciones morfológicas hechas basándose en el grado de hiperplasia y anaplasia del trofoblasto del tejido molar están sujetos a grandes

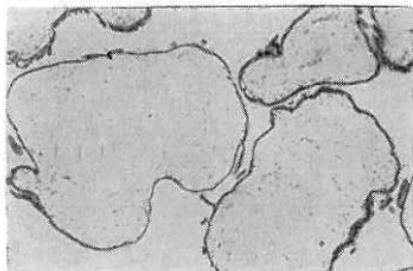


FIG. 8. Aspecto microscópico de la mola hidatiforme benigna. (Grado I de Hertig y Sheldon.) Muestra marcado edema del estroma y ausencia de vasos sanguíneos, no hay proliferación del trofoblasto.

errores y no deben ser la base de un pronóstico o una orientación clínica definida.

Quedan muchas otras entidades sobre las cuales hemos podido realizar estudios en el curso de los últimos siete

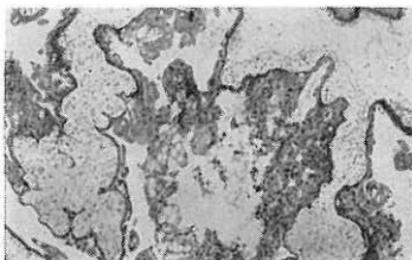


FIG. 9. Mola hidatiforme benigna. (Grado III de Hertig y Sheldon.) Hay moderada proliferación del trofoblasto (hiperplasia con escasa anaplasia).

años. Únicamente queremos finalizar señalando que todo estudio necrópsico del niño recién nacido en el que no se incluye el examen cuidadoso de la placenta, es totalmente incompleto y puede ser motivo de interpretaciones erróneas.

#### REFERENCIAS

1. Irving, F. C., y Hertig, A. T.: *A study of placenta accreta*. Surg. Gynec. & Obst. 64: 178, 1937.
2. Pinkerton, J. H. M.: *Placenta circumvallata*. J. Obst. & Gynec. Brit. Emp. 63: 743, 1956.
3. Althable, O.: *Placenta accreta*. Sem. Med. B. Aires, 123: 118, 1963.
4. Chávez Azuela, J.; Ontiveros Cerda, E.; Valenzuela López, S., y Karchmer, K. S.: *Acretismo placentario. Correlación anatomoclínica de 35 casos*. Ginec. Obst. Méx. 21: 713, 1966.
5. Tamis, B. A., y Tamis, H. R.: *Placenta previa accreta*. Obst. & Gynec. 25: 121, 1965.
6. Foster, G.: *Placenta previa accreta. Report of 2 cases and discussion of*

- management. *Obst. & Gynec.* 15: 322, 1960.
7. Kistner, R. W.; Hertig, A. T., y Reid, D. E.: *Simultaneously occurring placenta praevia and placenta accreta*. *Surg. Gynec. & Obst.* 94: 141, 1952.
  8. Di Masi, F.; Mc. Goldrick, D., y Grogan, H.: *Placenta accreta with special reference to combined placenta previa and accreta*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 87: 190, 1963.
  9. Greig, M. B.: *A case of partial placenta accreta treated by post partum hysterectomy*. *Obst. Gynec. Brit. Emp.* 68: 968, 1961.
  10. Benirschke, K.: *Examination of the placenta*. *Obst. & Gynec.* 18: 309, 1961.
  11. Driscoll, S. G., y Craig, J. M.: *Fetal and maternal status as reflected in the placenta*. *Pathology Annual*, Vol. 1, Sh. C. Sommers ed., Appleton-Century-Crofts, 1966. p. 228.
  12. Scott, J. S.: *Placenta extrachorialis (placenta marginata and placenta circumvallata): A factor in ante-partum hemorrhage*.
  13. Castelazo Ayala, L.; Maqueo, T. M.; Mondragón, H. L., y Shor, P. V.: *Placenta extracorial, valoración de 86 casos*. *Ginec. Obst. Mex.* 20: 593, 1965.
  14. Ziel, H. A., Jr.: *Circumvallate placenta. A cause of antepartum bleeding, premature delivery and perinatal mortality*. *Obst. & Gynec.* 22: 798, 1963.
  15. Williams, J. W.: *Placenta circumvallata*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 13: 1, 1927.
  16. Sexton, L. I.; Hertig, A. T.; Reid, D. E.; Kellogg, F. S., y Patterson, W. S.: *Premature separation of normally implanted placenta*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 59: 13, 1950.
  17. Maqueo Topete, M., y Torres, H. I.: *Estudios de cambios patológicos en 300 casos de aborto espontáneo*. *Rev. Estudios sobre Esterilidad, México*, 12: 153, 1961.
  18. Hertig, A. T.; Rock, J.; Adams, E. C., y Menkin, M. C.: *Thirty four fertilized human ova, good, bad and indifferent, recovered from 210 women of known fertility. A study of biologic wastage in early human pregnancy*. *Pediatrics*, 23: 202, 1959.
  19. Mc Mahon, B.; Hertig, A. T., e Ingalls, T.: *Abortion*. *Obst. & Gynec.* 4: 477, 1954.
  20. Hertig, A. T. y Edmonds, H. W.: *Genesis of hydatiform mole*. *Arch. Pathol.* 30: 260, 1940.
  21. Hertig, A. T., y Sheldon, W. H.: *Hydatidiform mole: pathologico-clinical correlation of 200 cases*. *Am. J. Obst. & Gynec.* 53: 1, 1947.
  22. Hertig, A. T., y Mansell, H.: *Tumors of the female sex organs, Part I. Hydatidiform mole and choriocarcinoma*. *Atlas of tumor pathology*. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1956.
  23. Márquez Monter, H.; Alfaro de la Vega, G.; Robles, M., y Bolio Cicero, A.: *Epidemiología y patología de la mola hidatidiforme en el Hospital General de México*. *Memoria XI Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia*. 1962, p. 138.
  24. Castelazo Ayala, L.; Maqueo, T. M.; Barrios Pérez, L.: *Mola hidatiforme (Estudio de 40 casos con presentación de uno complicado con eclampsia y nódulo vaginal y otro de mola de repetición)*. *Ginec. Obst. Mex.* 17: 383, 1962.