

Aportación al estudio de la patología placentaria

G. López García

La placenta es el principal intermediario en el mantenimiento de la homeostasis fetal, siendo el intercambio de oxígeno, sustancias nutritivas y de deshecho entre madre y feto la base de la función placentaria.

Desde el punto de vista biológico, la placenta adquiere significación primaria como factor esencial en el desarrollo y crecimiento fetal, teniendo una evolución morfológica y estructural que se desarrolla a lo largo del embarazo, siguiendo una cronología que empieza a ser bien conocida.

Se encuentra la placenta, en el amplio campo de la investigación en el que todos los medios utilizados en Biología son aplicables al estudio de las estructuras y de las funciones placentarias en la mujer. Es indudable que un examen sistemático y profundo de la placenta es necesario para que una observación clínica sea utilizable, ya que mujer, placenta y feto forman una unidad indestructible.

La placenta a lo largo del embarazo, es

asiento de una serie de modificaciones progresivas (cuantitativas y cualitativas), que afectan no sólo a su morfología macroscópica, sino también a su aspecto microscópico (figs. 1, 2, 3 y 4).

Estas modificaciones tienen como finalidad el conseguir un estado de funcionalismo adecuado, para que el feto tenga cubiertas sus necesidades fisiológicas.

Los cambios estructurales de la placenta no corresponden a un proceso de envejecimiento, sino más bien a una maduración progresiva, ya que las funciones placentarias no están disminuidas al final del embarazo y en condiciones normales estas modificaciones suponen un perfeccionamiento funcional, en el sentido de incrementar aún más los cambios materno-fetales a través de la barrera placentaria.

De los cambios histológicos de la placenta a lo largo del embarazo el más frecuente es el depósito de fibrina y sustancia fibrinoide.

Los depósitos de fibrinoide empiezan a formarse a partir de la cuarta semana

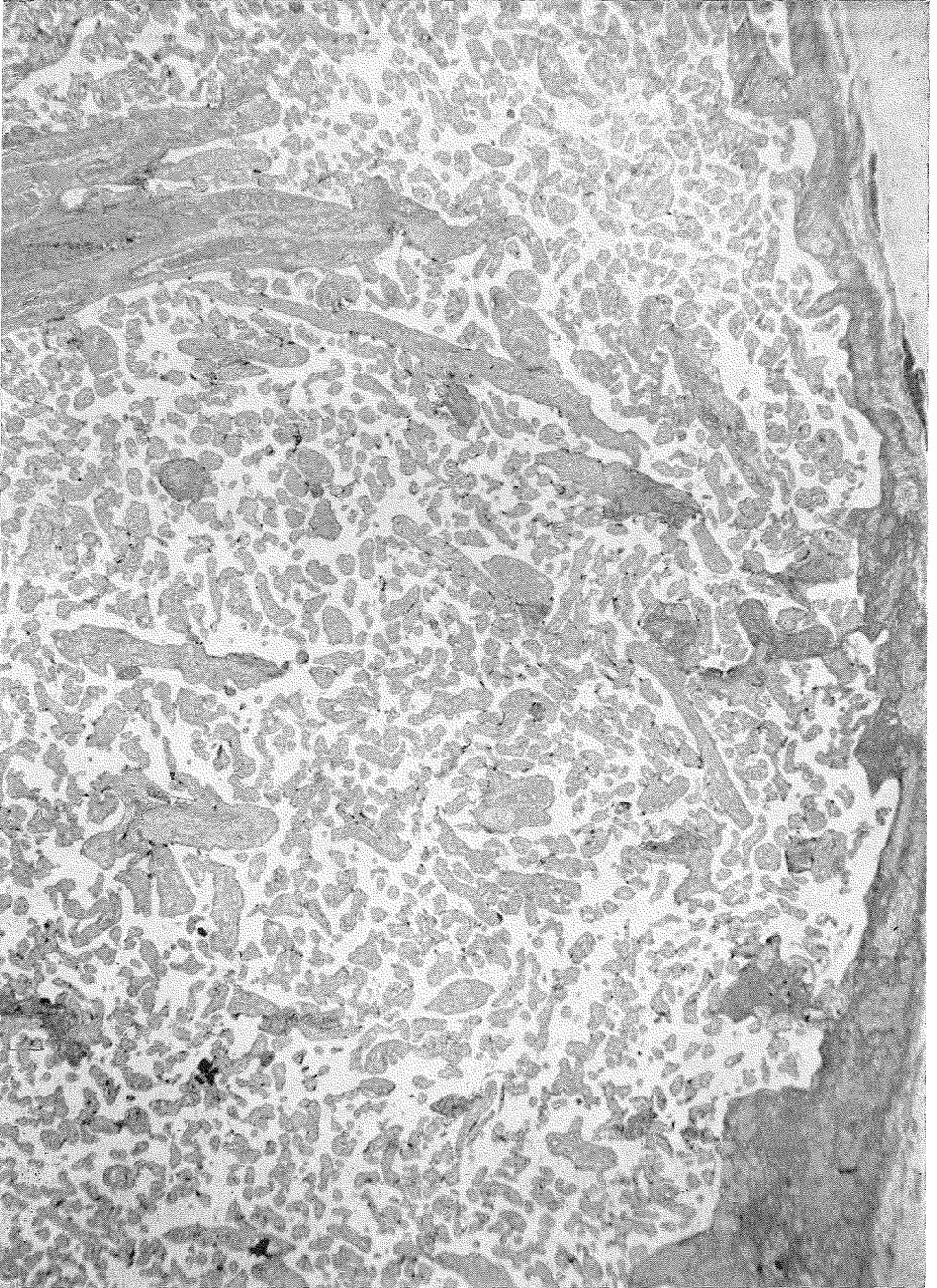


Fig. 1. Placenta de 23 semanas. Espacio intervelloso amplio, el citotrofoblasto tiende a desaparecer, los vasos son objetivos en el interior de muchas vellosidades.

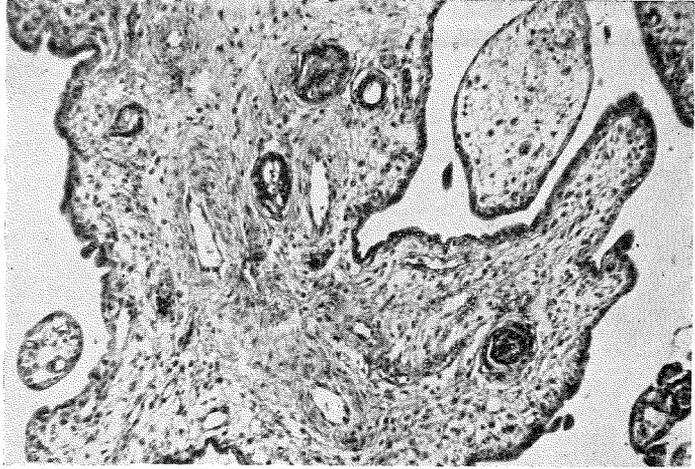


Fig. 2. Detalle a mayor aumento de la figura 1.

sobre la capa de Nitabuch, sobre la estría de Rohr y el estrato de Langhans.

La capa de Nitabuch se identifica en la zona de unión entre la placa basal y la decidua materna y su falta es invocada como etiología en algunos casos de placenta ácreta.

En el espacio intervelloso se produce depósito de fibrinoide constituyendo la estría de Rohr de distribución irregular y que rodea las vellosidades situadas cerca de la placa basal. El estrato de Langhans, envuelve las vellosidades cercanas a la placa corial.

La substancia fibrinoide se identifica también, a nivel de los troncos vellositarios y de las vellosidades en contacto con el revestimiento trofoblástico. A este nivel la substancia fibrinoide, se produce entre el sincitio y las células de Langhans y no en el espacio intervelloso; posteriormente por degeneración del sincitio el fibrinoide se pone en contacto con la sangre materna. En los troncos vellositarios la substancia fibrinoide se dispone simétricamente alrededor del eje conjuntivo, en tanto que en las vellosidades aparece en forma de acúmulos que se proyectan al espacio intervelloso. Cuando

estos depósitos son abundantes dan lugar a lesiones placentarias por isquemia, que puede llegar a la necrosis de áreas más o menos extensas de placenta.

La fibrina se presenta en bandas PAS positivas (menos que la substancia fibrinoide), que engloban hematíes en vías de destrucción y formando el elemento esencial de las trombosis intervellosa, bien sea en los infartos verdaderos o en las necrosis isquémicas.

Las placentas de embarazos patológicos presentan tres tipos de lesiones características: infarto agudo-subagudo-crónico, hematomas deciduales basales y hematomas deciduales marginales, además de las descritas en las placentas de embarazos normales. Estas lesiones son propias de los casos procedentes de embarazos con preeclampsia o eclampsia, hipertensión o nefropatía crónica.

LA PLACENTA EN EL ABORTO

El tanto por ciento de embarazos interrumpidos antes de las veinte primeras semanas alcanza aproximadamente el 25-30 por 100 de todas las gestaciones. Co-



Fig. 3. Placenta a término. Espacio intervilloso reducido, vellosidades muy finas con abundantes vasos periféricos. Igual aumento que el de la figura 1.

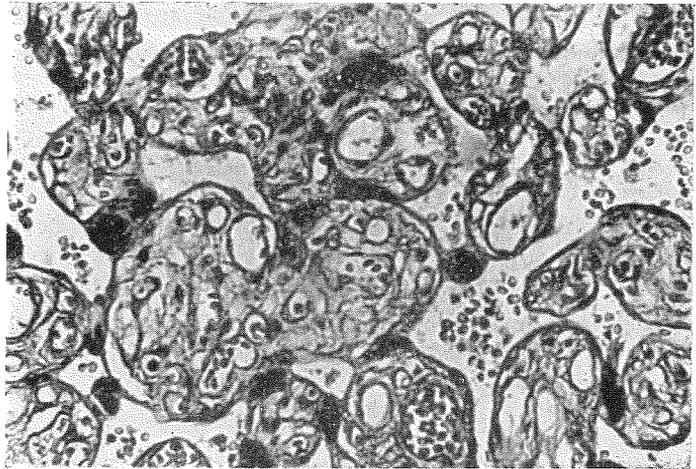


Fig. 4. Detalle a mayor aumento de la figura 3.

mo hallazgos frecuentes en la etiología del aborto se encuentran, en el 40-50 por 100 de los casos, alteraciones en el trofoblasto que condicionan la pérdida del embarazo.

Hay que hacer constar la gran frecuencia con que se encuentran vellosidades avasculares, y es de suponer que esta falta de vasos ha de ser muy precoz, siendo la causa de la mayoría de los

cambios degenerativos encontrados y factor etiológico indudable en el desarrollo de la mola, siempre y cuando el epitelio corial se adapte a la falta de vasos de origen fetal y pueda proliferar a expensas de la vascularización materna.

La mayoría de las lesiones que se ven en las placentas procedentes de abortos son superponibles a las lesiones que se

TABLA I
 LESIONES MICROSCOPICAS PLACENTARIAS EN ABORTOS ESPONTANEOS

	<i>Núm. casos</i>	<i>%</i>
1.º LESIONES TEJIDO VELLOMITARIO		
a) Estroma:		
— Edema conjuntivo	14	26,92
— Degeneración fibrinoide	31	59,61
b) Vasos:		
— Vellosidades avasculares	19	36,53
c) Trofoblasto:		
— Hiperplasia sincitio y estrato de Langhans	4	7,69
— Atrofia	10	19,23
2.º LESIONES ESPACIO INTERVELLOSO		
a) Trombosis espacio intervelloso	6	11,53

observan en las placentas de embarazos prolongados, determinando esta patología la falta de armonía entre la edad del embarazo y el desarrollo de las funciones placentarias; es lo que Botella (1962), denomina "patología cronológica" o disarmonía entre el término de la gestación, el desarrollo embrionario y el estado de evolución de las vellosidades coriales.

Resulta difícil precisar qué es lo primero en el aborto, si la anomalía de implantación, con muerte del huevo, o si, por el contrario, es la muerte del huevo por defectos genéticos la que ha de condicionar el aborto. En la mayoría de los casos es imposible separar estos factores.

HISTOQUÍMICA DEL HIERRO EN LA PLACENTA

Placentas normales

En las placentas que pertenecen a embarazos de duración y curso normal el hierro detectable histoquímicamente es muy escaso. Prácticamente las áreas placentarias sin fenómenos regresivos están en su totalidad libres de él, hallándose ocasionalmente algunos gránulos Perls-positivos

en células de rasgos histiocitarios de la decidua basal y en algunas raras células de Hofbauer de los troncos vellositarios de orden superior. Las vellosidades terminales, lo mismo que la placa amniótica, el cordón umbilical y la placa basal no presentan, en la placenta a término, pigmento hemosiderínico en las zonas de estructura bien preservada. Es necesario examinar las zonas afectadas por infarto o por trombosis del espacio intervellosito para encontrar hierro en cantidades apreciables. Así, por ejemplo, pueden observarse acúmulos granulares de hemosiderina en los depósitos de fibrina intervellosa, con una distribución que sugiere la posibilidad de que hubieran estado previamente contenidos en el citoplasma de macrófagos (fig. 5).

El lugar más predilecto de depósito férrico en la placenta normal está constituido precisamente por los focos de calcificación de las áreas de hialinización de la fibrina de los infartos.

Placentas patológicas

En contraste con la distribución escasa de material Perls-positivo en las placentas normales, en las placentas patológicas

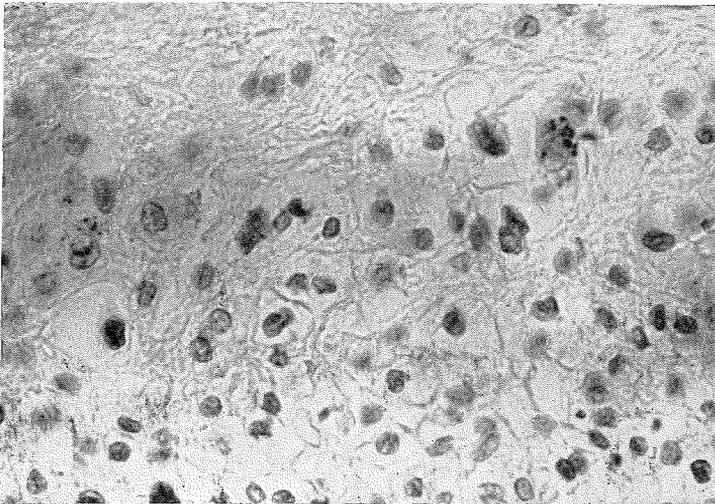


Fig. 5. Células deciduales, conteniendo gránulos Perls positivos.

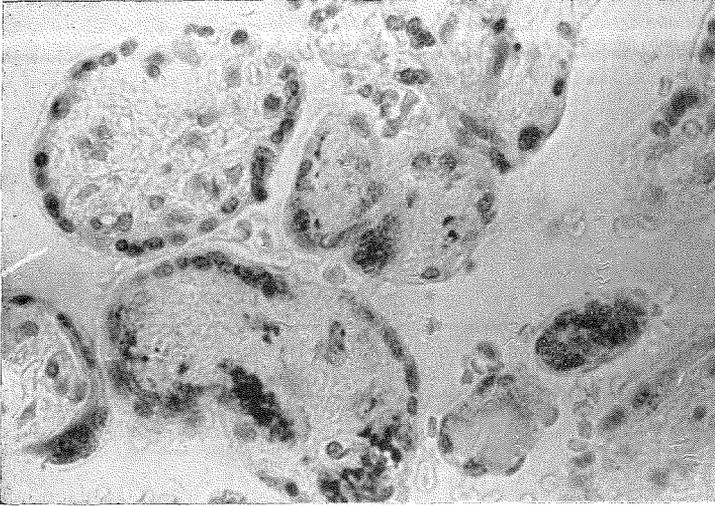


Fig. 6. Células de Hofbauer con hierro en su interior.

puede observarse un cuadro sumamente variable en el que cabe, en principio, hacer un intento de clasificación en dos patrones diferentes, que, aunque en algunos casos se presentan asociados, habitualmente se les observa en forma pura.

El primer tipo, macrofágico, se caracteriza básicamente por la localización del pigmento férrico en el interior de células histiocitarias. Se le encuentra de prefe-

rencia en vellosidades avasculares, con edema más o menos marcado, en las que estas células pueden ser extraordinariamente abundantes, ligeramente ovoideas, con grumos pigmentarios muy gruesos que llenan difusamente todo el citoplasma, o bien con una morfología más irregular, estrellada, de rasgos fibroblásticos y con gránulos pigmentarios más finos, distribuidos a lo largo de las expansiones del citoplasma. Estos macrófagos se alojan

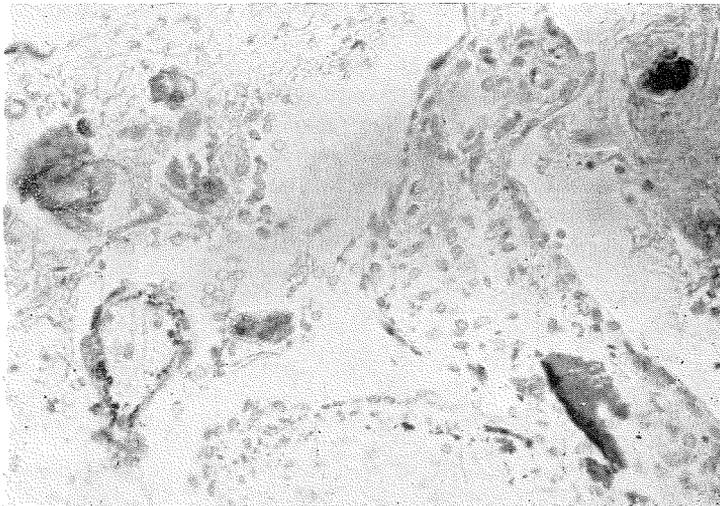


Fig. 7. Depósito de material Perls positivo, finamente granular, dibujando el trayecto de las estructuras de las membranas basales.

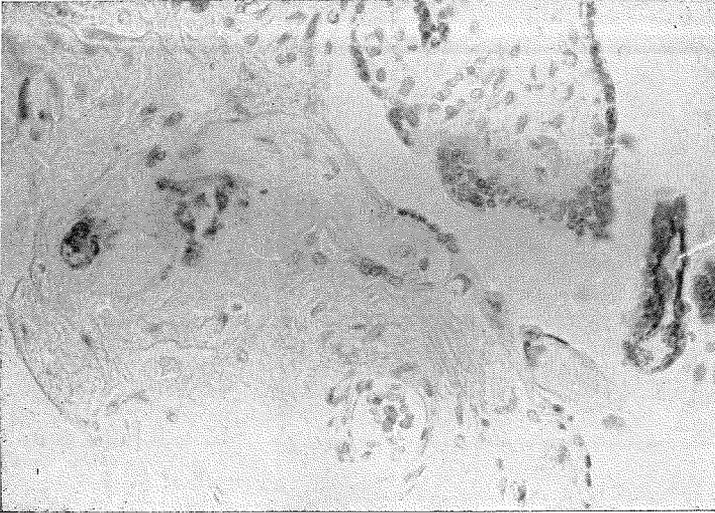


Fig. 8. Endotelio de los vasos vellositarios desintegrado, llenos de material que da positiva la reacción de Perls.

en el estroma de vellosidades cuyo sincitiotrofoblasto puede contener también gránulos de pigmento hemosiderínico, rasgo que no se ve en la placenta normal, particularmente a nivel de los nudos sincitiales, en los cuales el pigmento puede ser tan denso que impide observar los núcleos de estas células (fig. 6).

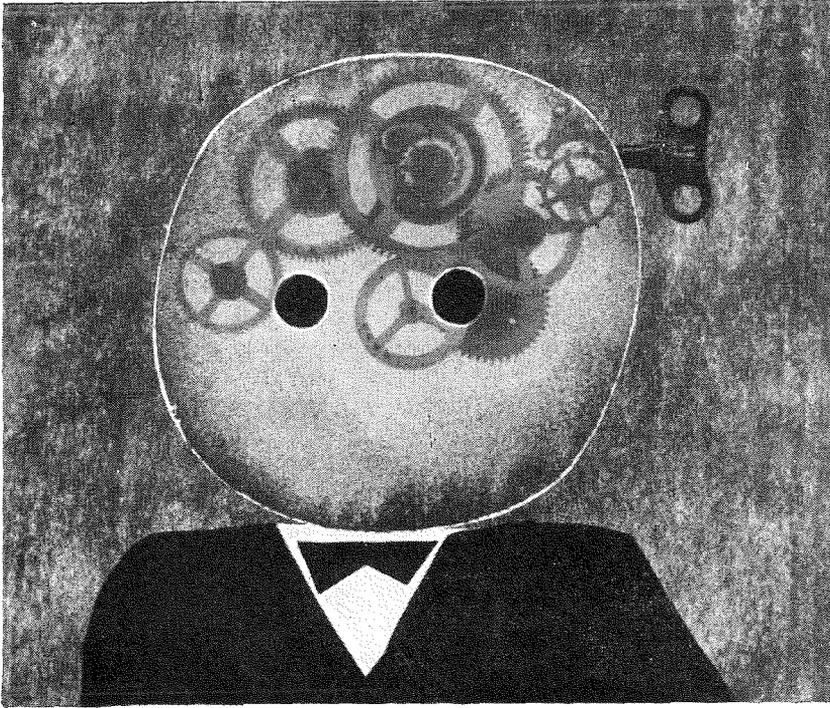
El segundo tipo se caracteriza por la localización extracelular del material Perls-positivo, de tal manera que esta reacción histoquímica constata, de hecho, una fuerte positividad a nivel de la membrana basal del epitelio vellositario y de los vasos de la vellosidad cuando el cuadro está ya ampliamente desarrollado. Esta incrustación férrica de las membranas basales se inicia en forma de un depósito finamente granular para adquirir progresivamente un carácter más nítido que dibuja con gran delicadeza el trayecto de las estructuras membranosas

basales. En las placentas donde se encuentra esta incrustación férrica se observa con gran frecuencia que los vasos sanguíneos de las vellosidades muestran una desintegración del endotelio y están rellenos de un material granular y amorfo que da positiva la reacción de Perls (figs. 7 y 8).

Si tenemos en cuenta los tipos característicos de alteración patológica de la placenta se pueden observar ciertos rasgos peculiares relativos al depósito placentario de hierro en algunos de ellos (particularmente en los casos de isoinmunización Rh, en la diabetes materna, en los casos de muerte fetal de una semana a un mes de retención intra-útero). En las restantes circunstancias las alteraciones tienen un carácter focal y pueden ser puestas en relación con la reabsorción y digestión de hematomas placentarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. LÓPEZ GARCÍA, G. *Rev. Med. Univ. Navarra*, 13: 143, 1969.
2. LÓPEZ GARCÍA, G. *Toko-Ginec. P.*, 28: 937, 1969.
3. LÓPEZ GARCÍA, G. *Acta Gin.*, 21: 11, 1970.
4. LÓPEZ GARCÍA, G. *Toko-Ginec. P.*, 29: 195, 1970.



cefaglutina

activador físico y mental

Pemolinato de magnesio

Levo-glutamina

Piridoxina

Coenzima B₁₂

Lisina

Carnitina

Frascos 50 cápsulas

Viñas
S.A.
LABORATORIOS

LABORATORIOS VIÑAS, S. A.
Torrente Vidalet, 29 Irún, 9
Teléfono 213 47 00 Teléfono 248 14 24
BARCELONA MADRID

tetrafenicol

8 GRAGEAS
GOTAS
INJECTABLE LIOFILIZADO
SUPOSITORIOS (D - Kan I)



**antibióticos
para todo el mundo**

tetrafenicol triple

ANTIBIOTICOS + LISOZIMA
+ PREDNISONA



P.V.P. 217— Ptas.

LABORATORIOS HERMES