

## PATOLOGIA DE LA PLACENTA

LEOPOLDO EGUREN VELASQUEZ \*

LA placenta, órgano efímero, de estructura complicada, constituida por prácticamente todos los tipos de tejidos, de fisiología incompletamente conocida y de carácter vital para el feto y en ocasiones para la madre, presenta una muy variada patología que con el presente trabajo, a modo de comunicación preliminar, empezamos a estudiar.

Entre nosotros, ya han habido quienes se ocuparan de algunos aspectos de dicha patología, bástenos citar las Tesis de Bachillerato de Juan Manuel González Burga y posteriormente aunque utilizando la misma casuística a la cual agregé experiencia personal, la de Fernando Maranzana; ambas, trabajadas en el Pabellón N° 5 de la Maternidad de Lima, con la dirección del Dr. Víctor Bazul. Si bien en ellas se advierte una definida tendencia anatómopatológica, en especial en la segunda, el estudio fué dirigido en relación a aclarar algunos conceptos, dejando así de lado, el estudio integral de la patología placentaria.

En el presente trabajo no pretendemos hacer estudio estadístico, pues no hemos estudiado en forma rutinaria la totalidad de placentas obtenidas a diario en el Hospital de Maternidad de Lima, la razón es obvia, tenemos apenas quince meses de labor y nos encontramos en pleno período de organización ya que anteriormente no había Patólogo y es recién a partir de Junio de 1955 que dicho nosocomio cuenta con los servicios de tal especialista.

Nos limitamos por eso, a exponer los resultados, luego de efectuar exámenes a aquellas placentas que por su morfología llamativa, fueron enviadas al Servicio por los médicos obstetras.

Se incluyen así mismo algunas obtenidas en necropsias, cuando la muerte sorprendió a la madre antes del parto o luego de él pero antes del alumbramiento; en igual forma, consideramos en su totalidad, los exámenes de despistaje que hacemos en los curetajes uterinos "Post abortum" practicados diariamente en el Pabellón N° 9 y que gracias a ellos, hemos diagnosticado algunos tumores malignos coriales, tumores, que de no haberse efectuado aquel examen habitual, hubiesen pasado desapercibidos, ya que clínicamente eran, en su mayoría, inaparentes.

### MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado un total de 120 placentas a término, todas ellas seleccionadas previamente, unas por los clínicos y otras personalmente al efectuar necropsias y 1.012 productos de curetajes uterinos. En ambas series, como es dable pensar, se ha dado preferencia al estudio microscópico, tipo

---

(\*) Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Maternidad de Lima, Perú.

de examen que desgraciadamente se efectuó en pequeña escala en los dos trabajos anteriormente mencionados, debido a la escases de material y facilidades, como lo expresan los propios autores; de otro lado, los casos seleccionados por su interés fueron generosamente fotografiados desde los puntos de vista macro y microscópicos. Cabe aquí mencionar que el amplio estudio iconográfico fué realizado en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Militar Central en el cual así mismo ejerzo la Jefatura.

El método a seguir en la exposición consiste en asimilar a los cinco tipos de alteraciones patológicas posibles en el organismo, los diagnósticos surgidos luego de los exámenes anatómopatológicos. Así; consideramos los grupos de I.—Malformaciones congénitas, II.—Paratrofías o degeneraciones. III.—Transtornos circulatorios-hemáticos, IV.—Inflamaciones y V.—Tumores.

Como he dicho al principio, no tratamos de establecer datos estadísticos, el número de casos estudiados no lo permite, simplemente queremos demostrar la variada patología placentaria y de otro lado, los estudios posteriores que de ella se derivarán; así, en muy proximo futuro, emprenderemos con la asistencia de un alumno del último año de medicina, con fines de confección de Tesis de Bachiller, un estudio exhaustivo de mil placentas no seleccionadas, todas con un mínimo de tres lugares diferentes de estudio microscópico y chequeo rutinario de reacciones serológicas; hemáticos; urinarios etc., con el cual podremos llegar a algunas conclusiones valederas respecto a interpretaciones de determinadas lesiones placentarias. Ya en su debida oportunidad, expondremos aquellos resultados.

También hemos de decir que en muchas placentas hallamos el mismo tipo de lesión, considerando entonces la más característica para esta exposición.

### RESULTADOS OBTENIDOS

I.—*Malformaciones congénitas:* a) Implantación marginal del cordón umbilical.—En la foto N° 1 se ilustra la placenta cuyo cordón se inserta en el borde, dando la característica forma de "raqueta". Fué obtenido dicho órgano mediante la necropsia; aún permanece adherida al útero que ha sido seccionado y procedía de una madre fallecida después del parto a consecuencia de eclampsia.

b) Placenta en embarazo triple.—Caso atendido en el Pabellón N° 3. Se trata de una sola masa placentaria, ovoide, de 24 x 22 cms. como ejes mayor y menor respectivamente, de peso mayor al indicado como normal en nuestro medio (1 y 2); en nuestro caso 750 grs., con las siguientes particularidades: Tabicamiento profundo que separaba la gran masa placentaria en prácticamente dos diferentes placentas, conforme se puede apreciar en la foto N° 2, allí, el cordón izquierdo corresponde a la placenta única tabicada. La placenta derecha, única para nutrir a los otros dos fetos, muestra claramente en la foto N° 3 el intercambio de circulación superficial.

Ahora bien, el feto dependiente de la placenta primeramente descrita

se hallaba encerrado en su propia cavidad amnio-corial; los otros dos estaban encerrados dentro de un solo corión pero en cavidades amnióticas separadas y lo que es más, uno de los fetos, como se aprecia perfectamente en las fotos, se hallaba en estado papiráceo. Es de advertir que los gemelos bivitelinos restantes, nacieron perfectamente y que yo sepa, hasta la actualidad viven.

En resumen pues, se trataba de un embarazo triple, con una sola masa placentaria tabicada que origina dos placentas separadas, una de ellas en relación a un feto totalmente independiente y la otra en relación a dos fetos unicoriales y biamnióticos (3).

c) Placenta Accreta.—Condición patológica de patogenia aún no bien explicada (4-5-6) la relaciono a malformaciones congénitas únicamente por el hecho de la carencia absoluta de decídua basal

El caso presentado, atendido por el Dr. Zegarra, corresponde a una parturienta con intensa hemorragia en la que se efectuó alumbramiento manual y posteriormente histerectomía por la gran hemorragia incontenible.

La foto N° 4 muestra el endometrio de aquel útero, sumamente irregular, con abundantes colgajos que como veremos posteriormente corresponden a vellosidades coriales o masas trofoblásticas íntimamente adheridas.

La foto N° 5, ampliación del sector encuadrado en la N° 4, pone mejor en evidencia lo dicho.

La foto N° 6, correspondiente a cortes sagitales del cuerpo uterino, evidencian el carácter macroscópicamente adherente del trofoblasto, así como engrosamiento del miometrio, resultado de la contractura post-partum.

El aspecto microscópico hizo el diagnóstico, encontramos ausencia absoluta de la decídua basal en toda la superficie de implantación placentaria, quedando en resumen, el trofoblasto en contacto íntimo con el miometrio, a veces separados por una delgada capa fibrinoide que no podríamos catalogarla de Nitabuch ya que ésta precisamente separa el trofoblasto de la decídua, sino quizás de hialinización y degradación de trofoblasto. Característica si era la membrana fibrinoide de Rohr, que en forma discontinua revestía al trofoblasto, tal como se puede ver en la microfotografía N° 7, a pequeño aumento, sirviendo también para poner en evidencia la íntima unión trofoblástico-miometral.

En la foto N° 8 a mayor aumento se aprecia aquella membrana hialinizada de la que anteriormente hablamos.

Las cinco fotos restantes, no hacen sino confirmar el diagnóstico, en ellas claramente se observa la ausencia absoluta de decídua basal y lo que es más, en algunos puntos, introducción de células trofoblásticas aisladas en pleno miometrio, pero como el avance de dichas células estuvo limitado a escasas fracciones de milímetro de la luz uterina, el diagnóstico de placenta increta (3) no sería el verdadero, valiendo pues el de Accreta.

Respecto a la frecuencia de esta alteración, no podemos aún hacer comentario propio, diremos sí, según lo aseverado por Marti. Stone y Col. (5) que se presenta con una frecuencia de 1 en 10,000 ó 15,000 embarazos.

Es de advertir que bastó éste único caso para que el ahora Dr. haciendo un estudio Clínico-patológico del mismo, optase el Título de Bachiller en Medicina.

II.—*Paratrofias o Degeneraciones.* a) Degeneración hialina.—De frecuente hallazgo en las placentas a término, se manifiesta como transformación anhistá, transparente y eosinófila de parte o totalidad del eje conectivo de la vellosidad corial.

Remarcamos que no nos referimos a las alteraciones coriales subsecuentes a los depósitos de fibrina o área de "infartos", estamos describiendo como degeneración hialina a los cambios hialinos propiamente dichos. Así lo demuestra la foto N° 15, en la que se advierte una pequeña vellosidad en degradación hialina y otra superior de mayor volumen en hialinización y calcificación consiguiente, hecho frecuente en patología.

b) Degeneración cálcica.—También de frecuente hallazgo en las placentas adultas, por lo que se consideran como signos de envejecimiento placentario. Macroscópicamente se reconocen como áreas de muy distinto tamaño, de color blanquecino y lógicamente duras al tacto. Microscópicamente, el calcio se dispone sobre hialinización previa, como hemos visto anteriormente o sobre fibrosis intersticial como lo demuestra la foto N° 16, en la que por el pequeño aumento de la misma se puede advertir el tamaño bastante grande de la calcificación.

III.—*Trastornos Circulatorio-hemáticos.* a) Trombosis.—Considerada desde el punto de vista netamente anatómopatológico, es la coagulación de la sangre en el interior de los vasos (7). Siguiendo ese mismo criterio, hablaremos de trombosis placentaria exclusivamente cuando veamos sangre coagulada dentro de los vasos.

La foto N° 17 nos muestra un feto con su respectiva placenta, obtenido mediante necropsia en una eclámpsica. Es notable la triple circular del cordón con el consiguiente acortamiento del mismo; en el feto es apreciable también, signos de maceración incipiente, lo que demuestra la muerte intrauterina no muy reciente.

Las fotos N° 18 y 19, correspondientes a preparaciones microscópicas de la placenta, muestran dos vasos de diferente calibre, cuya luz se encuentra ocupada por trombos, hallándose el mayor en vías de organización. Sin entrar en mayores consideraciones, pues vuelvo a repetir, la casuística no es muy numerosa, en este caso preciso, la trombosis podríamos atribuirla al retardo circulatorio producido por las circulares de cordón, ya que los vasos trombosados son de estirpe fetal y la compresión de cordón fué tal que llegó a producir la muerte del feto por asfixia intrauterina.

Hacemos notar que además, en dicha placenta se encontraron numerosos y voluminosos "infartos" coincidiendo con la alteración eclámpsica antecedida.

b) Infarto.—Siguiendo a T. Javert y Clara Reiss, (8) habríamos de

considerar los infartos rojos y los blancos; conceptos ambos estrictamente histopatológicos.

Respecto a los primeros, no hemos tenido oportunidad de encontrarlos, quizás y aquí lo declaro, por no haber efectuado su búsqueda detenida, cosa que desde el momento emprendemos.

En relación a los segundos, ya es conocida la divergencia de opiniones aún para su denominación correcta. Mientras que Gonzales Burga y Maranzana (1, 2) preconizan llamarlos "Depósitos de fibrina", según sus hallazgos anatómicos, Chargaff (9), A. C. Allen (10) R. A. Bartolomew y Col. (11) y otros autores, insisten en llamar a las formaciones blanquecinas características "Infartos" y más aún, el último de los autores citados trata de explicar el mecanismo íntimo de su producción.

Lo evidente es, según mi opinión, que ambas partes tienen razón, mientras que en unos casos hay evidencias de depósitos de fibrina, en otros la hay exclusivamente de necrosis sin fibrina, luego podemos afirmar que ambos procesos existen. Esta aseveración será susceptible de estudio cuando tengamos personalmente una mayor experiencia.

Todavía más, la relación de número y extensión de los "Infartos" a pesar de lo sostenido por Maranzana, en el sentido de factor eclamptogénico, aquí si debo informar que en otra serie de placentas estudiadas por mí, procedentes de madres eclámpticas, 25 casos de eclámpsia, he encontrado en su totalidad aumento en número y volumen de los llamados infartos. Hechos comprobados por la mayoría de autores, partiendo de ese principio, su relación como factor eclamptogénico.

No entraremos en mayores argumentaciones y pasaremos a presentar en la foto N° 20 dos zonas muy extensas de infarto propiamente dicho, en ellos no se ha visto fibrina, únicamente alteraciones nucleo-citoplasmáticas de necrosis que por corresponder justamente a la placenta anterior, en la que se encontraron vasos trombosados, hacemos la deducción de que los infartos fueron consecuencia de las trombosis.

c) Eritroblastosis fetal.—Hemos estudiado una sola placenta correspondiente a dicha alteración. Por supuesto que lo descrito no será válido como dato estadístico, servirá únicamente como demostración de lo observado.

Macroscópicamente de forma circular, Foto N° 21, de 18 cms. de diámetro con numerosos "Infartos" subcoriales. De grosor algo mayor que el descrito como normal entre nosotros, sin ninguna otra característica especial. (Foto N° 22) Microscópicamente, Foto N° 23 se advierte persistencia de células de Langhans en forma de capa discontinua, hallazgo que concuerda con lo sostenido por Ernest Page (12) o sea persistencia de estructura placentaria joven en la placenta a término.

Microscópicamente no encontramos ningún cambio agregado al descrito, faltando los focos de eritropoyesis extramedular citados.

IV.—*Inflamaciones.* a) Aguda inespecífica necrótica.—Tipo de inflamación presente habitualmente en los casos de desprendimiento prematuro de

placenta; en las zonas de inflamación se observan cambios característicos como son densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, necrosis tisular y depósitos de fibrina. Todo ello está demostrado en la Foto N° 24.

b) Crónica específica iuética.—También en este punto discrepamos con la opinión conjunta de los autores Gonzales Burga y Maranzana, ambos sostienen que la Lúes no produce lesiones características en la placenta; ese es uno de los problemas por esclarecer y algo diremos cuando hayamos concluido el estudio de mil placentas íntegramente chequeadas serológicamente.

Por ahora presentamos lesiones típicamente características de alteración inflamatoria sifilítica, por lo demás confirmada serológicamente.

Si bien los cambios macroscópicos no fueron muy ostensibles, microscópicamente observamos en la Foto N° 25, a pequeño aumento fibrosis del eje conjuntivo de la vellosidad, allí mismo lesiones de pancapilaritis y reducción de los espacios intervillosos.

En la Foto N° 26, al mismo aumento, ofrece otro campo en el que se nota engrosamiento notable de una arteriola con lesiones panarteriolares.

Y por último en la N° 27 un grueso vaso fibrosado y consiguiente infiltración linfoplasmocitaria perivascular.

Es de advertir que ya he tenido oportunidad de practicar más de diez autopsias en adultas tuberculosas, con diferentes tipos de lesión fimatosa y en ninguna he encontrado, hasta ahora, tuberculosis placentaria.

Para terminar el acápite de inflamaciones referiré que últimamente tuve ocasión de autopsiar a una parturienta, muerta súbitamente antes del parto. La causa de muerte, gangrena gaseosa, produjo alteraciones características en todo el organismo, incluyendo la placenta y el feto.

V.—*Tumores.* 1) De origen Corial: a) Mola hidatiforme parcial. Si bien la degeneración molar total de una placenta es hecho bastante frecuente, motivo por el cual no la consideramos, la degeneración parcial es de menor incidencia, máxime, como el caso presentado en que se acompañó de embarazo a término y feto normal.

El caso fué atendido en el Pabellón N° 5, podemos ver en la foto N° 28 como la cara materna de dicho órgano se halla dividida por un surco que claramente separa una porción izquierda en la que se comprueban numerosas vesículas características de degeneración molar; no así la porción restante que conserva caracteres indemnes.

b) Mola hidatiforme atípica.—El problema de atipia corial concomitante con mola hidatiforme es realmente difícil de resolver en algunas ocasiones, en otras palabras, diagnosticar cuando una mola debe considerarse ciertamente maligna es de suyo difícil. Siguiendo a William Hunt y Col. (13), quienes estudiaron éste problema en la Mayo Clinic desde los años 1914-1950, llegaron a solucionar en parte el problema proponiendo una gradación para la mola hidatiforme. Los dos primeros grados, sin atipia y con atipia poco exuberante, jamás dieron metástasis ni provocaron la muerte, el tercer grado denominado Mola con muy marcada atipia, produjeron la muerte en un lap-

so de 2-14 años en los seis casos que componían dicha serie. Así, el diagnóstico de mola con atipia muy marcada, sería sinónimo de tumor maligno corial, más no asimilable al término genérico de corioepitelioma.

El caso que a continuación presento, también atendido en el Pabellón N° 5, correspondió a una mola extirpada quirúrgicamente; del estudio histopatológico, como lo comprueban las fotografías N° 29-30 y 31, se desprende el diagnóstico efectuado: Mola atípica no muy exuberante, equivalente al grado II descrito por Hunt.

Revisando las fotos mencionadas, efectivamente es clara la atipia corial pero aún cuando en los mayores aumentos aparecen células monstruosas y núcleos atípicos, la disposición que adoptan es la de trofoblasto no infiltrante. Es también obvio suponer que para el convencimiento de que el tumor no fué maligno, habría que esperar por lo menos los catorce años citados por Hunt.

c) Coriadenoma.—Acostumbramos a clasificar al CORIOEPITELIOMA, nombre genérico de tumor maligno corial en Coriadenoma, Coriocarcinoma y Sincicioma (14), según sus analogías con las estructuras normales apesar de su anarquía.

El caso presente, atendido en el Pabellón N° 9, corresponde a una paciente con metrorragias, diagnosticada como aborto y cureteada; el producto de curetaje fué enviado al Servicio como rutinariamente se procede y allí tuvo ocasión de hacer el diagnóstico de tumor maligno corial. Los dosajes de gonadotrofina coriónica confirmaron existencia de trofoblasto activo y a pesar de haber sombras radiográficas pulmonares sospechosas de metástasis tumoral múltiple y voluminosas, se procedió a la histerectomía, como se aconseja en esos casos.

La pieza operatoria está claramente expuesta en las fotos N° 32 y 33, en ellas aparece el útero aumentado de volumen y con numerosas masas tumorales endometriales, miometriales y subserosas, todas de característico aspecto corioepiteliomatoso.

La estructura histológica como lo demuestran las microfotografías 34 y 35 corresponde a la de CORIADENOMA ya que el trofoblasto en medio de su gran atipia, simula todavía vellosidades coriales.

Luego de algún tiempo de la operación, la enferma fué radiografiada y se comprobó, según manifestación propia de su médico tratante, el Dr. Lozano Pardo, una disminución notable de las metástasis pulmonares. Desgraciadamente, la enferma salió subrepticamente del hospital y hasta la fecha se desconoce su situación.

d) Coriocarcinoma.—Este fué otro de los casos diagnosticados por el examen rutinario de los productos de curetaje; también atendido en el Pabellón N° 9, fué operado por el mismo Dr. Lozano Pardo. La pieza operatoria consta en la foto N° 36 en ella aparece la masa tumoral, pequeña relativamente, sin aumento de volumen del útero y localizada en el fondo.

Microscópicamente, en la foto N° 37 se advierte células trofoblásticas

libres, atípicas, introducidas en pleno miometrio. Cabe mencionar aquí la posible confusión que experimentaría un patólogo no avisado, me refiero a la similitud entre esta imagen y la presentada en la foto N° 11 que corresponde a PLACENTA ACCRETA. En ambas hay células trofoblásticas libres entre el miometrio, pero el diagnóstico de placenta accreta se plantea en la inmensa mayoría de los casos por histerectomía subsecuente a hemorragia incontenible post-partum, en cambio el coriocarcinoma, problema en principio ginecológico en nada tiene que ver con la sintomatología anteriormente descrita.

De otro lado, la foto N° 38 pone en evidencia algo típicamente maligno, proliferación tumoral en la pared vascular venosa miometrial.

Hasta la fecha, que yo sepa, no se han llegado a comprobar metástasis tumorales pulmonares en la paciente portadora de este tumor.

2) *De origen No Corial.* a) Corangioma.—Si bien es cierto que los angiomas coriales son algo frecuentes, no lo son del volumen adquirido por el presente y más cuando el embarazo llegó a término naciendo un niño de caracteres normales.

El caso fué atendido en el Pabellón N° 5; la placenta por su cara materna es mostrada en la foto N° 39, de forma elíptica con 22 x 18 cms. de ejes mayor y menor respectivamente, con un peso muy superior al medio nuestro, 1.000 grs., presentaba en la parte media materna una gran tumoración hemisférica, rosado-pálida, consistente de 10 cms. de diámetro, alrededor de la cual se disponían gruesos cotiledones.

Al cortar el tumor, foto N° 40, apareció un parénquima sangrante, rojo vivo, con algunas hemorragias centrales.

El aspecto microscópico, foto N° 41, es el que clásicamente corresponde a un tumor benigno de estirpe vascular sanguíneo es decir HEMANGIOMA pero por estar ubicado en la placenta más le conviene el de CORANGIOMA (15), Felizmente en este caso el tumor fué de localización placentaria central, lo que facilitó a los cotiledones periféricos efectuar una buena nutrición fetal, de otro modo, la placenta hubiese sido desprendida quizás prematuramente.

b) *Hemangiomixoma del corazón.*—También el caso fué atendido en el Pabellón N° 5 y la placenta expulsada luego de un parto a término normal.

Lo placenta fotografiada por su cara fetal, foto N° 42, muestra una tumoración implantada en la base de inserción cordonal, un notable engrosamiento del cordón que conforme se hace distal, disminuye. El diámetro placentario fué de 17 cms. normal en nuestro medio, pero el peso estuvo muy por encima de aquel, llegó a pesar 1.600 grs.

La sección de la masa tumoral, pone de manifiesto substancia mixoide abundante, entre la cual hay zonas amplias de vascularización y hemorragia, todo ello es visible claramente en la foto N° 43.

La sección sagital placentaria, foto N° 44 revela en forma por demás precisa que el tumor era netamente de cordón, incluso en la zona de implantación tumoral, la placenta ha sufrido un adelgazamiento, presentándose así



el fenómeno inverso a lo normal, es decir placenta de mayor grosor en los bordes que el centro.

La microfotografía N° 45, muestra el límite preciso del tumor, netamente separado del tejido placentario.

La foto N° 46, a mayor aumento evidencia la existencia de proliferación benigna hemangiomixomatosa de donde viene el nombre del tumor.

Las fotos N° 47 y 48 corresponden a cordón umbilical a diversas alturas, en ambas se comprueba la persistencia de proliferación hemangiomixoi-de y en la última se ven signos de transformación cavernosa del angioma.

c) Infiltración en Leucemia Mieloide Crónica.—El último caso del presente trabajo, también atendido en el Pabellón N° 5 es de sumo interés, ahora lo presento simplemente desde un punto de vista placentario, pero realmente será ulteriormente publicado conjuntamente con el Dr. Víctor Bazul, quien lo estudió exhaustivamente desde el punto de vista clínico.

La paciente fué atendida en la Maternidad de Lima luego de haber sido anteriormente diagnosticada y tratada en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas, pero dada la condición de gestante fué remitida al nosocomio mencionado. Allí, en vida, tuve ocasión de confirmar el diagnóstico mediante examen de sangre periférica y punción esternal, es decir, se trataba de Leucemia Mieloide Crónica.

Apenas unas horas luego de dar a luz un niño de caracteres normales, incluso el hematológico, falleció la paciente, siendo autopsiada por mí y ahora presentada desde el punto de vista placentario.

Las fotos N° 49 y 50 evidencian las enormes hepato y esplenomegalias, signos ambos presentes en la Leucemia Mieloide Crónica.

Las fotos N° 51 y 52, muestran la placenta en sus caras fetal y materna respectivamente. En la primera se observan lo que a primera vista serían numerosos "Infartos" pequeños, pero que en realidad no fueron tales sino focos de infiltración mieloide.

La foto N° 53 corresponde a un corte sagital placentario, se notan en él además del adelgazamiento, los numerosos focos de infiltración tumoral.

La microfotografía N° 54, muestra a pequeño aumento uno de los focos de infiltración mieloide en los senos venosos maternos, la foto N° 55 es exponente así mismo de lo dicho.

La foto N° 56 encierra numerosos vasos fetales, en ninguno de los cuales se comprobó alteración leucémica.

En la foto N° 57, correspondiente a cordón umbilical, se observa la luz de una arteria, en la que no hay signos de Leucemia fetal.



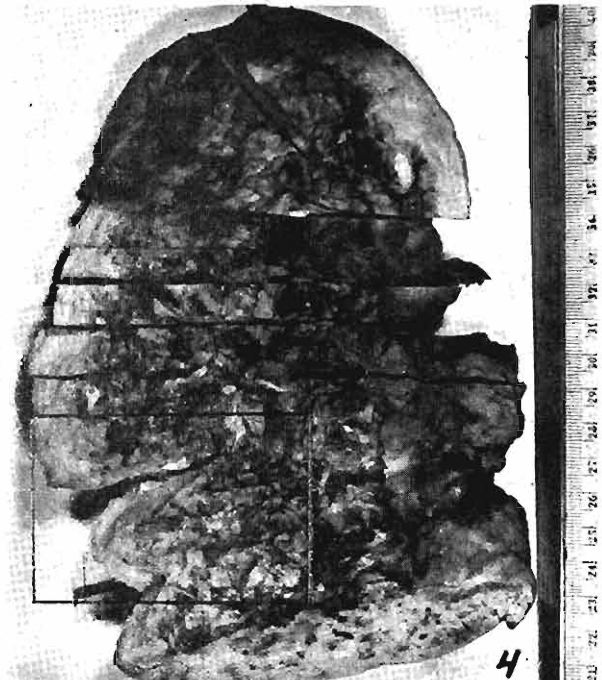
1



3



2



4

Foto N° 1.—Inserción marginal del cordón.— Foto N° 2 y 3.—Embarazo triple.— Masa placentaria única tabicada, formándose en realidad dos placentas, una de ellas con un feto totalmente independiente y la otra en relación a dos fetos unicoriales biamnióticos.— Foto N° 4.—Placenta accreta.—Superficie irregular de la mucosa uterina.

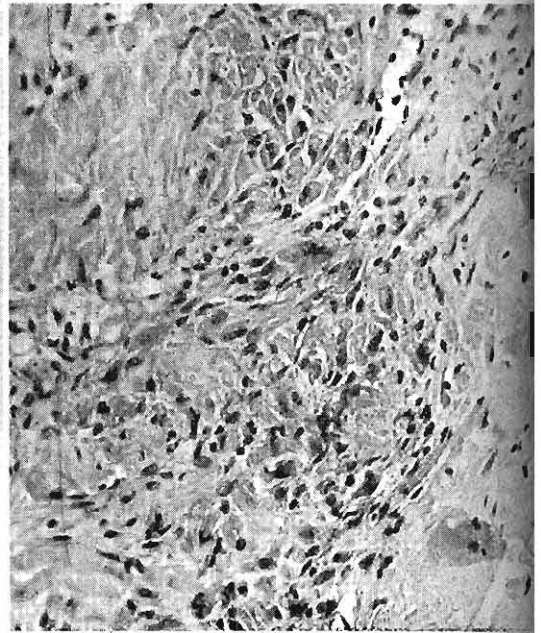
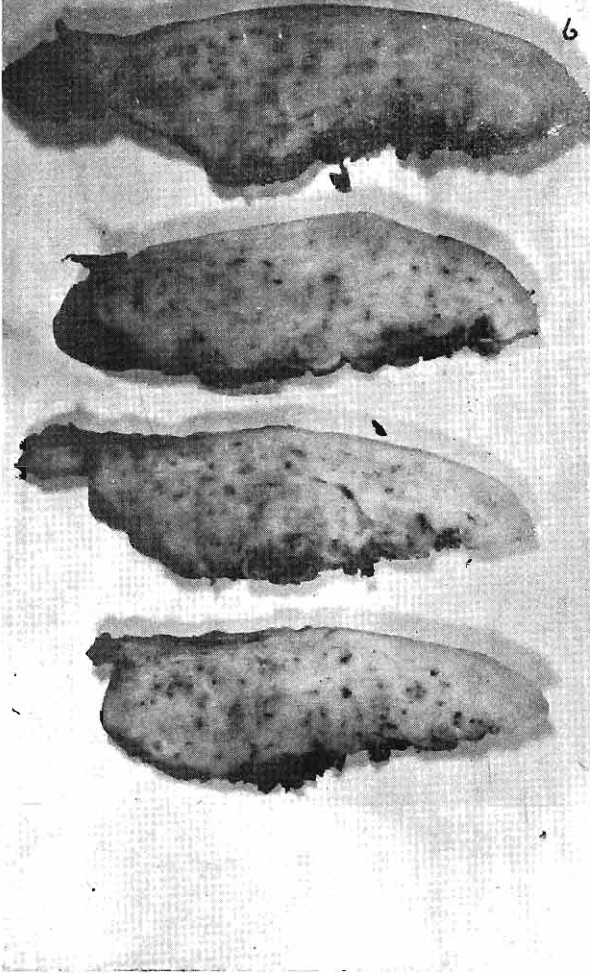
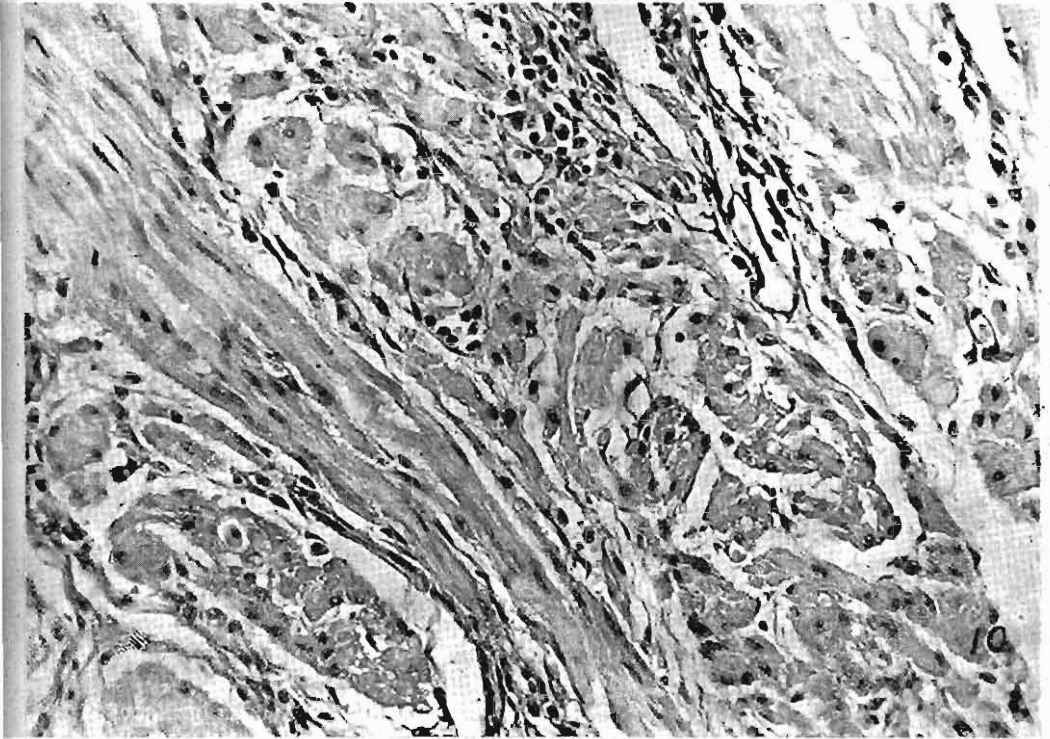
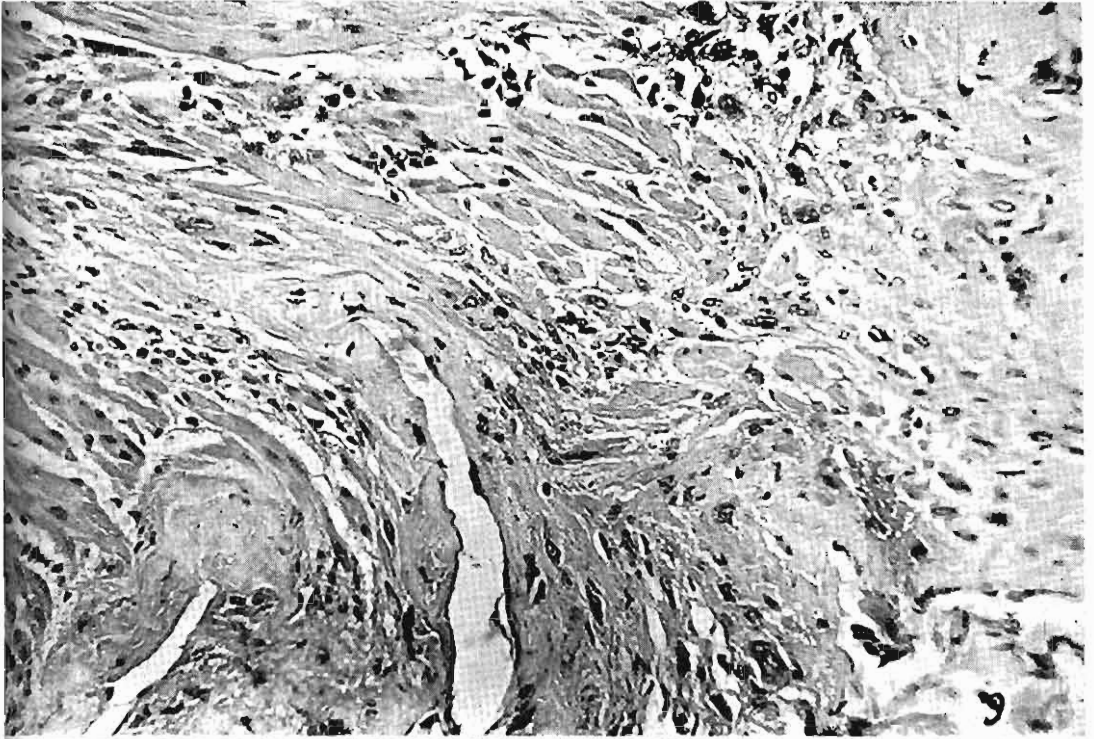


Foto N° 5.—Placenta accreta.—Trofoblasto íntimamente unido a la pared uterina originando el característico aspecto de "Colgajos".— Foto N° 6.—Placenta accreta.—Corte sagital de la pared en el que se ve trofoblasto adherido al miometrio.— Foto N° 7.—Placenta accreta.—A pequeño aumento se advierte ausencia de decidua, y de estria de Nitabuch, persistiendo la estria de Rohr discontinua.— Foto N° 8.—Placenta accreta.—Trofoblasto hialinizado unido al miometrio.



Fotos Nos. 9 y 10.—Placenta accreta.—Trofoblasto en contacto directo con el miometrio

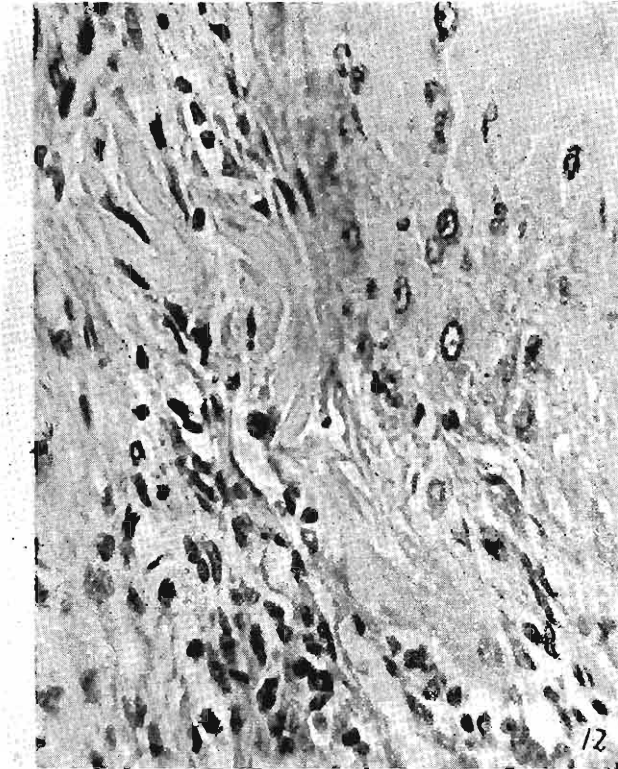
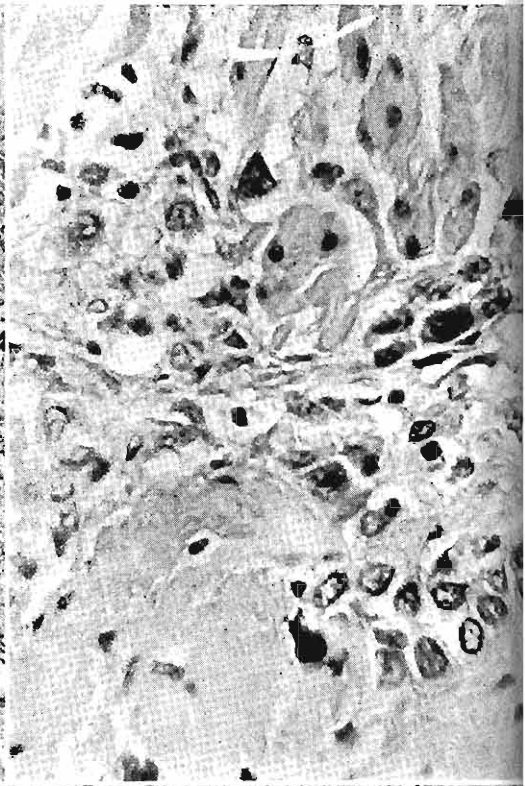
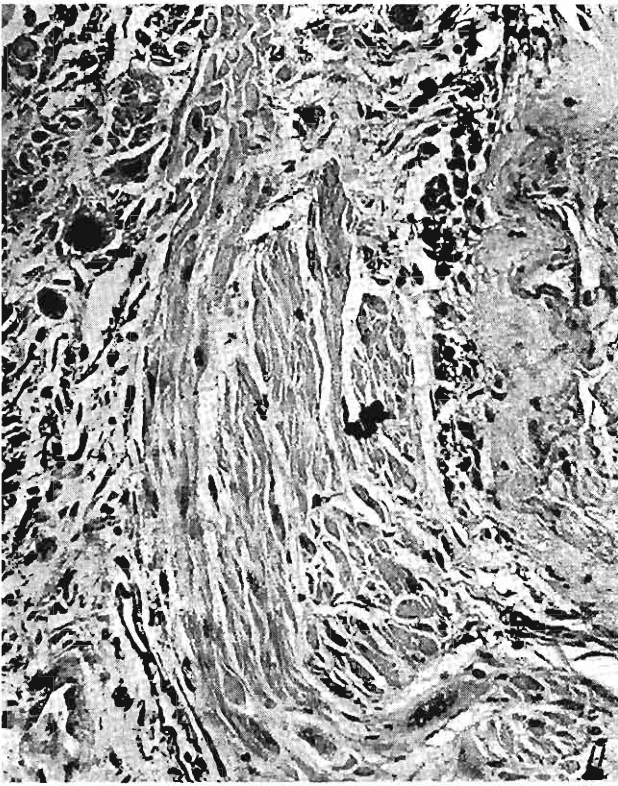


Foto N° 11.—Placenta accreta.—Ausencia de decidua. Nótese células trofoblásticas libres entre las fibras miometriales simulando coriocarcinoma.— Foto N° 12, 13 y 14.— Placenta accreta.—A gran aumento es evidente la ausencia de decidua.

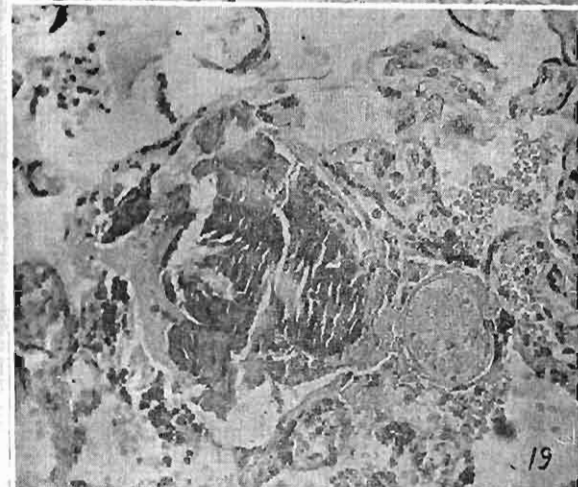
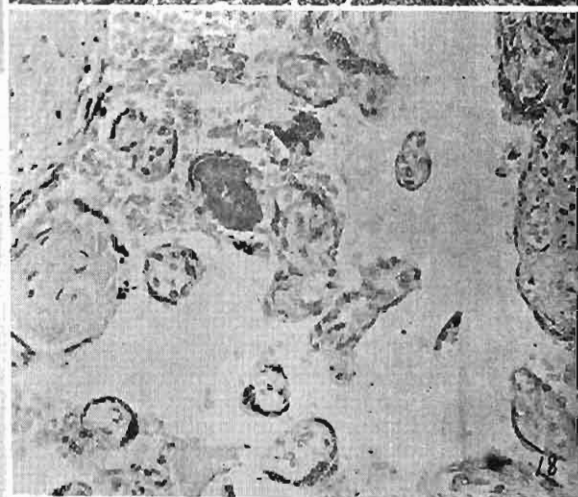
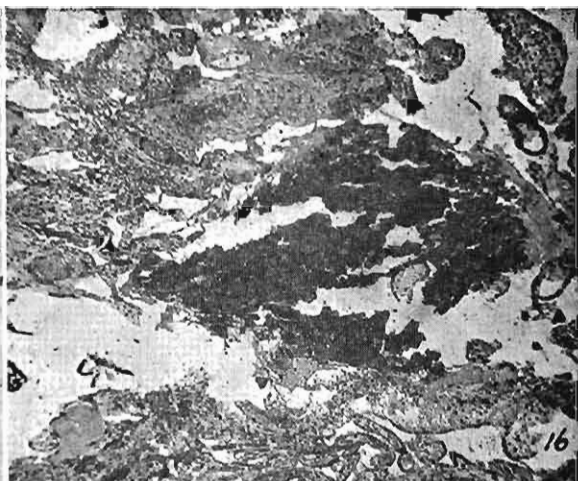
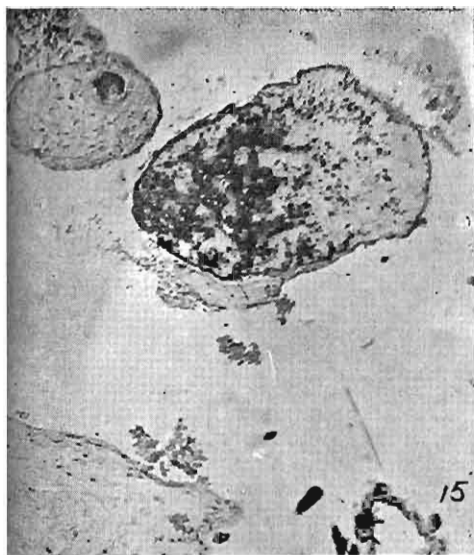


Foto N° 15.—Degeneración hialina del eje conjuntivo vellosa coriál; en la vellosidad mayor hay además precipitación de sales calcáreas.— Foto N° 16.—Gran depósito de calcio sobre fibrosis intersticial.—Foto N° 17.—Feto con triple circular de cordón obtenido en necropsia de eclámptica.— Foto N° 18.—Pequeño vaso con trombo reciente.— Foto N° 19.—Vaso de mediano calibre con trombo de cierta antigüedad.

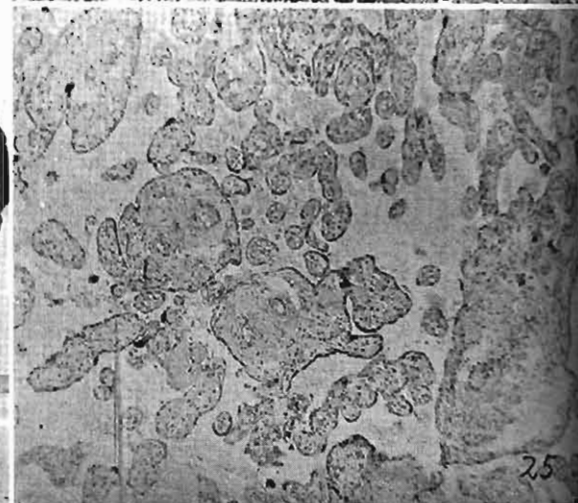
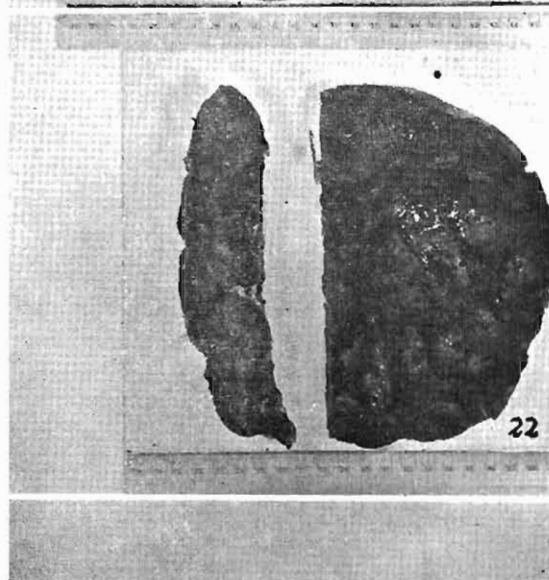
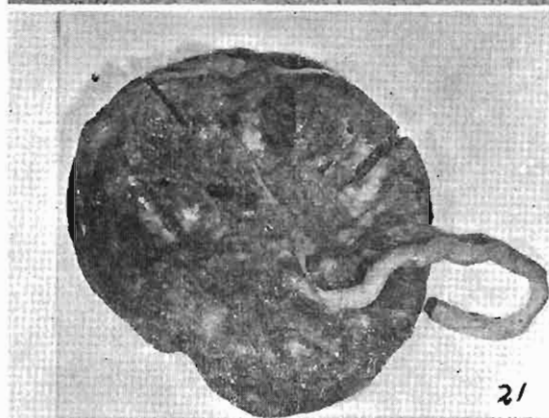
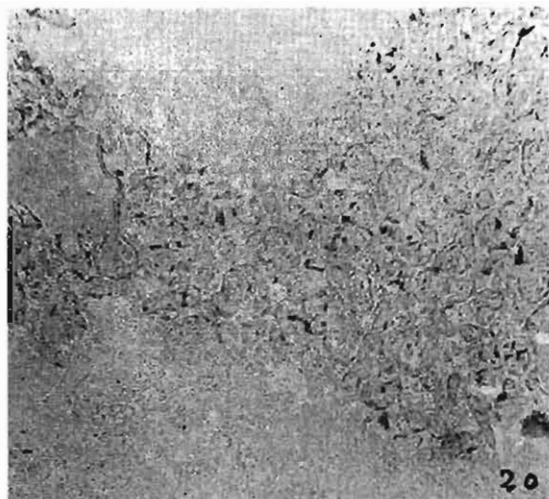
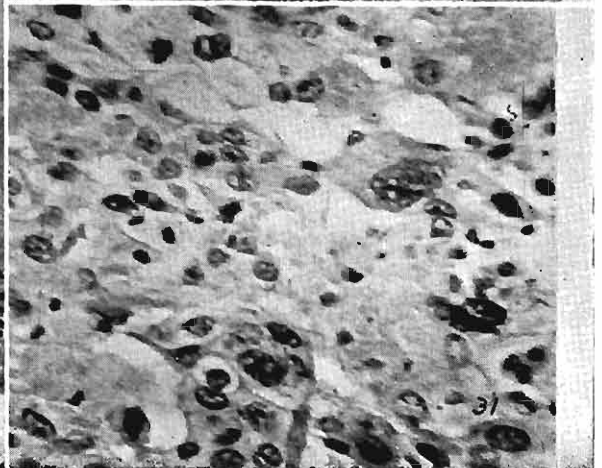
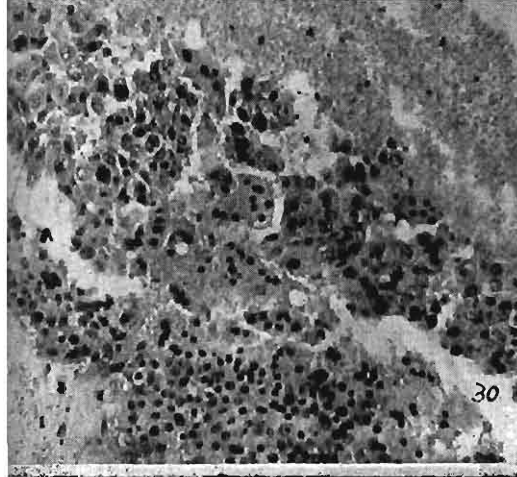
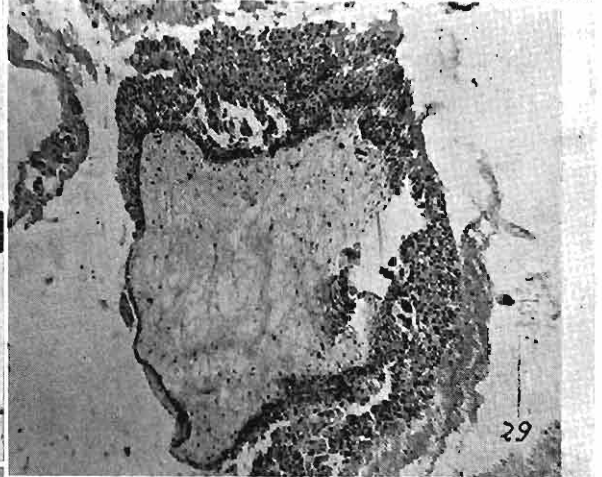
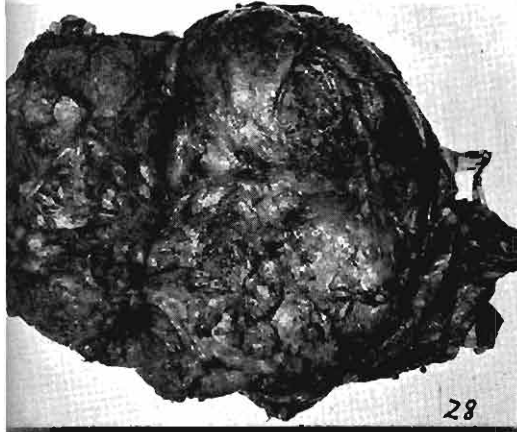
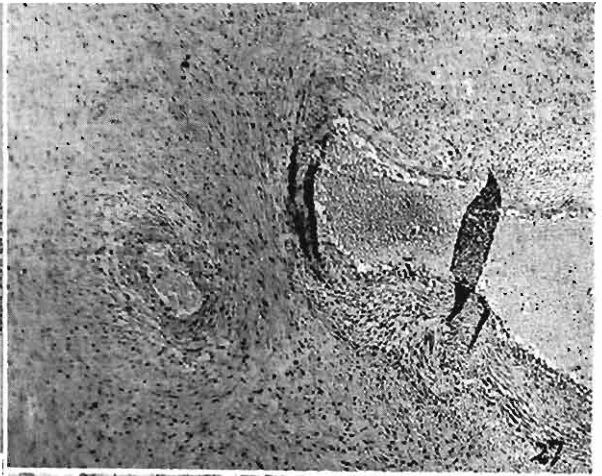
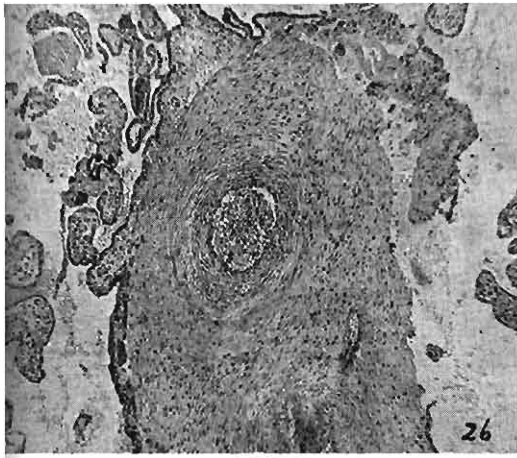


Foto N° 20.—Dos zonas de infarto isquémico.— Foto N° 21.—Eritroblastosis fetal. — Cara fetal placentaria con numerosos "Infartos".— Foto N° 22.—Eritroblastosis fetal.—Cara materna y corte sagital placentarios, presentando éste un grosor mayor al normal.— Foto N° 23.—Eritroblastosis fetal.—Persistencia de capa de Langhans discontinua.— Foto N° 24.—Inflamación aguda. — Exudado fibrino purulento infiltrado en placenta necrótica por desprendimiento prematuro.— Foto N° 25.—Lúes. — Fibrosis del eje conjuntivo vellosa, pancapilaritis y reducción de los espacios intervillosos.



Fotos Nos. 26 y 27.—Lúes. — Panarteriolitis específica sifilítica.— Foto N° 28.—Mola hidatiforme parcial en placenta a término con feto normal.— Foto N° 29.—Mola hidatiforme atípica. — Hiperplasia notable del trofoblasto que reviste a un eje conectivo en degeneración molar.— Foto N° 30.—Mola hidatiforme atípica. — Carácter francamente atípico de la hiperplasia trofoblástica (Grado II de Hunt). Foto N° 31.— Mola hidatiforme atípica.—Atipia trofoblástica.



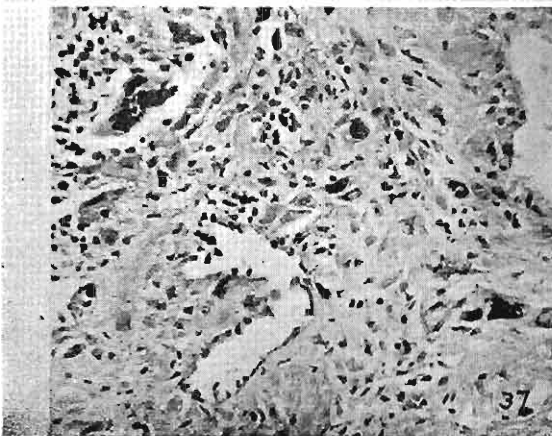
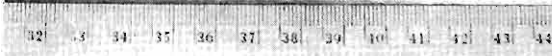
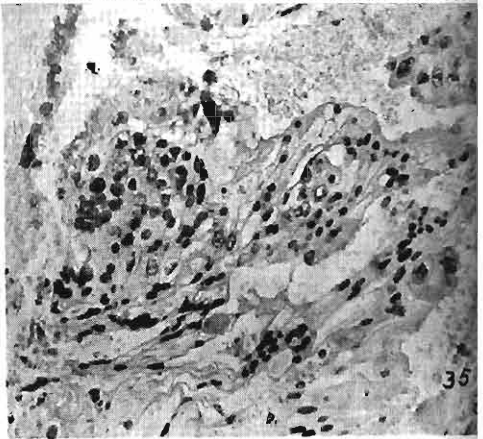
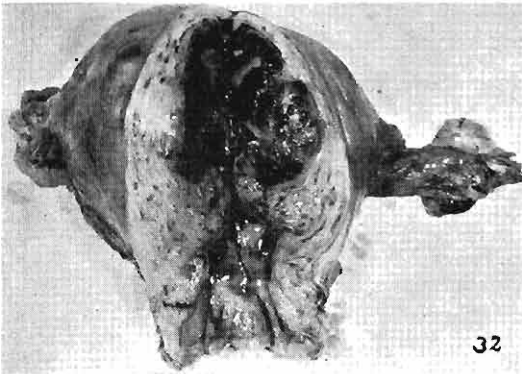


Foto N° 32.—Corioadenoma.—Tumor cendomatrial que infiltrando el miometrio llega a la subserosa.— Foto N° 33.—Corioadenoma.—El tumor abarca prácticamente todo el endometrio produciendo aumento de volumen del útero.— Foto N° 34.—Corioadenoma.— Aspecto de pseudovellosidad corial atípica.— Foto N° 35.—Corioadenoma.— Proliferación atípica corial que remeda vellosidad corial.— Foto N° 36.—Coriocarcinoma.— Tumor confinado al fondo uterino. Órgano de volumen normal.— Foto N° 37.—Coriocarcinoma.— Infiltración miometrial de células trofoblásticas malignas. Adviértase la semejanza con la placenta accreta (Foto N° 11).

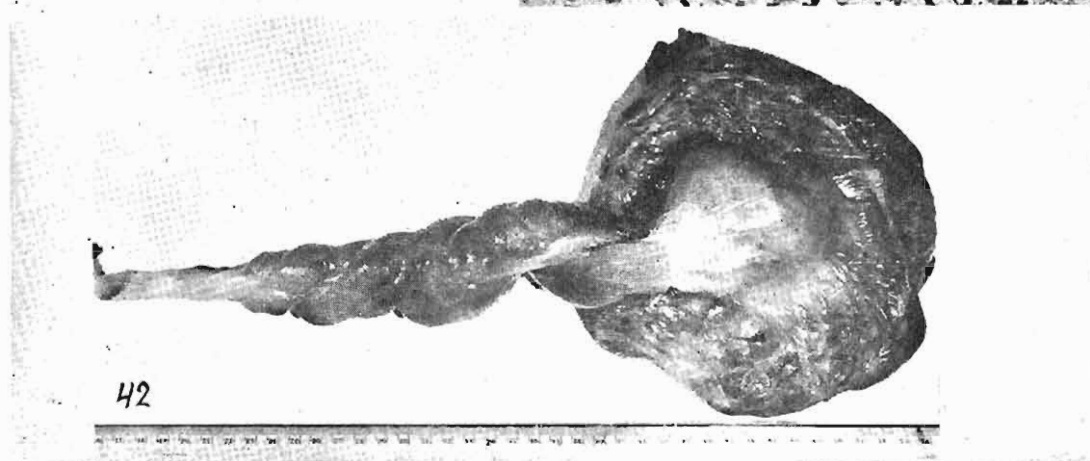
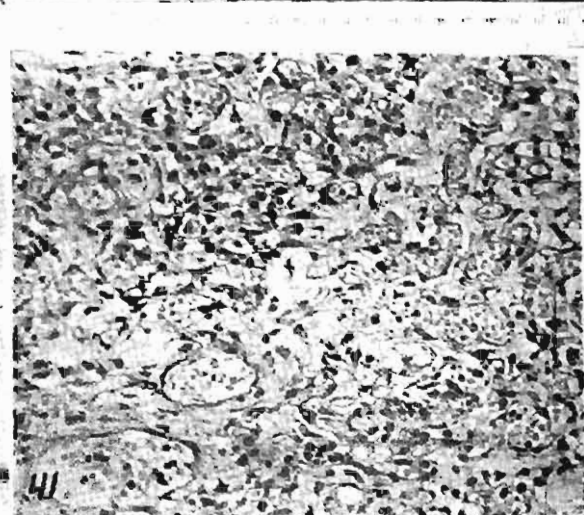
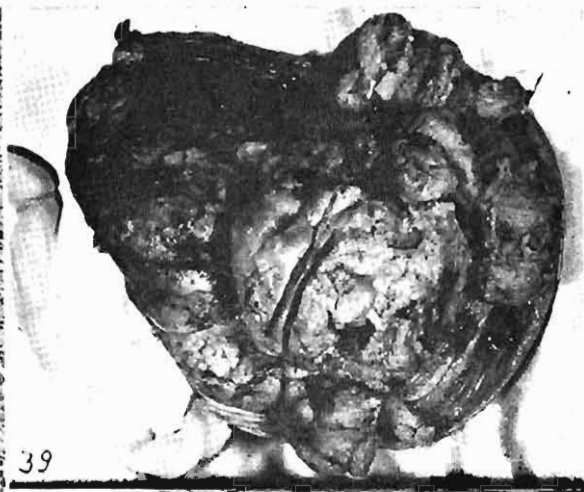
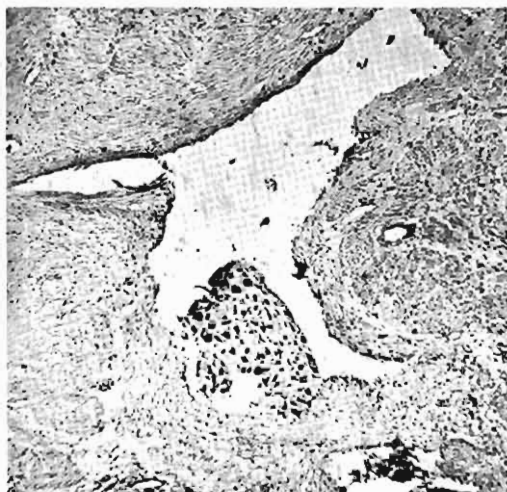
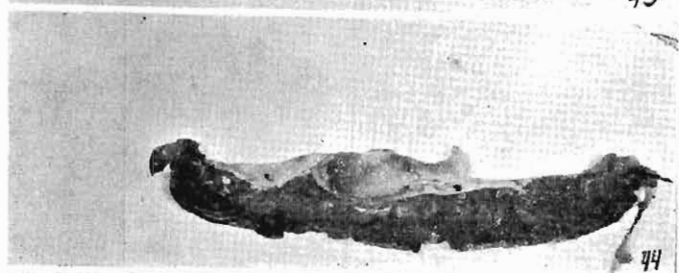
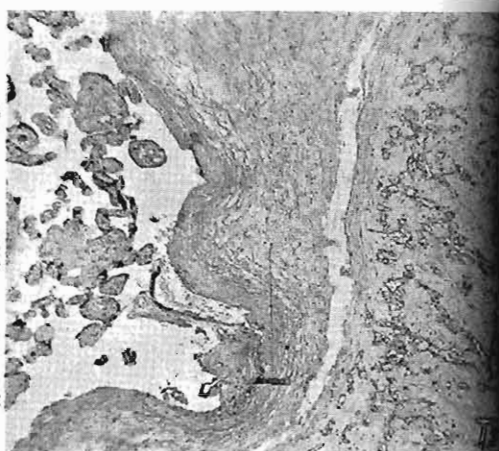


Foto N° 38.—Coriocarcinoma. — Invasión maligna y proliferación corial en la luz de una vena.— Foto N° 39.—Corangioma. — Superficie materna placentaria mostrando el voluminoso hemangioma central.— Foto N° 40.—Corangioma. — Superficie de corte del tumor mostrando zonas de hemorragia.— Foto N° 41.—Corangioma. — Aspecto microscópico característico de hemangioma.— Foto N° 42.—Hemangiomyxoma. — Cara fetal placentaria con un gran tumor en el punto de inserción cordal. Engrosamiento notable del cordón.



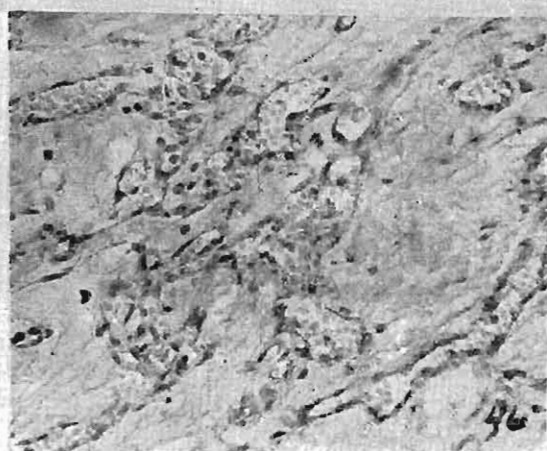
43



44



47



46

Foto N° 43.—Hemangiomyxoma. — Cortes del tumor y cordón, mostrando ambas zonas amplias de hemorragia y caracter mixoide exagerado.— Foto N° 44.—Hemangiomyxoma. — Corte sagital a través del tumor en el que se nota absoluta separación placentario-tumoral.— Foto N° 45.—Hemangiomyxoma. — A pequeño aumento se advierte el tumor cordonal netamente separado de la placenta.— Foto N° 46.—Hemangiomyxoma. — Proliferación benigna vásculo-mixomatosa.— Foto N° 47.—Hemangiomyxoma. — A nivel del cordón la proliferación tumoral mixta es ostensible.

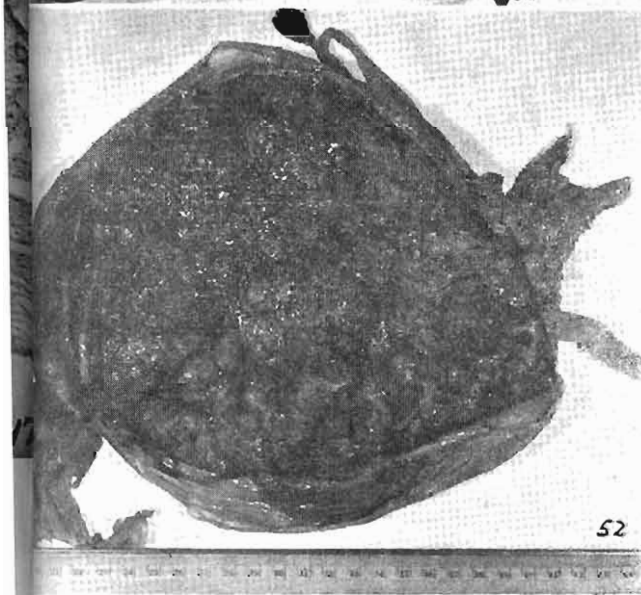
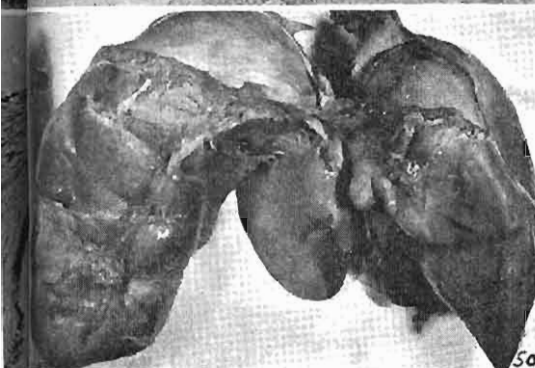
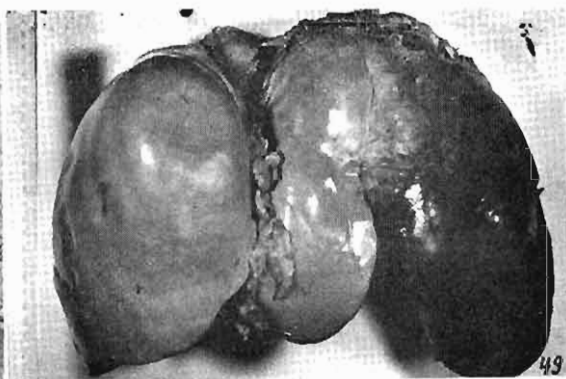
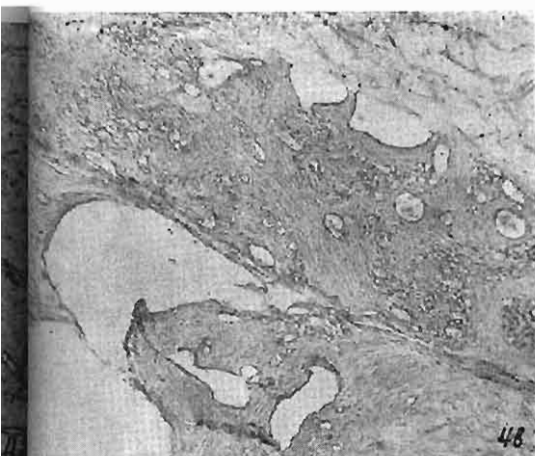
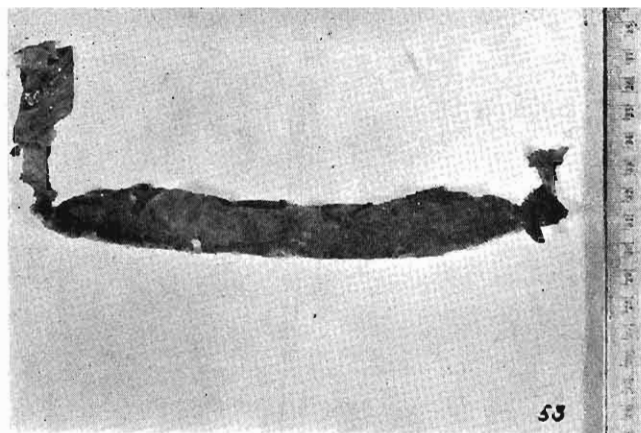
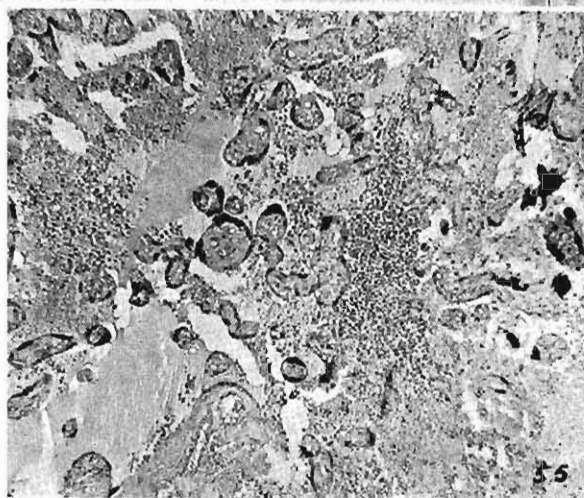
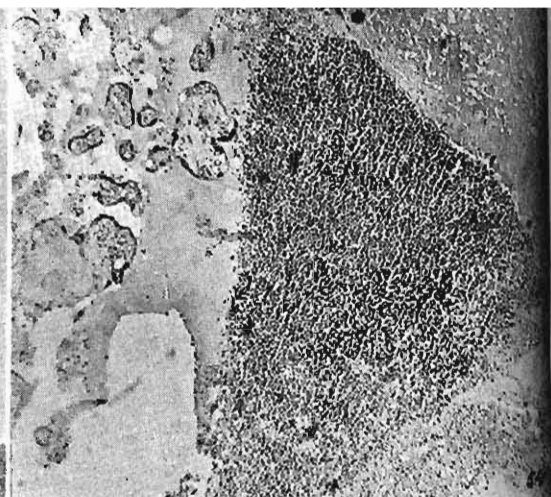


Foto N° 48.—Hemagiomixoma. — Aspecto cavernoso del tumor en el cordón umbilical.— Fotos Nos. 49 y 50.—Leucemia mieloide crónica. — Hepato y esplenomegalias exageradas.— Foto N° 51.—Leucemia mieloide crónica. — Cara fetal placentaria con numerosos nódulos redondeados blanquecinos de infiltración leucémica.— Foto N° 52.—Leucemia mieloide crónica.— Cara materna placentaria mostrando pequeña infiltraciones leucémicas.



53



55



56



57

Foto N° 53.—Leucemia mieloide crónica. — Corte sagital placentario mostrando zonas de infiltración leucémica.— Foto N° 54.—Leucemia mieloide crónica. — Espacio intervilloso ocupado por células tumorales mieloides.— Foto N° 55.—Leucemia mieloide crónica. — Infiltración leucémica de los espacios intervillosos.— Foto N° 56.—Leucemia mieloide crónica. — Vasos sanguíneos placentario-fetales libres de infiltración leucémica.— Foto N° 57.—Leucemia mieloide crónica. — Arteria del cordón umbilical ocupada por sangre normal.

### SUMARIO

Hemos presentado, a modo de comunicación preliminar, los resultados obtenidos por el estudio hisiopatológicos de 120 placentas previamente seleccionadas y dos casos de CORIOEPITELIOMA hallados en los exámenes de despistaje que rutinariamente se efectúa en todos los contenidos uterinos obtenidos por curetaje "Post abortum" en el Pabellón N° 9 de la Maternidad de Lima. Para la mejor y ordenada exposición de los diferentes tipos de alteración placentaria, los hemos clasificado según las cinco clases de alteraciones patológicas susceptibles de ocurrir en el organismo:

#### I.—MALFORMACIONES CONGENITAS

- a) Implantación marginal del cordón.
- b) Placenta en embarazo triple.
- c) Placenta Accreta.

#### II.—PARATROFIAS O DEGENERACIONES

- a) Hialina.
- b) Cálctica.

#### III.—TRASTORNOS CIRCULATORIO-HEMATICOS

- a) Trombosis.
- b) Infarto.
- c) Eritroblastosis fetal.

#### IV.—INFLAMACIONES

- a) Aguda inespecífica necrótica.
- b) Crónica específica Luética.

#### V.—TUMORES

- 1) De origen CORIAL:
  - a) Mola hidatiforme parcial.
  - b) Mola hidatiforme atípica.
  - c) Coriadenoma.
  - d) Coriocarcinoma.
- 2) De origen NO CORIAL:
  - a) Corangioma.
  - b) Hemagiomixoma del cordón.
  - c) Infiltración en Leucemia Mieloide Crónica.

En total han sido 17 variedades de alteraciones placentarias las presentadas.

### SUMMARY

We have presented as a preliminary communication, the results obtained from the histo-pathological study of 120 previously selected placentas, and two cases of Chorionepithelioma we found from the routine check, and examinations of the uterine contents which were obtained by post-abortion curettage, at Ward N° 9 of the Maternity Hospital Lima.

To obtain a better and more orderly exposition of the different types of placental alterations, we have classified them after the five types of pathological changes liable to occur in the body.

I.—CONGENITAL MALFORMATIONS.

- a) Marginal implantation of the cord.
- b) Placenta in triple pregnancy.
- c) Placenta accreta.

II.—DEGENERATIVE CHANGES AND DISTURBANCES OF METABOLISM.

- a) Hyaline.
- b) Calcic.

III.—CIRCULATORY AND HEMATHOLOGICAL DISTURBANCES.

- a) Thrombosis.
- b) Infarction.
- c) Foetal erithroblastosis.

IV.—INFLAMMATORY CONDITIONS.

- a) Acute inespecific necrotizing.
- b) Specific chronic syphilitic.

V.—TUMORS.

1) Of CHORIAL origin:

- a) Partial hydatidiform mole.
- b) Atypical hydatidiform mole.
- c) Choriodenoma.
- d) Choriocarcinoma.

2) Of NON-CHORIAL origin:

- a) Chorangioma.
- b) Hemangiomyxoma of the umbilical cord.
- c) Infiltration in chronic Myeloid Leukemia.

In all, 17 varieties of placental alterations have been presented.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Juan Manuel Gonzales Burga. Tesis de Bachiller. 1947.
- 2.—Fernando Maranzana. Tesis de Bachiller. 1949.
- 3.—J. Moragues Bernat. Clínica Obstétrica. 1950.
- 4.—Henri Gabriel et Charles Ambre. *Gynécologie et Obstétrique*. 54:345-369, 1955.
- 5.—Martin L. Stone, Alvin M. Dornenfeld and Alfred Tana. *Am. J. Obst. & Gynec.* 68: 925-929, 1954.
- 6.—Robert W. Kistner, Artur T. Hertig and Duncan E. Reid. *Year Book of Obst. & Gynec.* 231-233, 1952.
- 7.—L. Aschoff. *Tratado de Anatomía Patológica*.
- 8.—Carl T. Javert and Clara Reiss. *Surg. Gynec. & Obst.* 94:257-269, 1952.
- 9.—Chargaff. *J. Biol. Chem.* 161:389, 1945.
- 10.—A. C. Allen. *Enfermedades del riñón*.
- 11.—R. A. Bartolomew, E. D. Coloin, W. H. Grimes and W. M. Lester. *Am. J. Obst. & Gynec.* 62:246-261, 1951.
- 12.—Ernest Page *The normal and Pathological physiology of Pregnancy* 24, 1948.
- 13.—William Hunt, Malcolm B. Dockerty and Lawrence M. Randall *Obst. & Gynec.* 1: 593-609, 1953.
- 14.—Ewing. *Oncología*.
- 15.—Anderson. *Pathology*.