

103
209

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1o DE OCTUBRE

SERVICIO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

ANOMALIAS PLACENTARIAS Y SU CORRELACION CLINICA *

Investigador: Carlos Guillermo Maquita Nakano
Médico Cirujano y Partero **

Investigadores
Asociados: Dr. Javier Alvarado Gay
Dr. Julián Covarrubias de la Mota

Domicilio del
Investigador: Curazao 676 Colonia Lindavista
Mexico D.F. 07300

* Trabajo de Investigación Clínica para obtener el grado de especialista en Ginecología y Obstetricia. Facultad de Medicina (División de Estudios de Postgrado), Universidad Nacional Autónoma de México.

** Médico Residente de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional 1o de Octubre, ISSSTE. Mexico D.F.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RESUMEN . -

Se realizó un estudio prospectivo descriptivo en 50 pacientes atendidas en nuestro hospital. Se obtuvieron todos los antecedentes de importancia y curso del embarazo. Se registraron la somatometría y apgar de los productos y se realizaron estudios macro y microscópicos de todas sus placentas, correlacionando los principales parámetros registrados. Se encontró baja incidencia de anomalías placentarias macroscópicas, se corroboró la relación entre la madurez placentaria y de los productos. Se encontraron hallazgos histológicos específicos para los casos de embarazo prolongado, sufrimiento fetal, ruptura de membranas, y diabetes. No fue así con los obitos fetales donde no se estableció relación alguna con los hallazgos histológicos.

Palabras clave: Placenta, apgar, edad gestacional.

SUMMARY . -

a prospective, descriptive study was realized with 50 patients attended at our hospital. All antecedents of importance and history of the pregnancy were obtained. The somatometry and apgar of the newborns were registered, and macro and microscopic studies of the placentas were realized, with correlation of the principal parameters obtained. A low incidence of placental anomalies was found, and the relationship between placental maturity and the newborn was corroborated. Specific histologic findings in cases of post-term pregnancy, fetal distress, rupture of membranes and diabetes were noted. In cases of fetal death, no relationship was established with histologic findings.

Key words: placenta, apgar, gestational age.

I N T R O D U C C I O N . -

La placenta es un órgano transitorio insertado entre la madre y el producto. Permite intercambios entre las circulaciones materna y fetal. Durante nueve meses cumple funciones de pulmón, intestino y riñón del feto(2,12,13,14). Se acepta en terminos generales, que la placenta es el lugar primario de la patologia que causa muchas formas de riesgo fetal, en particular el grupo de trastornos que se describen como privación intrauterina, los cuales se manifiestan, entre otras características, por retraso del crecimiento fetal(5,12,13).

En sentido inverso, cuando se presenta algún trastorno que altere el curso del embarazo, excluyendo la patologia placentaria primaria, incluyendo aqui enfermedades de origen materno(infecciosas, metabolicas, cardiovasculares, obstetricas,etc.), asi como trastornos propios del feto(malformaciones, muerte intrauterina, etc.), estos se manifestarán también alterando la estructura y función de la placenta.

El estudio macroscopico de la placenta ha determinado ciertos parámetros en relación al peso(450-600g), forma de la placenta, color, longitud del cordón umbilical(30-60cm), inserción del mismo, aspecto y color de las membranas, número de cotiledones y aspecto de los mismos y características de la cara fetal (21). Se acepta en general que existen datos que se relacionan con la madurez del feto, es decir, que han de aparecer conforme avanza la edad gestacional. Uno de estos parametros es

la llamada teselación que aparece en la cara fetal de la placenta dando una imagen en tablero de ajedrez(13,21), ésta inicia su aparición alrededor de la semana 35 de gestacion y se acentúa conforme llega el termino. Todos estos datos nos han llevado a determinar anomalías macroscópicas precisas relacionadas con problemas obstétricos específicos y anomalías del producto. Así, algunas formas anómalas de la placenta se relacionan con una alta morbilidad materna y perinatal(placenta membranácea, bipartita, succentiruata) dando una incidencia mayor de retardo del crecimiento intrauterino o hemorragias postparto(3,6,14,16,17); otras como la placenta extracorial, se acepta que no se relaciona a una mayor morbilidad perinatal(6,9,10,12,13). En cuanto al cordón umbilical la unica inserción anómala es la velamentosa (1%), asociada a hemorragias postparto y a una incidencia mayor de niños malformados(5,6,12); la longitud normal del cordón es de 30-60cm, así que al salir de estas medidas aumenta la incidencia de circulares de cordón, torsiones o brevedad del mismo con las consecuencias ya conocidas (5,12). La presencia de arteria umbilical única se asocia a anormalidades cardiacas, renales, esqueleticas o de otros sistemas con incidencia 4 veces mayor de mortalidad perinatal(5,12). Las membranas pueden manifestar trastornos fetales específicos, tal es el caso del amnios nodoso(18), que se relaciona a agenesia renal y oligohidramnios, siendo estos nódulos depósitos focales de vermix caseosa; otra anormalidad es la ruptura prematura de membranas, con la consecuente potencialidad de infecciones ascendentes

desde el tracto genital; se ha discutido mucho en cuanto si la ruptura es primero y la infección despues o si la infección, predispone a la ruptura, lo cierto es que hasta el momento no hay estudios que corroboren una u otra teoria; de cualquier manera se sabe que la infección puede ser localizada o diseminarse, lo que nos da hallazgos especificos asociados a morbilidad materna y perinatal elevada. (5,9).

Las placentas de mayor peso se asocian a polihidramnios, isoimmunización materno fetal, infecciones por sífilis, citomegalovirus, toxoplasmosis y algunos tumores placentarios, produciéndose por anemia fetal y falla cardiaca(7,13,21); en contraposición las placentas de bajo peso se asocian a productos prematuros y retardo del crecimiento intrauterino. (1,7,12,16,18).

En relación al estudio de la superficie materna mencionaremos que los depositos de fibrina perivillosa carecen de significado clínico; los infartos placentarios son focos de necrosis vellositarias secundarios a obstrucción de la circulación materna uteroplacentaria, teniendo significado clinico cuando se involucra más del 10% de la superficie total y están asociados a desprendimientos de placenta asi como a enfermedades hipertensivas (preeclampsia, hipertensión esencial), siendo en la mayoría de los casos que los infartos son el resultado de desprendimiento prematuro de placenta o vasos maternos trombosados y no como se creia que los infartos eran causa de manifestaciones clinicas. (6,17,20,21).

Por otro lado no siempre se dan anomalías macroscopicas, por lo

se dan entonces estudios microscópicos que buscan correlacionar los hallazgos histológicos con problemas obstetricos, siendo lógico pensar que también se darán cambios a este nivel. (5,10,19,21).

En nuestro medio no existen estadísticas o estudios de este tema, por lo que consideramos realizar este trabajo, siendo nuestro objetivo determinar las anomalías macro y microscópicas de la placenta en el hospital 10 de Octubre del ISSSTE, y realizar una correlación clinio-patológica con los antecedentes maternos en cuanto a desarrollo del embarazo, enfermedades subyacentes, así como con los parametros fetales y en base a ello establecer bases para el manejo y pronostico del recién nacido.

MATERIAL Y METODOS. -

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo en 50 pacientes que se atendieron en el servicio de gineco-obstetricia del Hospital 1o de Octubre de julio 1987 a agosto 1988. El criterio de inclusión fue embarazos de 20 semanas o mas. De una manera sistemática se recopiló la información con una hoja de recolección que contenia los siguientes datos: nombre, antecedentes de importancia, antecedentes gineco-obstétricos, curso del embarazo y diagnostico final; examen macroscópico de la placenta, forma, dimensiones, peso, longitud del cordón umbilical, inserción, No de vasos; inserción de las membranas, color; superficie fetal con teselación, aspecto del amnios, fibrosis subcorionica; superficie materna, calcificaciones, infartos, No de cotiledones. Del recién nacido appar y somatometria general, malformaciones congenitas, y estado general. Se realizó el estudio macroscópico en fresco, enviandolas posteriormente al servicio de patología en solución de formol al 10%, en donde con ayuda del microscopio convencional de luz y tomando 3 muestras para inclusión en parafina se realizó el estudio histológico. El manejo estadístico se realizó correlacionando los resultados por medio de porcentajes y promedios.

R E S U L T A D O S . -

La edad media de las pacientes fue 27.9 años. Primigestas 30%, secundigestas 36% y tercigestas o mas 34 %. De la edad gestacional ver cuadro No 1. De la morfología placentaria circulares 62%, ovaladas 26%, lobuladas 5%, circunvaladas 2%. El peso promedio placentario fue 475g; el peso placentario por edad gestacional: 20-27sem 225g; 28-31 sem 375g; 32-36 sem 514g; 37-42 sem 590g. De la inserción del cordón fué central en 62%, marginal 34 %, paracentrica 10%(son mas de 50 placentas debido a los embarazos gemelares). Longitud promedio del cordón 36.5cm. No de cotiledones promedio 17.8. Diámetro de las placentas 17.4cm. Teselación y apgar por edad gestacional.- Se excluyó al grupo de 20-27 sem por obtener en todos los casos óbitos fetales. Se calculó el apgar promedio a los 1.5 y 10 min.Ver cuadro No 2. Calcificaciones y apgar.- 22 % de las placentas no las presentaron, 24 % 1 +, 16% 2 +, 13% 3 +. Se correlacionó el apgar promedio con estos hallazgos. Ver cuadro No 3.

Nacieron 36 masculinos(65%) y 19 femeninos (34%). De la vía del parto 48% fueron cesareas y 52% partos

Se formaron grupos de pacientes según la patologia encontrada, Ver cuadro No 4.

Embarazos prolongados.- fueron 9 pacientes con edad media de 26 años, edad gestacional media de 42.4 sem; nacieron 6 masculinos y 4 femeninos, con peso promedio de 3473g y apgar 7.3,8.2,8.5; se presentaron 2 óbitos y la vía del parto fueron 4 cesareas y 5 vaginales.

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD GESTACIONAL

<u>* Semanas de gestación</u>	<u>No. de pacientes</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>*</u>
* 20-27	4	8%	*
* 28-31	6	12%	*
* 32-36	9	18%	*
* 37-40	22	44%	*
* 41 o mas	9	18%	*

cuadro No. 1

TESELACION PLACENTARIA Y APGAR POR EDAD GESTACIONAL

* Semanas de * gestación	teselación ausente	apgar	teselación presente	apgar	*
* 28-31	2 RN	5 6 6			*
* 32-36	4 RN	6 7 7	4 RN	7 8 8	*
* 37-42			29 RN	7 8 9	*

cuadro No. 2

- Nota: 1) RN = Recién nacido
 2) El valor del apgar es el valor promedio registrado
 3) El grupo de 20-27 sem. se excluyó por no registrar productos vivos

CALCIFICACIONES PLACENTARIAS Y APGAR

* <u>Calcificación por +</u>	* <u>Num. de Recién Nacidos</u>	* <u>APGAR</u>	*
	14	6 7 7	*
1 +	9	7 8 8	*
2 +	10	7 8 8	*
3 +	6	7 8 9	*

Cuadro No. 3

Nota: Aunque presenta mayor apgar el grupo de 3 +, esto se debe a que en los otro grupos hubo pacientes con apgar bajo por causas concretas no relacionadas con la calcificación

CUADRO COMPARATIVO DE LOS DIAGNOSTICOS REGISTRADOS

* Diagnostico	No. PAC.	Edad PAC.	SDG	Sexo RN		Peso (g)	Apar.	*
				M	F			
* Embarazo * prolongado	9	26	42	6	4	3473	7 8 8	*
* Obitos * fetales	13	25	35	9	4	1620		*
* Ruptura * membranas	8	29	36	6	2	2800	7 8 8	*
* Desprend. * de placenta	5	29	36	1	4	2528	5 6 6	*
* Preeclampsia	6	27	36	4	3	2082	7 8 8	*
* Circular * de cordón	5	25	38	2	3	2550	7 8 8	*
* Gemelares	5	28	36	7	3	2200	6 8 8	*
* Suf. Fetal * agudo	9	29	39	6	3	2900	5 7 7	*
* Embarazo y * diabetes	1	37	35	1		2700	7 7 8	*

Cuadro No. 4

- Notas: 1) SDG = Semanas de gestación
2) Los valores de edad, SDG, peso de los productos

Los principales datos histológicos en este grupo fueron: calcificaciones, trombosis e infartos intervellosos, hialinización de las vellosidades, fibrosis de vellosidades con anoxia del trofoblasto y necrosis fibrinoide de la decídua

Obitos.- Fueron 13 pacientes con edad media de 25 años, con edad gestacional media de 35 sem; nacieron 9 masculinos y 4 femeninos con peso medio de 1620g, 9 de ellos con causa precisa de muerte intrauterina que incluyó circulares y torsiones del cordón y un anencéfalo; los otros 4 pacientes sin causa aparente, el estudio histológico reportó infartos intervellosos extensos, calcificaciones, amnioititis y anoxia del trofoblasto

Ruptura prematura de membranas.- Fueron 8 pacientes con edad media de 29 años; edad gestacional media 36 sem y media de horas de ruptura 5.3hr; nacieron 6 masculinos y 2 femeninos con peso medio 2800g, con media de apgar 7.8,8,8.3; El estudio histológico reveló deciduitis, edema de la gelatina de Warthon, depositos de fibrina perivellosa y fibrosis de vellosidades.

Desprendimiento prematuro de placenta.- Fueron en este grupo 5 pacientes, edad media 29.4 años, edad gestacional media 36 sem; nacieron 1 masculino y 4 femeninos con peso medio 2528g y media de apgar 5.6,5,6.7; Un producto óbito y 4 vivos, naciendo 4 por cesarea y uno por vía vaginal. El estudio histológico reportó infartos y trombosis intervellosa, calcificaciones y anoxia del trofoblasto

Preeclampsia.- Fueron 6 pacientes con edad media 27 años, edad gestacional media 36.1 sem; nacieron 4 masculinos y 3

femeninos con peso medio 2062g y apgar medio 7.5,8,8.3; nacieron 5 por cesarea y 1 por vía vaginal, obteniendo 1 óbito y 4 vivos; se reportó en el estudio histológico hipovascularización de las vellosidades, infartos intervellosos, aterosclerosis de vasos y calcificaciones.

Sufrimiento fetal agudo.- Fueron 9 pacientes con edad media 29 años, edad gestacional 39.1 sem; nacieron 6 masculinos y 3 femeninos con peso medio 2900g y apgar 5.7,7.8,7.6; todos se obtuvieron por cesarea. El estudio histológico reportó calcificaciones depositos de fibrina perivelloso, infartos intervellosos, hipovascularización de vellosidades y signos de hialinización.

Circulares de cordón.- Fueron 5 pacientes con edad media 24.8 años, edad gestacional 38.4 sem; nacieron 2 masculinos y 3 femeninos con peso medio 2550g y apgar 7,7,8; 3 óbitos y 2 vivos; todos se atendieron por vía vaginal; el promedio de longitud del cordón es 52.2cm se reporta en el estudio histológico anoxia del trofoblasto, trombosis e infartos intervellosos, hipovascularización de vellosidades

Embarazos gemelares.- Fueron 5 pacientes con edad 28 años, edad gestacional media 36.2 sem; nacieron 7 masculinos y 3 femeninos, siendo óbitos 2 y 8 vivos, con peso medio 2200g, apgar 6,8,8; Se atendieron 4 por cesarea y 1 por vía vaginal; el estudio histológico 4 placentas diamnióticas dicoriales y una diamniótica monocorial, datos de hialinización, fibrosis de vellosidades y calcificaciones.

Embarazo y diabetes.-se incluyó una paciente con edad 37 años, edad gestacional 35 sem; se obtuvo 1 masculino de 2700g, apgar 7,7,8; con malformaciones congénitas del tipo labio leporino, paladar hendido; la placenta fue 350g sin anomalías macroscópicas visibles y el estudio histológico reportó aterosclerosis de vasos intraplacentarios.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION . -

Del material obtenido, encontramos que el peso placentario carece de significado clínico, siendo importante el hecho de que el peso va en relación directa con el peso del producto, lo que concuerda con otros estudios (5,10,21).

Los resultados en la morfología de la placenta, fueron los esperados, concordando con otros autores a saber, encontrando 63% de placentas circulares y solo 2% circunvaladas, que se asoció a retardo del crecimiento intrauterino (5,16,18); sin embargo algunos autores no le dan significancia clínica en contraposición a los estudios de Rolschau (16). No se encontró ninguna inserción anómala del cordón y en nuestro material los tipos de inserción no tuvieron relación con problemas obstétricos; En relación a la longitud del cordón encontramos algunos casos de más de 60cm, mismos que como consecuencia causaron óbitos fatales por circulares de cordón, así mismo las longitudes menores de 30 cm, brevedad de cordón, resultaron con apgar más bajo de lo normal. Estos casos fueron por demas mínimos siendo 6% para longitudes mayores de 60cm y 16% para menores de 30cm.

Respecto al resto de los parámetros macroscópicos de la placenta no encontramos correlación clínico-patológica. De la teselación se corrobora lo dicho por otros autores, ya que se presenta a partir de la semana 35, siendo rara antes de la semana 32; así mismo se observó que con su presencia el apgar de los productos es mayor. En relación a las calcificaciones no observamos manifestaciones clínicas con la presencia o no de las

mismas y la calificación de apgar, siendo un hecho notorio que se encontró un mayor número de ellas en embarazos prolongados.

A pesar de que en las publicaciones revisadas, el sexo no tiene relación con la presencia de patología obstétrica, fué un hallazgo singular que la mayoría de los recién nacidos fueron masculinos, predominando esto en embarazos prolongados y óbitos fetales pudiéndose correlacionar esto con la carga genética de ambos sexos, pero este punto deberá ser motivo de otro estudio.

Los hallazgos histopatológicos reportados para cada patología en particular mostraron lo mencionado por otras publicaciones. Los embarazos sabemos que presentan patrones específicos como la fibrosis de vellosidades, infartos, trombosis intervellosas y hialinización, esto se da por envejecimiento de la placenta lo que nos produce una mala respuesta del producto al trabajo de parto, la llamada insuficiencia placentaria. Los cambios en las placentas de madres diabéticas son muy variados y dependen del tipo de diabetes y del tiempo de evolución de la misma; en nuestro material hubo una sola paciente, que siendo de larga evolución su padecimiento, se encontró una placenta pequeña, con producto de bajo peso al nacer, y aterosclerosis de vasos intraplacentarios.

Las causas de los óbitos fetales fueron específicas como circulares de cordón y torsiones del mismo, no reportando hallazgos histopatológicos precisos, sino los esperados cuando se presenta interrupción de la circulación fetal, como infartos de vasos fetales; con los óbitos de causa desconocida, los hallazgos

histopatologicos no nos dieron mayor luz para averiguar la causa de la misma, por el contrario se reportaron datos inespecificos que pudieran relacionarse a los cambios esperados en la placenta, posteriores a la muerte intrauterina.

La ruptura de membranas sigue siendo motivo de estudio, algunos autores refieren que la ruptura se debe a infeccion; otros por el contrario refieren que la infeccion es posterior a la ruptura. En nuestro estudio encontramos datos importantes como el hecho de que el tiempo de ruptura que hasta el momento actual se sigue utilizando para la utilizacion de antibioticos (6hr), es adecuado, ya que solo se reportaron datos de deciduitis con tiempos de ruptura mayores a 10 hr, en los demas casos no se registraron anomalias a este nivel.

Con la preeclampsia eran de esperarse mayores hallazgos histologicos, sobre todo a nivel de vasos sanguineos, sin embargo no se reportaron datos de importancia, pero si mayor numero de placentas con infartos, trombosis y signos de anoxia del trofoblasto, pero se antoja decir que son datos imprecisos en relacion a otras publicaciones.

En los casos de sufrimiento fetal agudo, no hay datos precisos, en la mayoria no se encontro causa aparente lo unico que es de llamar la atencion, fue que en todos se reportaron infartos e hipovascularizacion de las vellosidades, que se pudiera asociar mas a una causa materna y no fetal, sin embargo se necesitan mas casos para establecer una correlacion adecuada

CONCLUSIONES . -

La placenta es un órgano fascinante. Con su corta vida cumple funciones encaminadas a la formación, desarrollo, bienestar del feto, y en gran medida a prepararlo para el momento del parto. Siendo esto una realidad, la placenta se presenta como un órgano de difícil estudio y comprensión. Los estudios realizados son pocos en relación a la importancia que tiene dicho órgano y muchos clínicos la consideran material de poco o nulo valor.

Los resultados del presente trabajo mostraron que existe una clara relación entre los hallazgos de la placenta y los problemas obstétricos, que se manifestaron en la respuesta del recién nacido a la vida extrauterina. Es un hecho que una sencilla revisión de la placenta nos puede dar datos precisos en relación al curso del embarazo y pronóstico del recién nacido. Los estudios histopatológicos mostraron hallazgos inespecíficos en algunos casos, lo que se puede traducir como que la placenta reacciona de una misma manera a las diferentes agresiones de que puede ser objeto. Sin embargo, también es cierto que falta mayor adiestramiento en el estudio histopatológico, y es que en muy pocas ocasiones se envía esta material a estudio, para una mejor correlación clínico-patológica.

En México se cuenta con muy pocos estudios de la placenta. Será acaso por los escasos recursos con los que se llega a contar ; sin embargo es nuestro deseo que el presente trabajo sirva de estímulo para posteriores estudios sobre este complejo órgano.

B I B L I O G R A F I A . -

- 1) Amirhessami-Aghilin; Manalo P; Hall M R; Tibbitts F D; Ort C A ; Afsari A. Human cytomegalovirus infection of human placental explants in culture: histologic and immunohistochemical studies. Am J Obstet Gynecol, 1987 jun; 156(6): 1365-74

- 2) Botella J; Clavero J A: Fisiología de la placenta. Tratado de ginecología, tomo I, 13a edición. Barcelona. Científico Médica. 213-23, 1982.

- 3) Duverges C A: Anomalías morfológicas de la placenta. Schwarcz R; Sala S; Duverges C A. Obstetricia, 3a edición. Buenos Aires. El Ateneo. 478-487, 1970.

- 4) Ferris T F: Toxemia e hipertensión. Burrow G M; Ferris T F. Complicaciones médicas durante el embarazo, 2a edición. Buenos Aires. Panamericana. 27, 1984.

- 5) Fox H: Patología de la placenta. Chard T; Fox H; Gennser G y cols. Ginecología y obstetricia, Temas Actuales, Vol 3. Madrid. Salvat. 505-529, 1986.

- 6) Fox H; Path F R: Anomalías de la placenta, las membranas y el cordón umbilical. Dexeus S. Tratado de obstetricia Dexeus, tomo I. Barcelona. Salvat. 183-200, 1982.

7) Fuentes J: Pesos placentarios en el Instituto Nacional de Perinatología, DIF. Rev Gin Obstet Mex. 1984; Feb, 52:322-327.

8) Howard R B; Hosokawa T J; Pouliot M R. Hipoxia-induced fetoplacental vasoconstriction in perfused human placental cotyledons. Am J Obstet Gynecol. 1987. No; 157(5): 1261-1266.

9) Kloos K; Vogel M: Quiematopatología del periodo prenatal. Patología del periodo perinatal. Barcelona. Salvat. 84-129, 1978.

10) Kloos K Vogel M: Quiematopatología en el momento del parto. Patología del periodo perinatal. Barcelona. Salvat. 19-83, 1978.

11) Lee M; Yeh M N: Fetal microcirculation of abnormal placenta I. Scanning electron microscopy of vascular casts from small for gestational age fetus. Am J Obstet Gynecol. 1986 , May: 154(5): 1133-1139.

12) Phillippe E; Sauvage J P: La placenta y sus membranas. Iffy L; Kaminetzky H A. Obstetricia y perinatología. Buenos Aires. Panamericana. 183-263, 1985.

13) Pritchard J A; Macdonlad F C; Gant N F: Placenta y membranas fetales. Obstetricia de Williams. 3a edición. Barcelona. Salvat. 93-113, 1986

- 14) Ramsey E M; Donner M W: Placental vasculature and circulation. Philadelphia, London. W B Saunders Co. 3,1980.
- 15) Robbins S; Cotran R: Placental diseases. Pathologic Basis of disease. Second edition. Philadelphia. W B Saunders Co. 1294-1304, 1979.
- 16) Rolschau J: Circumvallata placenta and intrauterine growth retardation. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica. 1978 (supplement 72): 11-14.
- 17) Rolschau J: Infarctations and intervillous thrombosis in placenta, and their association with intrauterine growth retardation. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica. 1978 (supplement 72): 22-27.
- 18) Rosai J: Placenta. Ackerman's Surgical Pathology, Vol I. Sixth edition. Philadelphia. Mosby Co. 1068-1073, 1981.
- 19) Shen - Schwarz S; Macpherson T A; Mueller Heubach E. The clinical significance of hemorrhagica endovasculitis of placenta. Am J Obstet Gynecol. 1988, jul; 159(1): 48-51.

20) Wallenburg M; Stolte K; Janssen S. The pathogenesis of placental infarctation. Am J Obstet Gynecol. 1973, jul; 116(6): 835-840.

21) Woodling B A; Kroener J M; Puffer H W y cols : Examen macroscópico de la placenta. Clínicas Obstetricas y Ginecologicas . Barcelona. Salvat. 21-43, 1976.