

CASOS CLÍNICOS

Villitis de origen desconocido

A. Sánchez-Muñoz^a, A. González-López^a, L. Sánchez-Hipólito^a, M. García-Rojo^b
y J.L. Cornejo^a

^aServicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Nuestra Señora de Alarcos. Ciudad Real. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Nuestra Señora de Alarcos. Ciudad Real. España.

SUMMARY

Villitis of unknown origin remains a significant challenge in perinatal pathology. It is often associated with fetal growth retardation, recurrent abortions and fetal deaths. The frequency is, approximately, 5 to 8% of consecutively studied placentas. The aetiology is unknown, it is not the result of infection with common pathogens.

INTRODUCCIÓN

La villitis es una lesión placentaria, caracterizada por un prominente infiltrado de células inflamatorias mononucleadas localizado en la estroma vellositaria. Los primeros en describirla fueron Gershon y Strauss. Su incidencia varía entre el 6 y el 33,8%¹. Es recurrente en un 5-10% de los embarazos². Se asocia con embarazos de alto riesgo³.

CASO CLÍNICO

Paciente de 31 años, primigesta, controlada en consultas externas de tocología. En la semana 28 se diagnostica crecimiento intrauterino retardado en la consulta de ecografía: diámetro biparietal, 60 mm (24 semanas), circunferencia abdominal, 210 (24,3); longitud del fémur, 41,5 (23,3), debajo del percentil 5, con sospecha de malformación osteoarticular, con micromelia y aumento de transparencia ósea (condrodysplasia). En la semana 32 el estudio Doppler es normal, excepto el índice de resistencia de arteria uterina (0,92). Se realiza amniocentesis genética, que da como resultado 46XY cariotipo normal. La serología TORCH es negativa para parvovirus B₁₉ IgM (-). La

biometría presenta un desfase de 5 semanas respecto amenorrea. La paciente ingresa en urgencias ginecológicas (sin haberse presentado a la cita de la semana 33 en consulta de fisiopatología fetal) en la semana 35, con feto muerto intraútero extraclínico. Se lleva a cabo un parto eutócico con feto muerto, varón, macerado, de 1.290 g.

Necropsia

Feto muerto de 1.116 g de peso (valor normal [VN], 2.114 ± 616 g) y 35 semanas de edad gestacional ($p < 10$), sin malformaciones externas ni internas, que presenta:

1. CIR. Medidas: longitud total de 36 cm ($p < 10$; VN, 44,8 ± 7,2); perímetro cefálico de 28 cm ($p > 90$ para su longitud; $p < 10$ para su edad gestacional); perímetro torácico de 23 cm ($p < 10$ para su edad gestacional); perímetro abdominal de 18 cm ($p < 10$ para su edad gestacional); longitud del pie, 5,5 cm ($p < 10$ para su edad gestacional).
2. Aspiración de líquido amniótico.
3. Encefalopatía anóxica aguda.
4. Cara de aspecto acondroplásico, con frente ancha, cráneo con diámetro mayor en la parte superior, diámetro entre ojos (intercanto) de 4 cm ($p > 90$; VN, 2 cm), orejas de implantación baja y pies con flexión en equino varo.
5. Osteopenia radiológica en los huesos largos de las extremidades. Destaca una cavidad medular ensanchada debido a la presencia de corticales finas. La maduración ósea es acorde con la edad gestacional. No existen deformidades ni malformaciones óseas (fig. 1).

Histología placentaria

– Placenta con intensa villitis crónica de origen desconocido.

Aceptado para su publicación el 11 de noviembre de 2003.



Fig. 1. Osteopenia radiológica en los huesos largos de las extremidades.

– Infarto isquémico en menos del 20% de la superficie.

Destaca la destrucción de vellosidades coriales por un intenso infiltrado inflamatorio crónico, constituido fundamentalmente por macrófagos y, en menor proporción, por linfocitos de pequeño tamaño y células plasmáticas. El infiltrado no sólo afecta a las vellosidades, sino que se extiende de forma significativa al espacio intervillitario. No se identifican microorganismos (fig. 2). También las vellosidades coriales

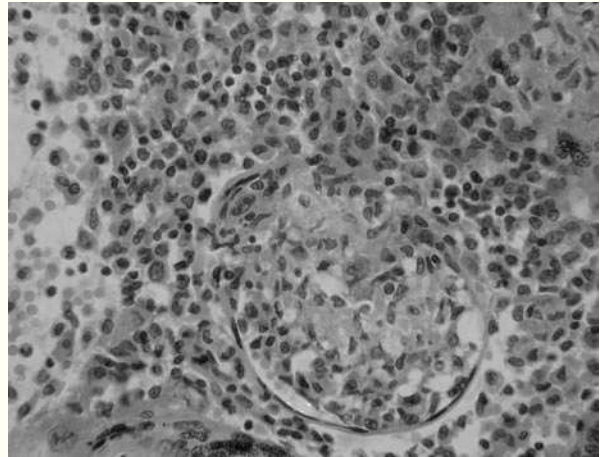


Fig. 2. Intenso infiltrado inflamatorio.

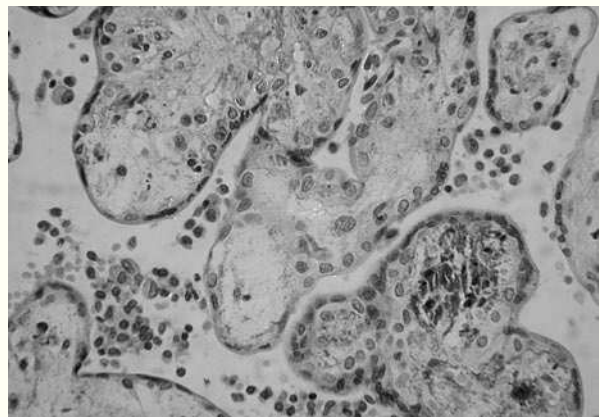


Fig. 3. Aparición de calcio en las vellosidades coriales.

muestran aposición de calcio en su interior (calcificación distrófica) y se postula como una posible causa de la osteopenia radiológica observada (fig. 3).

DISCUSIÓN

La villitis se asocia en un 5% a infecciones, como citomegalovirus, rubéola, parvovirus B19, herpes tipo II, enterovirus, varicela, toxoplasma y *Listeria monocitogenes*, pero en la mayoría de los casos es de origen desconocido⁴.

Existen 3 teorías respecto a su etiología: por un lado, podría deberse a una enfermedad viral debida a un agente aún no reconocido; por otro, podría deberse a una respuesta inmune a la placenta (varias pacientes presentan enfermedad autoinmune), y por último, podría tener relación con la preeclampsia^{5,6}. En el espa-

cio intervilloso (intervillositis) se acumulan sobre todo macrófagos, que son de origen materno, mientras que la mayoría de las células inflamatorias de la estroma de las vellosidades son consideradas de origen fetal⁴. Junto al edema y los depósitos de calcio se reduce considerablemente el intercambio materno-fetal de gases, nutrientes y otros péptidos activos, que son la causa de la patología asociada².

Esta afección se ha asociado con un alto riesgo de complicaciones perinatales, trazado de la frecuencia cardíaca fetal patológica, distrés fetal, retraso de crecimiento intrauterino, muerte fetal y abortos recurrentes. Se puede asociar también con hipertensión inducida por el embarazo. Además, es causa de un 25% de neonatos de bajo peso para la edad gestacional. Existe repercusión clínica si se afecta más del 5% del total de las vellosidades⁷. Los neonatos nacidos de dichas gestaciones tendrán posteriormente un desarrollo normal. En la actualidad es común el esfuerzo para identificar el origen del infiltrado inflamatorio.

RESUMEN

La villitis de origen desconocido supone un importante desafío para la patología perinatal. A menudo se asocia con crecimiento intrauterino retardado, abortos

de repetición y muerte fetal tardía. La frecuencia de esta afección es de, aproximadamente, entre el 5 y el 8% en estudios placentarios consecutivos. La etiología es desconocida, y no es el resultado de infección por patógenos habituales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Labarrere CA, McIntyre JA, Faulk WP. Immunohistologic evidence that villitis in human normal term placentas is an immunologic lesion. *Am. J Obstet Gynecol* 1990;162:515-22.
2. Villegas H, González-Jiménez MA, Paredes Y. Ultraestructural analysis of placentas with villitis. Retrospective study. *Ginecol Obstet Mex* 1996;64:368-76.
3. Altshuler G. The placenta. En: Sternberg SS, editor. *Diagnostic surgical pathology*. New York: Raven Press, 1989; p. 1503-22.
4. Benirschke K, Kaufmann P. *Pathology of the human placenta*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag, 1990.
5. Redline RW, Abramowsky CR. Clinical and pathological aspects of recurrent villitis. *Hum Pathol* 1985;16:727-31.
6. Altemani AM. Immunohistochemical study of the inflammatory infiltrate in villitis of unknown etiology. A qualitative and quantitative analysis. *Pathol Res Pract* 1992;188:303-9.
7. Altemani AM, Gonzati AR. Villitis of unknown etiology in placenta of small for gestational age infants. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49:67-71.