

## Casos Clínicos

# TROMBOHEMATOMA SUBCORIONICO MASIVO: UNA PATOLOGÍA PLACENTARIA EMERGENTE

Jorge Hasbun H. <sup>1</sup>, Claudia Morales H. <sup>2</sup>, Guillermo Conte L. <sup>3</sup>, Bernardita Blumel M. <sup>1</sup>, Hugo Muñoz C. <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Obstetricia y Ginecología, <sup>2</sup> Departamento de Anatomía Patológica, <sup>3</sup> Unidad de Hematología, <sup>4</sup> Unidad de Neonatología, Facultad de Medicina, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

## RESUMEN

El trombohematoma subcoriónico es una extravasación de sangre localizada en la placa coriónica, entre amnios y corion. Es muy infrecuente, el diagnóstico no es común, tiene alto riesgo perinatal y no hay casos comunicados en nuestro medio. Se presentan 12 casos de sospecha diagnóstica antenatal, confirmada en el examen histopatológico placentario. Se describe y discute el cuadro clínico, las complicaciones maternas y perinatales, el diagnóstico ultrasónico, el manejo y los resultados obtenidos. En nueve casos se identificó una fase latente con hematoma de tamaño estable, entre el inicio de los síntomas y el parto, que duró en promedio 7,3 semanas. En ocho casos la fase latente fue seguida por una fase activa con aumento del hematoma asociado al parto prematuro. Tres embarazadas presentaron patología médica compleja con una muerte materna. Seis casos hicieron anemia severa y tres patología miscelánea. Hubo ocho amenazas de parto prematuro con tocolisis, tres rotura prematura de membranas, una colestasis y una preeclampsia. Los partos fueron prematuros, dos de 36 y 33 semanas y diez menores a 32 semanas. Siete prematuros tuvieron peso inferior a 1000 gramos y seis hicieron restricción fetal grave, en percentil <5 de la curva de crecimiento. Hubo complicaciones neonatales relacionadas con prematurez, restricción y bajo peso, manejados con hospitalización prolongada con promedio de 74 días (rango: 6-298 días). Diez neonatos sobrevivieron; hubo un mortinato y un mortineonato. La sobrevida fue 83,3% y la mortalidad de 16,6% que se comparan favorablemente con las cifras comunicadas.

**PALABRAS CLAVES:** *Trombo, hematoma, corion, placenta*

## SUMMARY

Subchorial thrombohaematoma is caused by blood extravasations in the corionic plate, between amnion and chorion. It is a rare pathologic entity, that carries a high perinatal risk, which has not being published in our country up to now. We report 12 cases in which the diagnosis was suspected before birth, and confirmed in the placentary pathological examination. We describe the clinical presentation, fetal and maternal risks, ultrasonographic findings, treatment and clinical outcomes. In 9 patients a latent phase was identified with a stable size hematoma, which had a mean duration of 7.3 weeks. In 8 cases the latent phase was followed by an active phase, with increasing size of the hematoma associated with preterm labour. Three pregnant women had severe complications which caused one maternal death. Six had severe anemia and other three had minor complications. Eight had preterm labor symptoms which required tocolysis. Three had prelabour rupture of membranes, one cholestasis disease and preeclampsia. Preterm labours were at 36, 33 and other ten before 32 weeks of gestation. Seven preterm newborns weight less than 1000 grams and six had severe

fetal restriction ( $p < 5$ ). Newborn complications were related with prematurity, requiring prolonged hospitalization (mean 74 days, range 6-298 days). Ten newborns survived. There were 1 still birth and 1 dead newborn. Survival rate was 83.3% and 16.6% mortality, better rates than previously published.

**KEY WORDS:** *Hematoma, thrombo, chorion, placenta*

## INTRODUCCIÓN

El trombohematoma subcoriónico masivo (TSM) es una colección de sangre materna que se acumula entre la placa coriónica y el vello coriónico de la placenta (1). Otras extravasaciones placentarias son el hematoma subamniótico (bajo el amnios de la placa fetal) y el hematoma retroplacentario o abruptio. La denominación, propuesta por Shanklin y Scott (2), considera el coágulo como un trombo que está en el espacio intervelloso, siendo este un vaso sanguíneo, y hematoma porque la sangre materna se acumula separando la placa coriónica del vello coriónico (Figura 1).

El término masivo señala el crecimiento disecante progresivo del hematoma con un coágulo de 1 cm de espesor en gran parte de la superficie placentaria, con ramas cotiledonarias de la circulación fetal cruzando el hematoma, que al expandirse compromete la evolución del embarazo.

Descrito originalmente por Breus (1892), asociado a abortos retenidos, quien usó el término mola para describir la masa de coagulos (mola = masa), actualmente en desuso, porque hay casos con feto vivo.

Su incidencia es de 0,53 por 1000, determinada en examen de 19.000 placentas (2) y se asocia a complicaciones perinatales como prematuridad, restricción del crecimiento fetal, oligoamnios

y mortalidad (3,4,5). Hay pocos casos descritos, ninguno en nuestro medio y el diagnóstico más precoz con ultrasonido (US) (6,7,8) genera la necesidad de manejo antenatal apropiado.

El propósito de esta comunicación es describir una serie de pacientes con sospecha antenatal de TSM, confirmada en examen histopatológico de la placenta.

## PACIENTES Y MÉTODO

En el período 2001-2009 en 17 pacientes que se sospechó una lesión placentaria: 14 presentaron metrorragia y/o contracciones y 3 embarazadas asintomáticas hicieron restricción precoz del crecimiento fetal de causa no explicada. Todos los casos tuvieron seguimiento clínico y examen anatómico patológico de la placenta.

El examen placentario estudió los caracteres macroscópicos (peso, dimensiones, lesiones) y en cortes histológicos representativos se estudió límites del hematoma, necrosis vellositaria y signos de infección. El criterio histológico fue la colección de sangre en posición subcorial (Figura 2), con espesor mínimo de 1 cm y extensión variable pudiendo evolucionar con progresión o recurrencias.

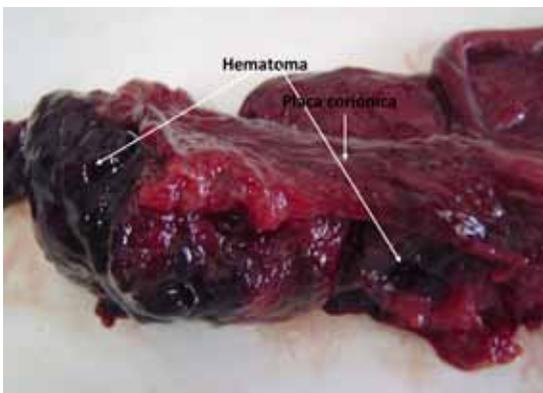


Figura 1. Hematoma extenso en posición subcoriónica. Caso 10.

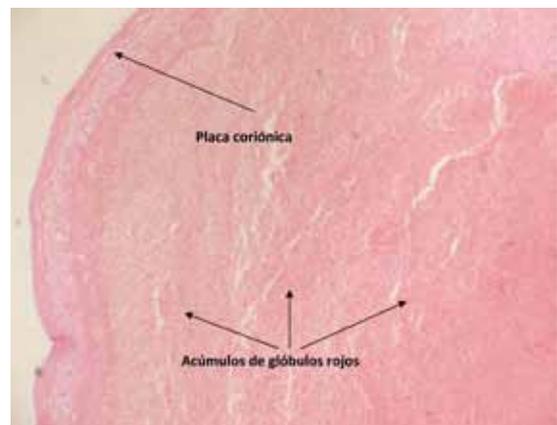


Figura 2. Examen histológico: colección de glóbulos rojos bajo placa corial. Hematoxilina eosina, aumento 40 x. Caso 12.

El diagnóstico se confirmó en doce pacientes, excluyéndose cinco casos con otra lesión placentaria. Se analizó retrospectivamente la forma de presentación clínica, el diagnóstico ultrasónico y las complicaciones maternas y neonatales. En la catalogación del neonato se aplicó la curva de crecimiento intrauterino para prematuros de Pittaluga y cols (9).

## RESULTADOS

La incidencia fué de 1 caso de TSM por 1.100 partos (13.223 partos del período). La edad materna promedio fue de 32 años (rango: 22-40 años). Seis fueron primigestas y seis multíparas; no hubo casos de madres adolescentes ni de grandes multíparas. Los resultados se presentan en la Tablas I a V con los casos ordenados cronológicamente según pesquisa.

En la Tabla I se observan las edades gestacionales al inicio de los síntomas y al momento del parto, como también el período de latencia entre ambos eventos y la duración de la hospitalización antenatal materna. Nueve pacientes presentaron metrorragia y contracciones uterinas en el segundo trimestre, con inicio promedio en semana 20 (rango: 11-28 semanas). El período de latencia promedio fue de 7,2 semanas (rango: 1-20 semanas). En tres pacientes asintomáticas reclutadas por restricción

fetal precoz, no se identificó latencia. La hospitalización materna (excluido puerperio), por síntomas propios o complicaciones fue de 7,5 días en promedio (rango: 1-14 días). En la Tabla II se transcribe la conclusión del US inicial que informa una lesión variable e inespecífica.

En la Tabla III se observan las complicaciones maternas médicas y obstétricas. Hay tres pacientes de alta complejidad: un caso de hipertensión pulmonar con síndrome antifosfolípido y lupus eritematoso diseminado que fallece en semana 34 (muerte materna y muerte fetal); un caso de tromboembolismo pulmonar, y un caso de síndrome de Sjögren, enfermedad celíaca y encefalopatía desmielinizante. Seis pacientes presentaron anemia severa asociada a metrorragia antenatal. Tres pacientes eran adictas (tabaquismo) y tres misceláneas (obesidad, infección urinaria e hipotiroidismo). Las complicaciones obstétricas fueron: amenazas de parto prematuro y tocólisis (ocho casos), rotura prematura de membranas (tres casos), colestasis intrahepática del embarazo (un caso) y preeclampsia (un caso).

El hematocrito en la mitad de los casos (6/12) tuvieron un descenso antenatal bajo 30% (anemia severa). Tres casos asintomáticos no hicieron anemia. El caso 2 no sangró y no tuvo hematocrito final. El caso 4 evolucionó con hematocrito alto (hipertensión pulmonar).

**Tabla I**  
**TROMBOHEMATOMA SUBCORIÓNICO MASIVO: ANTECEDENTES CLÍNICOS**

Caso	Síntomas	EG inicio (sem)	EG parto (sem)	Latencia (sem)	HM (días)
1	Asintomática	25	30	-	8
2	DU	17	36	19	6
3	M, DU	26	27	1	6
4	M, DU	27	27	1	1
5	M, DU	10	24	15	14
6	M, DU	22	30	8	7
7	M	26	27	1	12
8	M, DU	22	26	4	14
9	Asintomática	27	33	-	4
10	M, DU	28	29	1	6
11	M, DU	18	29	11	13
12	Asintomática	29	30	-	4

M: Metrorragia. DU: Dinámica uterina. HM: Hospitalización materna.

**Tabla II**  
**TROMBOHEMATOMA SUBCORIÓNIC**  
**MASIVO: DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS**  
**ECOGRÁFICOS**

Casos	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS
1	Placenta gruesa, edematosa, RCIU $p < 5$ .
2	Placenta posterior, visualización difícil. Oligohidroamnios.
3	Megaplacenta. Diámetro 110 mm. Hiperrefringente. Gran masa heterogénea 89 x 50 mm.
4	Placenta normal (ecografía de otro centro).
5	Hematoma subcorial, ocupa el 60% de la superficie de inserción con signos de organización.
6	Placenta previa oclusiva total.
7	Hematoma de polo inferior de 59 x 25 mm.
8	Zona heterogénea de 25 x 15 mm compatible con desprendimiento placentario.
9	Placenta pequeña con lagunas que ocupan 30% de su volumen. RCIU $p < 5$
10	Placenta normal (ecografía de otro centro).
11	Coágulo retrocorial contralateral a placenta, espesor mayor de 25 mm.
12	Placenta sin imagen patológica, RCIU $p < 5$ .

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino.

En la Tabla IV se aprecian las características del neonato y sus complicaciones. La incidencia de prematuridad fue de 100%: dos neonatos de 36 y 33 semanas y diez menores de 32 semanas. Siete prematuros (58%) con peso inferior a 1000 g y seis casos (50%) presentaron restricción grave del crecimiento intrauterino (peso en percentil  $< 5$ ). De los once neonatos, ocho (66%) nacieron con buena vitalidad (Apgar 5 minutos  $> 5$ ), un caso con depresión respiratoria moderada de recuperación rápida y dos casos con depresión severa y recuperación parcial. Hubo un mortinato en una muerte materna (caso 4) y un fallecido a los 32 días trasladado a otra unidad el sexto día de vida por causa administrativa (caso 7). Ocho prematuros presentaron complicaciones graves y hospitalización prolonga-

da con promedio de 74 días (rango: 6-298 días). Hubo mejoría completa en diez casos, la sobrevida fue 83,4% y la mortalidad intrahospitalaria fue de 16,6% (2 casos). Hubo predominio de sexo femenino (9 mujeres versus 3 varones). Tres prematuros presentaron malformaciones (dos cardiopatías de manejo médico y una digestiva operada).

## DISCUSIÓN

*Diagnóstico ecográfico.* El TSM inicialmente anecoico por su componente líquido, luego, por formación del coágulo se hace ecogénico, similar a la placenta (isoecogenicidad), siendo difícil diferenciarlo; posteriormente con coágulos más organizados la imagen es ecorrefringente. Días o semanas después, por reinicio del sangrado hay nuevas zonas anecoicas intraplacentarias y la imagen se hace heterogénea; la persistencia del sangrado puede determinar un nivel líquido. Las imágenes observadas, muy variables, deben reinterpretarse según la evolución del TSM al momento del examen. La imagen, sin flujo al Doppler, puede ser central y crecer sobresaliendo desde la cara fetal al espacio amniótico o marginal que se expande lateralmente, desplazando las membranas tensiles y haciendo difícil reconocer su origen subcoriónico.

En el caso 1 (placenta edematosa), caso 3 (megaplacenta), casos 4, 10 y 12 (placenta normal), la interpretación correcta es que el hematoma, inicialmente econegetivo, por la organización de coágulos alcanzó isoecogenicidad sugiriendo engrosamiento placentario o una imagen de aparente normalidad, pero el patólogo reconoció en los cinco casos una gran lesión intraplacentaria con coágulos organizados.

El caso 6, con imagen de placenta previa, demostró en la histopatología un extenso TSM marginal del borde placentario, que se había expandido cubriendo el orificio cervical, simulando una placenta previa central (Figura 3).

En cuatro casos el TSM se sospechó por la imagen econegetiva, inicialmente pequeña y periférica del borde placentario, que posteriormente fue ecorrefringente y de mayor tamaño.

La evolución, reconocible al US o a la Resonancia Nuclear Magnética (3,10,11,12) representa progresión o recurrencia del hematoma, es confirmada en el examen placentario por coexistencia de coágulos antiguos, recientes y sangre líquida (Figura 4), siendo su máxima expresión una hemorragia transplacentaria (2).

Tabla III

**TROMBOHEMATOMA SUBCORIÓNICÓ MASIVO: PATOLOGÍAS Y COMPLICACIONES MATERNAS**

Caso	Médicas	Obstétricas
1	Hipotiroidismo Tabaquismo	Metrorragia Oligohidroamnios
2	Tabaquismo	Amenaza de parto prematuro Tocolisis Oligohidroamnios
3	Tabaquismo	Metrorragia Amenaza de parto prematuro Tocolisis
4	Hipertensión pulmonar Lupus sistémico Síndrome antifosfolípidos	Muerte materna Cesárea perimortem
5	Anemia materna severa	Rotura prematura de membranas Amenaza de parto prematuro Tocolisis
6	Anemia materna severa	Amenaza de parto prematuro Tocolisis Placenta previa
7	Infección urinaria	Metrorragia Restricción crecimiento intrauterino Oligohidroamnios Amenaza de parto prematuro Tocolisis
8	Anemia materna severa Encefalomiелitis desmielinizante Neuritis óptica Mesenquimopatía Sjögren Enfermedad celíaca Depresión mayor	Metrorragia Amenaza de parto prematuro Tocolisis
9	Anemia materna severa	Restricción crecimiento intrauterino
10	Anemia materna severa Infección urinaria	Metrorragia Colestasia intrahepática del embarazo Amenaza de parto prematuro Tocolisis
11	Anemia materna severa Tromboembolismo pulmonar Tratamiento anticoagulante	Metrorragia Amenaza de parto prematuro Tocolisis
12	Obesidad materna	Preeclampsia grave Restricción crecimiento intrauterino

**Tabla IV**  
**TROMBOHEMATOMA SUBCORIÓNICÓ MASIVO: COMPLICACIONES PERINATALES**

Caso	EG (sem)	Sexo	Peso (g)	Diagnóstico	Apgar (1'-5')	Evolución	Hospitalización (días)	Estado al alta
1	30	F	910	PEG	8-9	SDR. DAP. CIA. OS. CIV. CAV.	64	vivo
2	36	F	2130	PEG	8-9		5	vivo
3	26	M	610	PEG	8-9	Patología menor de prematuréz	84	vivo
4	27	F	1040	AEG	0-0		0	mortinato
5	25	F	575	PEG	8-9	SDR.	150	vivo
6	30	F	1359	AEG	8-9	SDR. MH. Sepsis. HIC. AE.	56	vivo
7	27	M	650	PEG	1-6	SDR. Sepsis. HIC. Leucomalacia.	6	fallece a los 32 días
8	25	F	815	AEG	1-4	Anemia. SDR. Tx. BN.	76	vivo
9	33	M	1530	PEG	8-9	DAP.	31	vivo
10	29	F	1370	AEG	8-9	SDR transitorio. CC. FO.	37	vivo
11	28	F	1180	AEG	9-9	SDR. Sepsis. EC OI operada. SIC.	298	vivo
12	30	F	950	PEG	6-9	SDR. MH.	57	vivo

EG: Edad gestacional. F: Femenino. M: Masculino. PEG: Pequeño para la edad gestacional. AEG: Adecuado para la edad gestacional. SDR: Síndrome de dificultad respiratoria. HIC: Hemorragia intracraneana. DAP: Ductus arterioso persistente. CIA: Comunicación interauricular. OS: Ostium secundum. CIV: Comunicación interventricular. CAV: Canal atrioventricular. MH: Membrana hialina. FO: Foramen oval. OI: Obstrucción intestinal. SIC: Síndrome intestino corto. Tx: Transfusión. AE: Atresia esofágica. CC: Cardiopatía congénita. BN: Bronconeumonía.



Figura 3. Trombohematoma marginal que cubre el orificio cervical interno simulando placenta previa central. Placenta anterior (P). Caso 6.

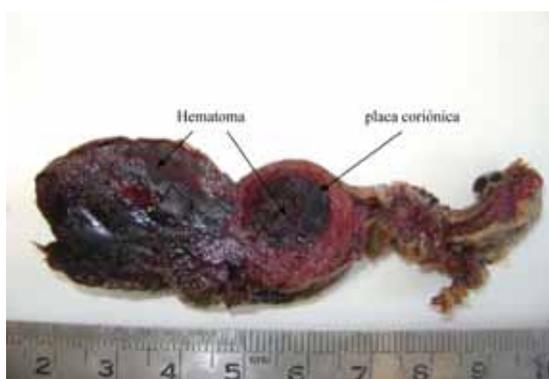


Figura 4. Placenta en corte transversal. Se observa hematoma extenso en posición subcoriónica con las fases evolutivas antigua y reciente. Caso 12.

En conclusión, la imagen es variable y su análisis sistematizado (ubicación, dimensiones, ecogenicidad), en exámenes seriados, puede determinar hematoma estable o en expansión.

**Cuadro clínico.** Se expresó de dos formas:

a) **Evolución sintomática:** iniciada con metrorragia y contracciones intermitentes, con diagnóstico de amenaza de aborto o parto prematuro y a confirmar o excluir la sospecha de corioamnionitis o desprendimiento. Se observó en nueve pacientes y tuvo dos etapas:

1. **Fase latente:** entre el inicio de síntomas y el parto, con contracciones y sangrado que ceden al reposo o tocólisis. El hematoma permanece estabilizado y duró un promedio de 7,2 semanas hasta el parto. En este período, por los síntomas maternos, hay hospitalización antenatal de 7,5 días en promedio y permitió manejar las complicaciones. Seki y cols (13), también identificaron una latencia

de 7,0 semanas y 77% de prematuros al describir 22 casos de trombohematoma llamados persistentes, no masivos, pero sin estudio histopatológico ni referencia a complicaciones maternas.

2. **Fase activa:** los períodos de latencia fueron variables (rango: 1-20 semanas) y finalizaron al reiniciarse metrorragia y contracciones, con aumento del tono y distensión uterina, crecimiento del hematoma al US, con coágulos intraplacentarios, lo que determinó la interrupción del embarazo.

b) **Evolución asintomática o silenciosa:** 3 pacientes (casos 1, 9, 12) no presentaron síntomas y se incluyeron en la pesquisa por la restricción precoz sin causa aparente. Los casos 1 y 9 tenían imagen placentaria anormal y en el caso 12 la lesión se detectó en el examen histopatológico (US falso negativo).

Las dos formas evolutivas son diferentes en razón de factores desconocidos o incompletamente estudiados, como el tamaño del hematoma, su ubicación central o periférica y mecanismos adaptativos maternos.

No se observó despegamiento utero-placentario y asumimos el origen de la metrorragia en una rotura coriónica desde la cual se exterioriza el sangrado, con los propios coágulos haciendo un efecto de tapón hemostático intraplacentario. Especulamos que este factor puede determinar el período de latencia.

El patólogo evaluó el tamaño posparto del TSM, y el volumen promedio fue de 183 cc (rango: 41-945 cc), resaltando la expansión transplacentaria del caso 5 que en semana 23 tuvo un volumen aproximado de 300 cc y después del parto en semana 24, el patólogo midió 945 cc, lo que representa su evolución final. El volumen medible ante y posnatal, es influido por la cantidad de sangre que se acumula in útero, por la cuantía del drenaje ex-útero, por la permeabilidad cervical y por el escurrimiento del componente líquido del hematoma en el parto, factores variables en cada paciente, difíciles de evaluar y que limitan una correlación entre tamaño y pronóstico. Así, la presencia del hematoma es un marcador de placentación anormal y el sangrado es un signo de enfermedad placentaria (14), pero la pesquisa de un tamaño creciente señala el inicio de fase activa y el parto prematuro.

El diagnóstico diferencial es con desprendimiento retroplacentario y la tendencia es considerarlos hematomas placentarios (5,19), pero el abrupcio es más tardío, con despegamiento y ruptura de vasos espirales, compromiso del flujo y son más frecuentes la anemia aguda neonatal y la secuela neurológica. Otras lesiones de la superficie fetal son: el corioangioma (15,16), el hematoma subamniótico

(17) y los quistes placentarios (18), que tienen diferente significado clínico.

**Complicaciones maternas:** Anemia es la más frecuente y fue grave en la mitad de los casos. Es importante porque el riesgo de muerte materna por anemia es significativamente más alto en dos circunstancias a las que estuvieron expuestas nuestras pacientes: es mayor en el segundo trimestre que en el primero (20,21) y es mayor con hemoglobina inferior a 8 g/dl (22). Además, afecta el desarrollo vellositario y el crecimiento fetal (hipoxia preplacentaria) (23), justificando la indicación anticipada de transfusión y/o hierro endovenoso con criterio amplio, en cuatro casos. La muerte materna (caso 4) fue por hipertensión pulmonar y mesenquimopatía de evolución catastrófica con cesárea perimortem en UCI. Hubo un tromboembolismo pulmonar (caso 11) que requirió anticoagulación con heparina, ingreso a UCI e interrupción del embarazo por sangrado a los cinco días de anticoagulación y hubo otra mesenquimopatía asociada a enfermedad celíaca (caso 9). Es interesante que pese a restricción fetal frecuente y sospecha de isquemia hubo solo un caso de preeclampsia.

En conclusión, las complicaciones maternas observadas demuestran que las madres con TSM son vulnerables, requieren manejo multidisciplinario y los niveles de complejidad y de cuidado médico deben determinarse caso a caso y según la patología.

**Complicaciones perinatales:** La asociación de prematuridad menor de 32 semanas (10 de 12 casos) con restricción severa y peso inferior a 1000 g (7 de 12 casos) es llamativa, comparable a la observada en gemelar monocoriónico (25) y sugerente de isquemia placentaria. Los fetos pueden tener deterioro rápido, su morbilidad por prematuridad es significativamente mayor que sus pares sin restricción (26) y en estos casos la decisión de interrupción es difícil y responde al balance entre riesgos de la prematuridad, si el parto se anticipa, y daño fetal si el parto se posterga. Hay propuestas de manejo (27,28), pero aún está en estudio la conducta más adecuada. En nuestra serie la evolución exitosa en diez casos, pese a las complicaciones descritas, sugiere que la conducta obstétrica fue apropiada.

Hubo tres casos de membrana hialina en ocho neonatos con síndrome de dificultad respiratoria, pese a la profilaxis corticoidal, explicables por la prematuridad extrema y el efecto incompleto de la terapia. Las dos pérdidas perinatales se relacionaron con circunstancias de oportunidad del tratamiento que fueron determinantes: una derivación tardía (caso 4) y un traslado impropio (caso 6) y no son imputables a las decisiones clínicas de manejo. Es interesante destacar que solo un prematuro presentó anemia

neonatal requirente de transfusión en sus primeras horas, asociada a ligadura funicular precoz (caso 8). Los diez casos con ligadura en 30-35 segundos no presentaron anemia e interpretamos que la sangre del TSM es de origen materno y no fetal.

**Manejo:** Sin etiología conocida, está orientado al manejo de la prematuridad, de las complicaciones maternas y la interrupción oportuna. Se indicó hospitalización sin limitaciones, cuidado materno-fetal continuo, vigilancia del sangrado, del estado hematológico, del crecimiento del hematoma, del bienestar fetal, disponiendo oportunamente de tocolíticos, corticoides, antibióticos, tratamiento de la anemia, anticoagulación en trombofilia y cupo disponible en UTI neonatal. En los casos sintomáticos el parto fue determinado por la expansión del hematoma, la magnitud del sangrado y el compromiso inicial del bienestar fetal; en los casos asintomáticos, por la evaluación con examen doppler de la redistribución hemodinámica del feto restringido. Esta conducta permitió obtener la mayor madurez fetal posible sin asfisia.

El impacto del manejo se aprecia comparando los datos presentados con la información internacional disponible. Nishijima y cols (3), revisan todos los TSM comunicados con diagnóstico antenatal: 11 casos desde 1983 a 2005. En la Tabla V se comparan los resultados de ambas series, observando que son similares en tasa de prematuridad, incidencia de menores de 32 semanas, de pesos menores de 1000 g y de restricción fetal con percentil <5, confirmando que la naturaleza de la lesión y su efecto reproductivo es el mismo en ambos grupos de pacientes. Sin embargo, los resultados en esta casuística demuestran una tasa de sobrevivencia de 83,3% y mortalidad de 16,6%, más favorables que las cifras de 45% y 54% en los indicadores de la revisión de Nishijima y cols (3). La razón principal de esta diferencia, entre otras, es un criterio de interrupción más temprano, antes de la ocurrencia de daño perinatal y demostrado por la incidencia de 93% de partos menores de 32 semanas en nuestra casuística; en cambio fue 45% en la comparada. Se ha usado progesterona (dihidrogesterona) en hematomas subcoriónicos del primer trimestre (24), pero requiere validación y no se incluyó en el manejo.

**Etiopatogenia:** El TSM está descrito en pacientes con hipertensión, diabetes, trombofilias (30), monosomía X (29), tratamiento anticoagulante en prótesis valvulares (31), embarazadas con autoanticuerpos (32) y sin diagnóstico conocido (29), sugiriendo una etiología multifactorial con un mecanismo etiopatogénico común no identificado. Factores fisiológicos en la genesis son la acumulación, por estasis, de láminas de fibrina que pueden aumentar de extensión en placentas anormales, formando trombos

subcoriónicos (29); la zona marginal de la periferia placentaria (unión de placa coriónica, placa basal y membranas) está expuesta a mayor turbulencia y es vulnerable a formar un hematoma marginal (29), y el crecimiento lateral placentario descrito por invasión trofoblástica de las venas endometriales deciduales tiene posibilidad de embolización vellositaria (33). La subperfusión uterina genera un espectro de anomalías placentarias y el TSM puede ser otra expresión adaptativa con daño oxidativo vellositario (34,35) e interactuando con factores intrínsecos del trofoblasto (36,37), y factores extrínsecos maternos tendría un rol en la formación del trombo.

**Tabla V**  
**TROMBOHEMATOMA SUBCORIONICO**  
**MASIVO: COMPARACIÓN DE DOS**  
**EXPERENCIAS**

Variables	Nishijima y cols (3)	Hasbun y cols
Período	1985 - 2005	2001 - 2009
Origen	Multicéntrico	Un centro
Casos	11	12
Prematurez	10/11(91%)	12/12 (100%)
<32 semanas	5/11(45%)	10/12 (93%)
<1000 gramos	5/11(45%)	7/12 (58,3%)
Restricción < p 5	6/11(54,5%)	6/12 (50%)
Anomalías congénitas	2/11(16,6%)	3/12 (25%)
Anemia materna grave	5/11(45%)	6/12 (50%)
Sobrevida	5/11(45%)	10/12 (83,4%)
Muertes	6/11(54,5%)	2/12 (16,6%)

## BIBLIOGRAFÍA

- Kim DT, Riddell DC, Welch JP, Scott H, Fraser RB, Wright JR Jr. Association between Breus' mole and partial hydatidiform mole: chance or can hydropic villi precipitate placental massive subchorionic thrombosis? *Pediatr Pathol Mol Med* 2002;21(5):451-9.
- Shanklin DR, Scott JS. Massive subchorial thrombohaematoma (Breus' mole). *Br J Obstet Gynaecol* 1975;82(6):476-87.
- Nishijima K, Shukunami K, Tsuyoshi H, Orisaka M, Tajima K, Kurokawa T, Yoshida Y, Kotsuji F. Massive subchorionic hematoma: Peculiar prenatal images and review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 2005; 20(1):23-6.
- Nishida N, Suzuki S, Hamamura Y, Igarashi K, Hayashi Z, Sawa R, Yoneyama Y, Asakura H, Kawabata K, Shima Y, Shin S, Araki T. Massive subchorionic hematoma (Breus' Mole) complicated by intrauterine growth retardation. *J Nippon Med Sch.* 2001; 68(1):54-7.
- Nagy S, Bush M, Stone J, Lapinsky R, Gardó S. Clinical significance of subchorionic and retroplacental hematomas detected in the first trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;102(1):94-100.
- Oláh KS, Gee H, Rushton I, Fowlie A. Massive subchorionic thrombohaematoma presenting as a placental tumour. Case report. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94(10):995-7.
- Bromley B, Benacerraf BR. Solid masses on the fetal surface of the placenta: differential diagnosis and clinical outcome. *J Ultrasound Med* 1994;13:883-6.
- Richard DS, Bennett BB. Prenatal ultrasound diagnosis of massive subchorionic thrombohematoma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11:364-6.
- Pittaluga E, Díaz V, Mena P, Corvalan S. Curva de crecimiento intrauterina para prematuros entre 23 a 36 semanas de edad gestacional. *Rev Chil Pediatr* 2002;73(2):135-41.
- Matsudera N, Shukunami K, Nishijima K, Kotsuji F. An intraplacental fluid-fluid level of massive subchorionic hematoma. *Fetal Diagn Ther* 2006;21(4):400.
- Gupta R, Sharma R, Jain T, Vashisht S. Antenatal MRI diagnosis of massive subchorionic hematoma: a case report. *Fetal Diagn Ther* 2007;22:405-8.
- Kojima K, Suzuki Y, Makino A, Murakami I, Suzumori K. A case of massive subchorionic thrombohematoma diagnosed by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Fetal Diagn Ther* 2001;16(1):57-60.
- Seki H, Kuromaki K, Takeda S, Kinoshita K. Persistent subchorionic hematoma with clinical symptoms until delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;63(2):123-8.
- Ball R, Ade C, Schoenborn J, Crane J. The clinical significance of ultrasonographically detected subchorionic hemorrhages. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:996-1002.
- Sepúlveda W, Avilés G, Carstens E, Corral E, Perez N. Prenatal diagnosis of solid placental masses: the value of color flow imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:554-8.
- Janniaux E, Ogle R. Color Doppler imaging in the diagnosis and management of chorioangiomas. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:463-7.
- Deans A, Jauniaux E. Prenatal diagnosis and outcome of subamniotic hematomas. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11(5):319-23.
- Ross JA, Jutkovic D, Zosmer N, Jauniaux E, Hackett E, Nicolaides KH. Umbilical cords cyst in early pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;89:442-5.
- Crispi F. Hematoma Placentario. En: Gratacós E, Gómez R, Romero R, Nicolaides K, Cabero L. (ed). *Medicina Fetal*. 1a Edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007; pp 667-669.
- Geelhoed D, Agadzi F, Visser L, Ablordeppey E, Asare K, O'Rourke P, Van Leeuwen JS, Van Roosmalen J. Maternal and fetal outcome after severe anemia in pregnancy in rural Ghana. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85(1):49-55.

21. Saraiya M, Green CA, Berg CJ, Hopkins F W, Koonin L, Atrash H. Spontaneous abortion-related death among women in the United States 1981-1991. *Obstet Gynecol* 1999; 94(2):172-6.
  22. Lipitz S, Admond D, Menczer J, Ben-Baruch G, Oelsner G. Midtrimester bleeding—variables which affect the outcome of pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 1991;32:24-7.
  23. Kingdom JPC, Kauffman P. Oxygen and placental villous development: origins of fetal hypoxia. *Placenta* 1997;18:613-21.
  24. Pelinescu-Onciul D. Subchorionic hemorrhage treatment with dydrogesterone. *Gynecol Endocrinol* 2007;23 (S1):77-81.
  25. Machin G, Still K, Lalani T. Correlations of placental vascular anatomy an clinical outcomes in 69 monochorionic twin pregnancies. *Am J Med Genet* 1996;61:229-36.
  26. Garite TJ, Thorp JA. Intrauterine growth restriction increases morbidity and mortality among premature neonates. *Am J Obstet Gynecol* 2007;109:253-61.
  27. Turan S, Turan OM, Berg C, Moyano D, Bhide A, Bower S, Thilaganathan B, Gembruch U, Nicolaides K, Harman C, Baschat AA. Computerized fetal heart rate analysis, Doppler ultrasound and biophysical profile score in the prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;32(2):160-7.
  28. Miller J, Turan S, Baschat AA. Fetal Growth Restriction. *Semin Perinatol* 2008;32(4):274-80.
  29. Frank HG, Kaufman P. Nonvillous Parts and Trophoblast Invasion. In: Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R.b(eds). *Pathology of the Human Placenta*. Fifth Edition. Springer. 2006;191-287.
  30. Heller D, Rush D, Baergen R. Subchorionic hematoma associated with thrombophilia: report of three cases. *Pediatr Dev Pathol* 2003;6(3):261-4.
  31. Usta IM, Abdallah M, El-Hajj M, Nassar A. Massive subchorionic hematomas following thrombolytic therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103:1079-82.
  32. Baxi L, Pearlstone M. Subchorionic hematomas and the presence of autoantibodies. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1423-4.
  33. Craven CA, Zhao L, Ward K. Lateral placental growth occurs by trophoblast cell invasion of decidual veins. *Placenta* 2000,21:160-9.
  34. Watson AL, Skepper JN, Jauniaux E, Burton GJ. Susceptibility of human placental syncytiotrophoblastic mitochondria to oxygen-mediated damage in relation to gestational age. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;83:1697-705.
  35. Jauniaux E, Hempstock J, Greenwold N, Burton G. Trophoblastic oxidative stress in relation to temporal and regional differences in maternal placental blood flow in normal and abnormal early pregnancies. *Am J Pathol* 2003;162:115-25.
  36. Redline RW. Trombophilia and placental pathology. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49(4):885-94.
  37. Redline RW, Boyd T, Campbell V, Hyde S, Kaplan C, Khong TY, Prashner HR, Waters BL; Society for Pediatric Pathology, Perinatal Section, Maternal Vascular Perfusion Nosology Committee. Maternal Vascular Underperfusion: Nosology and Reproducibility of Placental Reaction Patterns. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7(3):237-49.
-