

Casos Clínicos

Quistes subamnióticos en el contexto de restricción de crecimiento fetal

María Elia García Verdevio¹, Marta Ferrer Piquer¹, María Tarrazó Millet¹, María Pilar Soriano Sarrió², Reyes Balanzá Chancosa¹.

¹ Obstetrics and Gynecology Department, University Hospital Peset, Valencia, Spain.

² Pathology Department, University Hospital Peset, Valencia, Spain.

RESUMEN

La restricción de crecimiento fetal (RCF) es el término con el que se define a aquellos fetos que no alcanzan el potencial de crecimiento intraútero esperado debido a factores genéticos o ambientales. Dentro de las causas de RCF asociadas a la placenta encontramos mosaicismo confinado a la misma, enfermedad isquémica placentaria y anomalías estructurales a este nivel. Se presenta el caso de una paciente de 32 años con diagnóstico de RCF que asocia múltiples quistes econegeativos subamnióticos en la cara fetal de la placenta. Se finaliza la gestación en semana 34 mediante cesárea electiva por ausencia de diástole en el estudio Doppler de la arteria umbilical, evidenciando cinco quistes subamnióticos de 4 a 6 cm que alteran la superficie del amnios.

PALABRAS CLAVE: gestación, restricción del crecimiento fetal, placenta, ecografía, hematoma, corioangioma.

ABSTRACT

Fetal growth restriction (FGR) is the term used to define those fetuses that do not reach the expected intrauterine growth potential due to genetic or environmental conditions. The causes of FGR associated with the placenta are confined placental mosaicism, placental ischemic disease and placental structural abnormalities. We report a case of a 32-year-old patient with a diagnosis of FGR associated with multiple subamniotic econegeative cysts overlaying the fetal plate of the placenta. The gestation is ended in week 34 by elective cesarean section due to absence of diastolic flow in the umbilical artery, showing five subamniotic cysts from 4 to 6 cm that disrupt the surface of the amnion.

KEYWORDS: pregnancy, fetal growth retardation, placenta, ultrasound, hematoma, chorioangioma.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la placenta permite conocer el ambiente intrauterino en el que estaba el feto, de hecho, en casos con resultados neonatales adversos, proporciona información sobre la patogénesis y ayuda en el diagnóstico y tratamiento de los afectados. El estudio anatomopatológico placentario permite comprobar la existencia de lesiones agudas o crónicas. En base a este análisis, podemos encontrar

una amplia variedad de hallazgos placentarios relacionados con la restricción de crecimiento fetal (RCF) que incluyen: villitis linfocítica crónica, endovasculitis hemorrágica, trombosis, infartos no marginales, depósito excesivo de fibrina a nivel perivilloso, extensa fibrosis estromal y desarrollo vascular fetoplacentario anómalo. Aunque, ocasionalmente, no se encuentra ninguno de los anteriormente descritos.

En cuanto a la RCF, clásicamente se ha definido como aquellos fetos con un peso fetal estimado (PFE) por debajo del percentil 10. La estimación del percentil de peso ajustado a edad gestacional continúa siendo motivo de controversia debido a la necesidad de personalizar los estándares de crecimiento fetal (1,2). En los fetos con RCF, que asocian alteración hemodinámica Doppler, está comprometida la suplementación nutricional. Éstos, en un intento por mejorar su supervivencia, responden reduciendo su tamaño total y preservando el crecimiento cerebral, acelerando la maduración pulmonar y aumentando la producción de glóbulos rojos. Redistribuyen el flujo sanguíneo de los órganos menos vitales al cerebro, corazón, suprarrenales y placenta. La insuficiencia placentaria causante se debe a una invasión anómala del trofoblasto en las arterias espirales maternas o bien, de forma secundaria, a una noxa que afecta al intercambio sanguíneo feto-materno (1). La morbimortalidad en estos casos está aumentada por tratarse de fetos con crecimiento comprometido y unas reservas energéticas reducidas que incrementan su vulnerabilidad durante el estresante paso de la vida intrauterina a la extrauterina. En nuestra población se estima que la incidencia de RCF grave es del 3% de los embarazos y se asocia al 30% del total de la mortalidad perinatal y morbilidad severa. La identificación de estos fetos, es uno de los principales objetivos de la atención prenatal, ya que, con un adecuado diagnóstico y manejo, se reduce la mortalidad y morbilidad perinatal. Se ha demostrado que la utilización del Doppler en gestaciones de alto riesgo redujo en un 29% el número de muertes perinatales y disminuyó de forma significativa las inducciones de la gestación (3,4).

CASO CLÍNICO

Gestante de 32 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Multípara de uno, con gestación y parto previo normales. Curso gestacional hasta semana 29 sin incidencias, con diagnóstico prenatal de primer trimestre de bajo riesgo para cromosomopatías. Ecografía morfológica fetal de segundo trimestre con diagnóstico de normalidad. En la ecografía de evaluación de crecimiento de semana 28-29 se evidencia un percentil de 1 ajustado por edad gestacional, PFE, sexo del feto y número de fetos (2,5-7). En esta exploración, destaca la visualización ecográfica en la placenta de múltiples imágenes econequivales compatibles con vesículas que afectan toda la cara fetal (Figura 1 y Figura 2) habiendo sido

las exploraciones anteriores normales. En el estudio Doppler se evidencia ausencia de diástole en más del 50% de los ciclos en la arteria umbilical (AU) y el resto de parámetros estudiados que incluyen la arteria cerebral media, las arterias uterinas, el índice cerebroplacentario, el ductus venoso y el istmo aórtico, normales. Clasificándose como una RCF tipo II al comprobar en dos ocasiones separadas más de 12 horas la ausencia de flujo diastólico en AU siguiendo la clasificación de estadios de RCF publicada por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia de 2014. De acuerdo con nuestras guías clínicas, en caso de diagnóstico de RCF en semana ≤ 32 está indicado realizar un estudio ampliado con las siguientes exploraciones complementarias: serologías maternas (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes simple, parvovirus y sífilis), proteinuria de 24 horas y amniocentesis en la que se obtiene el nivel de alfafetoproteína en líquido amniótico, el cariotipo fetal y un cultivo de microorganismos aerobios y anaerobios de la muestra. Los resultados de las exploraciones complementarias en esta paciente fueron todos negativos descartándose como causas de RCF las infecciones más frecuentes, la invasión anómala del trofoblasto en las arterias espirales maternas por Doppler de arterias uterinas o alteraciones genéticas fetales. En los controles de semana 30, persiste la afectación Doppler a nivel umbilical y se altera el índice cerebroplacentario. La evolución del peso fetal en las ecografías realizadas se representa en la (Figura 3). La alteración Doppler se mantiene sin empeoramiento hasta semana 34, por lo que se decide maduración pulmonar fetal con dos dosis de betametasona 12mg intramuscular separadas 24 horas y finalización de la gestación mediante cesárea electiva. A las 34+2 semanas de gestación tiene lugar la cesárea electiva con extracción de recién nacido vivo mujer de 1.580 g, pH 7.38 y Apgar: 8/9/10. Se remite placenta para anatomía patológica y microbiología tras evidenciar en quirófano la existencia de quistes en la cara fetal placentaria (Figura 4). El cultivo microbiológico resulta negativo. El informe anatomopatológico describe una placenta que pesa 550 g y mide 16 x 15 x 5 cm, discoide, con un cordón de inserción central de 17 cm con tres luces vasculares. Se identifican por la cara fetal cinco quistes subamnióticos de 4 a 6 cm que deforman la superficie del amnios. Por la cara materna, presentes todos los cotiledones. Siendo el diagnóstico anatomopatológico de quistes subamnióticos y cordón de inserción central con tres luces vasculares (Figura

5). Ausencia de cambios inflamatorios específicos ni corioamnionitis aguda. La paciente fue dada de alta a las 72 horas de la cesárea sin incidencias. La hija fue dada de alta al alcanzar los 2.035 g de peso sin alteraciones ni patología asociada.

DISCUSIÓN

El caso clínico que presentamos plantea como novedad los quistes subamnióticos como único hallazgo asociado a un feto con RCF. Existe una relación estrecha entre el tamaño y el peso de la placenta con el tamaño y peso fetal. Se estima que el tamaño normal de la placenta oscila entre 15-20 cm de diámetro, un espesor de 2-6 cm, y un peso de 490 g \pm 150 g. Se produce un aumento del peso y tamaño placentarios en patologías como la diabetes mellitus, eritroblastosis fetal, anemia fetal crónica, hidrops fetal, insuficiencia cardíaca congestiva fetal grave, sífilis, isoimmunización Rh o síndrome de transfusión entre gemelos. Por contra, se encuentra disminuido en: RCF, infecciones intramnióticas, hipertensión materna, muerte fetal intraútero o anomalías cromosómicas. En el caso planteado, la placenta tenía un peso y dimensiones acordes con la normalidad.

La terminología usada para describir este tipo de lesiones placentarias es confusa. Encontramos numerosos términos para describir las lesiones que afectan a la cara fetal de la placenta lo que se traduce en una cantidad remarcable de posibles diagnósticos diferenciales cuando evidenciamos ecográficamente una lesión quística en la placenta. Entre ellos destacan por su frecuencia, las lagunas placentarias o espacios no vellositarios, se trata de áreas poco ecogénicas que le pueden dar a la placenta una apariencia multiquística. Estas imágenes se pueden encontrar hasta en el 67% de las placentas, localizadas en el espesor de la misma pudiendo contener flujo turbulento visible ecográficamente (8). Las hemorragias o hematomas subcoriónicos son frecuentemente asintomáticos, aunque se asocian a RCF y muerte fetal. La imagen ecográfica reciente de estos hematomas es similar a una tumoración sólida. Las hemorragias crónicas adquieren una apariencia predominantemente quística con una zona más ecogénica adherida a la cara fetal que corresponde al coágulo de sangre y/o al depósito de fibrina (9). Los corioangiomas, son los tumores placentarios más frecuentes con una prevalencia 1/3500-9000 partos. Aquellos de tamaño \geq 5 cm, están asociados a polihidramnios, parto prematuro, anemia fetal, hidrops

no inmune y fallo cardíaco congestivo. Está descrita la dificultad de diagnóstico diferencial a nivel ecográfico entre el corioangioma y los hematomas placentarios, ya que el 50% de los primeros cursan con hematomas intraplacentarios. También, entre el diagnóstico diferencial, se hallan los quistes placentarios o quistes citotrofoblásticos, distribuidos en el espesor placentario o por debajo de la cara fetal pero que contienen un material gelatinoso y no están asociados a peor pronóstico fetal. En ocasiones, se encuentran próximos a la inserción del cordón debiendo hacer el diagnóstico diferencial con los quistes de cordón umbilical. Estos últimos, se encuentran en la proximidad del cordón o dentro del mismo y tienen una prevalencia de un 3% en el primer trimestre y hasta en un 20%, se han asociado a defectos cromosómicos o estructurales (10). Por último, se debe descartar que la imagen ecográfica corresponda a una placenta succenturiata, este tipo de placenta debe ser considerada cuando se evidencian lesiones sonoluscentes coriónicas cercanas al margen del disco placentario. Ecográficamente pueden visualizarse múltiples lesiones econegativas durante toda la gestación a distancia del eje placentario. Estas diferentes patologías son de difícil diferenciación durante la gestación a nivel ecográfico y es, en el análisis anatomopatológico, donde obtenemos un diagnóstico definitivo (8).

Dentro de la patología del amnios encontramos: la tinción por meconio, el amnios nodoso, las bridas amnióticas, el despegamiento amniótico o hematoma retroamniótico, tumores amnióticos, siendo los más frecuentes los teratomas, y los quistes del amnios, clásicamente descritos como acúmulo de líquido amniótico con fusión de los pliegues amnióticos (11). Otra patología del amnios también reportada en la literatura son los hematomas subamnióticos. Son resultado de la rotura de los vasos coriónicos cercanos a la inserción del cordón, suelen ser diagnosticados tras el nacimiento y se deben a la excesiva tracción del cordón en el parto (12). Por tanto, en este caso, los quistes subamnióticos se plantean como explicación de la RCF debido a la alteración de la superficie placentaria con múltiples quistes de gran tamaño, algunos de ellos muy próximos a la inserción de cordón.

CONCLUSIONES

Los fetos que no alcanzan su potencial completo de crecimiento intraútero tienen un riesgo aumentado de morbimortalidad en comparación con los fetos de

crecimiento normal. A pesar de que los quistes subamnióticos se encuentran entre el corion y el amnios pueden asociarse como hemos visto a RCF. Es posible el diagnóstico prenatal de este tipo de quistes siempre teniendo en cuenta en el diagnóstico diferencial el corioangioma, el trombohematoma subcoriónico y el hematoma subamniótico. El resultado gestacional de este tipo de afectaciones placentarias dependerá del grado de afectación fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mandy GT. Infants with fetal (intrauterine) growth restriction. Hallado en URL: <https://www.uptodate.com>.
2. Figueras F, Meler E, Iraola A, Eixarch E, Coll O, Figueras J, et al. Customized birthweight standards for a Spanish population. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2008. 136(1):20–4.
3. Kuh D. Birth Weight, Childhood Size, and Muscle Strength in Adult Life: Evidence from a Birth Cohort Study. *American Journal of Epidemiology*. 2002. 156(7):627–33.
4. Lindqvist PG, Molin J. Does antenatal identification of small-for-gestational age fetuses significantly improve their outcome? *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2005. 25(3):258–64.
5. Figueras F, Gratacós E. Update on the Diagnosis and Classification of Fetal Growth Restriction and Proposal of a Stage-Based Management Protocol. 2014. 36(2):86–98.
6. Nicolaides KH, Wright D, Syngelaki A, Wright A, Akolekar R. Fetal Medicine Foundation fetal and neonatal population weight charts. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2018. 1;52(1):44–51.
7. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. *Radiology*. 1991. 181(1):129–33.
8. Deans A, Jauniaux E. Prenatal diagnosis and outcome of subamniotic hematomas. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 1998.11(5):319–23.
9. Tozzi C. Subamniotic cyst. Hallado en URL: <https://www.sonoworld.com>.
10. Sepulveda W, Aviles G, Carstens E, Corral E, Perez N. Prenatal diagnosis of solid placental masses: the value of color flow imaging. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2000. 16(6):554–8.
11. Arenas JMB. Fundamentos de ginecología. Ed. Médica Panamericana; 2009.
12. Waltham, E. The placental pathology report. Hallado en URL: <https://www.uptodate.com>.

Figura 1. Imagen ecográfica de quistes subamnióticos. Flechas señalan quistes.

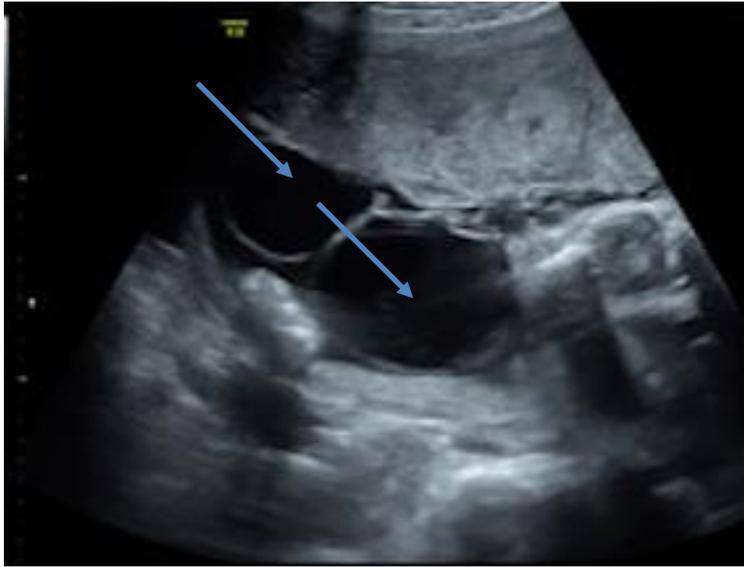


Figura 2. Imagen ecográfica de quistes subamnióticos. Flechas señalan los quistes.

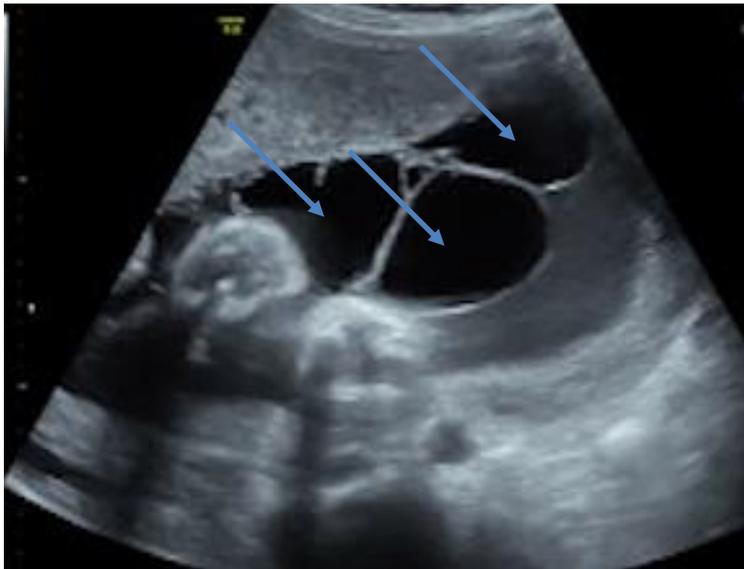


Figura 3. Evolución de crecimiento fetal. Las estrellas rojas representan el crecimiento intraútero en semana 29, 31 y 33. La estrella verde representa el peso al nacer. Adaptado de (6).

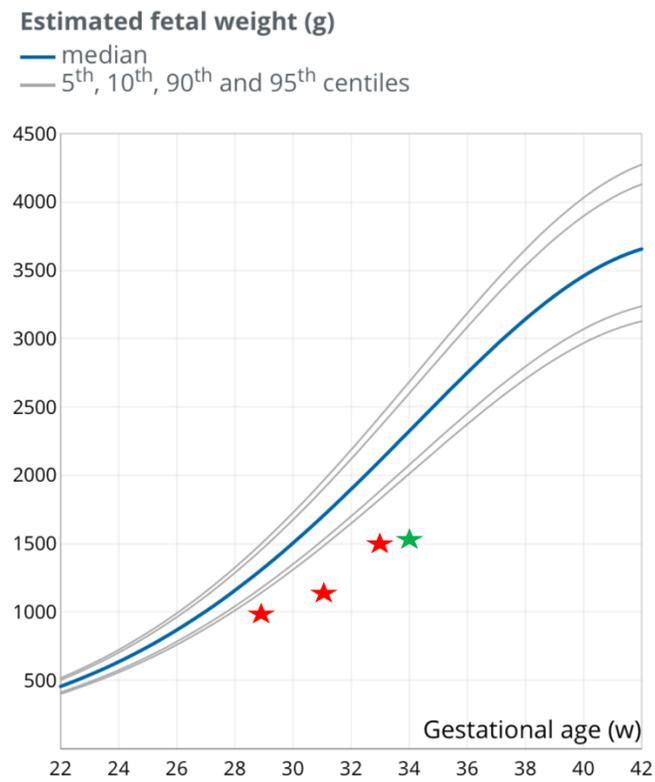


Figura 4. Cara fetal de placenta con quistes macroscópicos tras la cesárea. Flechas señalan los quistes subamnióticos.

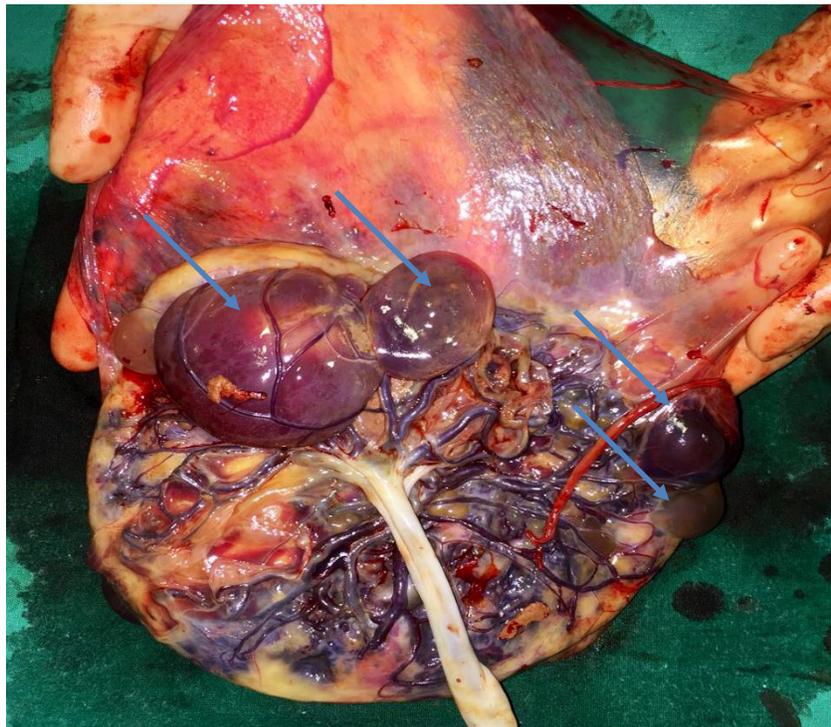


Figura 5. Tinción de hematoxilina-eosina a 10 aumentos. La flecha muestra la lesión quística subamniótica.

