

Trabajos Originales

Evolución y aspectos ecográficos del desprendimiento crónico de placenta.

Lorena Mendoza R¹, Angel Nazco D², Yurena Méndez L¹, Danízar Vásquez C¹, Marta Coloma E¹, Margarita Alvarez de la Rosa R¹

¹ Servicio de Ginecología y Obstetricia.

² Servicio de Anatomía Patológica.

Complejo Hospitalario Universitario de Canarias. Universidad de La Laguna. Tenerife, Islas Canarias, España.

RESUMEN

El desprendimiento crónico de placenta se caracteriza por la aparición de un sangrado venoso crónico intra o retroplacentario que produce la separación paulatina de la misma. Es poco frecuente y se puede presentar en pacientes sin factores de riesgo. La imagen ecográfica plantea diagnóstico diferencial con la corioamnionitis. El pronóstico fetal es malo especialmente si se asocia con oligoamnios. Se presentan cuatro casos caracterizados por imagen ecográfica característica, retraso del crecimiento fetal, alteración del Doppler, y confirmación anatomopatológica.

PALABRAS CLAVE: desprendimiento de placenta, retraso del crecimiento intrauterino, oligoamnios.

SUMMARY

Chronic placental abruption is due to intra or retroplacental insidious bleeding that causes progressive separation from the uterine wall. It is a rare condition and can occur in low risk patients. Chronic abruption imaging poses differential diagnosis with infectious TORCH chorioamnionitis. Fetal prognosis is ominous especially in the presence of oligohydramnios. We present four cases with a common ultrasound appearance, fetal growth restriction, Doppler abnormalities and pathological confirmation.

KEYWORDS: abruptio placentae, fetal growth retardation, oligohydramnios

INTRODUCCIÓN

El desprendimiento crónico de placenta se caracteriza por la aparición de un sangrado venoso crónico intra o retroplacentario que produce la separación paulatina de la misma (1) y al menos 7 días anteparto (2). La presentación clínica y la imagen ecográfica pueden ser variables y en los casos descritos de esta entidad se han considerado sinónimos: separación crónica periférica, hematoma intraplacentario, y hemorragia corioamniótica difusa (3). Se añaden en

este cuadro los síntomas del desprendimiento con los de la patología causante o consecuencia: hipertensión materna, parto prematuro, oligoamnios, y retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) (4). En algunos casos puede progresar a desprendimiento agudo y el pronóstico fetal es grave. El desprendimiento crónico de placenta ha sido descrito en pocas ocasiones en la literatura, y clínicamente puede estar asociado a desnutrición o anemia materna y líquido amniótico hemorrágico, siendo factores de riesgo el tabaquismo

y la hipertensión (5). La mortalidad neonatal puede ser elevada (3).

La imagen ecográfica plantea el diagnóstico diferencial con la corioamnionitis por TORCH (toxoplasmosis, lúes, rubeola, citomegalovirus, herpes), puesto que se trata de un engrosamiento difuso, con aumento de la ecogenicidad, que representa un hematoma organizado en mayor o menor medida (6). La corioamnionitis por TORCH puede producir engrosamiento placentario difuso e hidrops de la placenta (7). En una serie amplia, donde no se especifica si eran casos agudos o crónicos, los hematomas retroplacentarios parecen ser más frecuentes en los casos que comienzan después de la semana 20 (8).

Presentamos cuatro casos acontecidos en nuestro Servicio, con resultados obstétricos adversos.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1. Primigesta de 39 años de edad con dos miomas uterinos de 28mm, que debutó en la semana 16 de gestación con oligoamnios y engrosamiento difuso ecogénico placentario (Figura 1). La exploración descartó rotura prematura de membranas. Se realizó cariotipo que dio como resultado 46XY.

En ecografías seriadas se observó detención del crecimiento fetal y en la semana 25+4 el Doppler de la arteria umbilical fue adiestático con centralización en la cerebral media. Clínicamente la paciente presentó sangrado vaginal intermitente, dinámica uterina y acortamiento cervical por lo que se decidió ingreso. Se produjo un parto prematuro a las 48 horas del ingreso, obteniéndose un mortinato varón de 270 gramos (percentil <1), y posteriormente alumbramiento de una placenta de 416 gramos (percentil >95 para la edad gestacional) con hemorragia masiva intraplacentaria.

CASO 2. Secundigesta nulípara con un aborto de primer trimestre anterior, de 22 años de edad con antecedente de asma en tratamiento diario con corticoide inhalado. Debutó en la semana 20 con hallazgo de placenta pequeña de ecogenicidad heterogénea y Doppler de arterias uterinas patológico. Evolucionó asintomática hasta la semana 29, desarrollando RCIU y Doppler umbilical adiestático con índice de pulsatilidad del ductus venoso por encima del percentil 95, por lo que fue ingresada, y el registro cardiotocográfico mostró desaceleraciones variables moderadas, categoría II, por lo que se decidió realizar cesárea en la semana 29+6. Se

obtuvo un feto varón de 1.197gramos, Apgar de 4/6/8 y pH de 6.94, con abundante líquido hemorrágico y el desprendimiento espontáneo de un cotiledón aberrante. El recién nacido evolucionó con sepsis y enterocolitis necrotizante de las que se recuperó, presentando actualmente desarrollo psicomotor adecuado a los 2 años de vida (diagnosticado de hipospadias). En estudio macroscópico, la placenta midió 15 x 12,5 x 3 cm, con peso de 356 g (percentil 75), presentando un gran área central de hematoma intraplacentario. Microscópicamente se advirtió hematoma dispuesto entre las vellosidades coriales y subcoriales. Las vellosidades coriales eran pequeñas y presentaban un aspecto de maduración acelerada. La Figura 2 muestra la ecografía, el aspecto macroscópico de la placenta, el registro cardiotocográfico y el Doppler umbilical reverso.

CASO 3. Primigesta de 30 años con un mioma uterino de 4 cm en la que a partir de la semana 16 de gestación se objetivó RCIU, arteria umbilical única y una placenta de aspecto ecorrefringente, con vascularización escasa e imágenes multiloculares, gruesa, de características hidrópicas e inserta sobre el mioma (Figura 3). El cribado de I trimestre fue de alto riesgo para trisomía 21 y el cariotipo normal 46XY. En la semana 28 se observó un peso estimado de 425 g (inferior al percentil 1) y oligoamnios. El Doppler mostró flujo reverso en arteria umbilical y redistribución cerebral, y el ductus venoso mostró índice de pulsatilidad en percentil 95. Clínicamente la paciente se mantuvo estable salvo por referir cefaleas y elevaciones de la tensión arterial puntuales. Se decidió ingreso y a las 24 horas se produjo un empeoramiento del estado hemodinámico fetal por lo que hizo cesárea. Se obtuvo un varón de 420 g, Apgar 2/8 y ph 7.19 que falleció a las 24 horas de vida por complicaciones de la inmadurez extrema (presentó hipospadias). Durante el acto quirúrgico se objetivó un desprendimiento de más del 80% de la superficie placentaria con coágulos retroplacentarios. La pared posterior donde se localizaba la placenta se encontraba ocupada por un mioma que deforma la cavidad en su totalidad. Macroscópicamente, la placenta medía 14,5 x 8 x 2 cm, con un peso de 220 g, mostrando aspecto edematoso y consistencia blanda. En estudio microscópico, se evidenció en decidua de cara materna hemorragia-hematoma y focos de calcificación distrófica, visibles también en vellosidades coriales. Se identificaron focos de infartos aparentemente recientes o en evolución.

CASO 4. Primigesta de 36 años de edad sin antecedentes de interés, fumadora hasta gestación, debutó en la semana 18 con imagen placentaria anómala y crecimiento fetal en percentiles inferiores. En la ecografía morfológica de la semana 20 se observó un feto varón de 263 gr (percentil 2), Doppler de arterias uterinas patológico y placenta edematosa de 5 cm de espesor. El cariotipo fetal fue normal 46 XY. En la semana 28 presentó un Doppler adiestático y se decidió ingreso. Con una edad gestacional de 29+2 semanas se describe ecográficamente un hematoma difuso subamniótico, Doppler adiestático y ductus venoso en percentil 95, por lo que se decidió finalización de la gestación mediante cesárea por compromiso fetal y presentación podálica. Se obtuvo un feto varón de 1000 gr, Apgar 8/9 y Ph de arteria umbilical de 7.30. La paciente se mantuvo asintomática en todo momento y su puerperio transcurrió sin incidencias. La evolución del recién nacido fue favorable.

La placenta midió 13x10x2,5 cm y pesó 226 gr. Al corte, en zona media de cara materna, se advierte contenido hemático-coagulado, que fluye en las secciones en fresco, ocupando un área aproximada de 3x2,5 cm (Figura 4). Microscópicamente, se advierte abundante contenido hemático intervellositario. Destaca la presencia de foco de infarto aparentemente reciente.

La serología materna fue negativos en los tres casos. La Tabla 1 muestra un resumen de las principales características de cada caso.

DISCUSIÓN

La instauración precoz del desprendimiento crónico de placenta conlleva una alta morbimortalidad fetal y asocia crecimiento intrauterino retardado. En los casos que presentamos los factores de riesgo fueron tabaquismo, miomas y asma y en dos de ellos la pulsatilidad de las arterias uterinas patológica. La patología respiratoria ha mostrado asociación débil con el desprendimiento (9). En dos de los casos hubo supervivencia neonatal y se trató de los que no tenían oligoamnios. Dos de los recién nacidos presentaron hipospadias, que aunque se trata de una malformación muy común, deja la incógnita de un disruptor endocrino medioambiental común en la patología placentaria y fetal.

El desprendimiento crónico de placenta suele debutar de forma leve e insidiosa lo que retarda en muchas ocasiones su diagnóstico. En nuestros casos se realizó el diagnóstico a partir del II trimestre al debutar

el RCIU una vez descartadas causas infecciosas o cromosómicas.

El mecanismo fisiopatológico que conduce al desprendimiento crónico y con él a las alteraciones del líquido, del Doppler y del crecimiento fetal, es controvertido. Kobayashi et al. establecen que el desprendimiento crónico de la placenta obedece a la ruptura de los capilares venosos, lo que aumenta la presión venosa, perturba el retorno y facilita el depósito de la sangre en el espacio entre la membrana coriónica y la placa coriónica (2). El resultado de este proceso es un hematoma, que pueden llevar al desprendimiento crónico o CAOS (Chronic Abruptio Oligohydramnios Sequences) (5). Este desprendimiento se puede acompañar como en nuestro caso, de sangrado vaginal y oligoamnios progresivo. Por otro lado, Auriolles-Garibay et al introducen el concepto de infarto placentario y describen como causas principales del mismo, la oclusión de arterias espirales por un trombo, el estrangulamiento de las vellosidades por aumento de la fibrina perivellositaria o intervellosa o el deterioro de la circulación fetal debido a vasculopatía trombótica fetal (10).

Aunque no todas las pacientes debutaron clínicamente de la misma forma, en todos nuestros casos la restricción del crecimiento intrauterino, el compromiso hemodinámico del feto medido mediante Doppler y la placenta de aspecto y tamaño anormal eran rasgos comunes a todas ellas, asociándose el caso mortinato al oligoamnios.

Las imágenes ecográficas sugestivas de lesiones placentarias suelen ser el engrosamiento, la pérdida de la refringencia y anatomía ecográfica típicas, que en casos crónicos se corresponden histológicamente con infarto (11). En nuestro estudio, los hallazgos ecográficos sospechosos fueron descritos de forma precoz, en el segundo trimestre de gestación: dos casos en la semana 16 otro en la semana 18 y otro en la 20. La implantación de la placenta sobre el mioma pudo ser factor decisivo (12) aunque no todos los autores encuentran asociación entre útero miomatoso y desprendimiento placentario (13). Concluimos que las imágenes de engrosamiento difuso placentario en ausencia de infección o aneuploidía, combinado con RCIU y oligoamnios podrían predecir la muerte perinatal. La monitorización estrecha del deterioro fetal determinará el momento óptimo para la extracción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nagashima A, Aoki S, Seki K, Hirahara F. A monochorionic diamniotic twin pregnancy requiring termination due to maternal anemia caused by bleeding from chronic abruption. *Clin Case Rep.* 2016;4(4):320-2.
2. Kobayashi A, Minami S, Tanizaki Y, Shiro M, Yamamoto M, Yagi S, et al. Adverse perinatal and neonatal outcomes in patients with chronic abruption-oligohydramnios sequence. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40(6):1618-24.
3. Ohyama M, Itani Y, Yamanaka M, Goto A, Kato K, Ijiri R, et al. Maternal, neonatal, and placental features associated with diffuse chorioamniotic hemosiderosis, with special reference to neonatal morbidity and mortality. *Pediatrics.* 2004;113(4):800-5.
4. Redline RW, Wilson-Costello D. Chronic peripheral separation of placenta. The significance of diffuse chorioamniotic hemosiderosis. *Am J Clin Pathol.* 1999;111(6):804-10.
5. Elliott JP, Gilpin B, Strong TH, Jr., Finberg HJ. Chronic abruption-oligohydramnios sequence. *J Reprod Med.* 1998;43(5):418-22.
6. Walker M, Whittle W, Keating S, Kingdom J. Sonographic diagnosis of chronic abruption. *J Obstet Gynaecol Can.* 2010;32(11):1056-8.
7. Subramanya S, Patham B, Kupesic S. Recognizing TORCH Group of Infections on Fetal Sonography. *Donald School Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology.* 2009;3(4):47-50.
8. Nyberg DA, Cyr DR, Mack LA, Wilson DA, Shuman WP. Sonographic spectrum of placental abruption. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;148(1):161-4.
9. Getahun D, Ananth CV, Peltier MR, Smulian JC, Vintzileos AM. Acute and chronic respiratory diseases in pregnancy: associations with placental abruption. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(4):1180-4.
10. Auriolles-Garibay A, Hernandez-Andrade E, Romero R, Qureshi F, Ahn H, Jacques SM, et al. Prenatal diagnosis of a placental infarction hematoma associated with fetal growth restriction, preeclampsia and fetal death: clinicopathological correlation. *Fetal Diagn Ther.* 2014;36(2):154-61.
11. Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, Vintzileos AM, New Jersey-Placental Abruption Study I. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;148(2):125-30.
12. Jenabi E, Ebrahimzadeh Zagami S. The association between uterine leiomyoma and placenta abruption: a meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016:1-9.
13. Ciavattini A, Clemente N, Delli Carpini G, Di Giuseppe J, Giannubilo SR, Tranquilli AL. Number and size of uterine fibroids and obstetric outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2015;28(4):484-8.
14. Macdonald EM, Koval JJ, Natale R, Regnault T, Campbell MK. Population-based placental weight ratio distributions. *Int J Pediatr.* 2014;2014:291846.

Figura 1. Caso 1. Semana 25 de gestación. Ecografía de la placenta y feto. Nótese el oligoamnios.

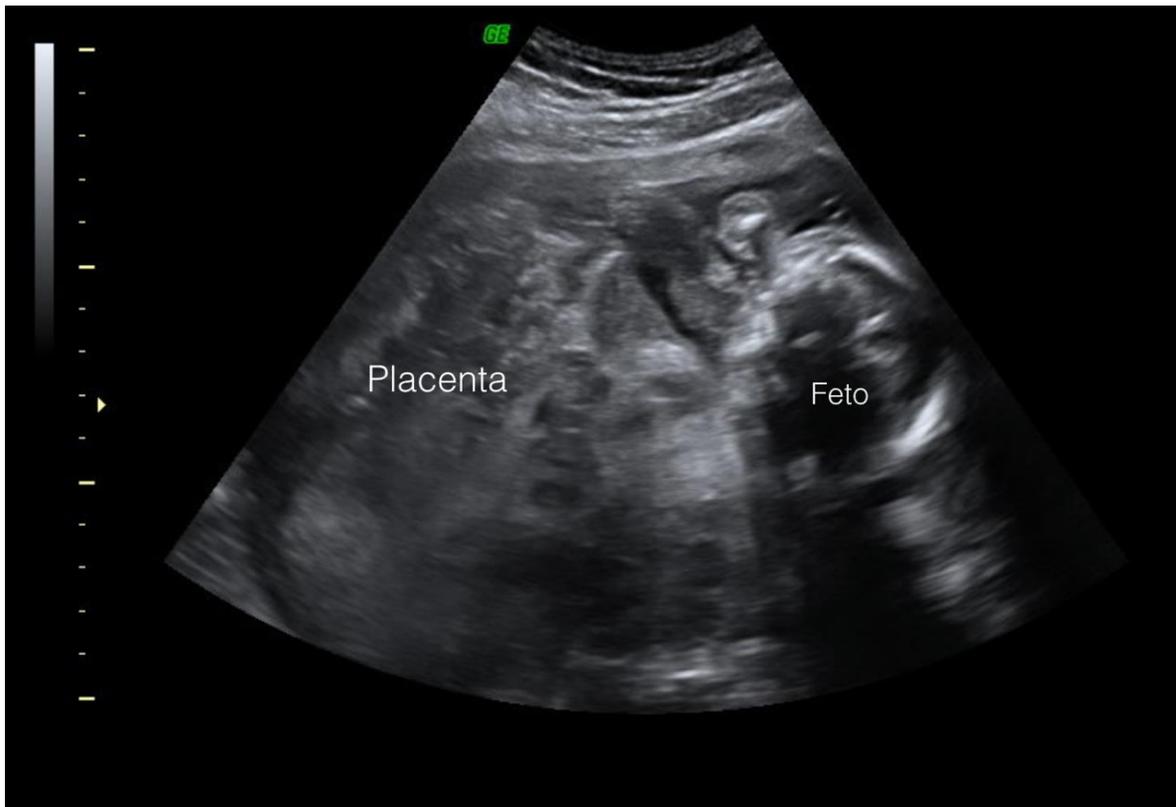


Figura 2. Caso 2. Semana 28 de gestación. A) Aspecto ecográfico de la placenta. B) Aspecto macroscópico de la placenta. C) Registro cardiotocográfico. D) Doppler umbilical patológico.

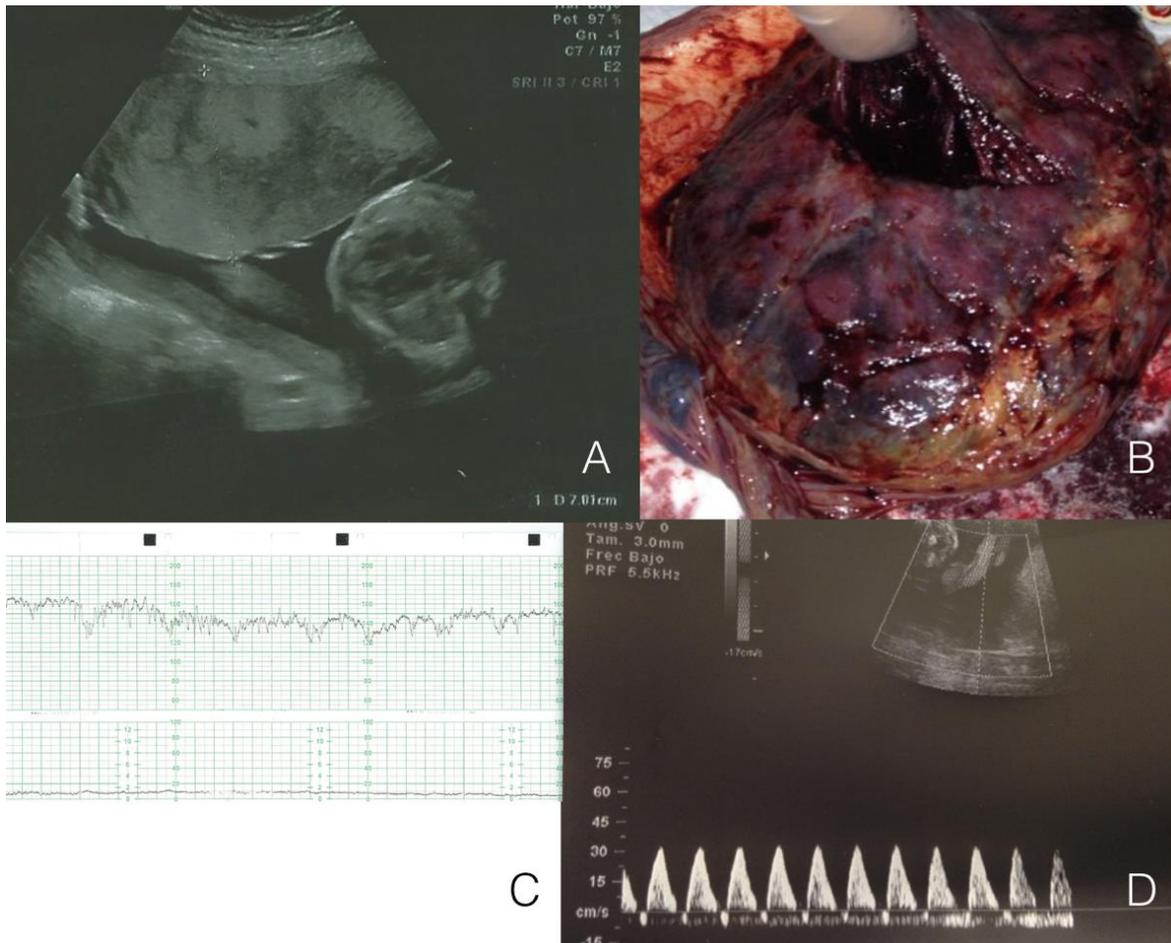


Figura 3. Caso 3. Semana 22 de gestación. A) Mioma bajo lecho placentario. B) Escasa vascularización de la placenta en ecografía power Doppler tridimensional.

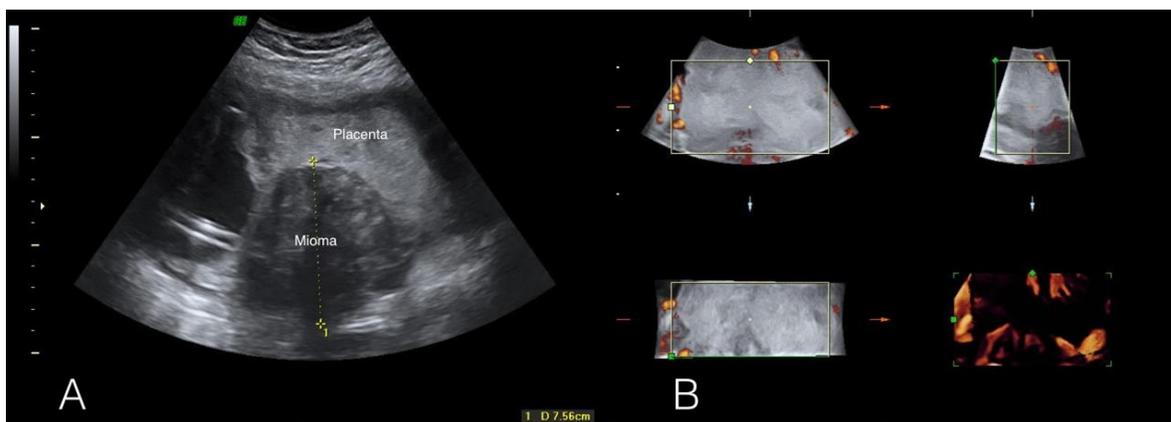


Figura 4. Caso 4. Semana 26 de gestación. A) Aspecto ecográfico de la placenta. B) Aspecto macroscópico de la placenta. Obsérvese el hematoma intraplacentario.

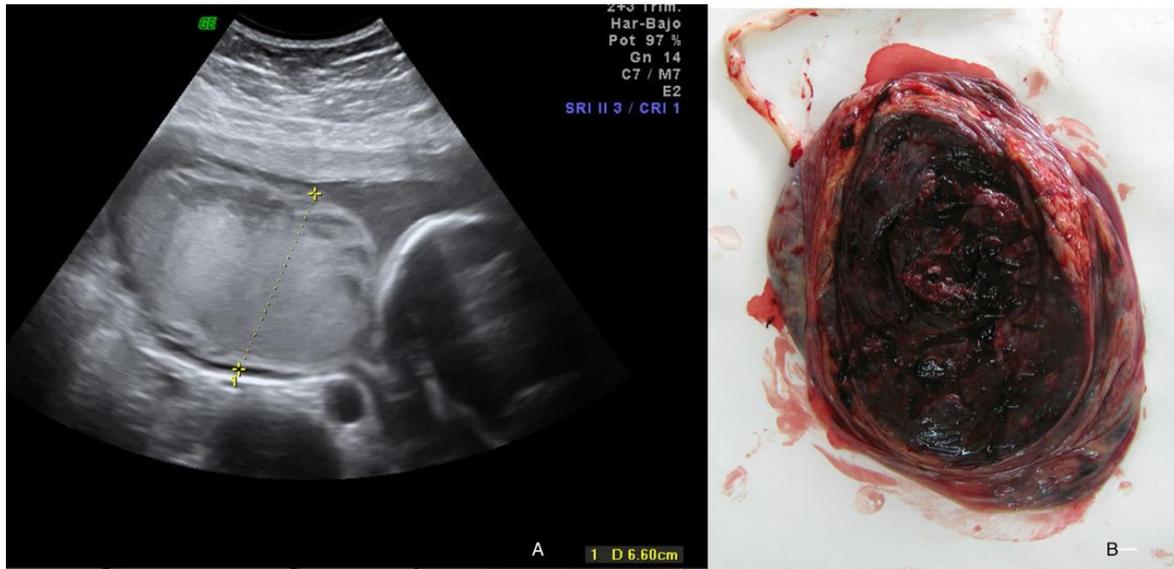


Tabla 1. Características clínicas y ecográficas de los casos.

CASO	Edad	Antecedentes	Edad gestacional al diagnóstico	Metrorragia	Oligoamnios	CIR	Doppler umbilical fetal	Tipo de parto y semanas al nacimiento	Peso recién nacido (pc)	Peso* (pc) y aspecto placenta	Resultado neonatal
1	39	Miomas	16	Sí	Sí	Sí	Patológico	Parto prematuro 26	270 (<1)	416 g (95) Hemorragia masiva intraplacentaria	Exitus intraparto
2	29	Asma	20	No	No	Sí	Patológico	Cesárea 29+6	1197 (3)	356 g (75) Hematoma intraplacentario Cotiledones aberrantes	Vive sano (2 años)
3	30	Mioma	16	No	Sí	Sí	Patológico	Cesárea 28+1	420 (<1)	220 g (15) Hematoma retroplacentario	Exitus neonatal
4	36	Tabaquismo	18	No	No	Sí	Patológico	Cesárea 29+2	1000 (<1)	226 (10) Hematoma focal	Vive sano (1 mes)

Pc = percentil.

*Percentiles de pesos placentarios tomados de Macdonald et al 2015 (14).