

Casos Clínicos

Displasia mesenquimal placentaria: caso clínico

Miguel Cerón T.¹, Vania Van der Linde G.¹

¹Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Antofagasta, Chile.

RESUMEN

La displasia mesenquimal placentaria es una entidad poco conocida, de etiología incierta y subdiagnosticada. Frecuentemente, es confundida con enfermedad trofoblástica gestacional debido a que se presenta con hallazgos ultrasonográficos caracterizados por una placenta engrosada, con quistes e imágenes hipocogénicas y niveles de gonadotrofina coriónica humana normales o levemente aumentados. El feto es frecuentemente viable y puede manifestar retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad o asociarse al síndrome de Beckwith-Wiedemann. Se presenta el caso de una mujer joven con un parto pretérmino con placentomegalia, sospecha de mola hidatidiforme parcial y un recién nacido pequeño para la edad gestacional.

PALABRAS CLAVE: *Displasia mesenquimal placentaria, placentomegalia, mola hidatidiforme*

SUMMARY

The placental mesenchymal dysplasia is a not well known entity, with an uncertain etiology and under diagnosed. It is frequently confused with gestational trophoblastic disease because of its ultrasonographic features of a thick placenta, cysts and hypoechogenic images, with normal or slightly increased levels of human chorionic gonadotrophic hormone. The fetus is often viable and can manifest intrauterine growth restriction, prematurity or be associated with Beckwith-Wiedemann syndrome. We present a case report of a young woman with a preterm delivery, placentomegaly, suspicious of a partial hydatidiform mole and a low growth newborn.

KEY WORDS: *Placental mesenchymal dysplasia, placentomegaly, hydatidiform mole*

INTRODUCCIÓN

La displasia mesenquimal placentaria (DMP) es una entidad rara, caracterizada por placentomegalia en más del 90% de los casos, dilatación y tortuosidad de los vasos troncales y, vellosidades coriales quísticas sin hiperplasia ni inclusiones estromales de trofoblasto (1). Su etiología es des-

conocida pero se han descrito asociaciones con el síndrome de Beckwith-Wiedemann (20-23%), retardo del crecimiento intrauterino, preeclampsia y eclampsia, entre otros (1-5). Su incidencia es baja y probablemente subdiagnosticada. No es infrecuente que se confunda con enfermedad trofoblástica gestacional en las evaluaciones ultrasonográficas prenatales debido a que las imágenes son muy

similares: quistes con imágenes hipoecogénicas, engrosamiento y dilatación de vasos de la placa coriónica (3,4,5). Se presenta un caso de DMP registrado en el Hospital Regional de Antofagasta y una breve revisión bibliográfica del tema.

Caso clínico

Mujer de 31 años, embarazo de 35 semanas de gestación, nulípara, con antecedentes de dos abortos espontáneos, sin historia de tabaquismo, alcohol ni drogas. Con controles prenatales aparentemente adecuados, ingresó por contracciones uterinas prematuras a la unidad de urgencia. Se solicitaron exámenes de laboratorio encontrándose un hematocrito 30,9%, hemoglobina 11,2 g/dL, plaquetas de 202.000/uL, VIH negativo, VDRL no reactivo y grupo sanguíneo III-B Rh positivo. Índice de masa corporal de 25,9 kg/m². La ecografía obstétrica al ingreso, mostró hallazgos sugerentes de mola hidatidiforme parcial.

Parto vaginal espontáneo. Recién nacido de sexo masculino, pequeño para la edad gestacional, peso 2.230 gramos, Apgar 9/9, examen físico normal, con un hematocrito 35,7%, glicemia de 77 mg/dL y calcemia de 90 mEq/L. Fue dado de alta al tercer día de vida en buenas condiciones generales.

La placenta presentaba numerosas estructuras quísticas por lo que se decidió enviarla a estudio histopatológico. Se recibió una placenta muy friable de 24 x 18,5 x 5,5 cm y 1.760 g. La cara fetal presentaba numerosos vasos troncales prominentes y tortuosos, con material gelatinoso alrededor de ellos (Figura 1). Al corte, se identificaron numero-



Figura 1. Segmento de placenta que muestra tortuosidad y material gelatinoso alrededor de vasos troncales.

sas estructuras quísticas de 0,8 a 4,5 cm de ejes mayores que se alternaban con áreas de tejido placentario macroscópicamente preservado (Figura 2). El cordón umbilical presentaba inserción excéntrica con tres vasos sanguíneos. Microscópicamente, se observó dilatación de vasos sanguíneos de la placa coriónica, de paredes gruesas con hiperplasia fibromuscular. Las vellosidades troncales mostraban degeneración hidrópica con cisternas o estructuras quísticas revestidas por epitelio plano simple. Otras presentaban un estroma mixoide o fibroso. Existían vellosidades terminales con un aumento en el número de vasos capilares e hiperemia. No se encontró hiperplasia del trofoblasto ni inclusiones estromales. Se efectúa el diagnóstico de displasia mesenquimal placentaria (Figuras 3, 4 y 5).



Figura 2. Segmento de placenta con vesícula y vasos troncales prominentes.

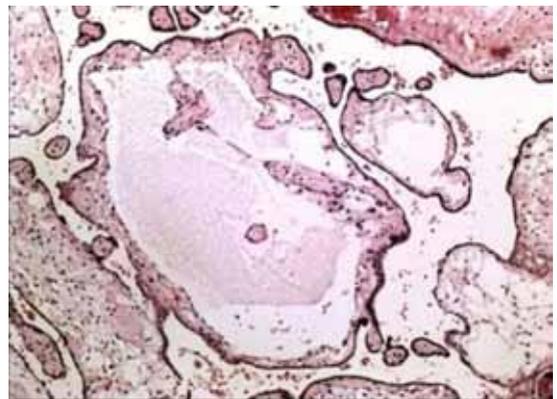


Figura 3. Degeneración hidrópica de vellosidades coriales con cisternas. No se observa hiperplasia ni inclusiones estromales del trofoblasto (Tinción H&E, x 40).

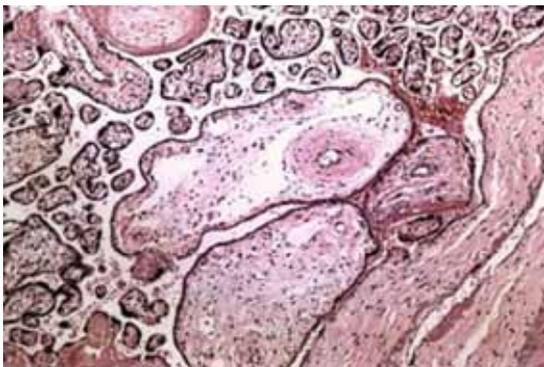


Figura 4. Se observan algunas cisternas en las vellosidades coriales con vasos sanguíneos prominentes e hiperplasia fibromuscular (Tinción H&E, x 10).

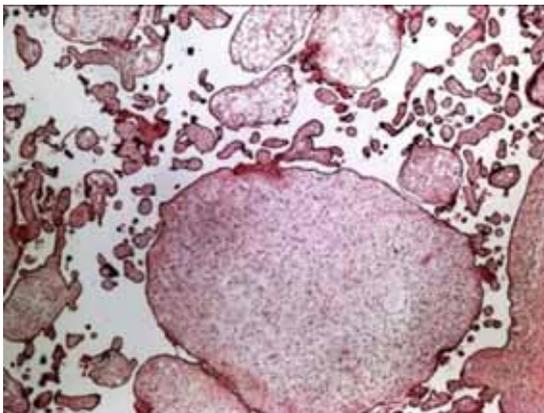


Figura 5. Degeneración hidrópica de vellosidades. Una de ellas muestra un estroma fibroso. No se observa hiperplasia ni inclusiones estromales del trofoblasto (Tinción H&E, x 10).

DISCUSIÓN

La incidencia de DMP es baja (0,02%), lo que le hace ser una entidad poco conocida por especialistas y, probablemente, subdiagnosticada (2,3,5). Algunos estudios muestran que es más frecuente en mujeres que bordean los 30 años de edad y con partos que generalmente son prematuros (más del 50% de los casos antes de las 37 semanas) (3,6). Sólo en el 29% de las mujeres son nulíparas (3).

La etiología y mecanismos patogénicos aún son desconocidos. Algunos trabajos han mostrado

la asociación de la DMP y la presencia de tumores hepáticos mesenquimales fetales planteando un origen patogénico común en el mesodermo. Otros trabajos postulan que la hipoxia estimularía la producción de fibras del tejido conectivo y la liberación de factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) por los macrófagos de las vellosidades induciendo la angiogénesis. Habitualmente, las placentas son diploides pero se han visto casos de aneuploidias y mosaicismos. La alta asociación con el síndrome de Beckwith-Wiedemann y la predominancia en fetos femeninos (relación hombre:mujer de 1:3,6 a 1:8) ha llevado a plantear un posible origen en uno o más genes del cromosoma 15 y el cromosoma X (1,2,7).

No es infrecuente que se confunda con enfermedad trofoblástica gestacional en las evaluaciones prenatales debido a que las imágenes de ultrasonido son muy similares. La placenta se describe como quística con imágenes hipocogénicas (80%), engrosamiento y/o placentomegalia (50%) y dilatación de vasos de la placa coriónica (16%) (3-6,8). Los niveles séricos de gonadotropina coriónica humana pueden ser normales o estar levemente aumentados, la alfa fetoproteína generalmente está elevada y en ambos casos los valores se normalizan posparto (9).

Macroscópicamente, la placenta presenta parámetros biométricos mayores para la edad gestacional (placentomegalia), en más del 90% de los casos sobre el percentil 90, con dilatación y tortuosidad de los vasos troncales, algunas vellosidades quísticas y material gelatinoso que puede rodearlas. Vasos sanguíneos dilatados hasta 2,5 cm de diámetro, pueden presentar trombos lumbinales o romperse y provocar hemorragias subamnióticas; las estructuras quísticas habitualmente miden entre 0,3 y 2,5 cm (1,2).

Microscópicamente, las vellosidades presentan un estroma laxo, bien vascularizado, con formación de cisternas, sin hiperplasia ni inclusiones estromales del trofoblasto. Algunas vellosidades podrían ser fibrosas con un centro mixoide. Es frecuente encontrar hiperplasia fibromuscular de los vasos sanguíneos. El patrón de vascularización de las vellosidades hidrópicas podría generar corangiomas, describiéndose casos de coexistencia de este cuadro y displasia mesenquimal placentaria (10).

Las complicaciones registradas en fetos fenotípicamente normales son prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino y muerte fetal intrauterina (2,3). Las secuelas a largo plazo en niños que tuvieron una displasia mesenquimal placentaria son desconocidas (6).

CONCLUSIÓN

La displasia mesenquimal placentaria es una entidad poco frecuente, de etiología aparentemente multifactorial, cuya sospecha clínica se plantea frente hallazgos ultrasonográficos sugerentes de mola hidatidiforme con un feto viable y niveles normales o levemente aumentados de gonadotropina coriónica humana y/o alfa-fetoproteína y cuya complicación más frecuente es la prematurez.

REFERENCIAS

1. Baergen R. Miscellaneous placental lesions. En: Baergen R (eds). *Manual of Benirschke and Kaufmann's. Pathology of the Human Placenta*. 1ª edición. New York: Springer, 2005;351-70.
2. Parveen Z, Tongson-Ignacio J, Fraser C, Killeen J, Thompson K. Placental Mesenchymal Dysplasia. *Arch Pathol Lab Med* 2007;131:131-7.
3. Nayeri U, West A, Grossetta H, Copel J, Sfakianaki A. Systematic review of sonographic findings of placental mesenchymal dysplasia and subsequent pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:366-74.
4. Rencoret G, Sáez J, Figueroa J, Kakarieka E, Del Río M, Salinas A. Displasia mesenquimatosas de la placenta: caso clínico. *Rev Chil Ultrasonog* 2009;12:51-3.
5. Campos C, Caballero A, Mucientes F, Heredia F, Klassen R. Displasia mesenquimática placentaria. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70:253-6.
6. Pham T, Steele J, Stayboldt C, Chan L, Benirschke K. Placental Mesenchymal dysplasia is associated with high rates of intrauterine growth restriction and fetal demise, a report of 11 new cases and a review of the literature. *Am J Clin Pathol* 2006;126:67-78.
7. Cohen MC, Roper EC, Sebire NJ, Stanek J, Anumba DOC. Placental mesenchymal dysplasia associated with fetal aneuploidy. *Prenat Diagn* 2005;25:187-92.
8. Ribot L, García E, Costa J, Serra L, Bella M, Canet Y. Displasia mesenquimal placentaria. *Prog Obstet Ginecol* 2009;52:341-6.
9. Taga S, Haraga J, Sawada M, Nagai A, Yamamoto D, Hayase R. A case of placental mesenchymal dysplasia. *Case Rep Obstet Gynecol* 2013; 2013:265159. doi: 10.1155/2013/265159. Epub 2013 Nov 20.
10. Qichang W, Wenbo W, Liangkai Z. Pregnancy with concomitant chorioangioma and placental mesenchymal dysplasia: a rare placental abnormality. *Case Rep Obstet Gynecol* 2013; 2013:591956. doi: 10.1155/2013/591956. Epub 2013 Jun 10.