

Anales Médicos

Volumen **47**
Volume

Número **2**
Number

Abril-Junio **2002**
April-June

Artículo:

Caso anatomo-clínico

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital

Otras secciones de
este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Caso anatomo-clínico

Teresa Cuesta Mejías,* Beatriz de León Bojorge,*
Ana de la Rosa-Meraz,** Mario Seoane García,*** Alberto Valero Origel**

HISTORIA CLÍNICA

Dra. Ana de la Rosa-Meraz: Se trata de una mujer de 37 años de edad, con gestación normoevolutiva. Antecedentes personales no patológicos de tabaquismo intenso (20 cigarrillos por día) no interrumpido durante la gestación. Antecedentes obstétricos de cesárea en 1998, indicada por retraso del crecimiento intrauterino.

Durante la semana 28 de gestación se realiza ultrasonido obstétrico de control, en el que se identifican focos de aumento de ecogenicidad en la placenta; la fetometría resultó acorde con la edad gestacional, calculada por la fecha de última menstruación. En la semana 33 de gestación, se tomó un nuevo ultrasonido abdominal, con el cual se constata incremento de los focos de ecogenicidad y discordancia entre la fetometría y la edad gestacional estimada con base en la fecha de última menstruación. Se decidió entonces efectuar control tococardiográfico seriado.

Durante el curso de la semana 36 de gestación fue internada en el Centro Médico ABC (10 de mayo del 2001), por presentar cuadro respiratorio gripal, con fiebre ocasional referida. Se indicó tratamiento sintomático inicial. No se percibió mejoría. Al cuadro clínico se agregó mal estado general, escalofrío e incremento de la intensidad de la tos, con accesos frecuentes.

Se realizó interconsulta del caso con el Servicio de Medicina Interna. Al efectuar la exploración física se detectó soplo de baja intensidad (II/VI) en el foco mitral. El estudio radiológico de tórax mostró infiltrado micronodular apicobasal bilateral con predominio en la base derecha. Se inició tratamiento antibiótico endovenoso con timentin, por presunta neumonía basal derecha. Se sospecha también que la paciente sufre cardiopatía valvular mitral. Presentaba además anemia normocítica normocrómica (12.4/11.7 g/dL). Fue sugerida la realización de ecocardiograma y electrocardiograma.

En el ultrasonido obstétrico con valoración de flujo con Doppler de arteria umbilical, se observó disminución franca del líquido amniótico (oligohidramnios severo) y retraso del crecimiento intrauterino (equivalente a 35 semanas de edad gestacional) (*Figuras 1 y 2*). Consideramos, entonces, que había indicación para interrupción de embarazo por vía abdominal. Se interconsultó el caso con el Servicio de Neumología.

Dr. Mario Seoane-García (Servicio de Neumología): La paciente fue explorada el día previo a la cesárea. No se encontraron datos clínicos o radiológicos de cardiopatía valvular. El fenómeno soplante fue interpretado como parte del estado hiperdinámico del embarazo. Se consideró que debía seguirse manejando del mismo modo. Ante la necesidad de practicar cesárea, se evaluó que no existían contraindicaciones para la realización de esta intervención quirúrgica.

Dra. Ana de la Rosa-Meraz: Se realizó la cesárea el día 14 de mayo del 2001. Se obtuvo recién nacida de 2,255 gramos con APGAR 8/9, en la que se detectó leve derrame pericárdico en ultrasonido fetal, el cual se resolvió luego del nacimiento. La placenta, aparentemente calcificada, fue enviada para estudio al Servicio de Patología.

* Servicio de Patología Quirúrgica. Centro Médico ABC.

** Servicio de Ginecoobstetricia. Centro Médico ABC.

*** Servicio de Neumología. Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 15/05/02. Aceptado para publicación: 06/06/02.

Dirección para correspondencia: Dra. Teresa Cuesta Mejías

Centro Médico ABC, Servicio de Patología Quirúrgica
Sur 136 núm. 116, Col. Las Américas, 01120 México, D.F.

Dr. Mario Seoane-García: La paciente fue nuevamente revisada en los días sucesivos a la operación. Al tercer día de intervenida en general estaba edematosas; se trataba de un balance hídrico positivo postcesárea. La radiografía torácica mostraba un índice cardiotorácico de 0.54, con datos leves sugestivos de hipertensión venocapilar. El fenómeno soplanter persistía, por lo que nos preguntamos si esto podía ser explicado solamente por la hiperdinamia. Desde el punto de vista sintomático, la paciente vuelve a referir disnea "suspirosa", sin fle-

mas, tos, ni taquicardia. Consideramos que la persistencia del aumento de volumen intravascular podía ser responsable del cuadro clínico, y dudamos que existiera alguna cardiopatía primaria (miocardiopatía periparto). Se prescribió furosemida y espironolactona para disminuir el estado congestivo y continuar valorándola. Al día siguiente fue evaluada mediante ecocardiograma y electrocardiograma, los cuales permitirían descartar cardiopatía reumática, miocardiopatía periparto, valvulopatía e incluso cardiomegalia. El discreto aumento de la presión diastólica pulmonar, la mínima insuficiencia tricuspidéa y el derrame pericárdico leve fueron interpretados en función de la sobrecarga volumétrica, ya en vías de corrección. La paciente fue dada de alta el día 18 de mayo del 2001, con franca mejoría del cuadro. Se le hará seguimiento en consulta. Tanto ella como la recién nacida han continuado evolucionando satisfactoriamente hasta la fecha.

Dra. Teresa Cuesta-Mejías (Servicio de Patología): Recibimos una placenta para estudio de la pareja madre-hija. Cabe señalar que mientras se hacía el estudio, carecíamos totalmente de la información clínica, que ha sido ofrecida en aras de la coherencia de la sesión. Es nuestra intención con esta presentación llamar la atención sobre un área de la patología en la que la correlación anatomo-clínica resulta indispensable y mostrarles, además, una entidad poco frecuente.

La inspección macroscópica mostró un disco placentario de 17 cm de diámetro mayor y peso de 366 gramos. La superficie materna estaba congestionada. Al efectuar los cortes, se observaron dos zonas: una



Figura 1. Placenta con calcificaciones múltiples, líquido amniótico escaso. Imagen ultrasonográfica.

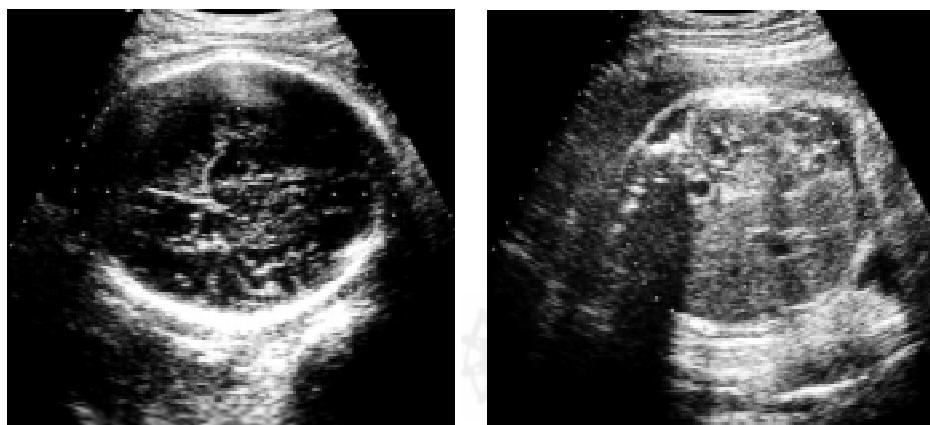


Figura 2.

Ultrasonido fetal. Evidencias de retraso del crecimiento intrauterino: discordancia entre perímetrocefálico y circunferencia abdominal.

blanco-amarillenta y la otra blanquecina de 3 y 1.5 cm de diámetro, respectivamente; estaban ubicadas hacia el borde de la placenta y su aspecto correspondía al de infartos en diferentes estadios de evolución (*Figura 3*). La placenta resultó de poco peso para la edad gestacional, pero relativamente grande para el peso alcanzado por el feto en ese momento (*Cuadro I*).

El estudio microscópico reveló la presencia de deciduocorioamnionitis, endotelitis umbilical, infartos en diferentes períodos evolutivos con calcificación focal, fibrina perivellosa (FPV) e incremento de los nudos sinciales (NSCT) (*Figura 4*).

Un hallazgo microscópico resultó la presencia de una neoplasia benigna de estirpe vascular, reconocida como corangioma, integrada por nódulos múltiples de diámetros variables entre 0.8 y 1.5 cm, por lo que su



Figura 3. Placenta. Aspecto macroscópico. Zonas pálidas periféricas correspondientes a infartos placentarios.

Cuadro I. Ponderación feto-placenta.

	Edad gestacional (semanas)	Peso de la placenta (gramos)	Proporción placenta / feto
VR	36	435	1 / 6.4
C	36	366	1 / 6.1

Abreviaturas: VR = Valor de referencia (Gruenwald y Minh, 1961).³
C = Caso.

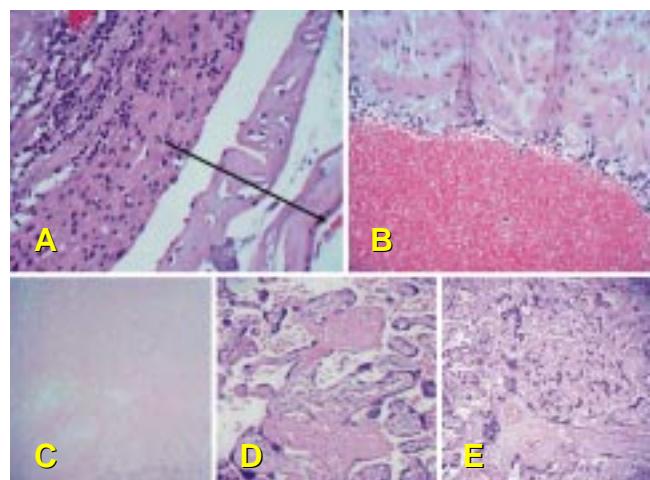


Figura 4. Placenta. Hallazgos microscópicos. A: Corioamnionitis. B: Endotelitis umbilical. C: Infartos. D: Fibrina perivellosa. E: Nudos sinciales.

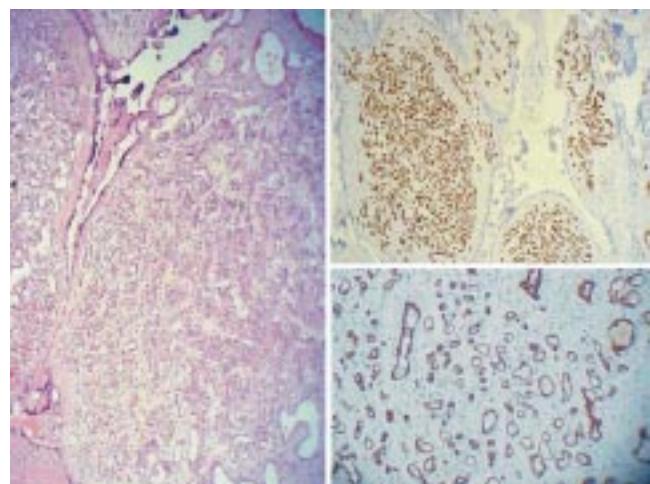


Figura 5. Corangioma. Corte tisular. Proliferación vascular neoplásica teñida con hematoxilina/eosina (izquierda) y con CD31, marcador endotelial (derecha).

designación adecuada fue corangiomatosis. Cada nódulo neoplásico, inmerso en las vellosidades placentarias, consistió de estroma hipocelular escaso que soportaba abundantes vasos sanguíneos capilares y cavernosos, con la superficie revestida por trofoblasto (*Figura 5*).

La pregunta que sólo puede ser respondida en el marco del ejercicio de correlación anatomo-clínica es precisamente: ¿qué repercusión pudieran tener las alteraciones morfológicas encontradas sobre las ma-

nifestaciones clínicas de esta gestación y su producto? Aun sabiendo la significación general de dichas alteraciones, acercarnos a su significado particular en un caso concreto como el que estamos abordando requiere de la elemental valoración de los eventos clínicos ocurridos durante la gestación, su gravedad e incluso manejo terapéutico. Sin esa verificación necesaria, el estudio morfológico deviene en ejercicio descriptivo trunco, que en nada favorece al mejor entendimiento del fenómeno que observamos.

Cabe destacar que la corioamnionitis puede ser vista en el 4% de las placentas a término y en 20%

Cuadro II. Corangiomas. Manifestaciones clínicas.

En el feto	En la madre
Exanguinación fetal	Trombocitopenia
Retardo del crecimiento	Preeclampsia
Hidramnios	Placenta previa
Hidrops	Parto prematuro
Anemia hemolítica microangiopática	↑ HCG
Cardiomegalia, Insuficiencia cardiaca	↑ Alfafetoproteína
Trombocitopenia	Hidrops materno
Hemangiomas corporales	Cardiomegalia
Síndrome de Beckwith-Wiedemann	

HCG = Hormona gonadotropina coriônica. ↑ = Elevación.

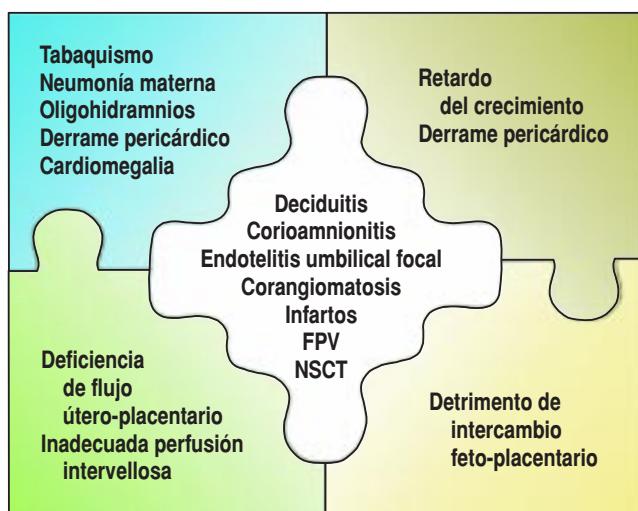


Figura 6. Clínica, morfología y fisiopatología.

Abreviaturas: FPV = Fibrina perivelloso. NSCT = Nudos sinciales.

de placentas procedentes de gestaciones sin sepsis clínicamente evidente. La endotelitis, en cambio, es un fuerte predictor de respuesta fetal a un agente probablemente infeccioso (79%). Hasta 25% de las placentas a término presentan áreas de infartos sin repercusión clínica. La fibrina perivelloso es un cambio propio de la maduración placentaria, pero ésta puede ser normal o acelerada. El incremento de los nudos sinciales puede verse normalmente en placentas a término (fenómeno de Tenney-Parker) o ser expresión de maduración placentaria acelerada por causas diversas, que incluyen la hipoxia y la hipoxia hipobárica. En cuanto a la corangiomatosis, teniendo o no repercusión clínica, su condición subyacente es la hipoxia crónica de bajo grado.^{1,2} Las manifestaciones clínicas de los corangiomas, tanto en el feto como en la madre han sido bien establecidas (*Cuadro II*),^{3,4} algunas coinciden con las de este caso. Sin embargo, existen diferentes factores determinantes del cuadro clínico de los corangiomas, entre ellos el tamaño y la multiplicidad.⁵ El corangioma que identificamos en esta placentaria resultó ser múltiple, pero en conjunto pequeño (2 cm), sin sustitución significativa del área placentaria, por lo que no pueden atribuirse de forma independiente las manifestaciones clínicas del caso. Lo que sí resulta irrefutable es que su presencia expresa la existencia de hipoxia durante la gestación. En la *figura 6*, como en un rompecabezas, hemos integrado arriba a la izquierda las manifestaciones clínicas de la madre, arriba a la derecha las del feto, los hallazgos patológicos al centro y abajo la condición fisiopatológica básica de la madre (izquierda) y del feto (derecha).

¿Qué elemento pudiera relacionar a condiciones, algunas aparentemente disímiles, como: crecimiento intrauterino retardado, tabaquismo, neumonía materna, corangioma, corioamnionitis, oligohidramnios, infartos y depósitos de fibrina perivelloso? La respuesta se encuentra en la *figura 7*⁶⁻⁸ y una propuesta de interrelación entre los diversos eventos clínicos en este caso se expone en la *figura 8*.⁹⁻¹¹ Con respecto al hallazgo microscópico que motivó la presentación debemos destacar que el corangioma no guarda relación alguna con el coriocarcinoma, el primero es una neoplasia vascular benigna y el segundo una neoplasia trofoblástica maligna. Su incidencia es

mayor en sitios altos sobre el nivel del mar (por ejemplo, Tadzhistan, 23%, o Nepal, 7.6%; en comparación con Japón, 0.2%), donde la hipoxia resulta factor desencadenante. El diagnóstico de corangioma resulta trascendente no sólo para la gestación en curso, sino también para los embarazos sucesivos por la posibilidad de recurrencia.⁵ En 621 placentas estudiadas en el Centro Médico ABC, durante siete años se han registrado sólo dos casos, uno de los cuales es el que hoy discutimos.

Dr. José Gerardo Oviedo-Ortega (Servicio de Ginecoobstetricia): En realidad es muy conveniente la discusión de este caso, que resulta interesante por varios aspectos. Es lamentable ver cómo muchas mujeres, incluso las gestantes, no están sensibilizadas con lo nocivo que resulta el hábito de fumar. Ello ocurre incluso entre el personal médico, entre nuestras colegas, que sí conocen perfectamente los riesgos y, sin embargo, no intentan abandonar este hábito tóxico. El otro punto al que quiero referirme es a la sensibilidad del diagnóstico ultrasonográfico en manos del obstetra. Sobre este aspecto hay opiniones divididas. Segundo nuestro juicio, la sensibilidad es alta; sin embargo, creemos que puede elevarse si, ante cualquier elemento de interpretación dudosa, solicitáramos la participación de personal con más experiencia en la interpretación imagenológica.

Dr. Mario Seoane-García: Coincido con la opinión del Dr. Oviedo, en lo referente al tabaquismo. Debemos destacar que la paciente no dejó de fumar

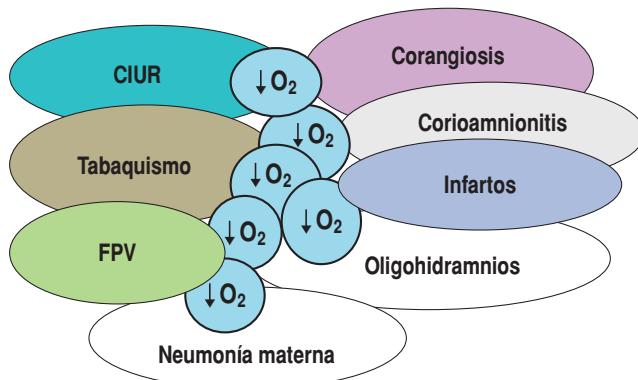


Figura 7. Integración clínica y fisiomorfológica.

Abreviaturas: CIUR = Crecimiento intrauterino retardado. FPV = Fibrina perivelloso. Neumonía materna

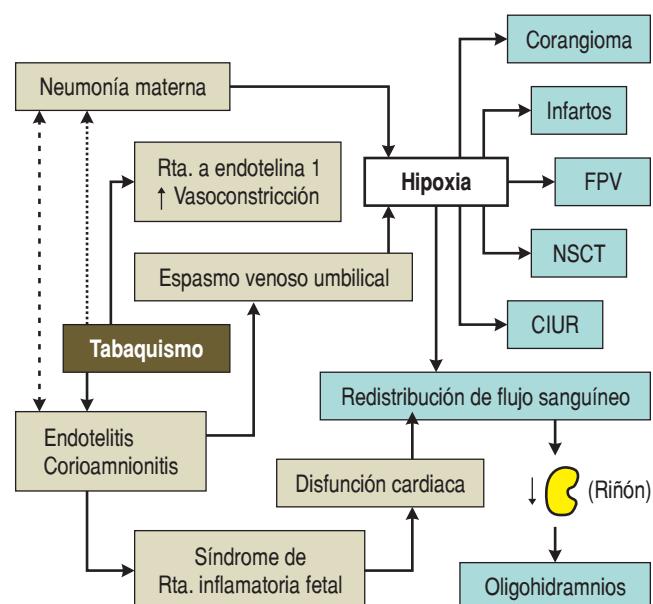


Figura 8. Flujo fisiopatológico.

Abreviaturas: Rta. = Respuesta. FPV = Fibrina perivelloso.

NSCT = Nudos sinciales. CIUR = Crecimiento intrauterino retardado.

en ningún momento. Consumía casi una cajetilla diaria. No hay dudas de que el tabaquismo afectó el curso de su gestación, y agravó sus manifestaciones respiratorias.

Dr. José Elizalde-González (División de Enseñanza): En mi opinión en este caso, aunque se manejara así, no llegó a integrarse el diagnóstico de neumonía materna. Esta paciente tuvo un cuadro respiratorio agudo, de posible etiología viral, transitorio, al cual, dada su poca intensidad, no es posible atribuir el estado hipóxico responsable de sus manifestaciones clínicas. En este contexto coincido en que el elemento de mayor impacto en el cuadro clínico resulta el tabaquismo intenso causante probablemente de hipoxia leve y mantenida, resultando el estado gripal un fenómeno intercurrente que aceleró la decisión clínica de interrupción del embarazo.

Dra. Teresa Cuesta-Mejías: En esencia estamos de acuerdo con el Dr. Elizalde, pero insistimos que la endotelitis umbilical es fuerte predictor de respuesta fetal a agente infeccioso, y que las evidencias sugieren relación con la enfermedad respiratoria aguda de la madre.

CONCLUSIONES

En el estudio de la placenta, la evaluación debe iniciarse con la consideración de los datos clínicos, lo que en nuestro medio no es práctica habitual. Los hallazgos morfológicos derivados del estudio pueden carecer totalmente de repercusión clínica, tener significado incierto, ser significativos de modo independiente o, lo más frecuente, adquirir significado en el contexto de la correlación. Si estableciéramos paralelo con otras áreas de la patología, dígase pues que no se trata de una morfología de macronucléolos y megamitosis, como corresponde, por ejemplo, al diagnóstico de un melanoma maligno metastásico en placenta. El estudio de la placenta carece, por consiguiente, en la mayoría de los casos, de la connotación pronóstico del análisis de una neoplasia: resulta entonces la contemplación de un hecho consumado. Aún así, el establecimiento de diagnósticos en el estudio de la placenta depende de la recopilación de sutiles detalles morfológicos, precedida por la advertencia clínica y seguida por la correlación anatomo-clínica.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Roque Ferreiro Irigoyen y Luis Ramos Durán, por su asesoría en la selección y reproducción de las imágenes eco-gráficas. Al doctor Javier Baquera Heredia, por su apoyo en la presentación del caso e inspirada colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benirschke K. Recent trends in chorangiomas, especially those of multiple and recurrent chorangiomas. *Pediat Devolp Pathol* 1999; 2: 264-269.
2. Vogler C, Petterchak J, Sotelo-Avila C, Thorpe C. Placental pathology for the surgical pathologist. *Advan Anat Pathol* 2000; 7: 214-229.
3. Keeling JW. *Fetal and neonatal pathology*. Berlin: Springer-Verlag, 1987.
4. Benirschke K, Kaufmann P. *Pathology of the human placenta*. 3rd ed. New York: Springer-Verlag, 1995.
5. Reshetnikova OS, Burton GJ, Milovanov AP, Fokin EI. Increased incidence of placental chorangioma in high-altitude pregnancies: Hypobaric hypoxia as possible etiologic factor. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 557-561.
6. Hyde S, Smotherman J, Moore JI, Altshuler G. A model of bacterially induced umbilical vein spasm, relevant to fetal hypoperfusion. *Obstet Gynecol* 1989; 73: 966-970.
7. Redline RW, Pappin A. Fetal thrombotic vasculopathy: the clinical significance of extensive avascular villi. *Hum Pathol* 1995; 26: 80-85.
8. Milnerowicz-Nabzyk E, Milnerowicz H, Geneja R, Zimmer M, Woyton J. Evaluation of the neonatal status from pregnancies complicated by PROM or oligohydramnios in smoking women. *Ginekol Pol* 2000; 7: 274-278.
9. Lim WS, Macfarlane JT, Colthorpe CL. Pneumonia and pregnancy. *Thorax* 2001; 56: 398-405.
10. Clausen HV, Jorgensen JC, Ottesen B. Stem Villous arteries from the placentas of heavy smokers: functional and mechanical properties. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 476-482.
11. Williams MC, O'Brien WF, Nelson RN, Spellacy WN. Histologic chorioamnionitis is associated with fetal growth restriction in term and preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 1094-1099.