



# Lecho placentario amplio sintomático tras aborto del primer trimestre

## RESUMEN

El lecho placentario amplio es una forma benigna de lesión trofoblástica que se caracteriza por infiltración extensa de células trofoblásticas intermedias al endometrio, miometrio y paredes arteriales. Las lesiones trofoblásticas benignas son, a menudo, un hallazgo fortuito del estudio anatopatológico que pueden asociarse con hemorragia intensa, sobre todo relacionada con un traumatismo.

**Caso clínico:** paciente de 39 años de edad, en curso del tercer embarazo, con sangrado uterino excesivo posterior al tratamiento médico de un aborto diferido. Después de la expulsión de la vesícula gestacional intrauterina en la ecografía se observó una línea endometrial dishomogénea de 21 mm de diámetro anteroposterior, con abundante mapa color que alcanzaba al miometrio. La concentración de la B-HCG sérica fue de 164 mIU/mL. Durante la histeroscopia diagnóstica se inició un sangrado masivo que requirió la colocación de una sonda intrauterina para cohibirlo. La angiografía-tomografía computada mostró hallazgos sugerentes de malformación vascular uterina. El estudio anatopatológico posthisterectomía, como medida diagnóstica y terapéutica definitiva, reportó la existencia de un lecho placentario amplio.

**Palabras clave:** enfermedad trofoblástica gestacional, metrorragia, primer trimestre gestacional.

## Symptomatic exaggerated placental site after first trimester abortion

## ABSTRACT

Exaggerated placental site, a trophoblastic benign lesion, is characterized by an extensive infiltration of the endometrium, myometrium and arterial walls by intermediate trophoblast cells. Trophoblastic benign lesions are often an incidental finding in the anatopatological study, but may be associated with severe bleeding especially in relation to trauma.

**Case report:** Multigravida 39 years old with excessive uterine bleeding after medical treatment of abortion. Once expelled gestational vesicle is seen sonographically a uterine cavity occupied by a heterogeneous endometrium with maximum anteroposterior diameter of 21 mm, plenty of color map, reaching myometrium. B-HCG serum is 164 mIU/ml. During hysteroscopy a massive bleeding happens and its necessary to use an intrauterine catheter to stop it. Computed tomography angiography shows suggestive findings of uterine vascular malformation. A hysterectomy as a diagnostic and definitive treatment is made and pathology reports an exaggerated placental site.

**Key words:** Gestational trophoblastic disease, Metrorrhagia, First trimester pregnancy.

Nayara López-Carpintero<sup>1</sup>  
Jesús de la Fuente-Valero<sup>1</sup>  
Francisco Javier Salazar-Arquero<sup>1</sup>  
Isabel Casado-Fariñas<sup>2</sup>  
Juan José Hernández-Aguado<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Obstetricia y Ginecología.

<sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica.

<sup>3</sup> Jefe del servicio de Obstetricia y Ginecología.  
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España.

Recibido: febrero 2015

Aceptado: abril 2015

## Correspondencia:

Dra. Nayara López Carpintero  
Avenida Gran Vía del Este 80  
28031 Madrid, España  
dralopezcarpintero@yahoo.es

## Este artículo debe citarse como

López-Carpintero N, De la Fuente-Valero J, Salazar-Arquero FJ, Casado-Fariñas I, Hernández-Aguado JJ. Lecho placentario amplio sintomático tras aborto del primer trimestre. Ginecol Obstet Mex 2015;83:253-258.

## ANTECEDENTES

La enfermedad trofoblástica gestacional incluye un grupo heterogéneo de lesiones que surgen de una proliferación anormal del trofoblasto placentario.<sup>1</sup> Se divide en: lesiones trofoblásticas benignas no neoplásicas (lecho placentario amplio y nódulo del lecho placentario), mola hidatiforme y neoplasias trofoblásticas gestacionales (coriocarcinoma, tumor del lecho placentario y tumor trofoblástico epitelioide). Suelen aparecer después de un embarazo molar aunque la patología del lecho placentario y el coriocarcinoma pueden ocurrir enseguida de un aborto espontáneo o inducido, embarazo ectópico o gestación pretérmino o a término.<sup>2,3</sup>

La enfermedad trofoblástica gestacional puede identificarse por un marcador, la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (B-HCG) o el lactógeno placentario. La patología del lecho placentario se asocia con concentraciones inferiores de B-HCG debido a la ausencia de proliferación sincitiotrofoblástica.<sup>4</sup>

Según Rincón y colaboradores<sup>5</sup> 67% de los casos de enfermedad trofoblástica gestacional no se sospechan clínicamente.<sup>5</sup> Con frecuencia, las lesiones trofoblásticas benignas se diagnostican como hallazgo del estudio anatomiopatológico de legrado o histerectomía.<sup>4</sup>

El lecho placentario amplio se caracteriza por infiltración extensa de células trofoblásticas intermedias (extravellositarias) del endometrio al miometrio y las paredes arteriales, que se agrupan como células únicas.<sup>2,6,7</sup> No hay destrucción de las glándulas endometriales normales ni del estroma.<sup>6</sup> Puede considerarse un proceso fisiológico excesivo, más que una verdadera lesión, aunque algunos autores la plantean como una lesión que precede al tumor del lecho placentario.<sup>6</sup>

Los dos principales factores de riesgo de enfermedad trofoblástica gestacional son la edad materna extrema (mayores de 35 o menores de 20 años) y la historia de enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>7,8</sup> Otros factores, como el hábito tabáquico, el grupo sanguíneo (A, B o AB), la nuliparidad y los antecedentes de infertilidad también se han asociado con enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>9</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años de edad, con 2 cesáreas sin complicaciones y sin antecedentes médicos de interés. Grupo sanguíneo 0 positivo y no fumadora. En la primera consulta de seguimiento del embarazo, con amenorrea de 9 semanas, se visualizó una vesícula gestacional intrauterina de 24 mm con un polo embrionario de 3 mm sin latido cardíaco. Puesto que los hallazgos ecográficos permanecían, a la semana siguiente se interrumpió la gestación. Se ofreció tratamiento médico *versus* legrado evacuador y la paciente optó por el primero; se le administraron 800 mcg vaginales de misoprostol. Diez horas después la paciente acudió a Urgencias debido a sangrado vaginal abundante. Se objetivó sangrado activo de la cavidad uterina con salida de restos ovulares; una muestra se envió a estudio anatomiopatológico. En la ecografía se visualizó una línea endometrial no homogénea de 12 mm de diámetro anteroposterior. El sangrado cedió después de la administración de 1 mL de metilergometrina intravenosa. El control ecográfico a las 48 h mostró que la cavidad uterina estaba ocupada por restos heterogéneos, incluso de 21 mm; se le administraron otros 800 mcg de misoprostol. Posteriormente el sangrado disminuyó y la paciente se dio de alta del hospital con restos intracavitarios ecográficos de 13 mm. Una semana después la paciente acudió a consulta para seguimiento y se encontró asintomática. El estudio anatomiopatológico del material recolectado en el servicio de Urgen-



cias reportó restos ovulares. En la ecografía de control se observó al útero en anteflexión, regular, ocupado por una imagen dishomogénea de 21 mm que alcanzaba la serosa uterina, sin plano de separación endometrio-miometrio y con abundante mapa color. (Figuras 1 y 2) No se apreció patología anexial ni líquido libre en el saco de Douglas. También se reportaron concentraciones de hemoglobina de 12.9 g/dL y B-HCG sérica de 164 mUI/mL.

En la histeroscopia para descartar un proceso neoformativo se apreció una formación en la cara anterior de la cavidad endometrial compa-



**Figura 1.** Ecografía doppler de la masa uterina.



**Figura 2.** Ecografía doppler de la masa uterina.

tible con restos de aborto. A la hora de la toma de las biopsias se inició un sangrado masivo con repercusión hemodinámica que requirió la inserción de una sonda de Foley intracavitaria para cohibir la hemorragia. La hemoglobina de control posterior fue de 10.4 g/dL. Diez horas después se retiró la sonda intrauterina, disminuyó el sangrado y se apreciaron restos intracavitarios incluso de 12 mm.

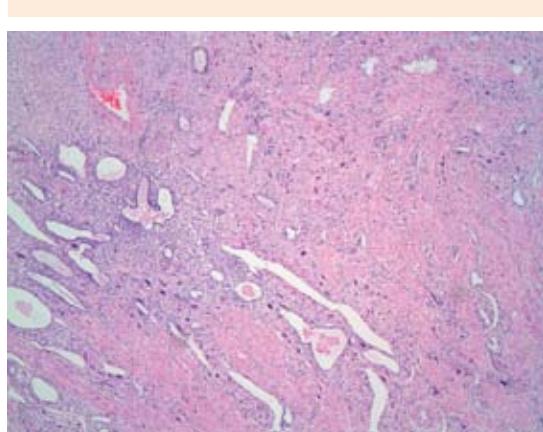
La angiografía-tomografía computada en fase arterial complementaria mostró una prominencia de la arteria ovárica izquierda y de la vascularización de la cara anterior uterina (marcadamente asimétrica con respecto a la cara posterior), hallazgos sugerentes de malformación vascular uterina.

Ante la falta de deseos de nuevo embarazo de la paciente y la sospecha de malformación vascular *versus* proceso neoplásico y la clínica descrita, en una sesión clínica se decidió la histerectomía, que transcurrió sin incidencias. La evolución postoperatoria fue favorable.

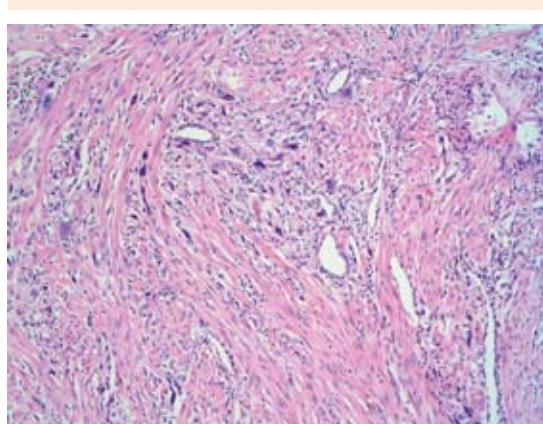
El estudio anatomo-patológico de la pieza de histerectomía reportó: cavidad ocupada por una masa elástica y grisácea con base en el fondo uterino y fibrina en la superficie. En la observación microscópica se apreció la cavidad uterina ocupada por restos retenidos (vellosidades coriales, decidua y fibrina con infiltrado polimorfonuclear), con lecho placentario amplio e infiltración al endometrio y miometrio por trofoblasto intermedio (citoqueratina AE1/AE3 positiva) con células multinucleadas (B-HCG negativas) (Figuras 3, 4). También se observó trofoblasto intermedio y material fibrinoide en las paredes vasculares y un mínimo índice mitótico (Ki-67 menor de 5%).

## DISCUSIÓN

El sangrado genital exacerbado postaborts es una alerta de un posible padecimiento sobre-



**Figura 3.** Lecho placentario amplio. Trofoblasto intermedio que infiltra al miometrio en el lecho de implantación placentaria (hematoxilina-eosina, X100).



**Figura 4.** Lecho placentario amplio. Detalle de la Figura 3 (hematoxilina-eosina, X200).

ñadido. En orden decreciente, las principales manifestaciones clínicas de la enfermedad trofoblástica gestacional son: sangrado vaginal, útero aumentado de tamaño y dolor a la presión pélvica.<sup>10</sup> Ante el sangrado genital, sobre todo luego de la instrumentación uterina, las malformaciones arteriovenosas también deben tenerse en cuenta como causa excepcional. Además, las

malformaciones vasculares también pueden asociarse con padecimientos neoplásicos, incluida la enfermedad trofoblástica gestacional.

Ante la sospecha clínica de malformación arteriovenosa, la primera línea de estudio de imagen es la ecografía pélvica con doppler.<sup>11,12</sup> La ecografía que se efectuó a la paciente del caso aquí informado obligó al diagnóstico diferencial entre malformación arteriovenosa y enfermedad trofoblástica gestacional, por la aparición de una masa uterina intensamente vascularizada. En el marco de una enfermedad trofoblástica gestacional la extensa trama vascular y la sospecha de infiltración a la pared del miometrio no permiten descartar una lesión neoplásica, aunque la angiografía orienta a la existencia de una malformación arteriovenosa.

La determinación de B-HCG sérica es decisiva en la aproximación diagnóstica de la enfermedad trofoblástica gestacional.<sup>13,14</sup> Las concentraciones de B-HCG sérica orientan a una afección del lecho placentario, o una malformación arteriovenosa, más que coriocarcinoma. En el estudio doppler el coriocarcinoma y el tumor del lecho placentario aparecen como una masa heterogénea marcadamente hipervascular, pero en el tumor del lecho placentario la masa suele invadir la pared del miometrio.<sup>4,10</sup>

Ante la duda diagnóstica, una opción a considerar es la histeroscopia para valorar la cavidad uterina. Despues de la instrumentación, el sangrado obliga a poner en práctica medidas de taponamiento intracavitario que cohíban transitoriamente la hemorragia. En el marco de una enfermedad trofoblástica gestacional la hemorragia vaginal suele asociarse con: traumatismo, dilatación y legrado, y puede requerir embolización o hysterectomía.<sup>15</sup> En el caso aquí reportado, ante la falta de deseo de un nuevo embarazo, se planteó la hysterectomía como opción diagnóstica y terapéutica definitiva. En casos de sospecha de tumor del lecho



placentario, la histerectomía es el tratamiento de elección.<sup>16</sup> Y en el caso de malformaciones arteriovenosas, la histerectomía puede ser una opción en pacientes sin deseo genésico y como tratamiento definitivo.<sup>17</sup>

El diagnóstico definitivo se establece con base en el estudio anatomo-patológico. La positividad para citoqueratina AE1-AE3 confirma que las células que infiltran al miometrio son: trofoblasto intermedio y no decidua, y la negatividad para B-HCG excluye que sean sincitiotrofoblasto. El diagnóstico diferencial entre el lecho placentario amplio y el tumor del lecho placentario es difícil y es posible la coexistencia de ambos.<sup>2</sup> Si bien el lecho placentario amplio puede tratarse con legrado o ablación endometrial, solo la histerectomía permite el diagnóstico definitivo.<sup>2</sup> La actividad trofoblástica intermedia excesiva e independiente de vellosidades coriónicas es similar en el lecho placentario amplio y en el tumor del lecho placentario.<sup>18</sup> La ausencia de actividad mitótica y la asociación con vellosidades coriónicas es una clave importante en el diagnóstico diferencial entre el lecho placentario amplio y el tumor del lecho placentario. El índice de proliferación Ki-67 es una técnica también útil en este sentido.<sup>19,20</sup> Shih y su grupo muestran en el lecho placentario amplio un índice Ki-67 cercano a 0 y en el tumor del lecho placentario de  $5.2 \pm 4.0\%$ .<sup>20</sup>

Las lesiones de la enfermedad trofoblástica gestacional están sumamente vascularizadas y pueden asociarse con malformaciones arteriovenosas.<sup>17</sup> El estudio anatomo-patológico de la paciente no mostró malformaciones vasculares, aunque el colapso vascular en la pieza podría haber dificultado el diagnóstico.

## CONCLUSIÓN

El sangrado exacerbado postratamiento médico o luego de la instrumentación en un aborto debe tenerse en cuenta como diagnóstico de lecho

placentario amplio. La histerectomía permite el diagnóstico definitivo y puede ser una opción terapéutica en pacientes sin más deseos de embarazo.

## REFERENCIAS

1. Horn LC, Vogel M. Gestational trophoblastic disease. Non-villous forms of gestational trophoblastic disease. Pathology 2004; 25:281-291.
2. Yeasmin S, Nakayama K, Katagiri A, Ishikawa M et al. Exaggerated placental site mimicking placental site trophoblastic tumor: case report and literature review. Eur J Gynaecol Oncol 2010; 31:586-589.
3. Liu G, Yuan B, Wang Y. Exaggerated placental site leading to postpartum hemorrhage: a case report. J Reprod Med 2013; 58:448-450.
4. Baergen, RN. Gestational trophoblastic disease: Pathology. In: UpToDate, Goff B (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2014.
5. Rincón AE, Torres RM, Torres CO, Ávila CE, Martínez HV. Incidencia de enfermedad trofoblásica gestacional detectada mediante estudio histopatológico de rutina en especímenes obtenidos de aborto. Ginecol Obstet Mex 2008;76: 81-87.
6. Chen X, Shi Y, Xie X. The clinical and pathological characteristics of exaggerated placental site. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi 1998; 33:352-354.
7. Martin BH, Kim JH. Changes in gestational trophoblastic tumors over four decades. A Korean experience. J Reprod Med 1998; 43:60-68.
8. Altman AD, Bentley B, Murray S, Bentley JR. Maternal age-related rates of gestational trophoblastic disease. Obstet Gynecol 2008; 112: 244-250.
9. Smith HO. Gestational trophoblastic disease epidemiology and trends. Clin Obstet Gynecol. 2003;46:541-556.
10. Chiang JW, Berek JS. Gestational trophoblastic disease: Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. In: UpToDate, Goff B (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2014
11. Nasu K, Fujisawa K, Yoshimatsu J, Miyakawa I. Uterine arteriovenous malformation: ultrasonographic, magnetic resonance and radiological findings. Gynecol Obstet Invest 2002;53:191-194.
12. Huang MW, Muradali D, Thurston WA, Burns PN et al. Uterine arteriovenous malformations: gray-scale and Doppler US features with MR imaging correlation. Radiology 1998;206:115-23.
13. Hasegawa T, Matsui K, Yamakawa Y, Ota S et al. Exaggerated placental site reaction following an elective abortion. J Obstet Gynaecol Res 2008; 34:609-612.
14. Emoto M, Sadamori R, Hachisuga T, Kawarabayashi T et al. Clinical usefulness of contrast-enhanced color Doppler ultrasonography in invasive and noninvasive gestational

- trophoblastic diseases: a preliminary study. *J Reprod Med* 2011; 56:224-234.
15. Lim AK, Agarwal R, Seckl MJ, Newlands ES et al. Embolization of bleeding residual uterine vascular malformations in patients with treated gestational trophoblastic tumors. *Radiology* 2002; 222:640-644.
  16. Pisal N, North C, Tidy J, Hancock B. Role of hysterectomy in management of gestational trophoblastic disease. *Gynecol Oncol* 2002; 87:190-2.
  17. Kaunitz AM. Differential diagnosis of genital tract bleeding in woman. In: UpToDate, Barbieri RL (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2014.
  18. Motoyama T, Ohta T, Ajioka Y, Watanabe H. Neoplastic and non-neoplastic intermediate trophoblasts: an immunohistochemical and ultrastructural study. *Pathol Int* 1994; 44:57-65.
  19. Shen DH, Liao XY, Liu YL, Wang H et al. Clinicopathological study of intermediate trophoblastic non-tumor lesions: exaggerated placental site and placental site nodule. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi* 2004; 33:441-444.
  20. Shih IM, Kurman RJ. Ki-67 labeling index in the differential diagnosis of exaggerated placental site, placental site trophoblastic tumor, and choriocarcinoma: a double immunohistochemical staining technique using Ki-67 and Mel-CAM antibodies. *Hum Pathol* 1998; 29:27-33.