



PATOLOGIA DEL DISCO PLACENTARIO

Joan Carles Ferreres
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Universitat Autònoma de Barcelona

Disco placentario, valoración macroscópica

- **Peso, forma**
- **Cara fetal**
- **Cara materna**
- **Superficie de corte**



El disco placentario tiene una cara que contacta con el saco ovular

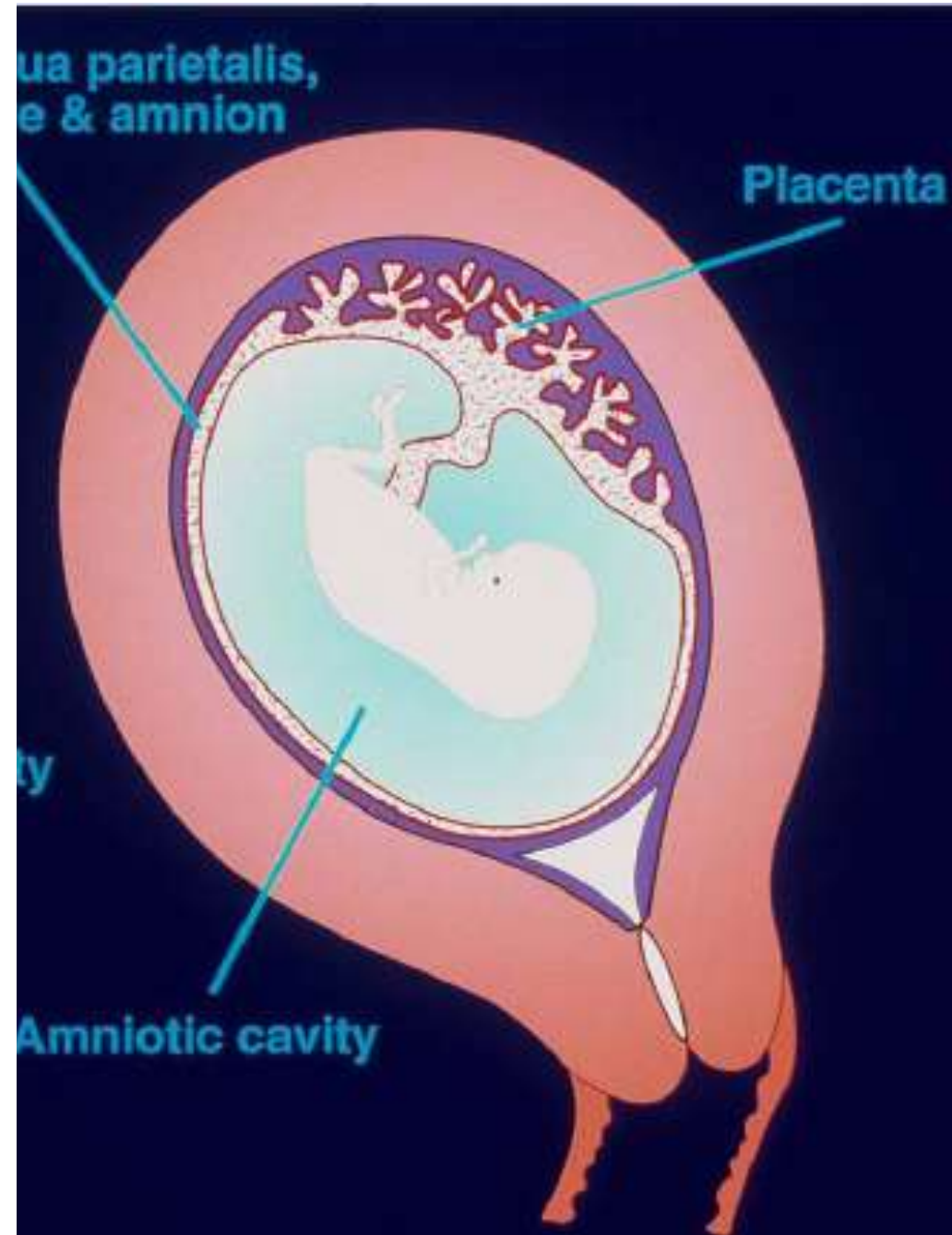
Prácticamente es posible observar toda la patología propia de las membranas ovulares en la cara fetal del disco (placa coriónica):

- Impregnación de meconio

- Inflamación aguda, respuesta inflamatoria fetal

- Metaplasia escamosa

- Amnion y corion nodoso



- **placenta pequeña:**

- hipoperfusión crónica (HTA, HTA gestacional, preeclamsia, tabaquismo, drogas, trombofílas maternas)
- infecciones (habitualmente vía hematológica, -hay excepciones-)
- cromosomopatías
- asociada frecuentemente a restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)
- habitualmente acompañada de lesiones macroscópicas en el disco

- **placenta grande:**

- diabetes materna (macrosomía fetal)
- asociada a hidrops fetal de cualquier causa
- anemia materna y/o fetal
- algunas infecciones (sífilis)



22 s triploidía (digénica)



Disco placentario

Medidas/Peso:

- siempre sin membranas ni cordón: única forma de compararlo con los valores de referencia
- imprescindible conocer la edad gestacional
- cierta variabilidad en las tablas publicadas y amplio rango de normalidad para cada edad gestacional
- reflejo del ambiente intrauterino, pero intervienen factores como el momento del clampaje y el tiempo de fijación

| | VV Joshi, 1994 | SL Lewis, 1999 | FT Kraus, AFIP, 2004 | K Benirschke, 2006 |
|---------------------|---------------------------|-------------------|---------------------------|-----------------------|
| 30 semanas (DUR) | 287 g 36 rango 215-359 | 285 g | 316 g 88 208-433 (%10) | 288 g |
| 40 semanas (DUR) | 481g 68 rango 345-617 | 443 g | 501g 100 390-643 (%10) | 470 g |



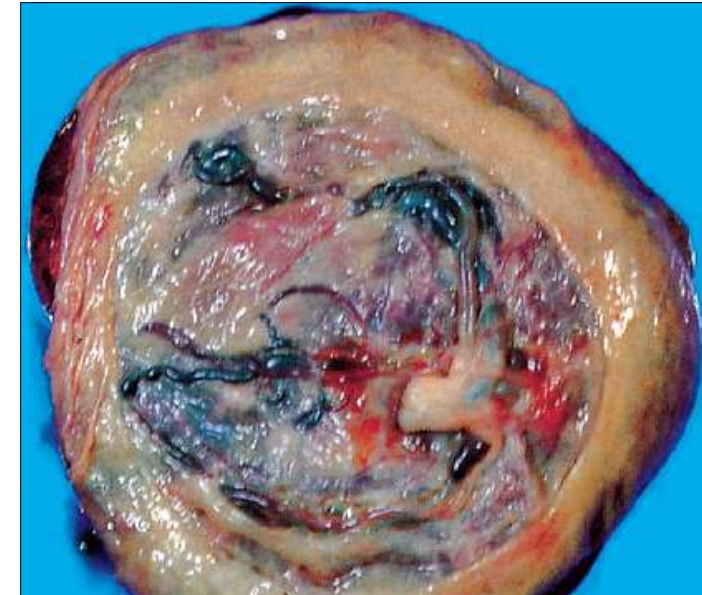
Forma:

- Forma habitual: discoidea (aprox. 18 cm de diámetro al final gestación)
- Variaciones en la forma:
 - bilobulada
 - con lóbulos accesorios (*subcenturiata*). ¡Atención a los vasos!
 - membranácea (muy extensa y delgada)



Cara fetal de la placenta

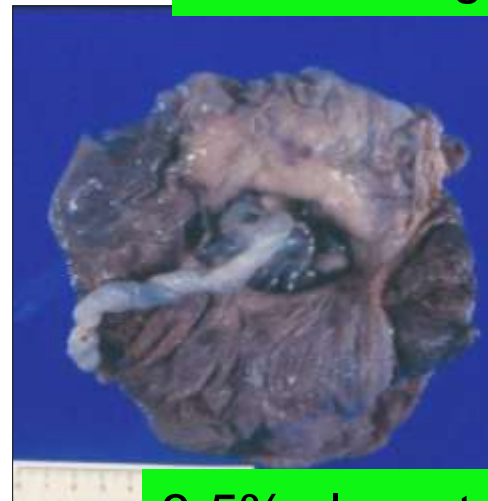
- placentación extracoriónica:
 - placenta *circummarginada*
 - placenta *circumvalada*
- valoración de los vasos de la placa coriónica
- gestaciones múltiples:
 - valoración del septo que forman las membranas
 - valoración de las anastomosis vasculares superficiales



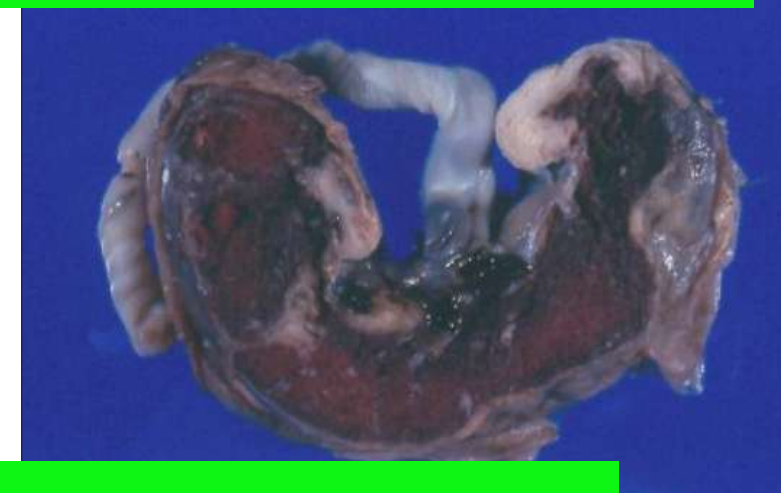
algún grado de placentación extracoriónica:
25% de las placentas
Circummarginada: sin significado clínico

Cara materna de la placenta

- integridad
- lesiones



placenta circumvalada

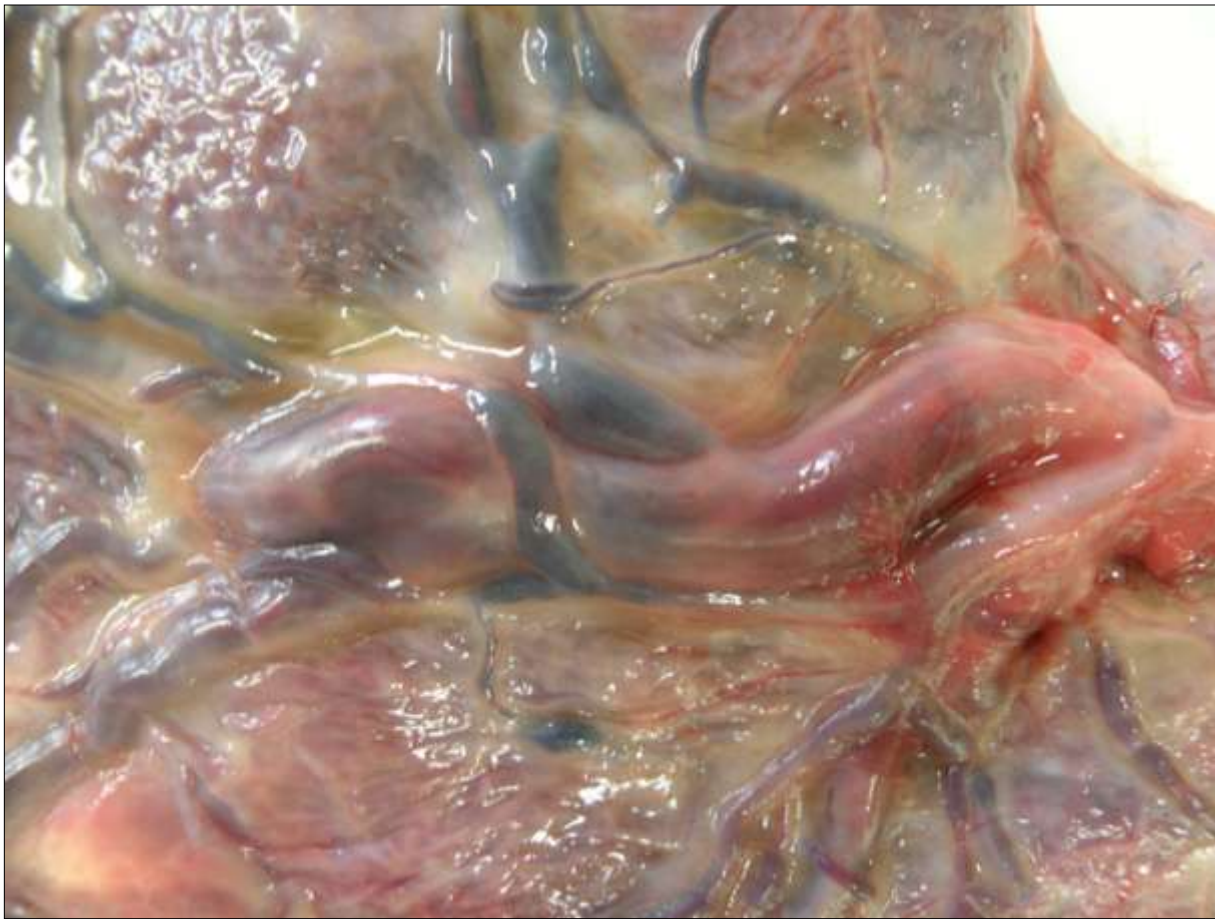


3-5% placentas
completa: parto prematuro, sangrado
anteparto, bajo peso y ↑ mortalidad



Gestante 38+4 semanas.
Óbito fetal. 24 horas antes
visita al ginecólogo: todo OK





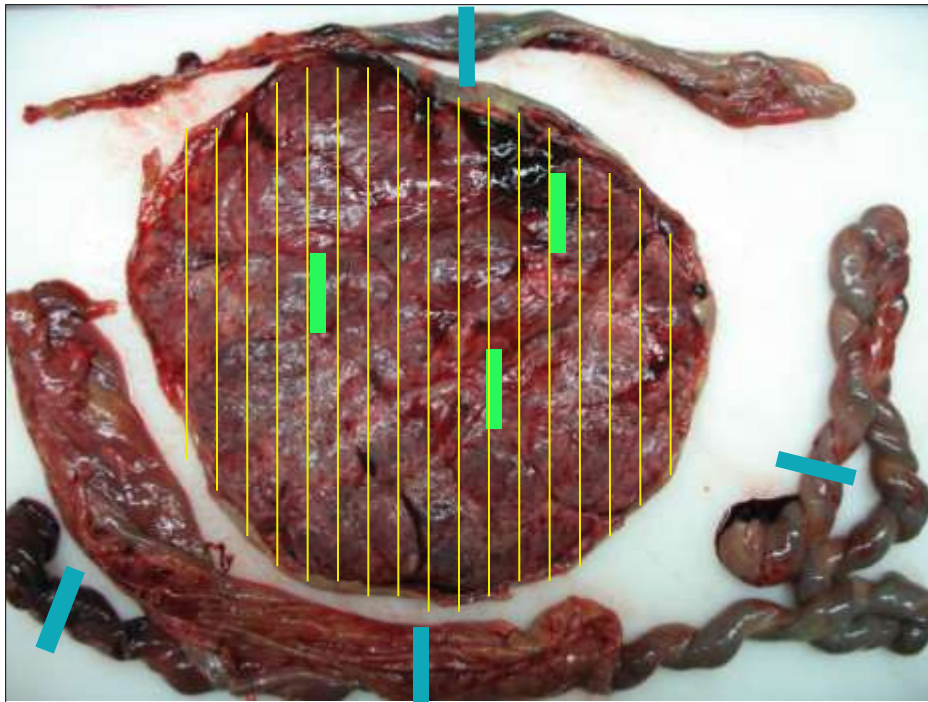
Trombosis reciente de vena umbilical (vaso coriónico)



Estudio de la superficie de sección

Muestreo para el estudio histológico

- 1 bloque con 2 secciones del cordón y 2 de membranas (punto de ruptura)
- Mínimo 3 bloques de tejido placentario sin lesiones macroscópicas (diferentes áreas, evitar zonas periféricas)
- bloques adicionales con las lesiones macroscópicas detectadas, con interfase con el tejido normal



Lo más importante del estudio macroscópico de la placenta...

- **Peso, color, inserción del cordó**
- **Identificar lesiones macroscópicas para el estudio microscópico y hacer un muestreo “coherente y razonable”**
- **Identificar lesiones que pueden no tener representación microscópica (hematoma retroplacentario, patología de cordón...)**



Disco placentario

- **Cara fetal (placa coriónica)**
 - **Lesiones similares a las membranas**
 - **Vasos coriónicos**
- **Parénquima**
 - **Arquitectura vellositaria**
 - **Lesiones difusas (vellosidades, capilares vellositarios, espacio intervellositario)**
- **Cara materna (placa basal)**
 - **Vasos deciduales**
 - **Hematoma/deciduitis/implantación**
- **Lesiones focales (infartos, hematomas...)**



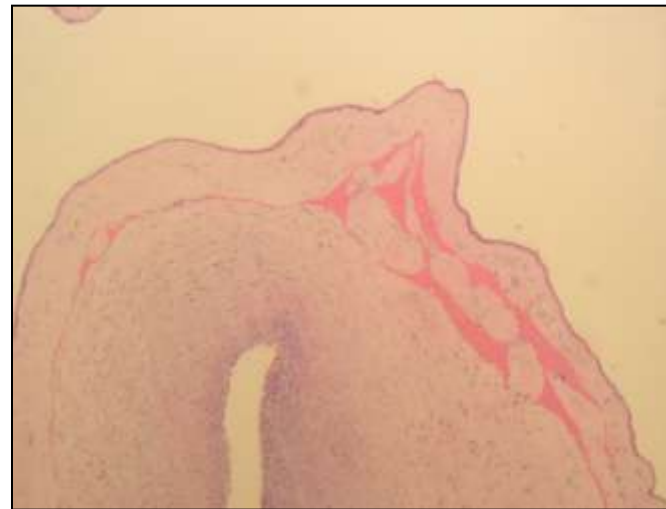
Disco placentario

- **Cara fetal (placa coriónica)**

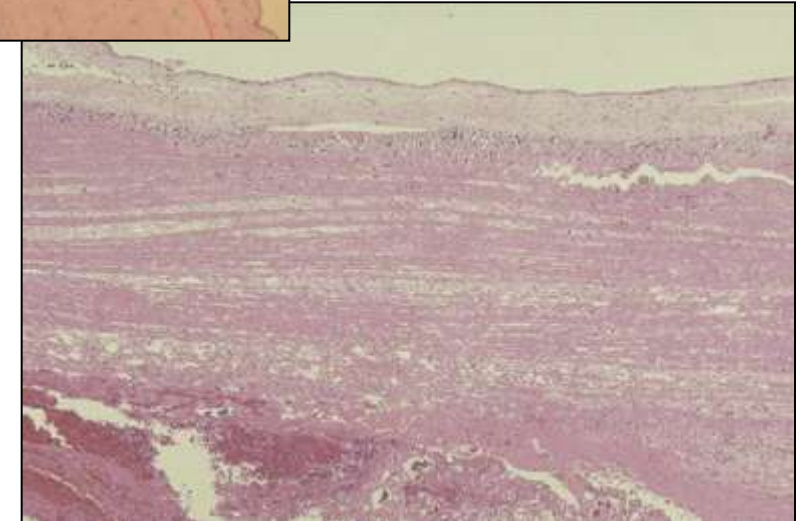


Placa coriónica

- Despegamiento amniótico
- Fibrina subcoriónica
- Hemorragia / hematoma subcoriónico
- Macrófagos: meconio, *abruptio* crónico
- Infecciones

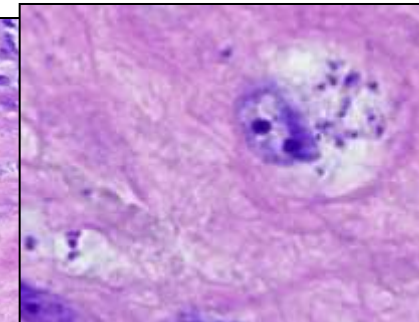
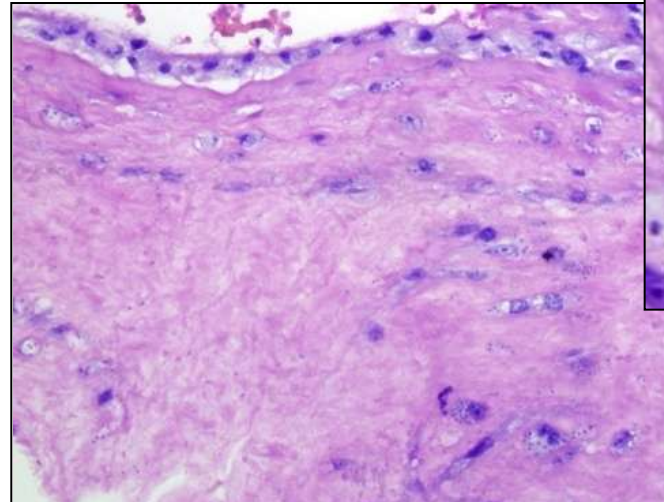
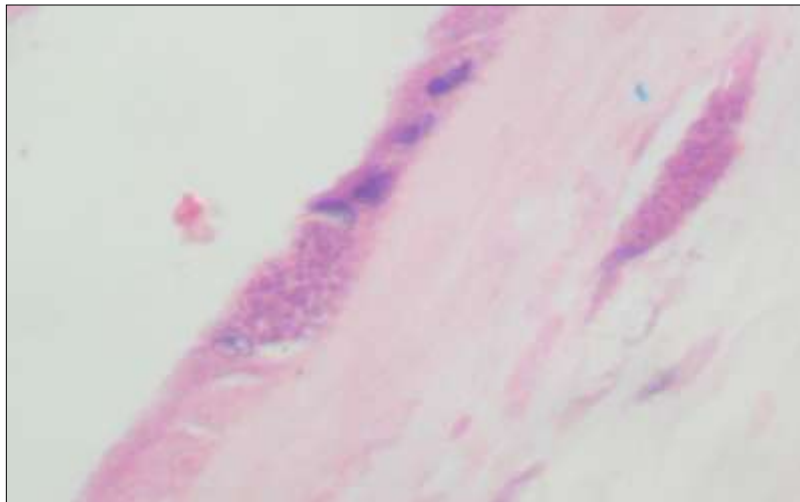


Hemorragia subamniótica



Fibrina subcoriónica

Toxoplasmosis



Leishmaniasis



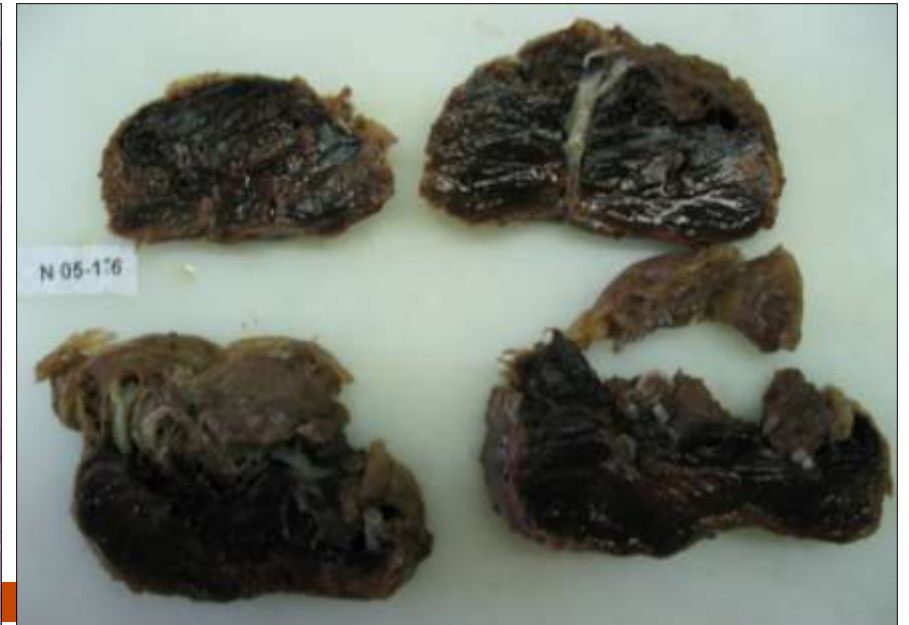
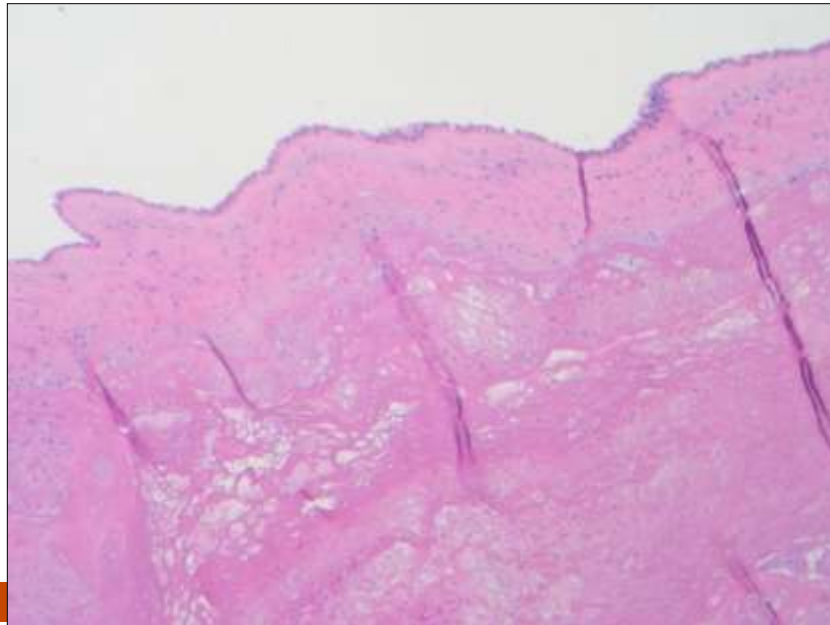
placa coriónica



Hematoma subamniótico



Trombosis o hematoma subcoriónico masivo (mola de Breus)



Disco placentario

- **Parénquima**



Parénquima placentario: Vellosidades

- Arquitectura vellositaria: maduración placentaria
- Inflamación: villitis crónica
- Calcificación
- Mineralización de la membrana basal trofoblástica
- Edema vellositario / macrófagos espumosos / microvesiculación sincitiotrofoblasto / *hydrops*

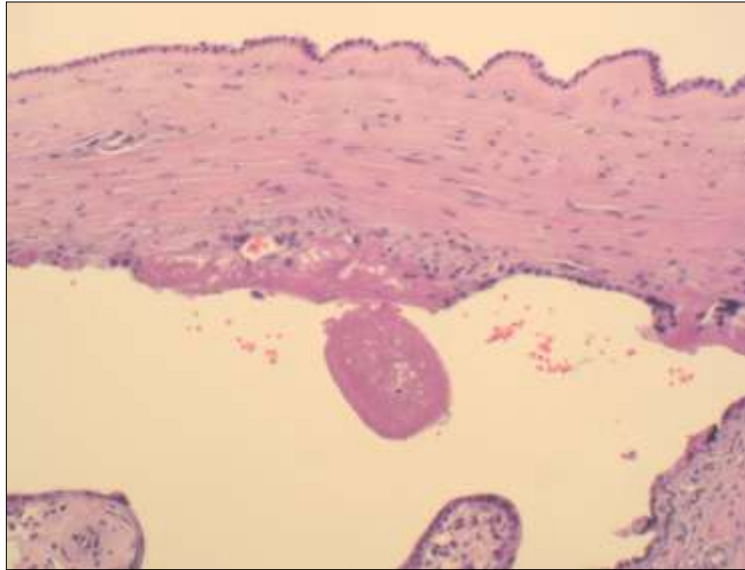
Vellosidades: vasos

- Aumento del número de vasos: corangiosis
- “Desaparición dels vasos”: obstrucción vascular fetal crónica
- Hematíes extravasados (hemorragia intravellositaria): DPPNI
- Contenido de los vasos vellositarios

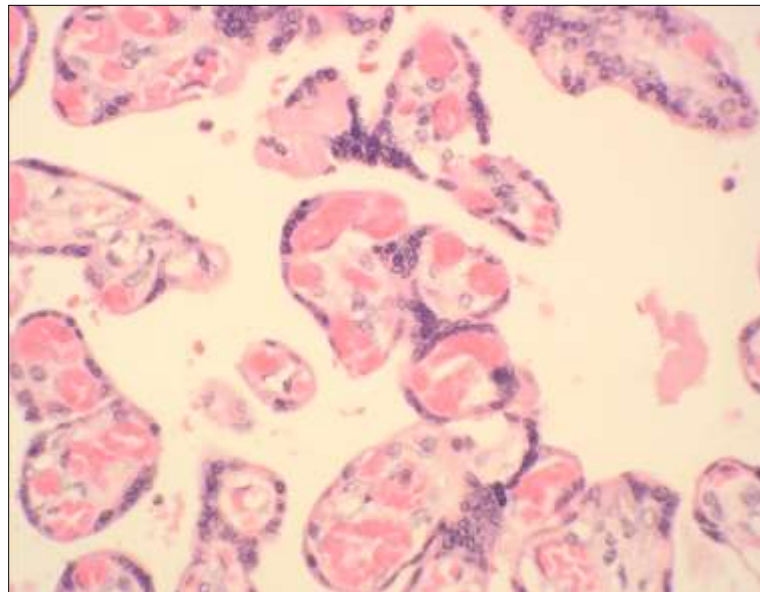
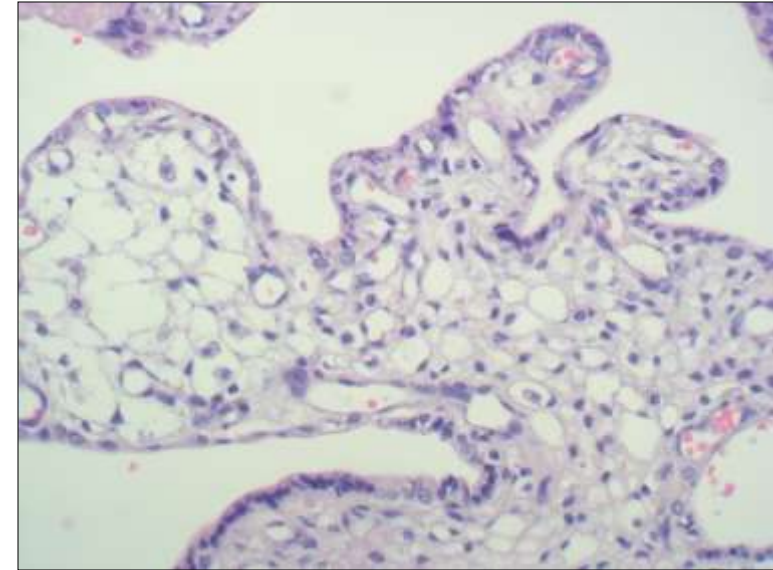
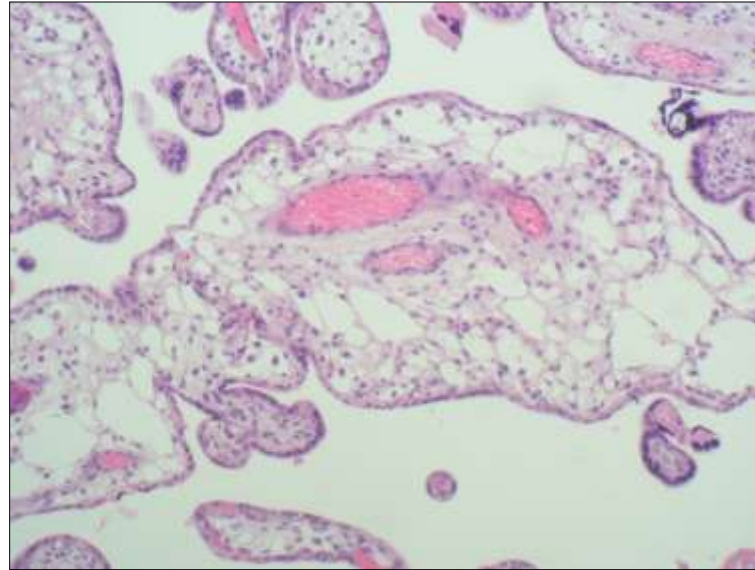
Espacio intervellositario



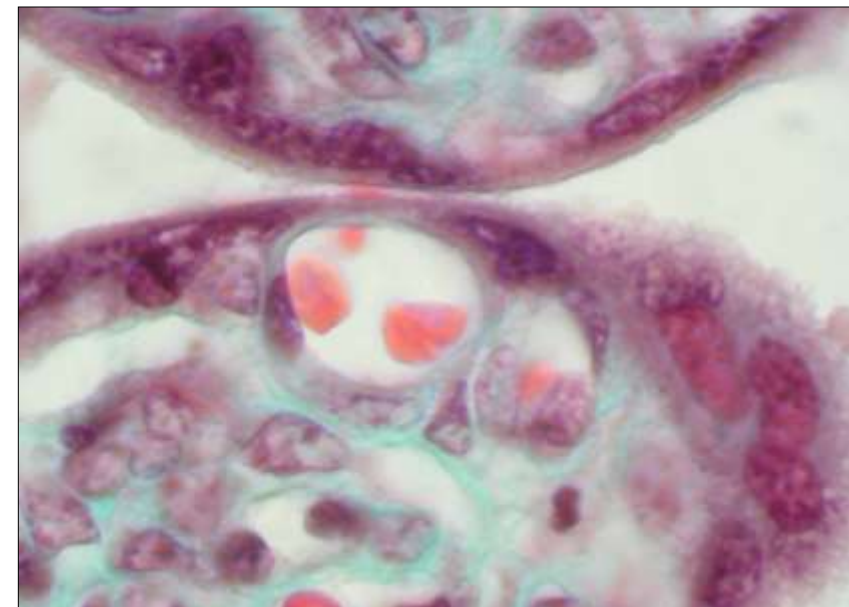
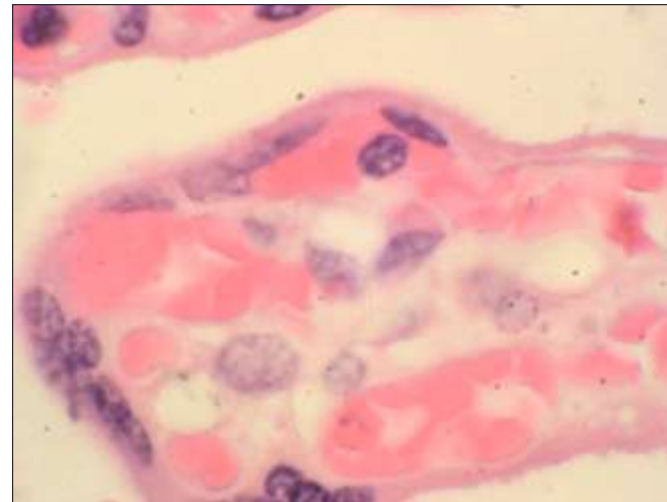
Arquitectura vellositaria → maduración placentaria



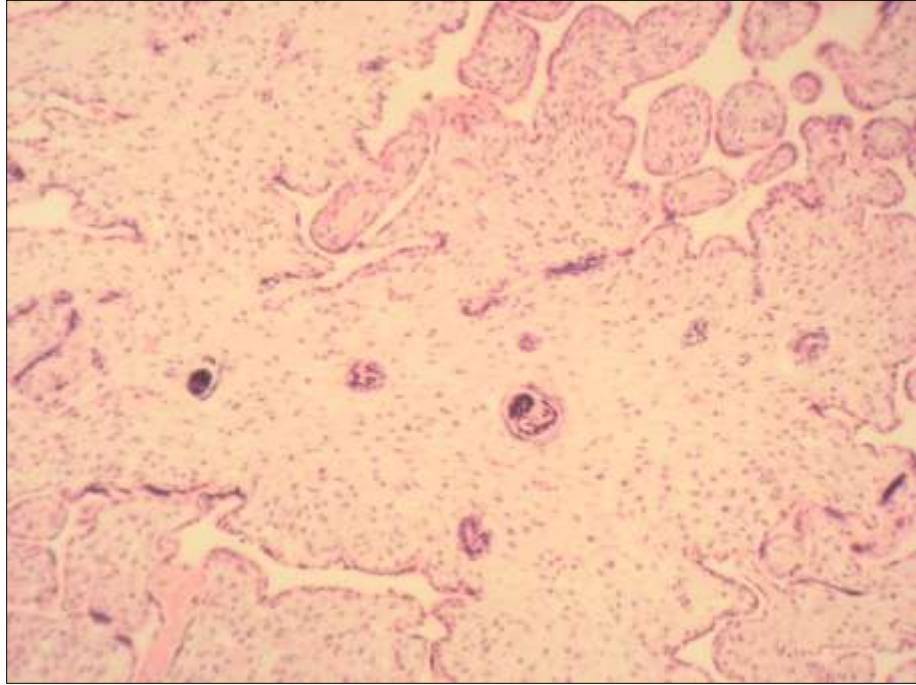
2º trimestre



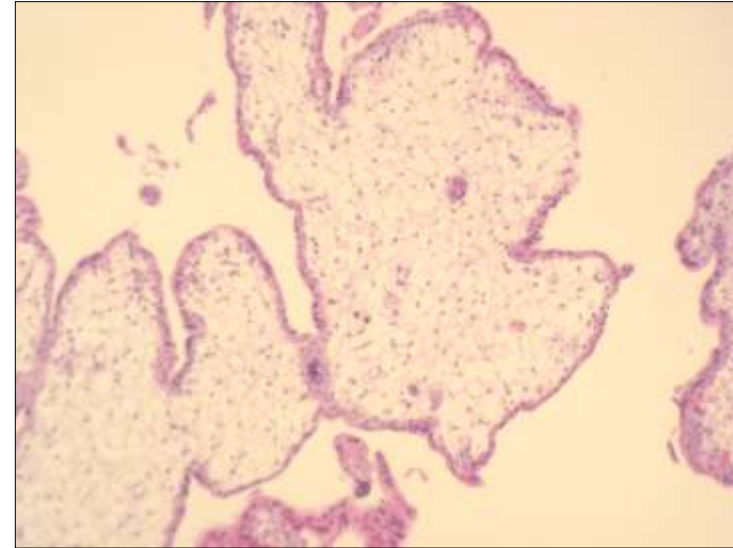
3r trimestre



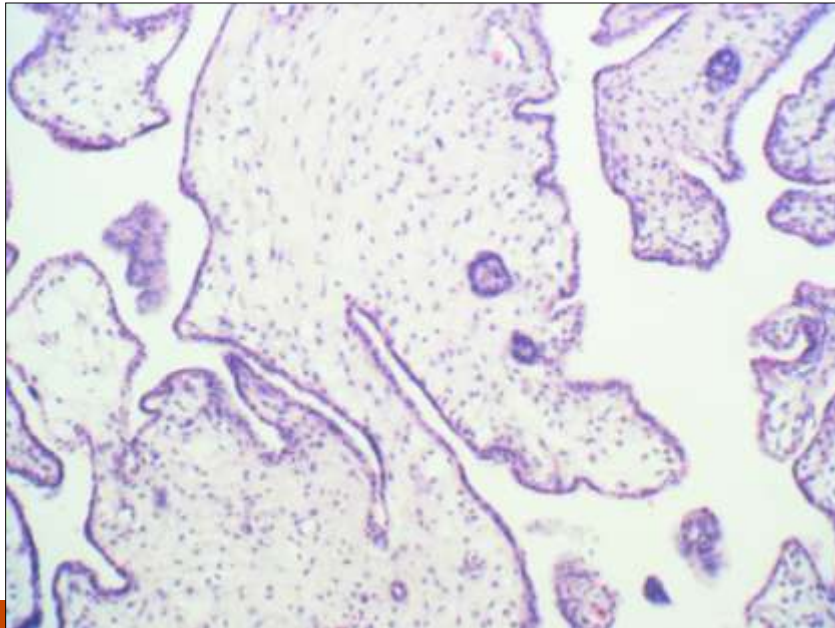
alteraciones arquitectura vellositaria



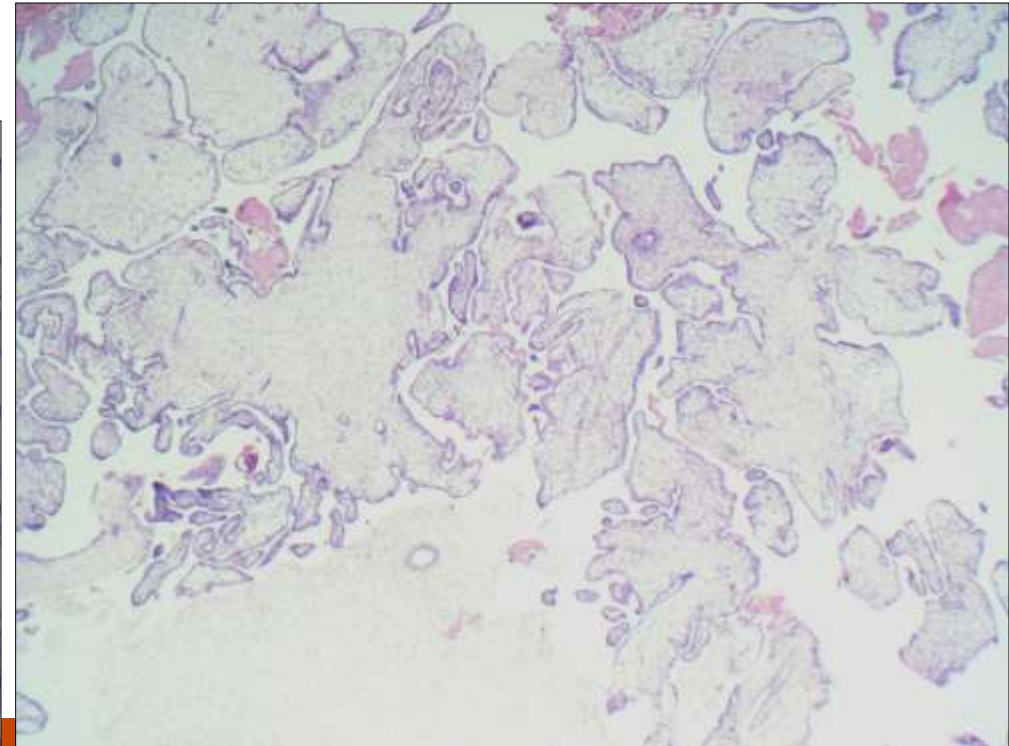
óbito intraútero,
cromosoma
marcador



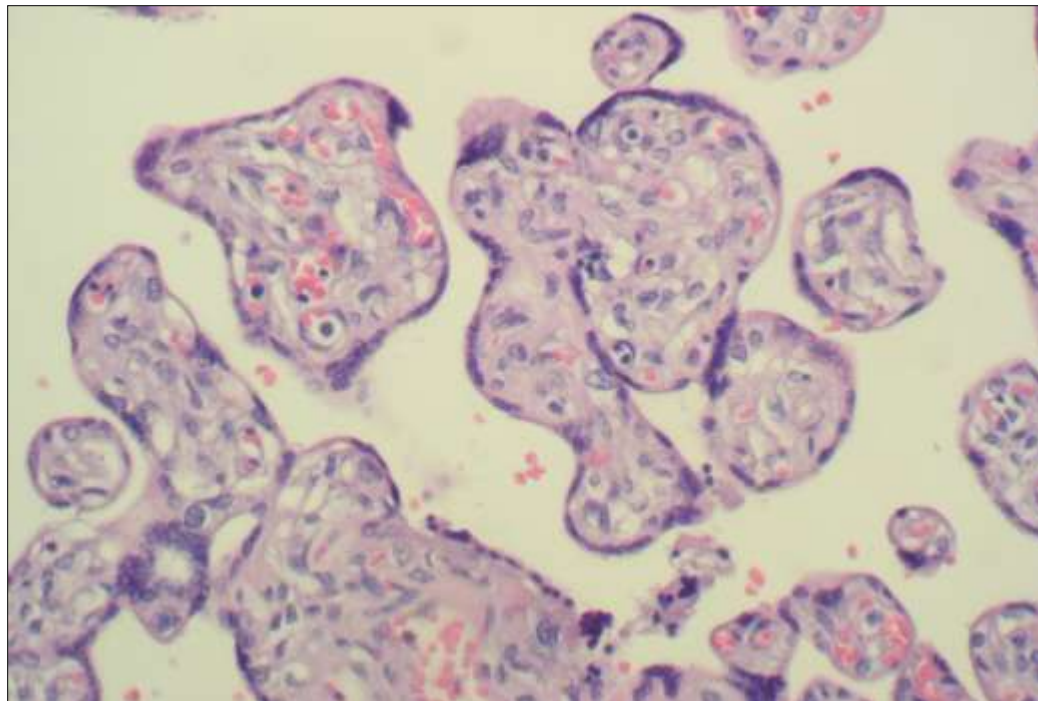
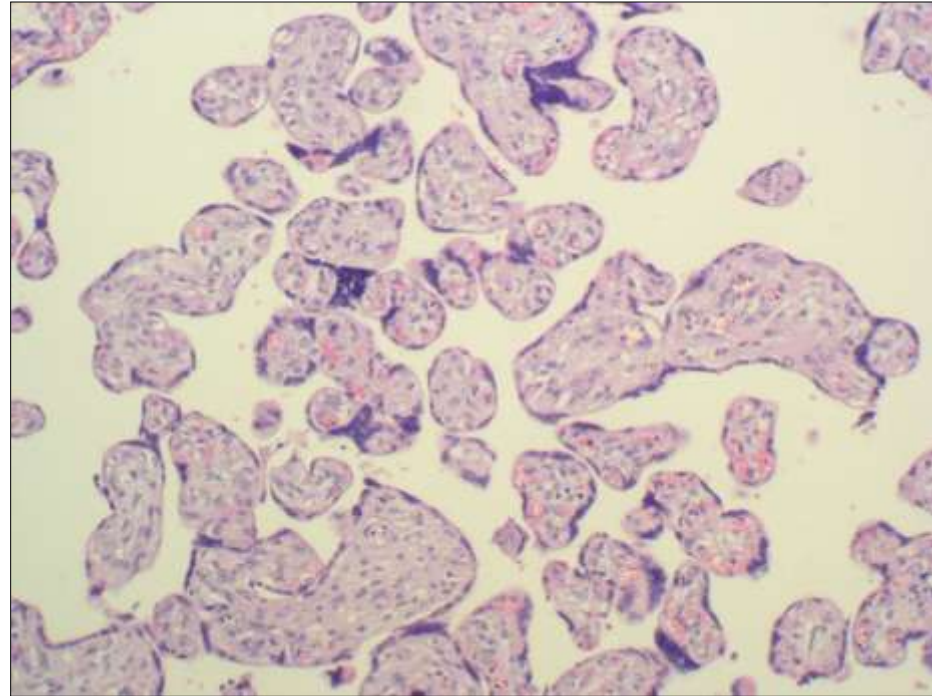
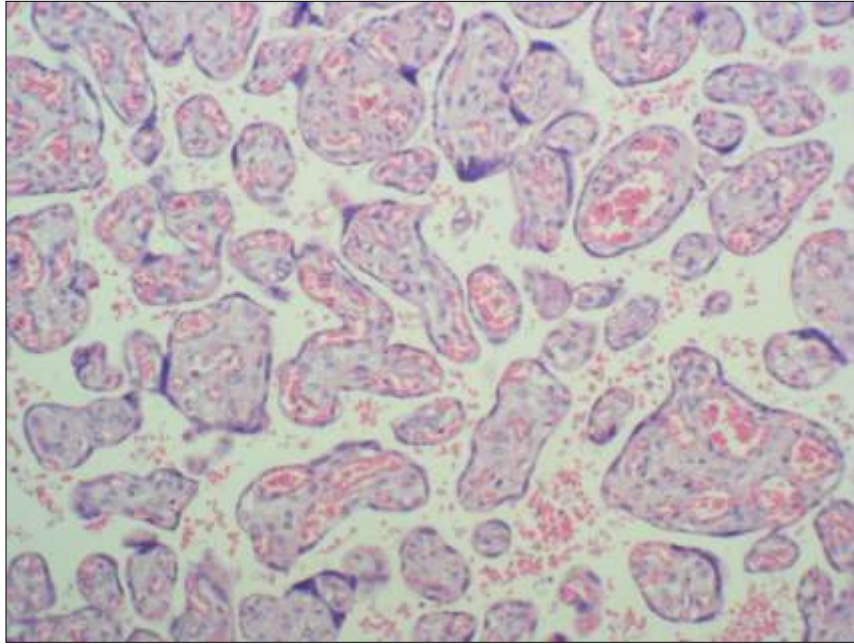
síndrome de
Turner, 14 s.



20 s. polimalformado,
¿cromosomopatía?



Inmadurez vellositaria generalizada ¿es una entidad?



Dificultad de establecer esta situación < 36 semanas
¡ Variabilidad interobservador en fechar las placentas!

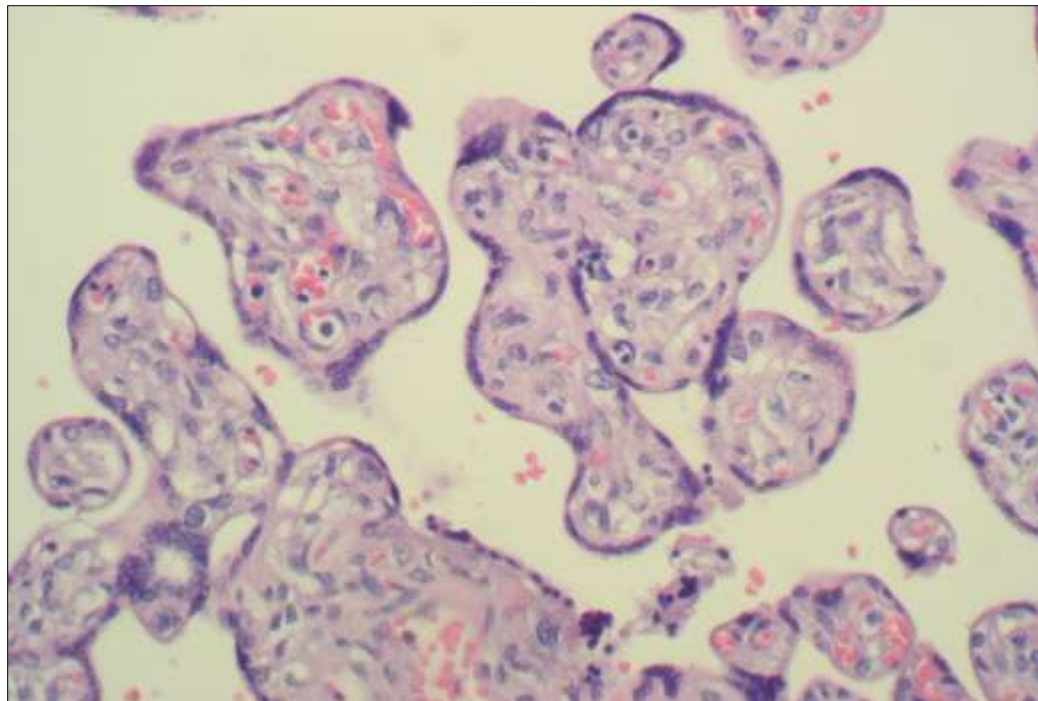
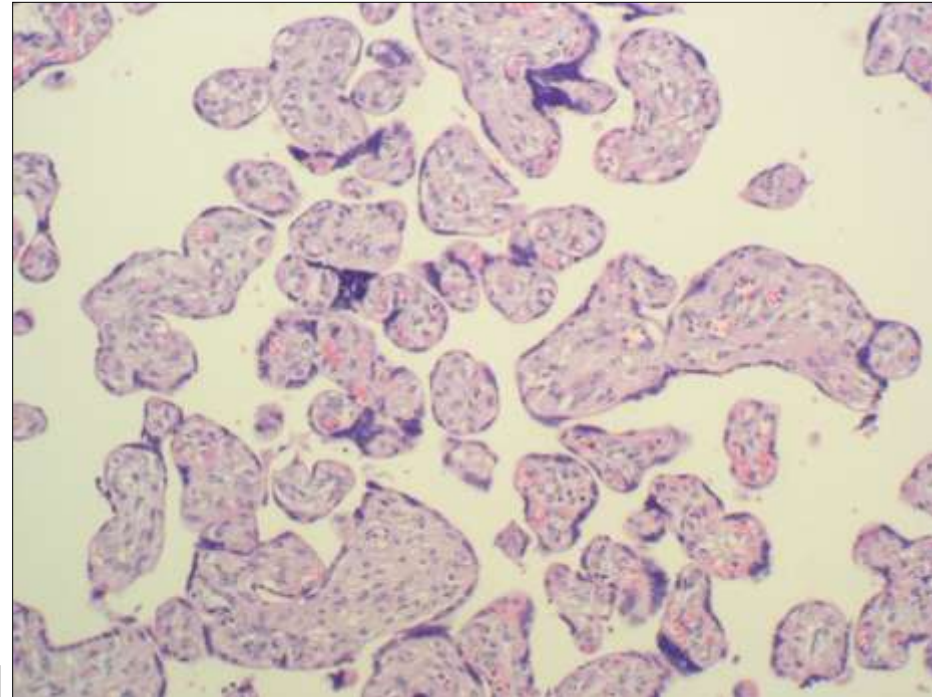
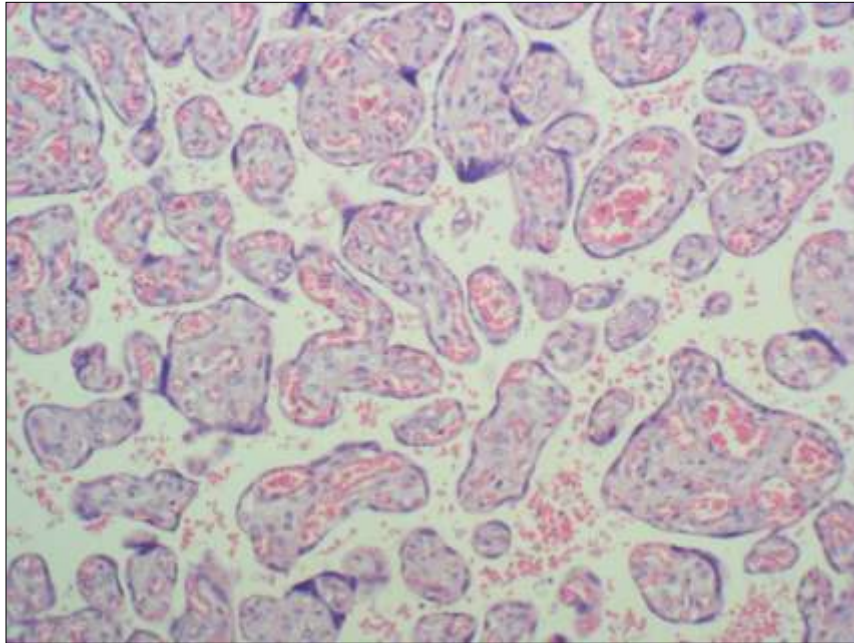
J Clin Pathol 1995;48:420-3

DM, incompatibilidad Rh, sífilis, T21, anencefalia:
aumento de incidencia de hipoxia fetal (no asociada a
isquemia uteroplacentaria) y RCIU

¿Causa de muerte?



Inmadurez vellositaria generalizada / paro madurativo ¿es una entidad?



41 s. Óbito intraútero. No cambios de maceración

Casos similares “rescatados” por cesárea

Disminución del nº de membranas vasculocincitiales

Obstet Gynecol 2001;22:165-8

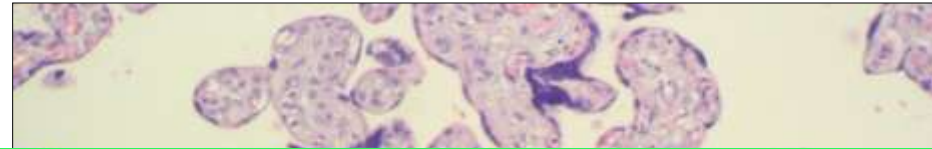
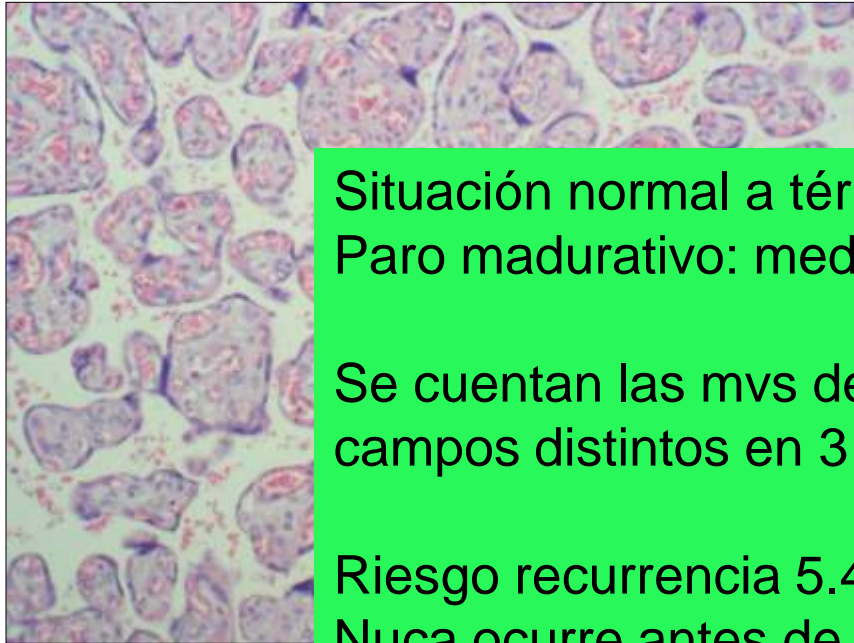
Descrita asociación a cordón “hiperenrollado”

Definido como $< 0,25$ membranas v-s/vellosidad

Pediatr Dev Pathol 2007;10:293-9



Inmadurez vellositaria generalizada / paro madurativo ¿es una entidad?



Situación normal a término: 2,9 mvs por vellosidad (rango 1-6)
Paro madurativo: media 0.9 mvs (rango 1-3)

Se cuentan las mvs de las 10 vellosidades más pequeñas en 10 campos distintos en 3 preparaciones histológicas distintas

Riesgo recurrencia 5.4%
Nuca ocurre antes de las 35 semanas

En series de autopsias fetales por óbito intraútero: 24-31% sin explicación de la causa. Si se considera esta entidad, únicamente 5-6% de muertes sin etiología



Definición de la entidad de membranas vasculares
Obstet Gynecol 2001;22:165-8

Descrita asociación a cordón “hiperenrollado”

Definido como $< 0,25$ membranas v-s/vellosidad

Ped Devel Pathol 2007;10;293-9

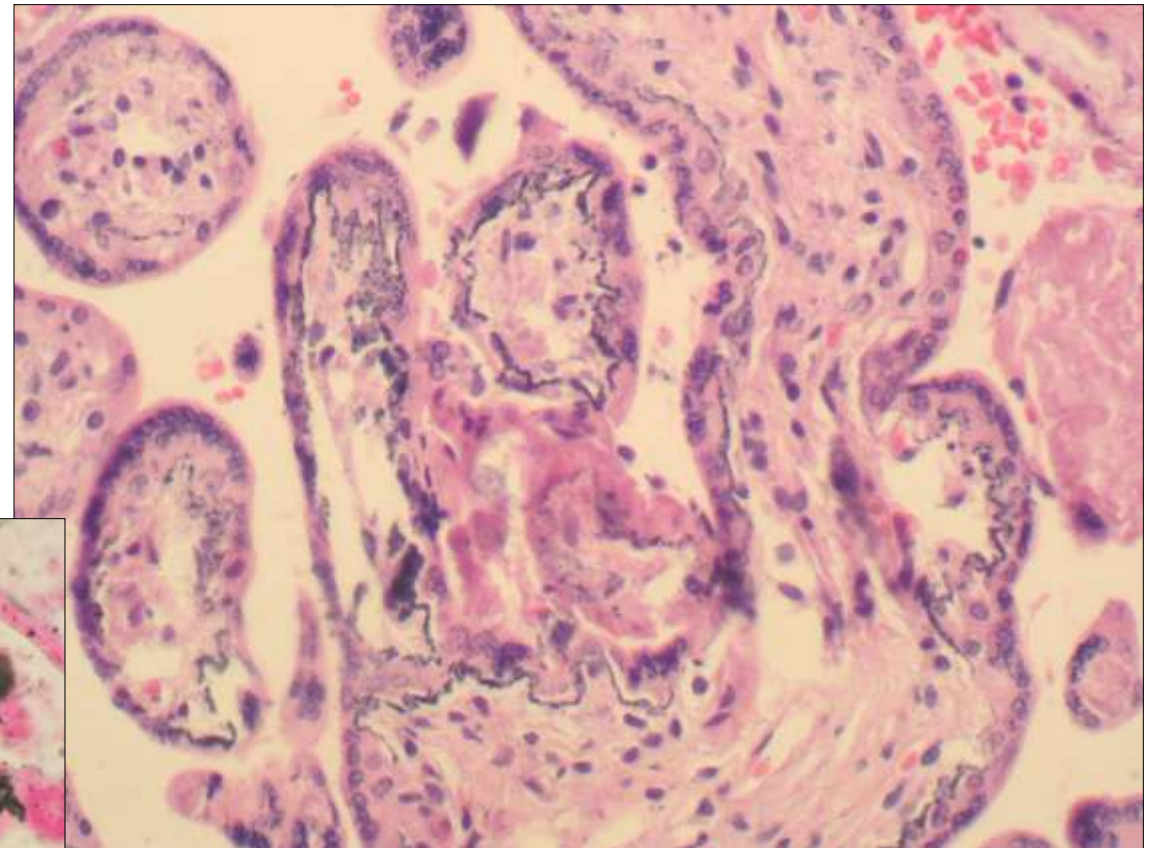
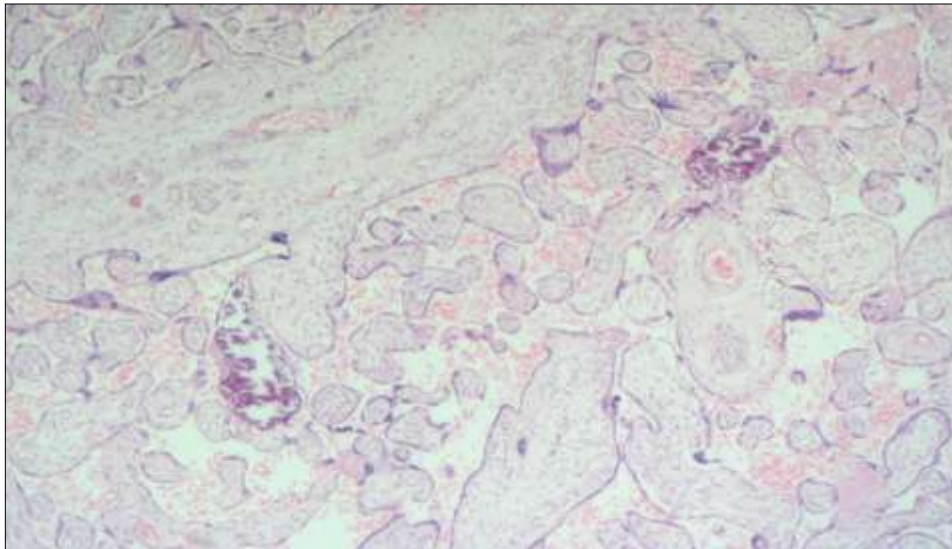
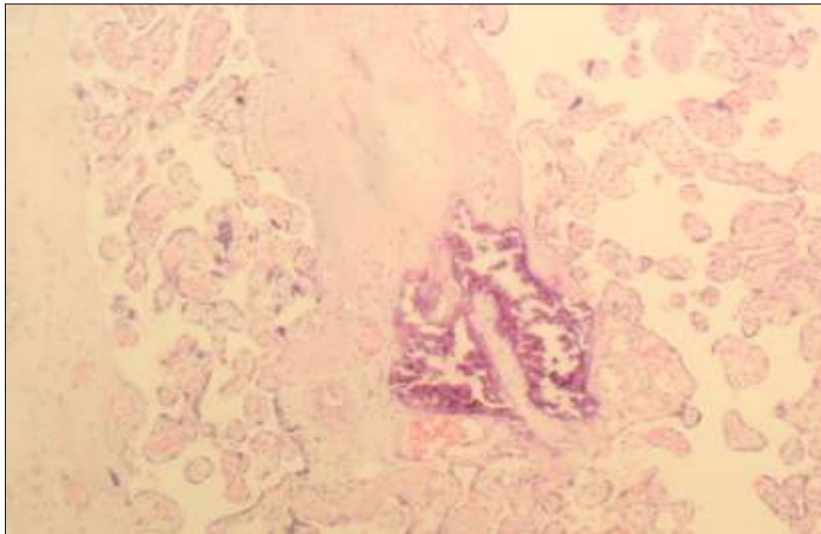
vellosidades: calcificaciones

Calcificaciones (de mecanismo “metastático”):

sin significado clínico; más abundantes a medida que avanza la gestación (raras < 36 s). Relación con la calcemia materna

Mineralización de la membrana basal del trofoblasto

Aneuploidías y situaciones de pobre intercambio materno-fetal. También en tx corticoideo materno



Perls



Von Kossa

edema vellositario / macrófagos espumosos / microvesiculación sincitiotrofoblasto

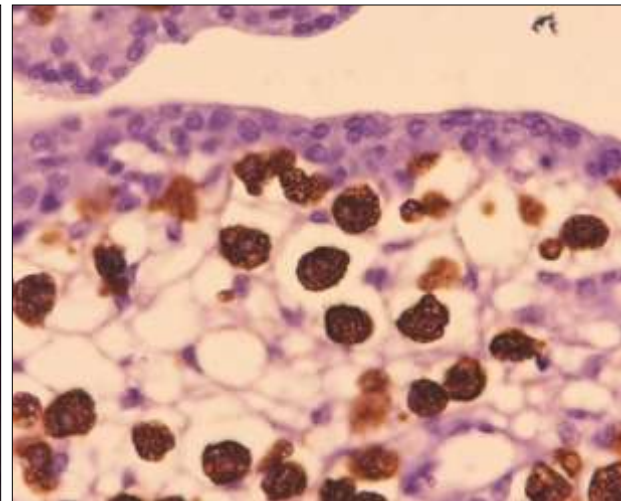
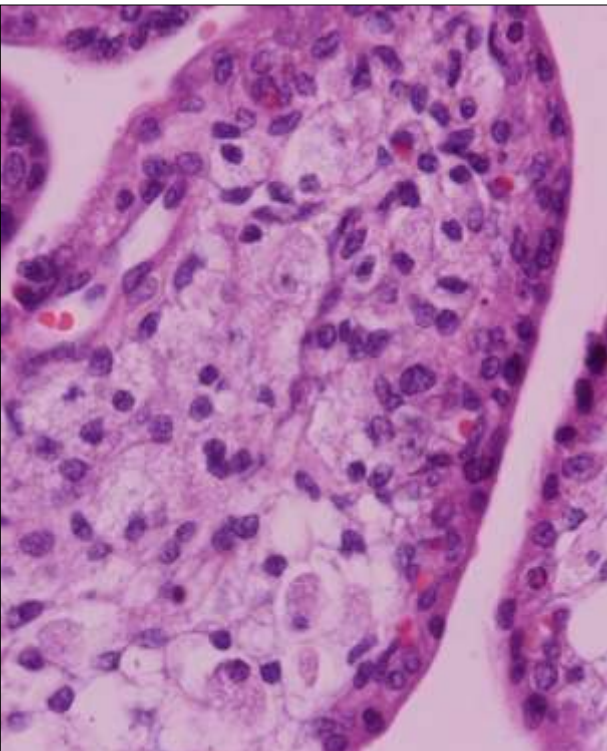
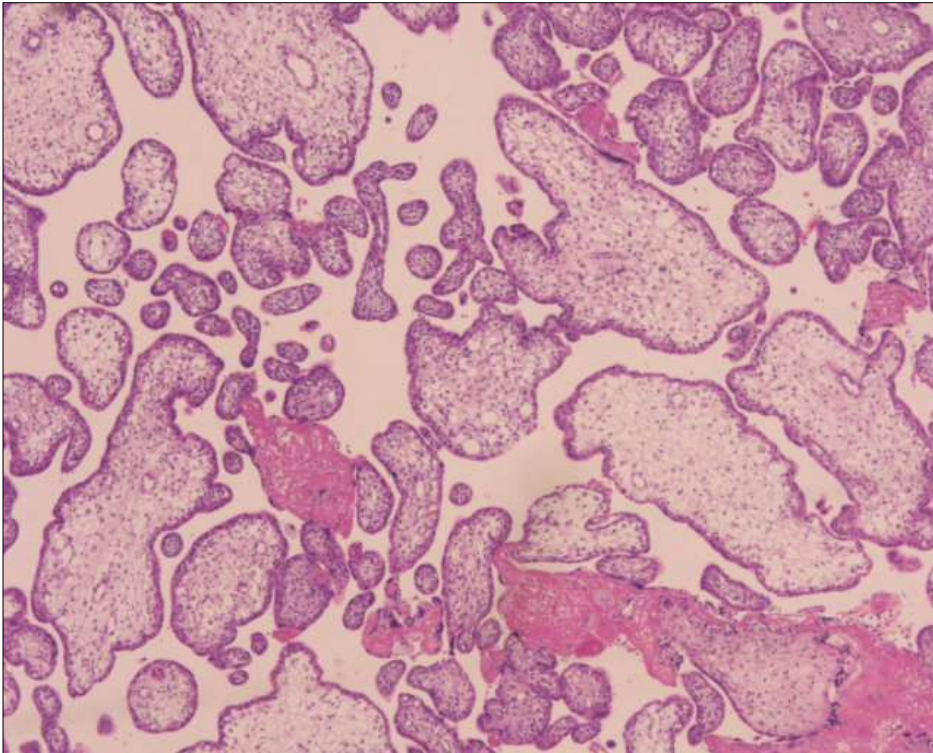
Hydrops fetalis

Múltiples causas

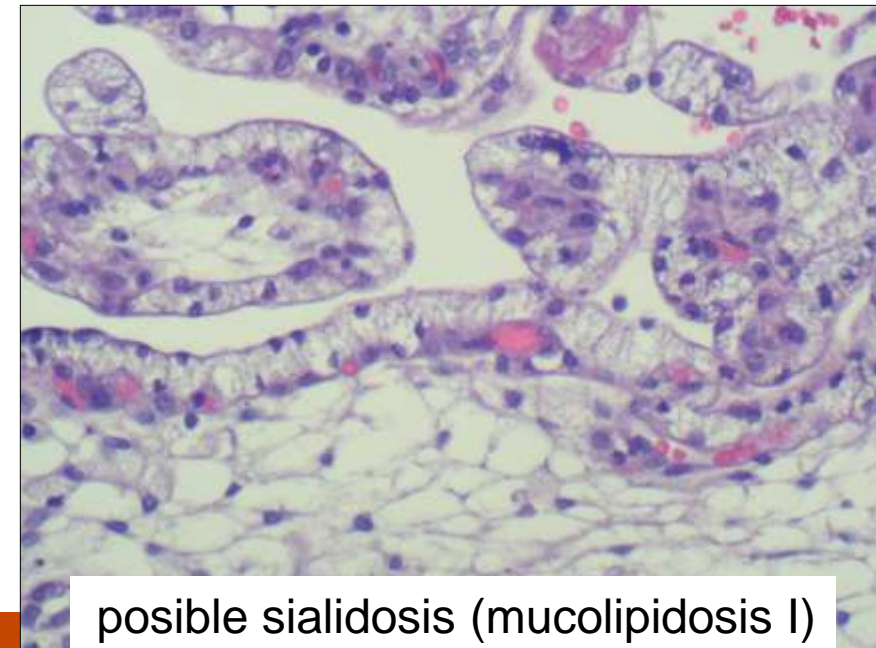
Hallazgos constantes: placenta hipertrófica con edema vellositario

Pensar en enfermedad de depósito si:

- ↑ células de Hofbauer
- microvacuolización del trofoblasto
- diagnóstico mediante estudios bioquímicos o de actividad enzimática



déficit de β -glucuronidasa
(mucopolisacaridosis tipo VII)



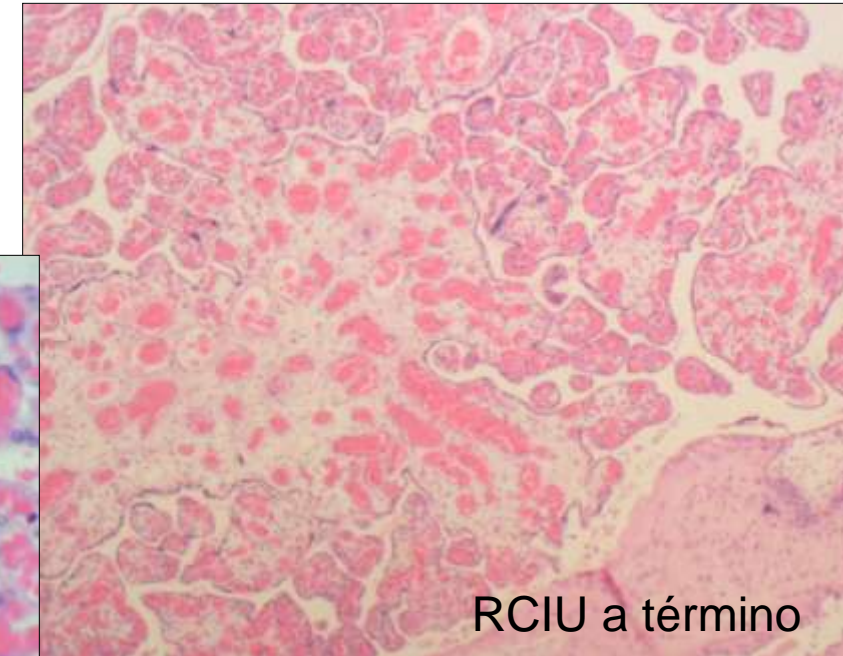
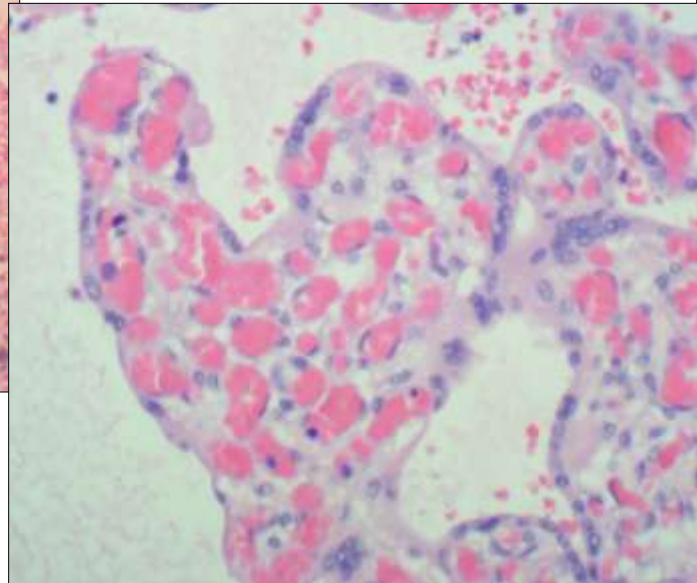
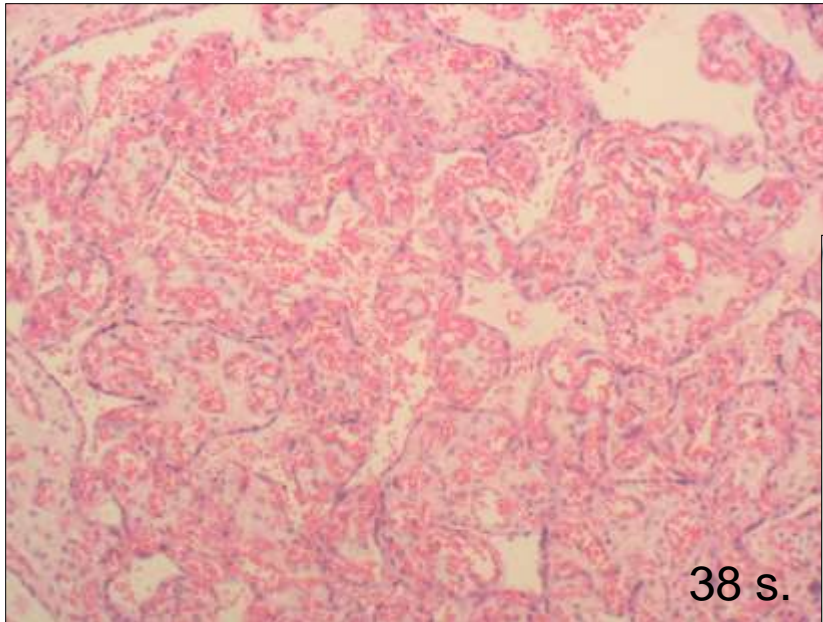
posible sialidosis (mucopolisacaridosis tipo I)

| | Sincitiotrofoblasto | Células Hofbauer |
|--|---------------------|------------------|
| Gangliosidosis GM1 | + | ? |
| Mucopolisacaridosis I | - | + |
| Mucopolisacaridosis III | + | + |
| Mucopolisacaridosis IV | - | + |
| Mucopolisacaridosis VII | - | + |
| Sialidosis | + | + |
| Mucolipidosis II | + | + |
| Mucolipidosis IV | - | + |
| Enfermedad de Salla | + | + |
| Enfermedad de Gaucher | - | - |
| Enfermedad de Niemann-Pick | + | + |
| Enfermedad de Wolman | ? | ? |
| Enfermedad de depósitos de ésteres de colesterol | + | ? |
| Enfermedad de Pompe | - | - |
| Lipofuscinosi ceroide | - | - |
| Síndrome de Zellweger | - | - |



Vasos vellositarios, aumento

corangiosis



10 capilares vellositarios en 10 vellosidades terminales en 3 áreas distintas de la placenta

Aprox 5% gestaciones, asociado a diabetes materna, situaciones de hipoxia crónica, VUE, retraso madurativo



Vasos vellositarios, disminución: lesiones obstructivas en la circulación fetal

- Resultado de:
 - Estasis circulatorio
 - compresión umbilical prolongada
 - fallo cardíaco derecho del feto
 - policitemia
 - anomalías anatómicas de la placenta (inserción marginal)
 - Hipercoagulabilidad
 - anomalías de coagulabilidad del feto
 - transmisión de anticuerpos antiplaquetarios
 - síndrome antifosfolípido
 - efecto de diabetes materna mal controlada, ...
 - Daño vascular en la circulación fetal de la placenta
 - secundario a aumento de la presión intraluminal
 - a respuesta inflamatoria fetal a la infección
 - sepsis
 - al efecto tóxico de la exposición prolongada al meconio



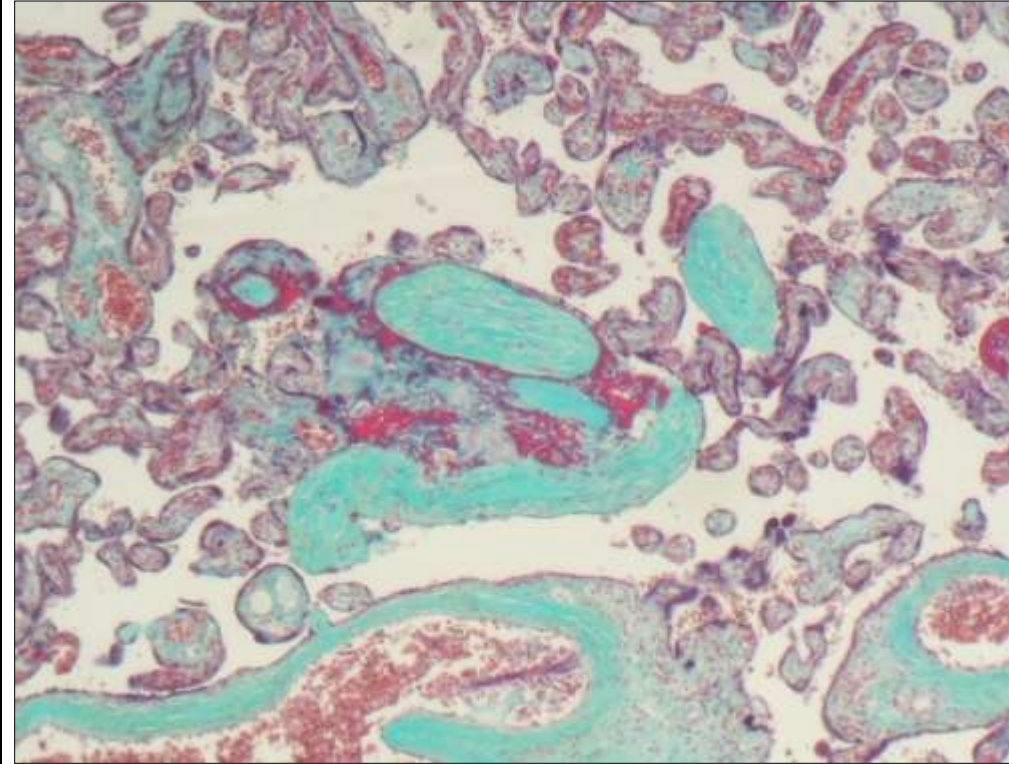
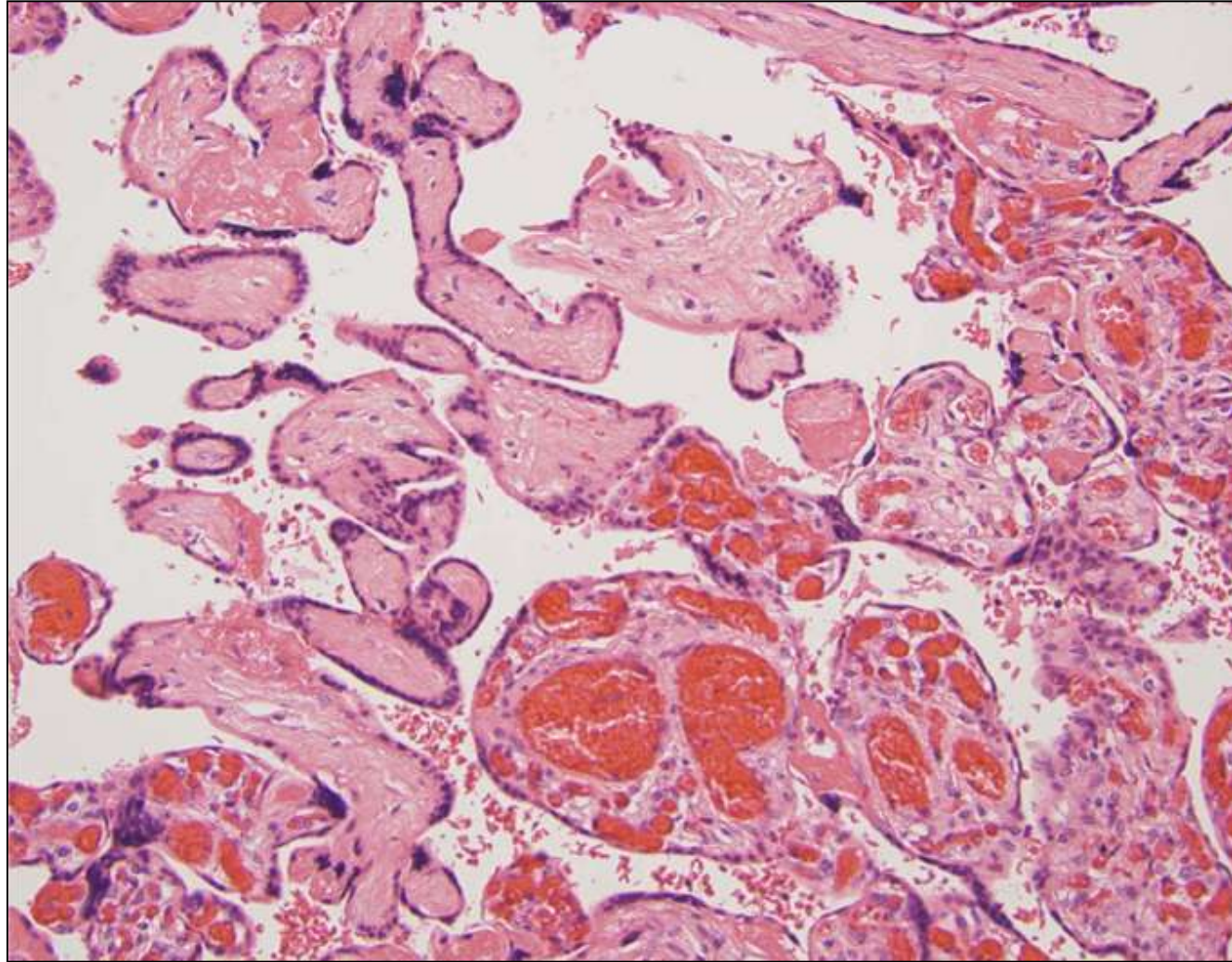
lesiones obstructivas en la circulación fetal

- Morfología: trombosis en vasos fetales de la placenta
- Infartos viscerales
- Lesiones que pueden estar implicadas en:
 - Parálisis cerebral y encefalopatía hipóxico-isquémica (presencia de lesiones obstructivas en más del 50% de las placentas en estas situaciones clínicas)
 - Enfermedad tromboembólica fetal
 - Restricción del crecimiento intrauterino
 - Alteraciones en la monitorización fetal intraparto
 - Enfermedad hepática perinatal
 - Crecimiento discordante en gestaciones gemelares

Redline RW *et al.* Fetal vascular obstructive lesions: nosology and reproducibility of placental reaction patterns. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7:443-52



lesiones obstructivas de la circulación fetal

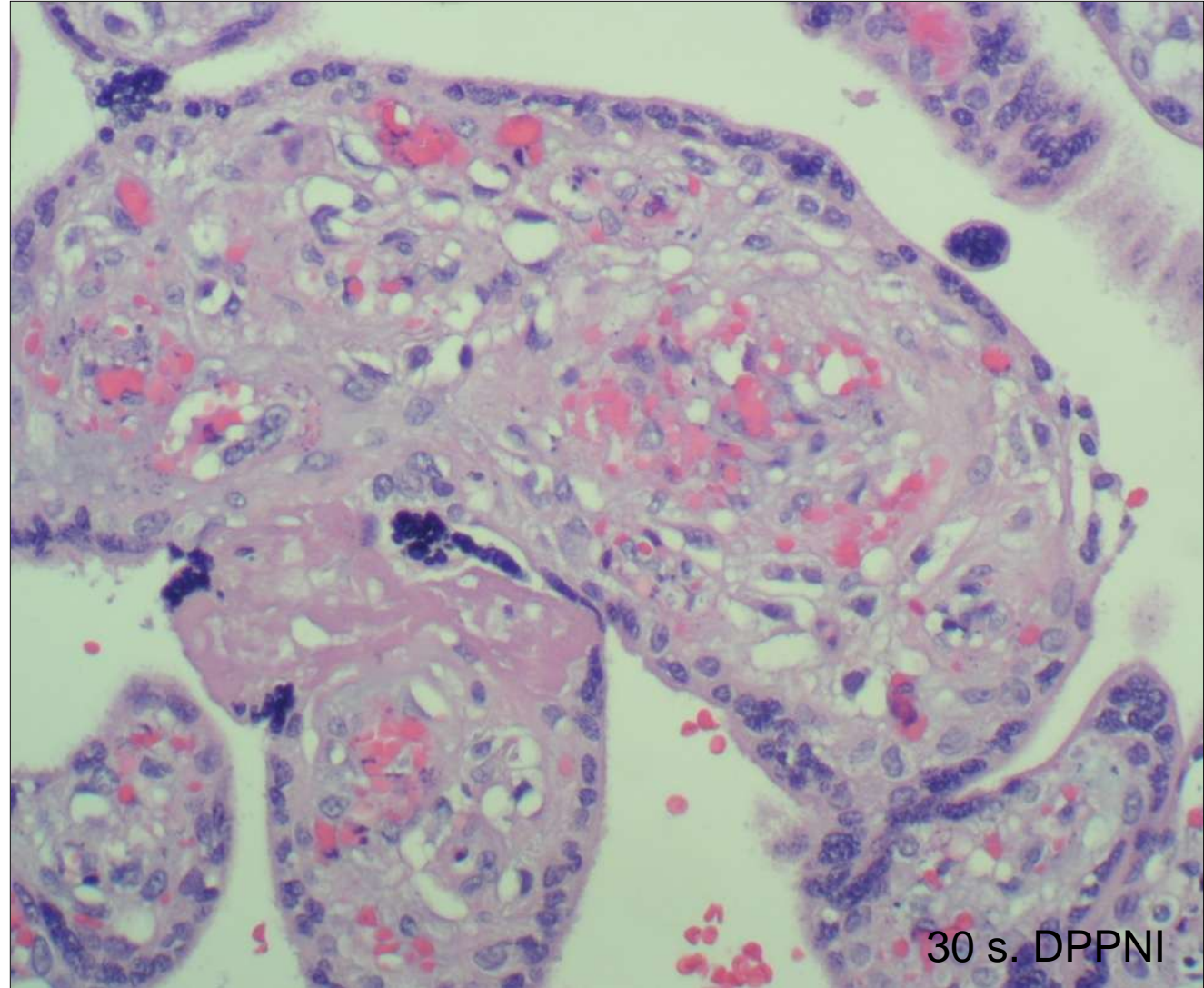
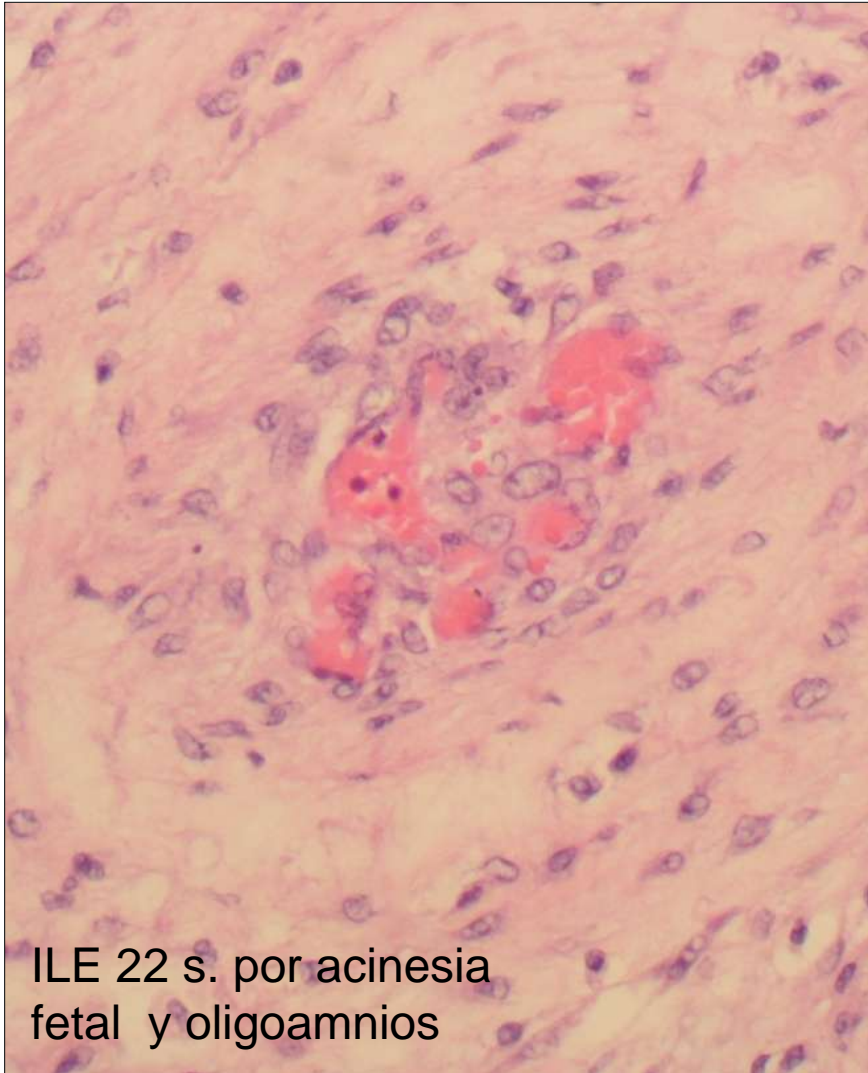


Gestante de 33 a. con LES

- Lesiones que afectan la vasculatura distal:
“**Vellosidades uniformemente avasculares**” (3 o > focos de 2 o > vellosidades terminales con pérdida de capilares y fibrosis hialina)



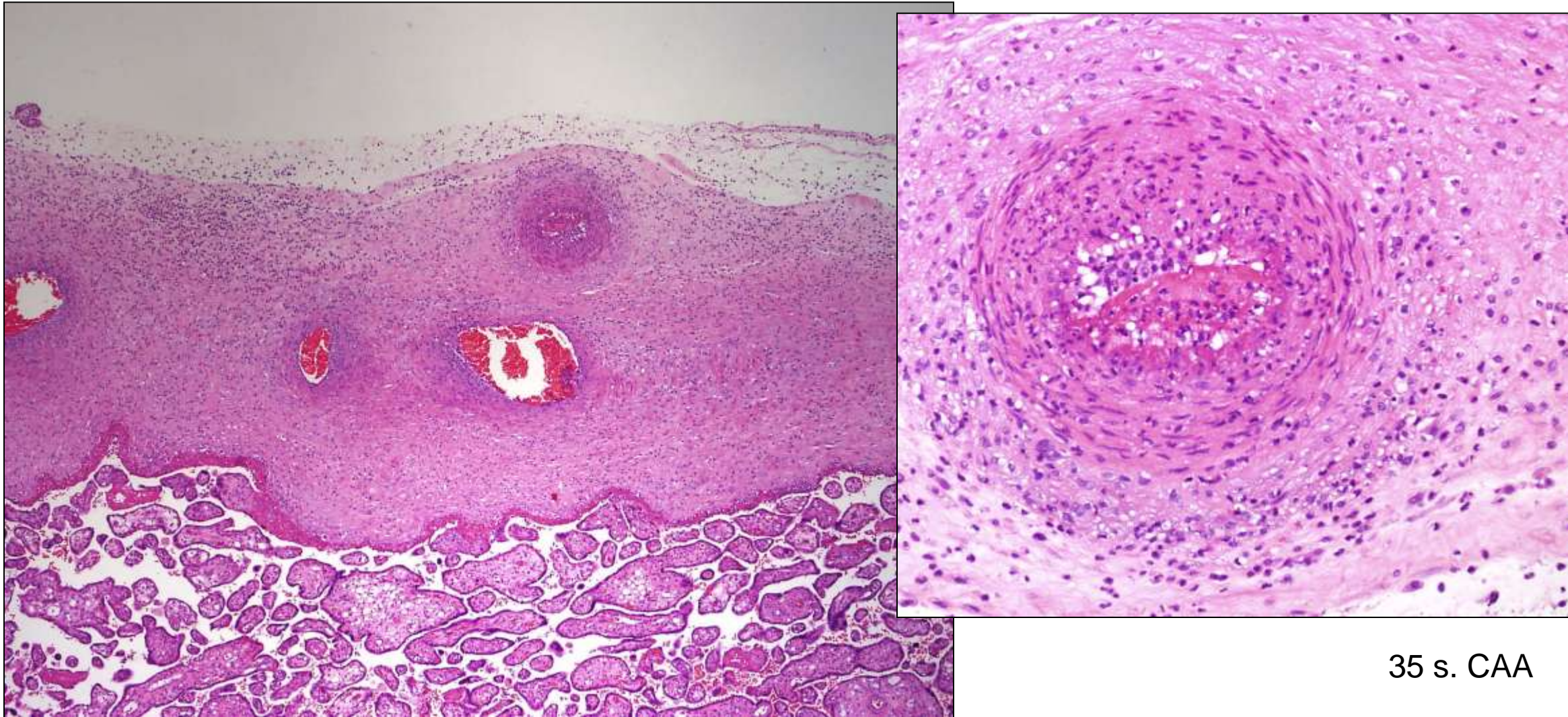
lesiones obstructivas de la circulación fetal



- Lesiones que afectan la vasculatura distal:
“Fenómenos de cariorexis estromal-vascular/endovasculitis hemorrágica”



lesiones obstructivas de la circulación fetal

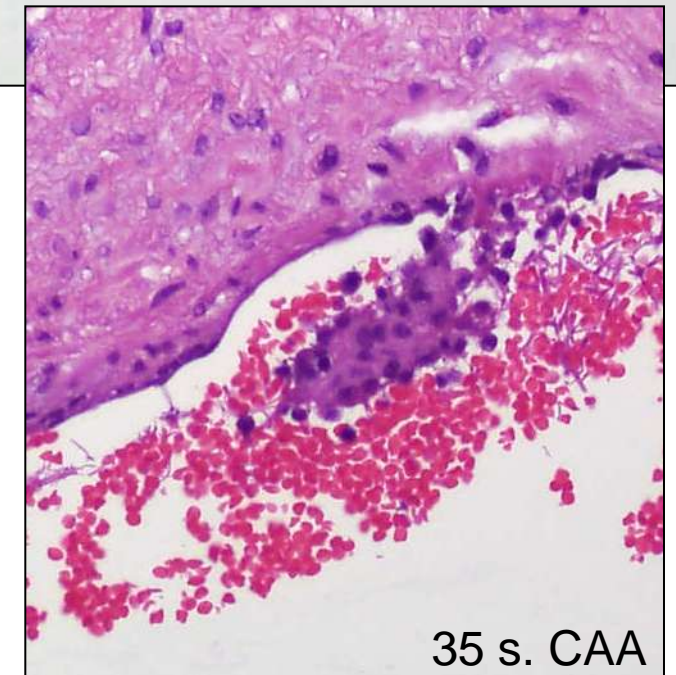
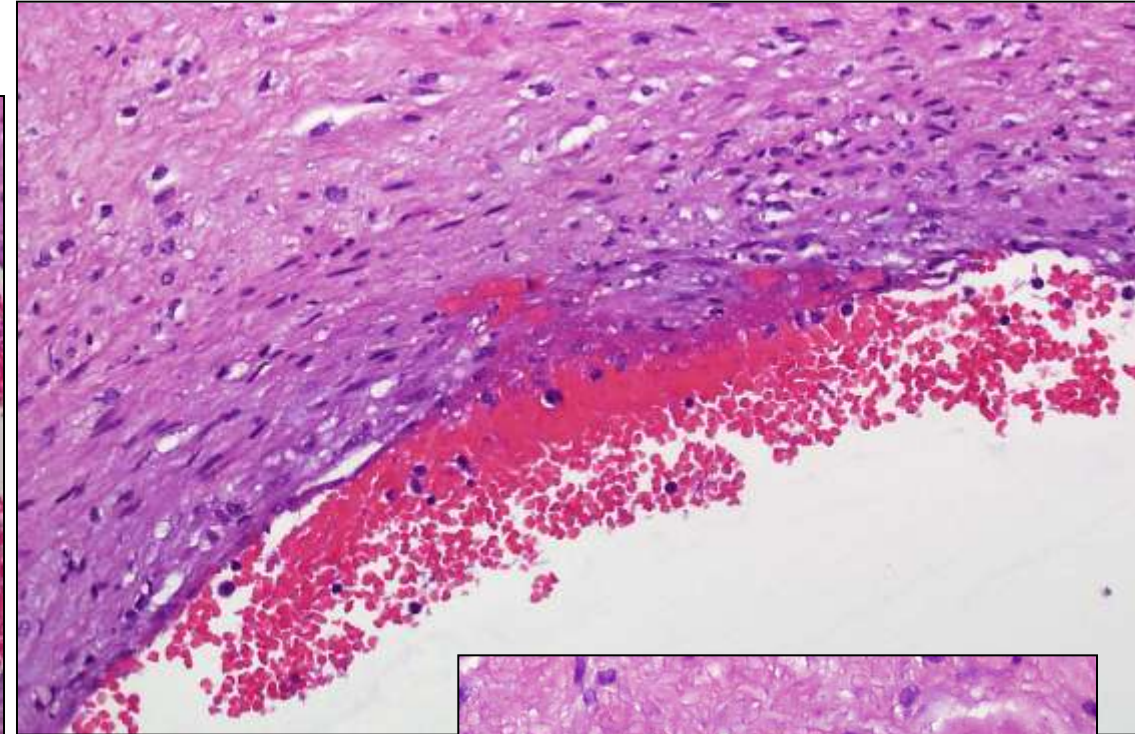
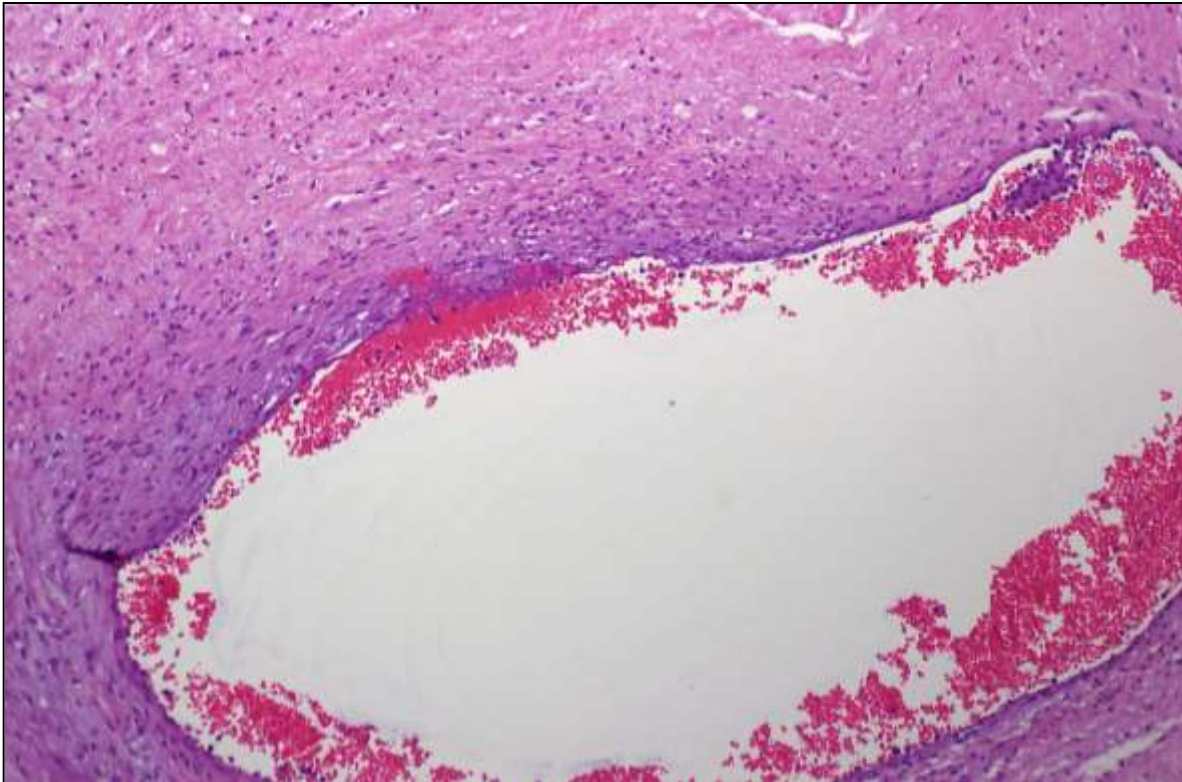


35 s. CAA

- Lesiones que afectan la vasculatura proximal (grandes vasos de troncos vellositarios y de la placa coriónica):
“**Trombosis oclusiva o no oclusiva**, asociada o no a corioamnionitis aguda”



lesiones obstructivas de la circulación fetal

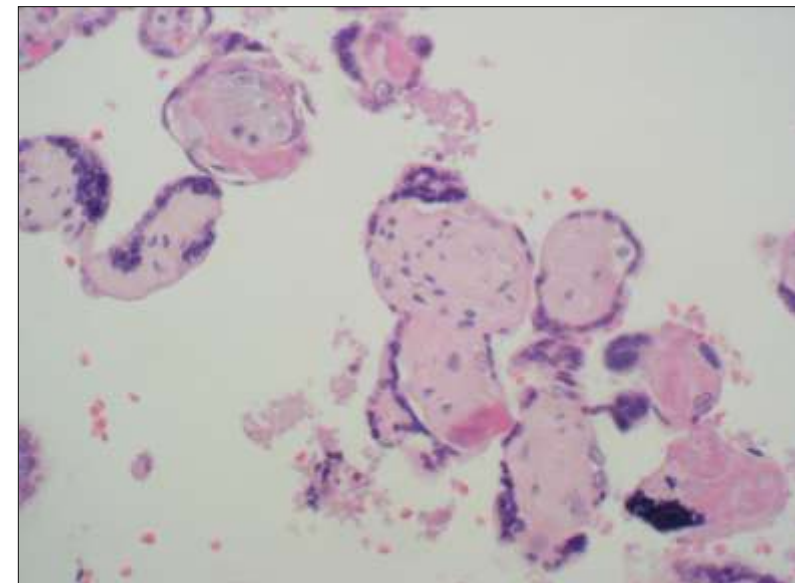
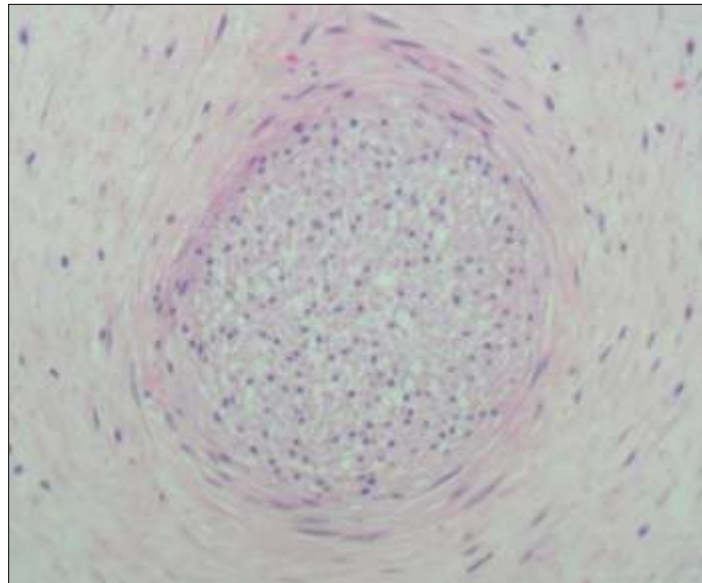
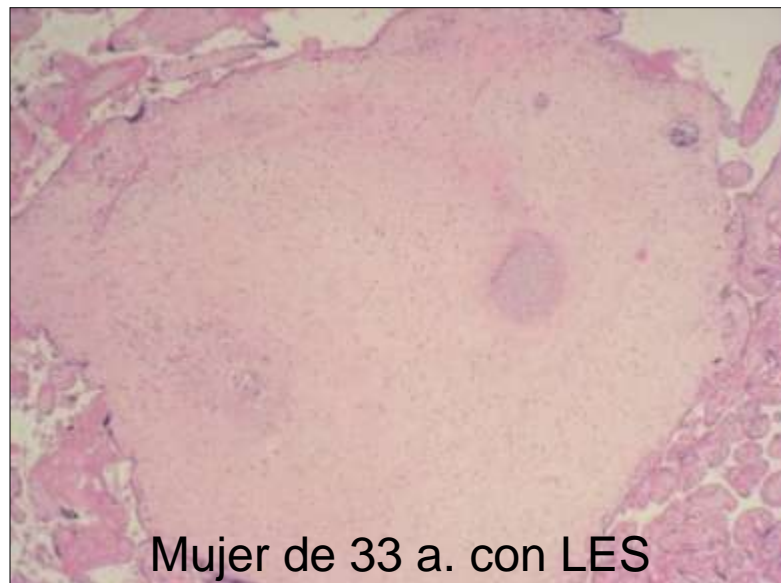


- Lesiones que afectan la vasculatura proximal (grandes vasos de troncos vellositarios y de la placa coriònica):
“**Cojinetes intimales de fibrina, recientes o antiguos**”

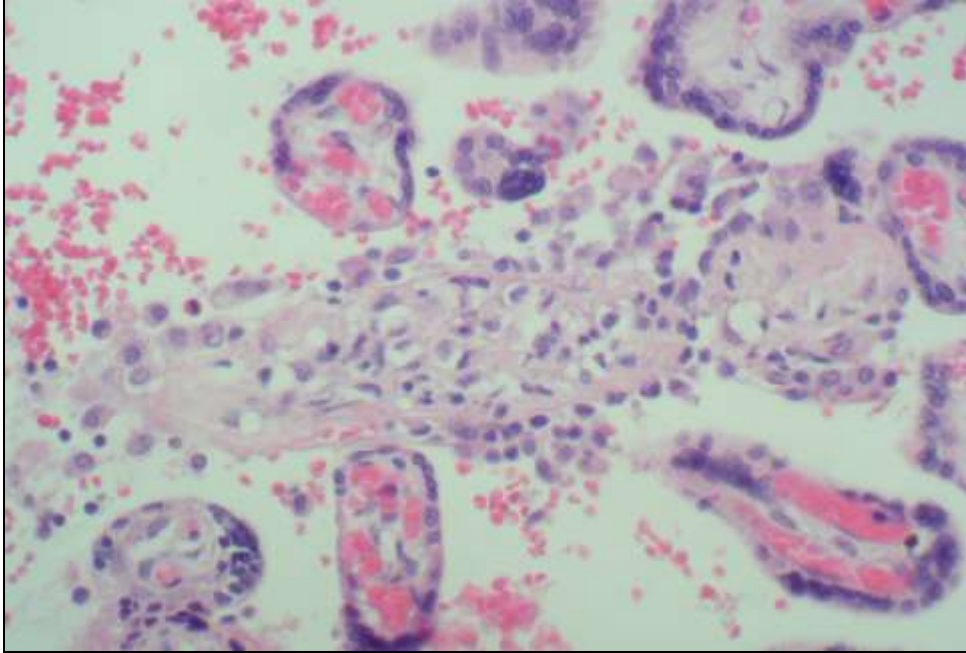


lesiones obstructiva de la circulación fetal

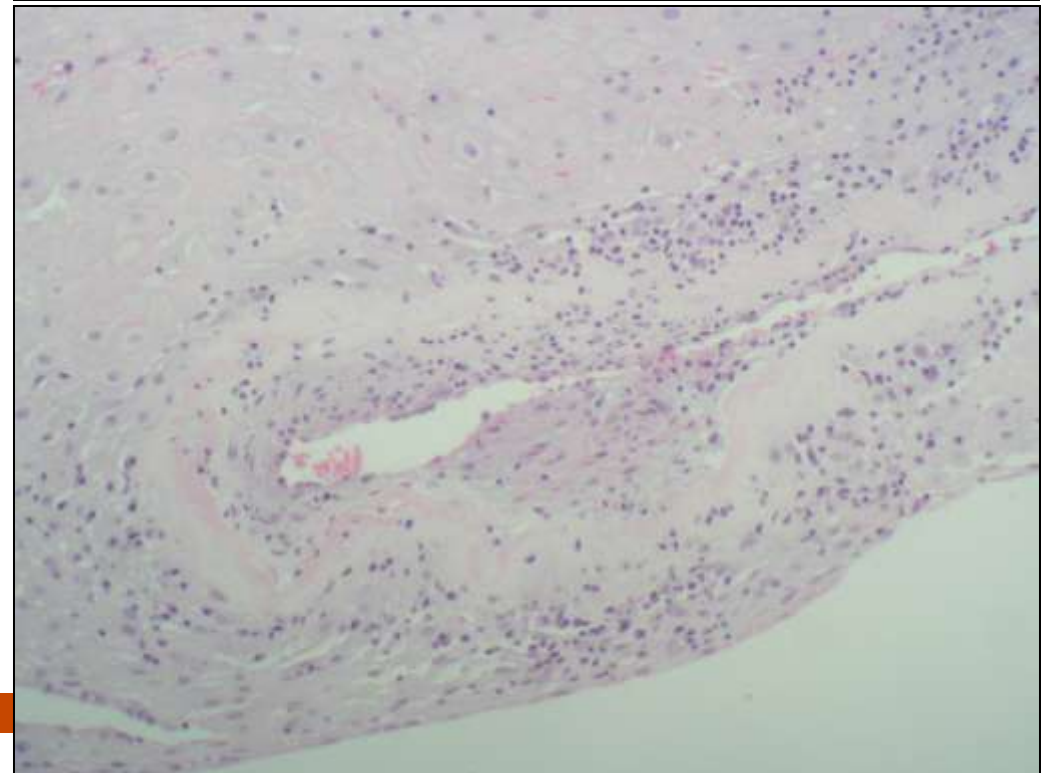
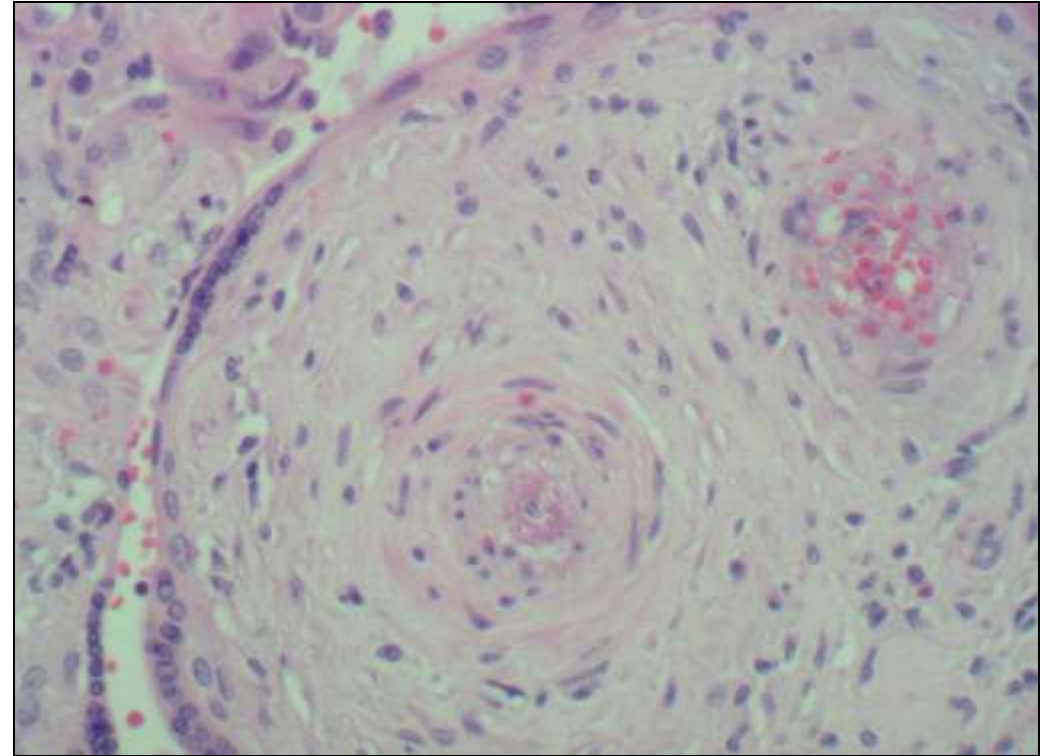
- **Propuesta de terminología:**
- **cambios vellositarios consistentes con obstrucción vascular fetal crónica**
 - **Forma leve:** “focos aislados de vellosidades avasculares o cariorexis vascular estromal vellositaria” (> 2 focos) +/- cualquier tipo de lesión en vasos fetales
 - **Forma severa:** “Vasculopatía trombótica fetal” (> 2 focos de 15 o > vellosidades en promedio/preparación) +/- cualquier tipo de lesión en vasos fetales



lesiones obstructivas de la circulación fetal

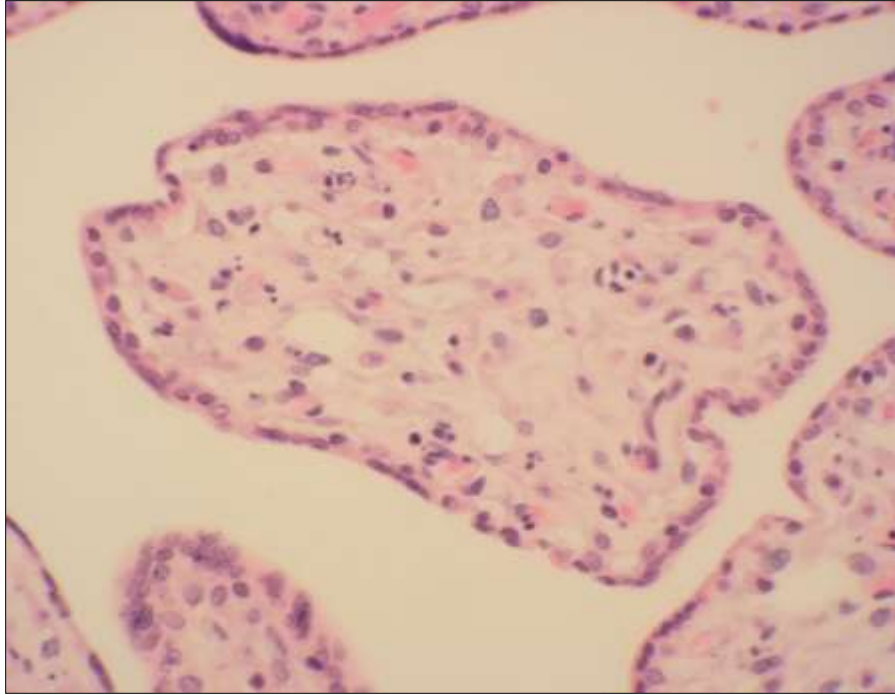


- Asociación ocasional de **Villitis crónica de etiología no filiada con cambios de vasculopatía fetal obliterativa.**



Diagnóstico diferencial de las lesiones obstructivas de la circulación fetal

Muerte fetal intraútero: cambios vasculares secundarios

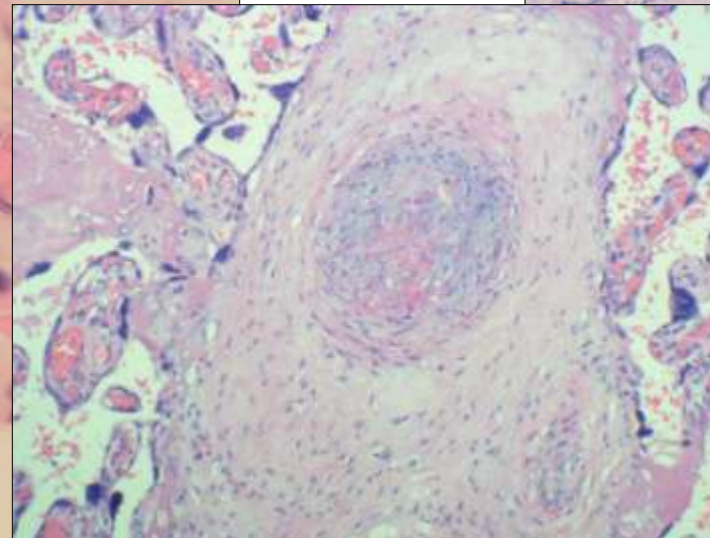
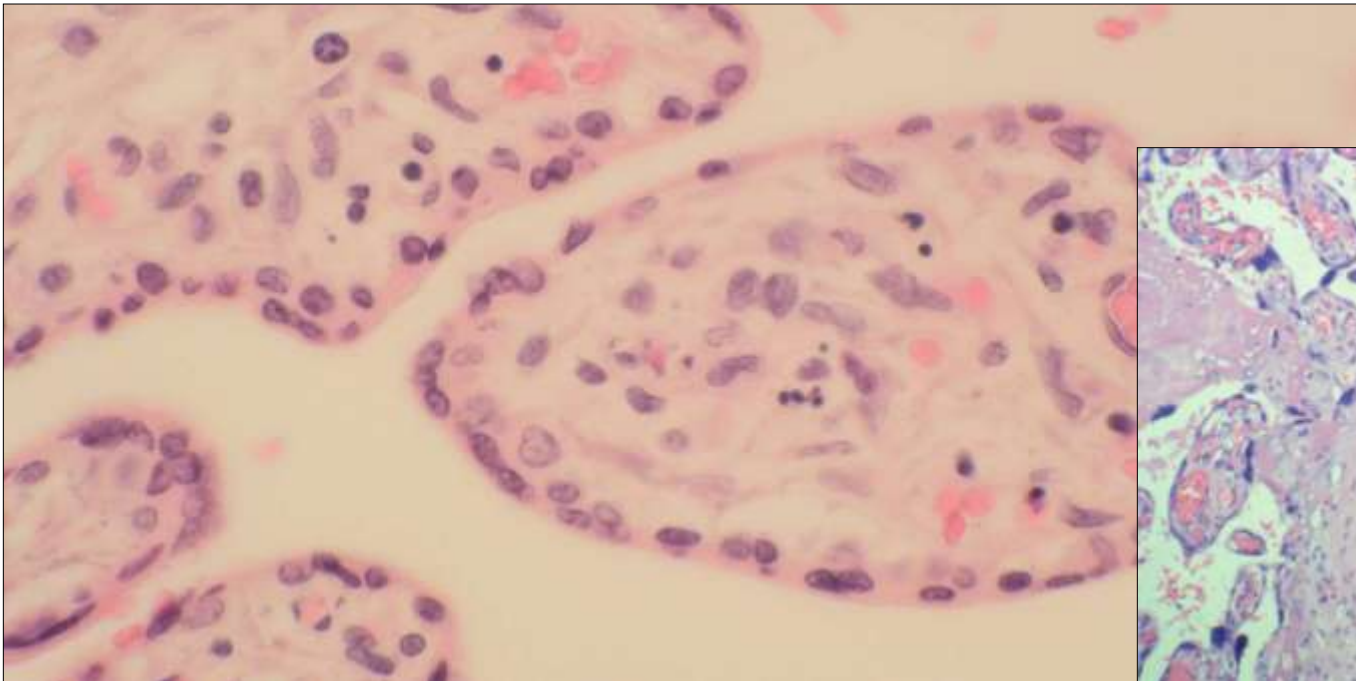
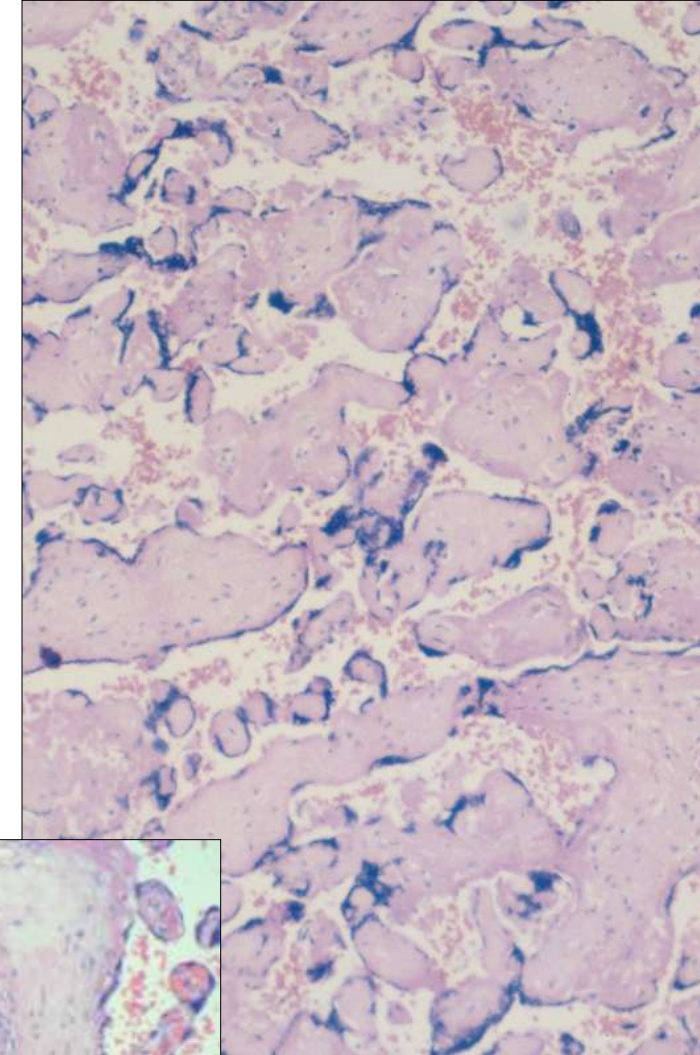


Cambios difusos:

Cariorexis de células intravasculares y endoteliales

Endovasculitis hemorrágica

Fibrosis vellositaria



Diagnóstico diferencial de las lesiones obstructivas de la circulación fetal

Muerte fetal intraútero: cambios vasculares secundarios

Importancia de establecer el tiempo del óbito fetal a partir del estudio de los tejidos fetales y de la placenta: deben ser concordantes

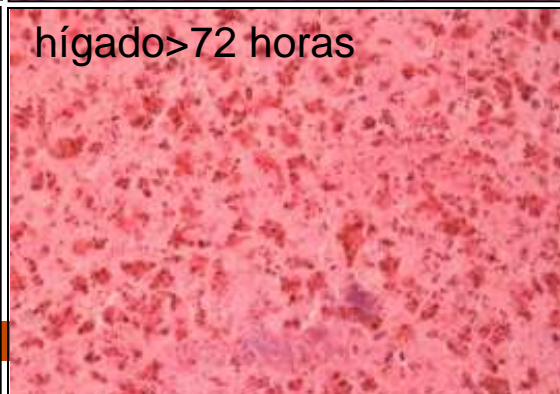
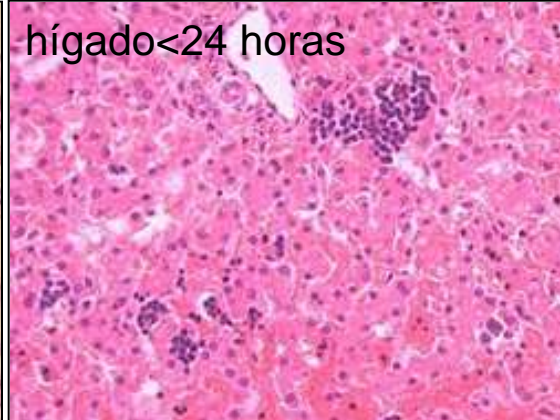
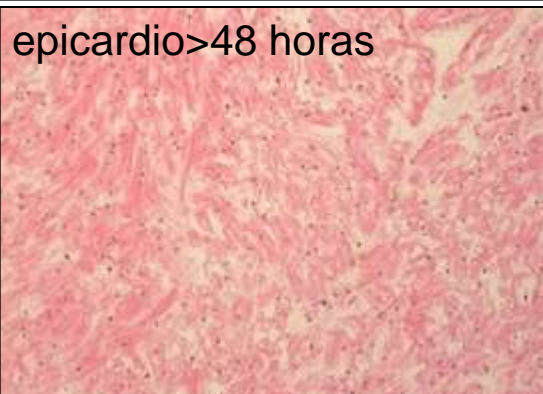
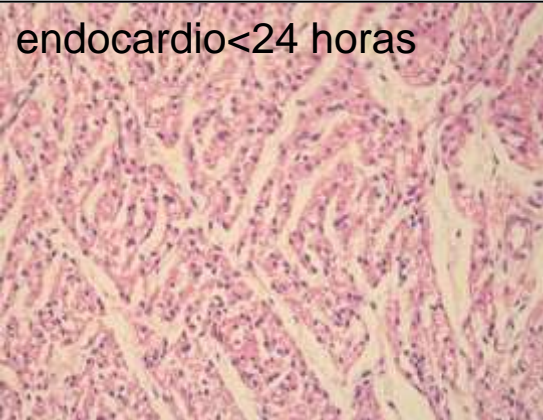
<24 horas



24-48 horas



> 1 semana

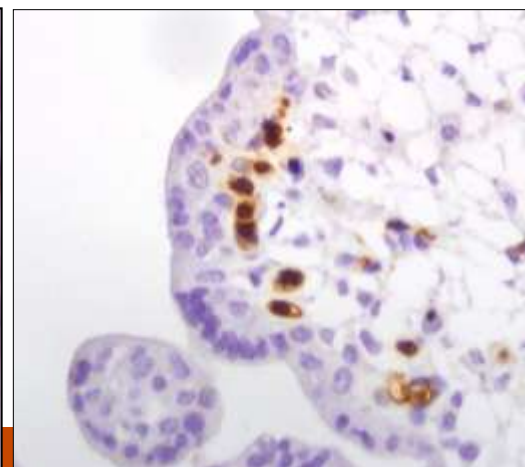
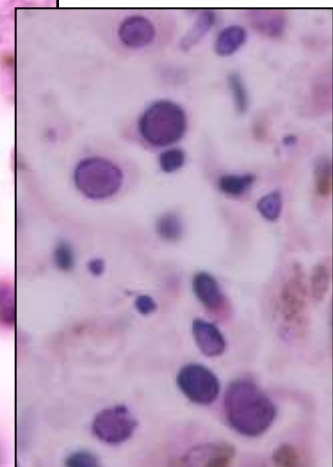
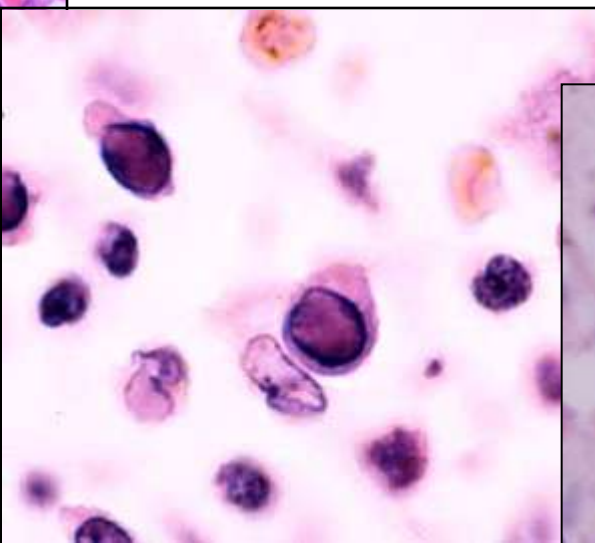
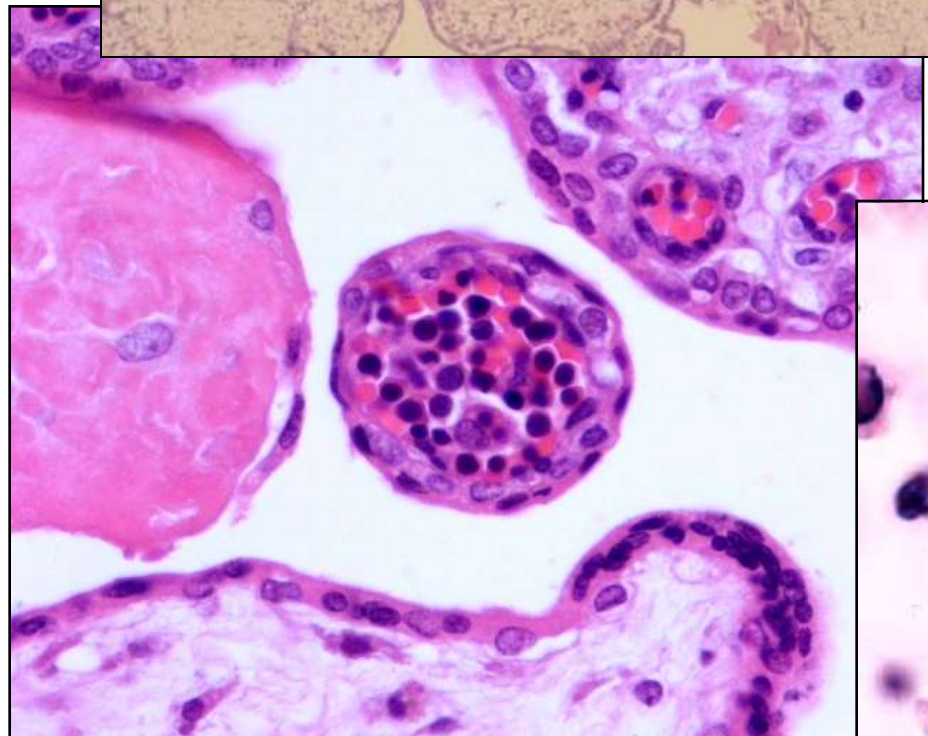
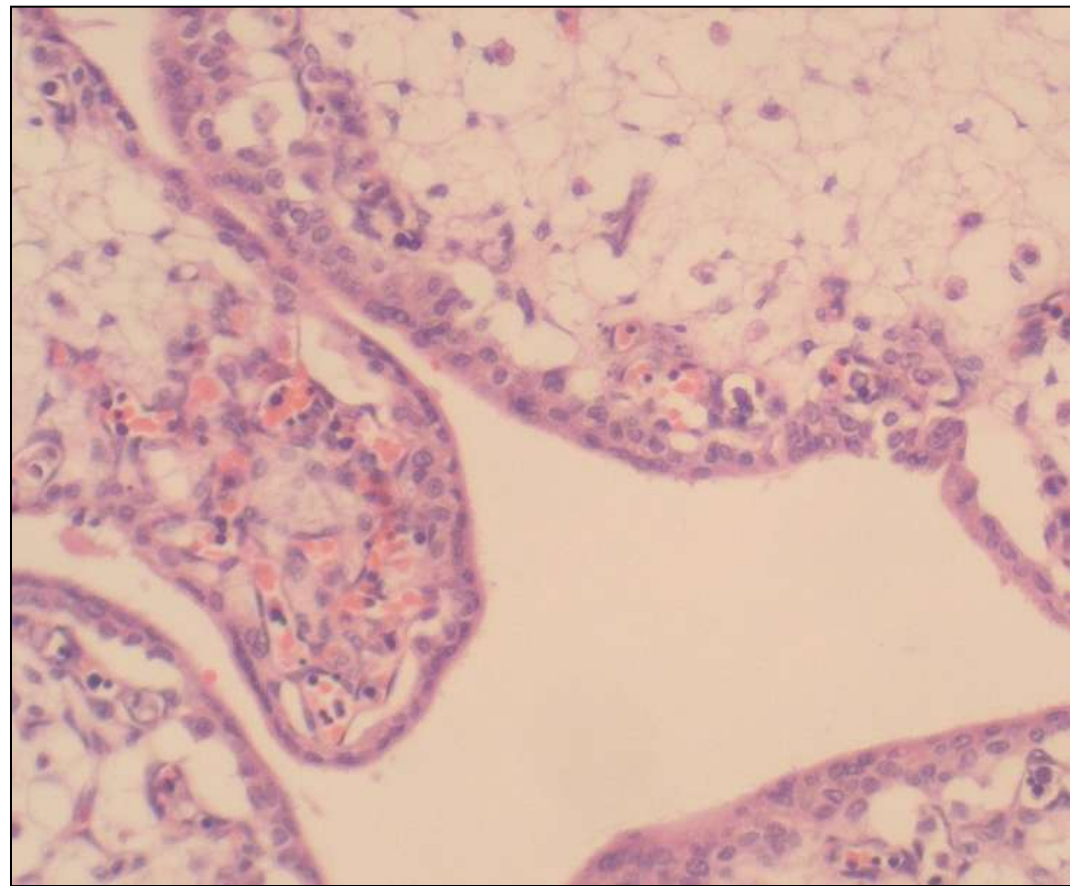
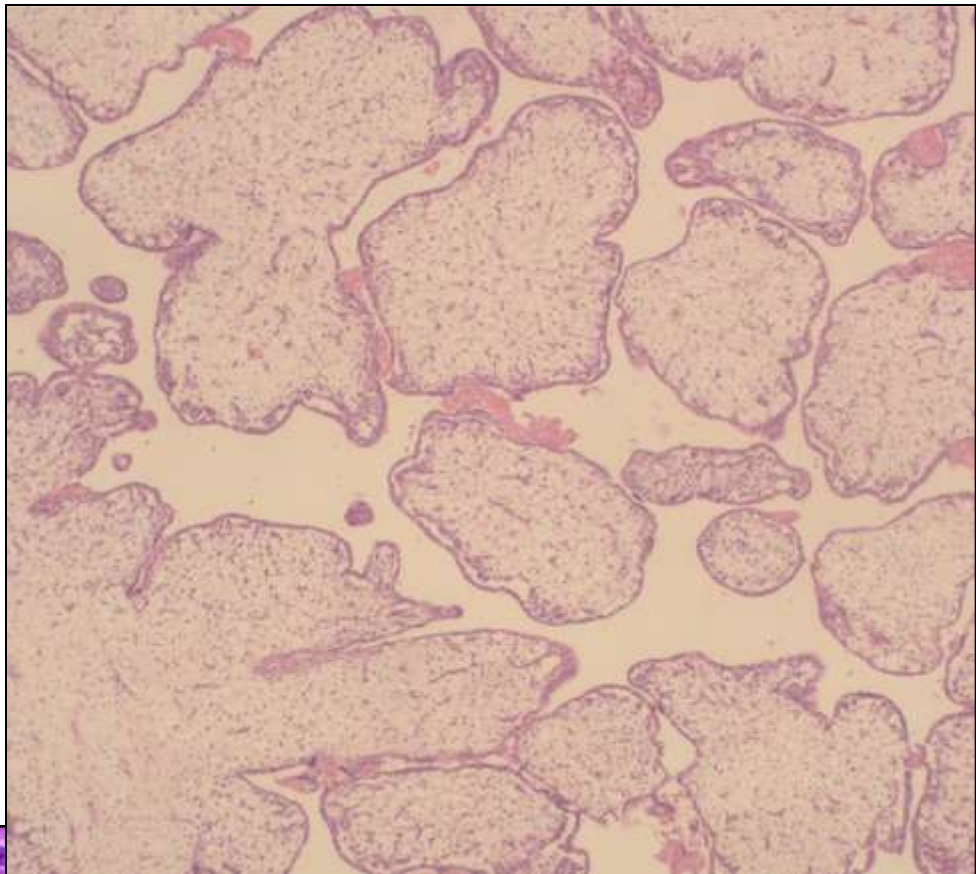


Cambios postmortem en las vellosidades y vasos placentarios:

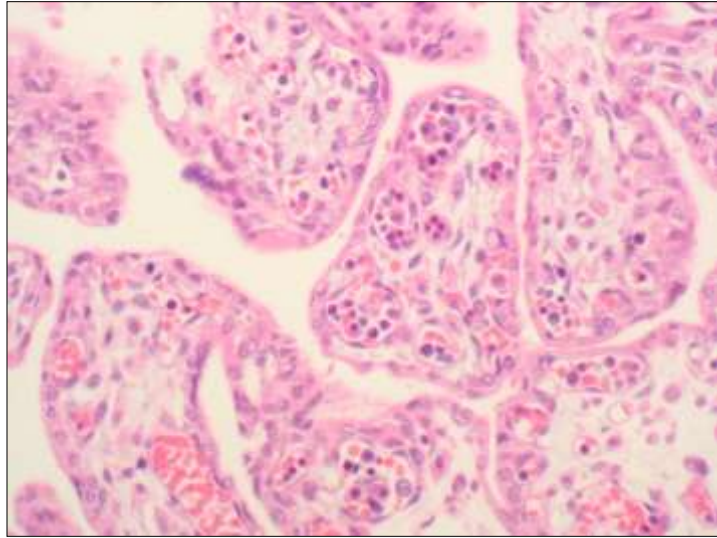
- 6h: cariorexis intravascular
- <48: septos ocasionales en la luz de los vasos de troncos vellositarios
- >48: septos multifocales en la luz de los vasos de troncos vellositarios
- > 2 semanas: oclusión vascular extensa y fibrosis de las vellosidades



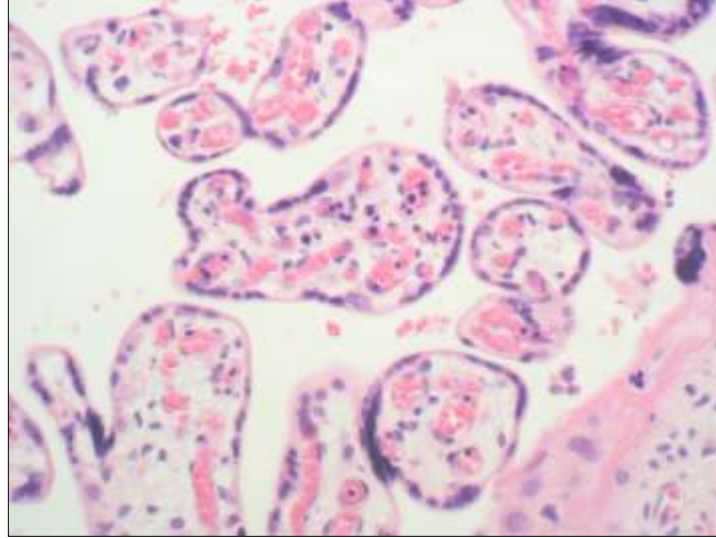
vellosidades: vasos: contenido



Parvovirus B19

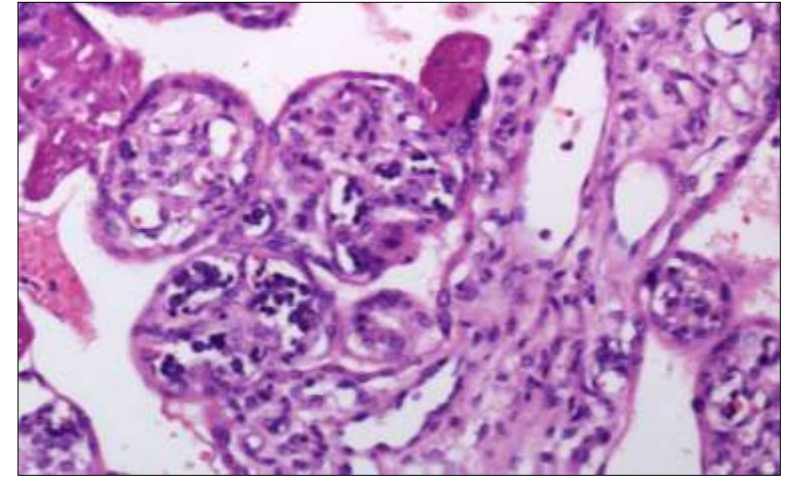


Toxoplasmosis

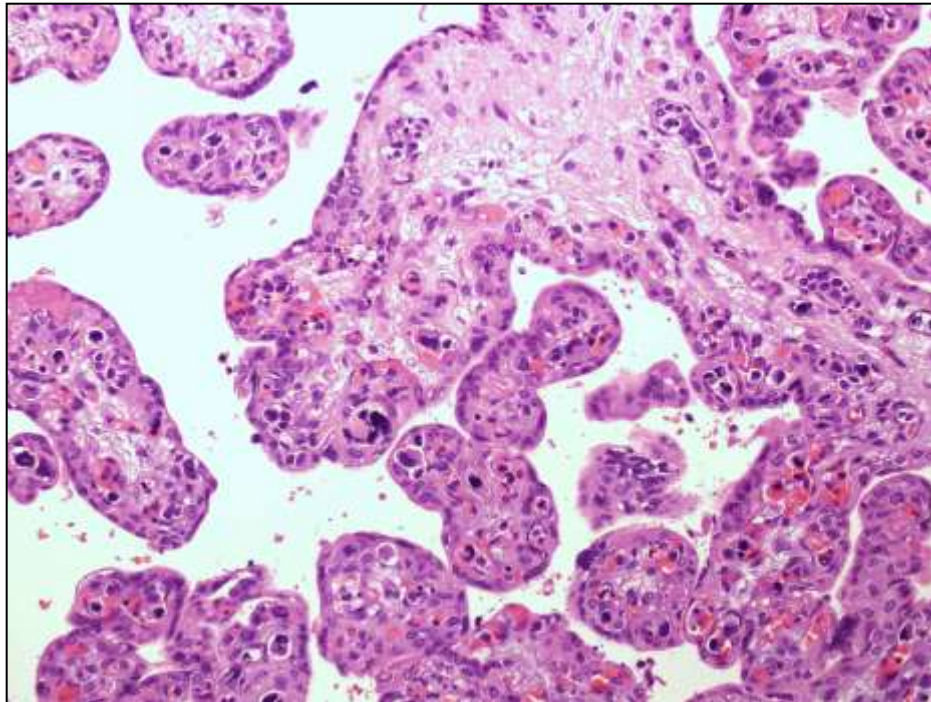


Hipoxia-isquemia crónica

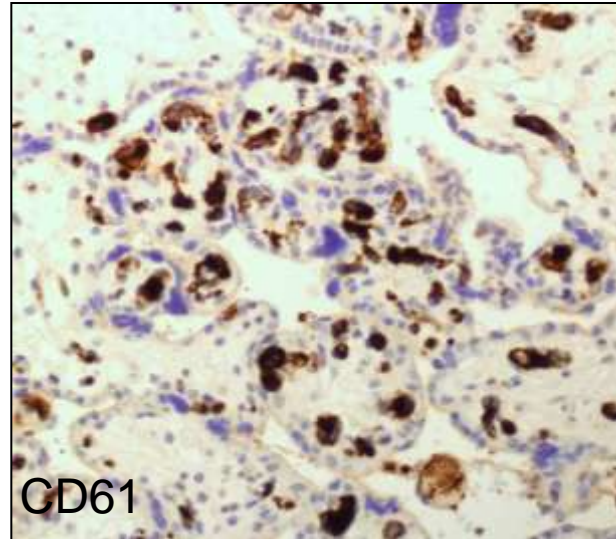
vellosidades: vasos: contenido



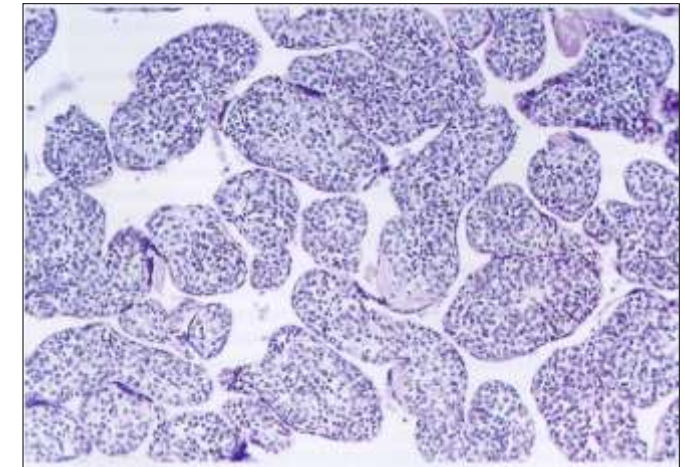
Anemia fetal por isoimmunización de factor anti-S



Leucemia megacariocítica en Sd. Down -30 s-

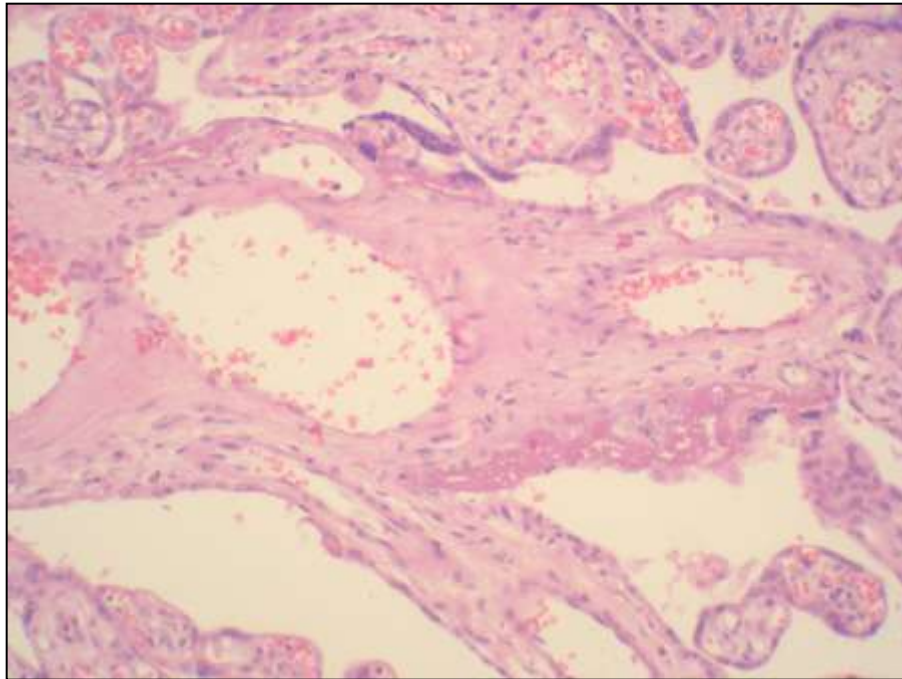


CD61



Neuroblastoma

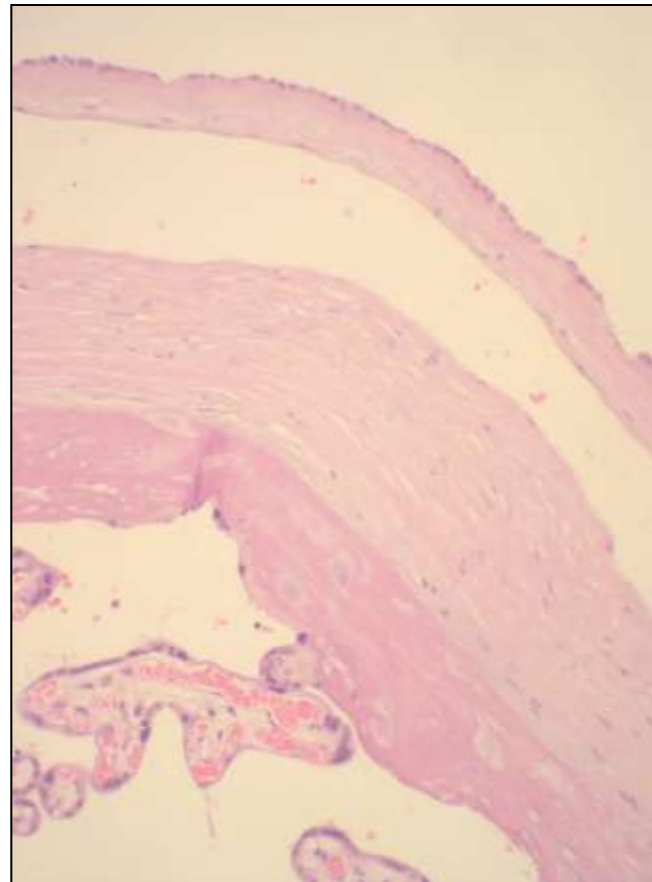
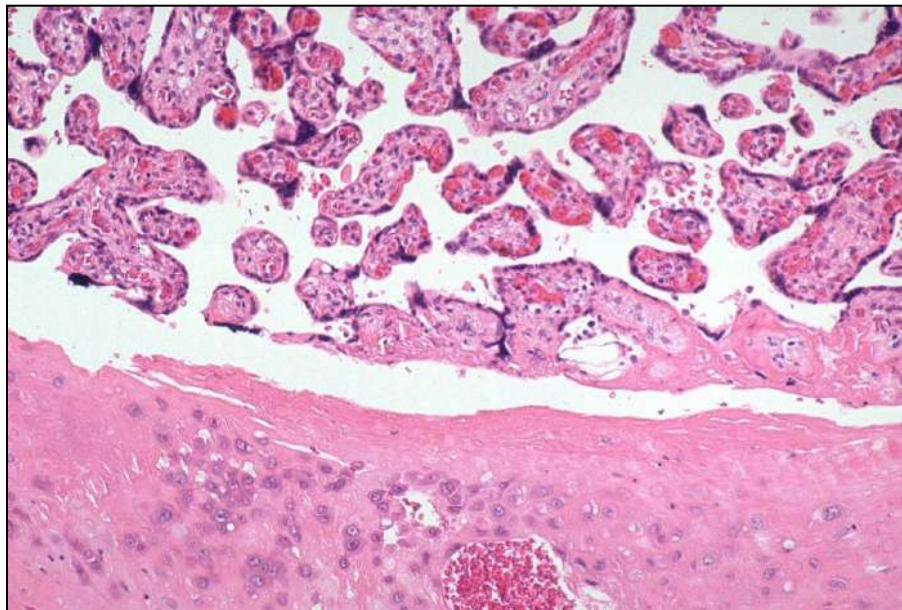




Depósitos de fibrina/fibrinoide

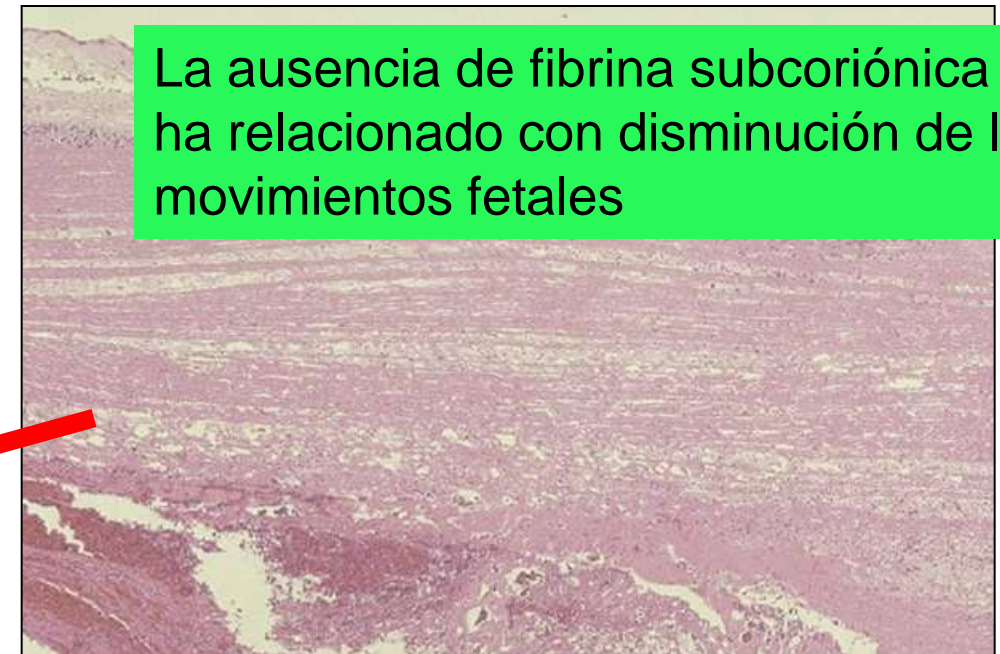
Son fisiológicos en el tercer trimestre:

- Alrededor de los troncos vellositarios (fibrinoide de Rohr)
- Debajo la placa coriònica (estría de Langhans)
- En la placa basal, sobre el tejido decidual (estría de Rohr y membrana de Nitabuch)
- En los “islotes de trofoblasto intermedio o extravellositario” (fibrina tipo matriz)



Depósitos de fibrina/fibrinoide

Placas de fibrina subcoriónica: visibles en 20% placentas. Sin significado clínico



La ausencia de fibrina subcoriónica se ha relacionado con disminución de los movimientos fetales



Infarto del suelo materno: 1/1.000 plac.
15% recurrencia

Si afecta formando una banda > 3 mm en la placa basal en al menos 1 sección:

“infarto del suelo materno”

(RCIU, óbito fetal y déficits neurológicos)

depósitos intervellosarios de fibrina/fibrinoide

espacio intervellositario

Visibles macroscópicamente en el 22% de placentas. Relevancia clínica (1%) si:

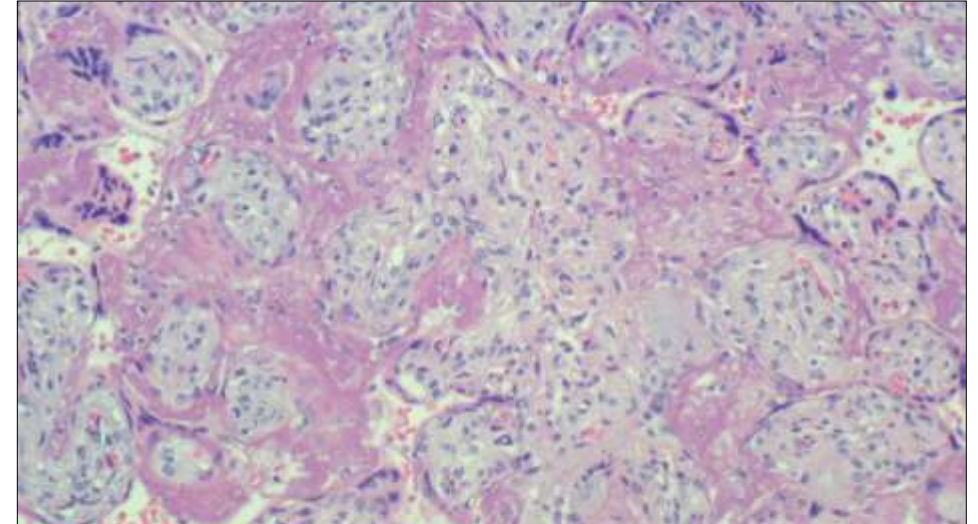
- Envuelven >20% de vellosidades terminales
- Son de localización central/basal
- Relacionados con RCIU, bajo peso al nacer, muerte intraútero

Dipósitos masivos de fibrina

- Envuelven el 50% de las vellosidades en, al menos, una preparación (para algunos autores >30%)
- Afectación transmural
- Relación con el infarto del suelo materno
- 10-50% de recurrencia

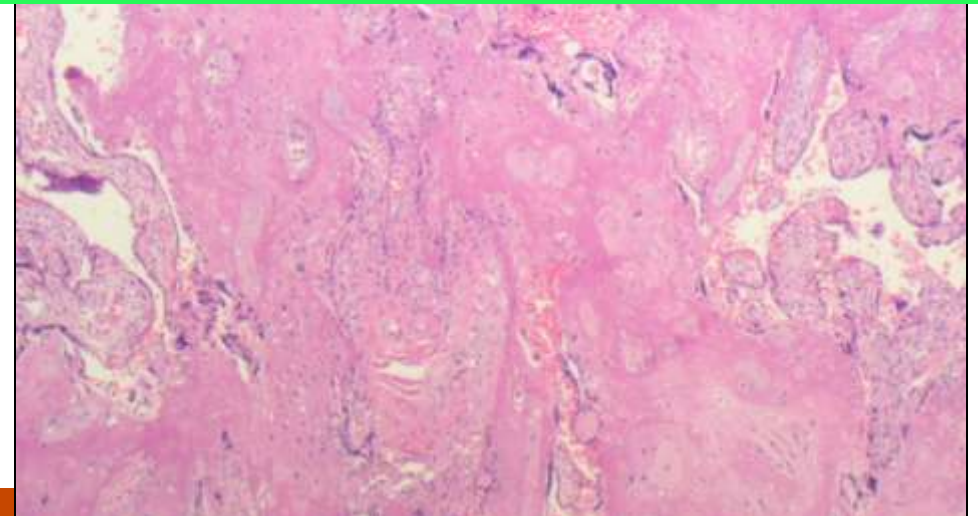
Katzman PJ. *Pediatr Dev Pathol* 2002;5:159-64

Bane AL, Gillan JE. *BJOG* 2003;110:292-5



No asociación con isquemia uteroplacentaria: placentas con buena reserva funcional

Lesión inicial: adhesión de plaquetas al sincitiotrofoblasto -> reducción O₂ -> necrosis del sincitiotrofoblasto

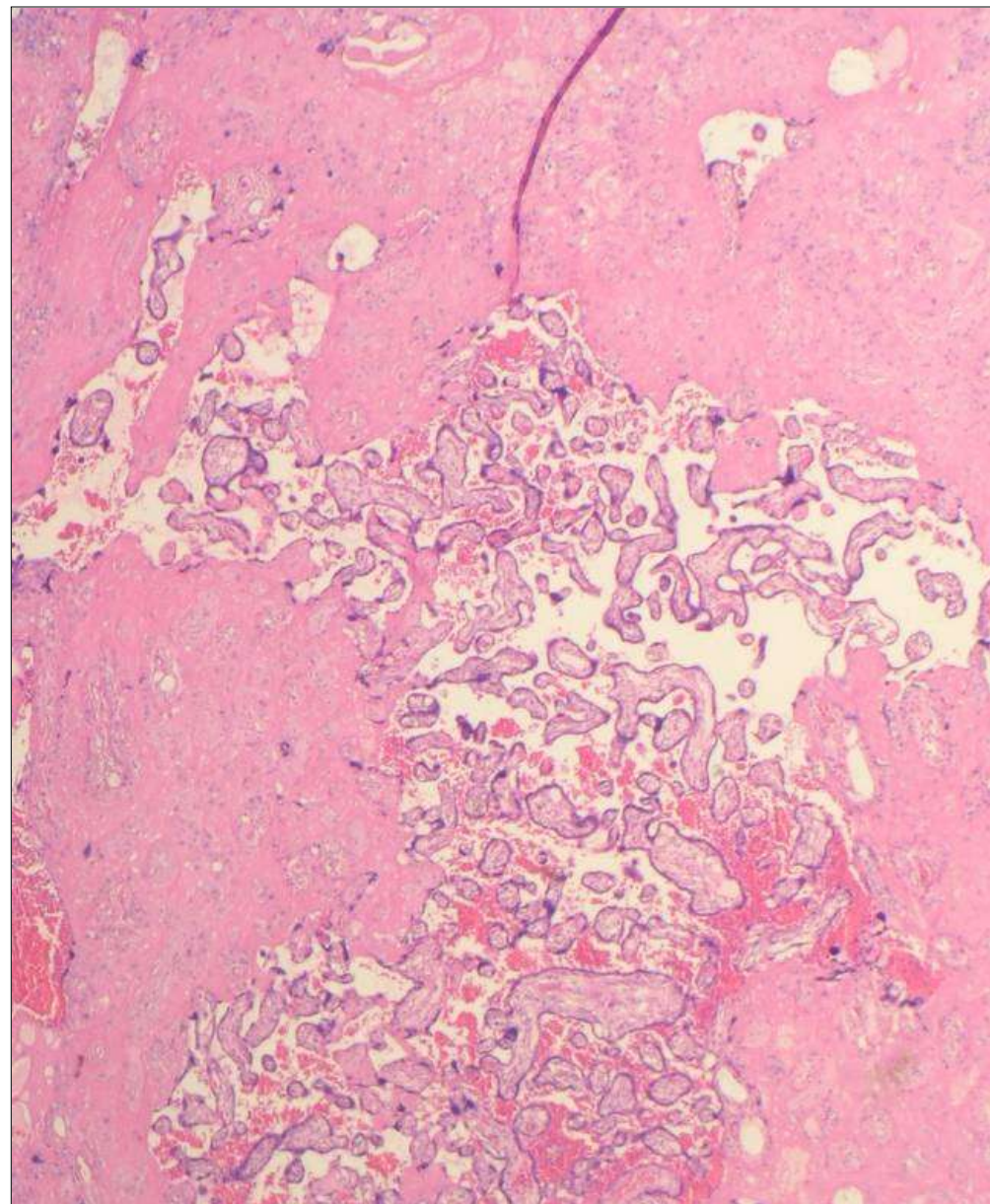


dipósitos masivos de fibrina/fibrinoide



RN bajo peso

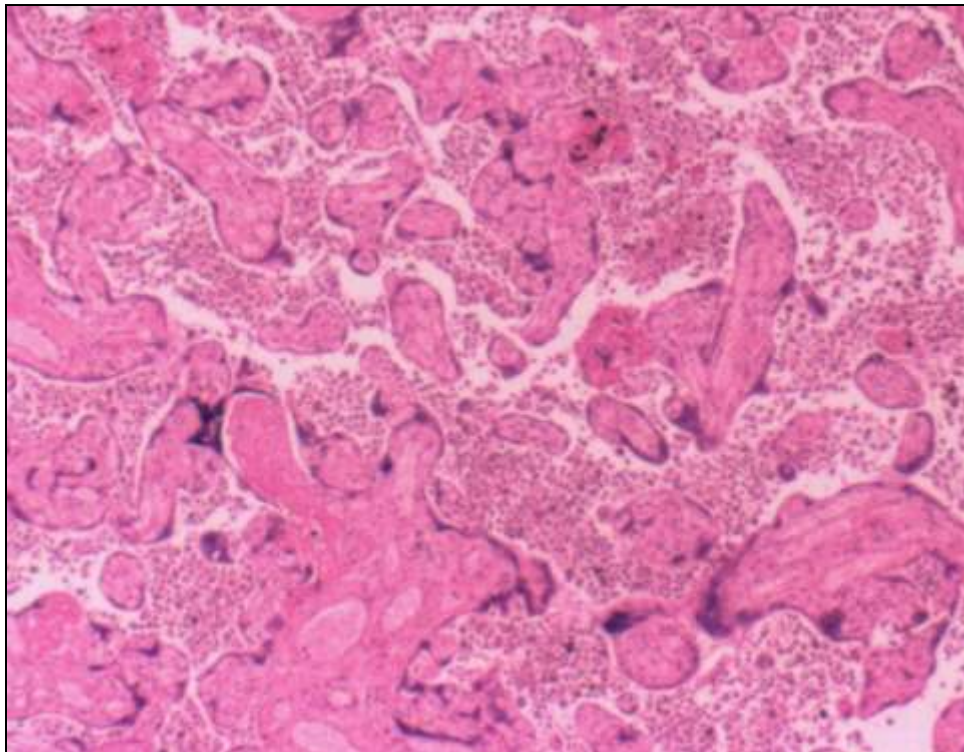
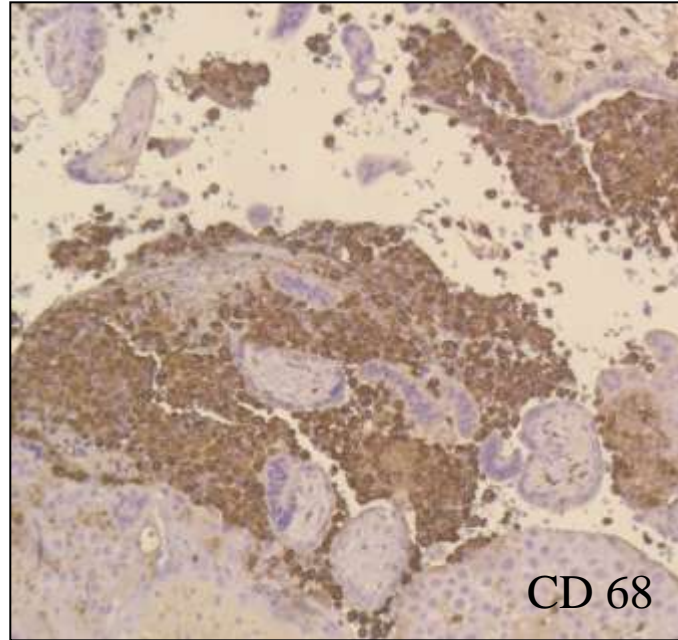
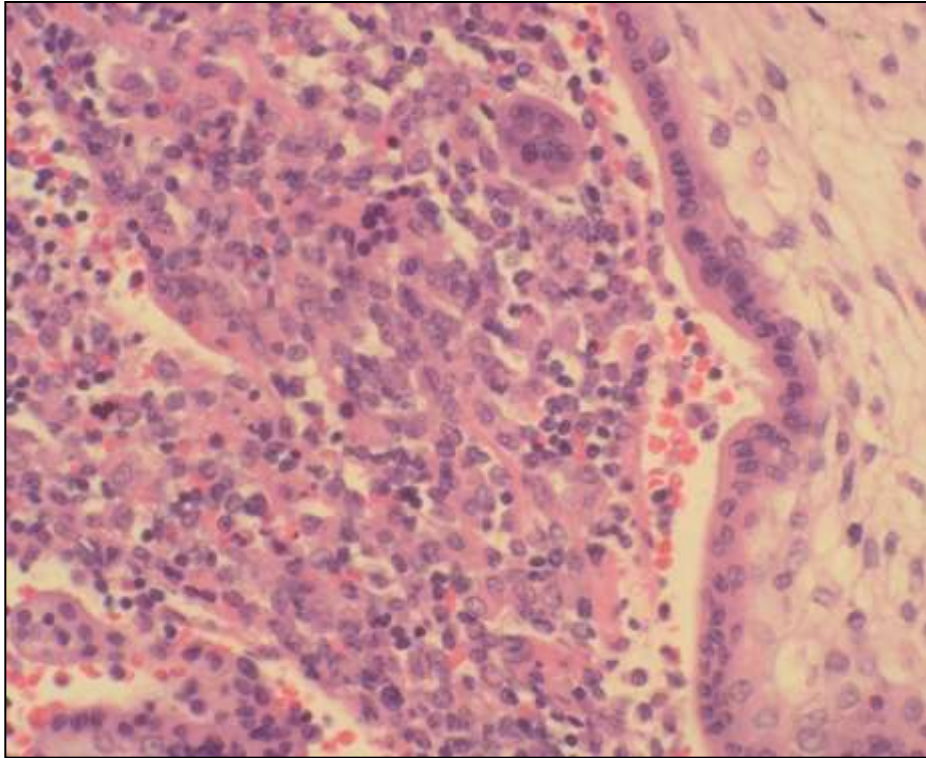
espacio intervellositario



Asociación a trombofilias maternas congénitas o adquiridas, junto a infarto del suelo materno y VTF.
Gogia N. *Pediatr Dev Pathol* 2008;6:424-9

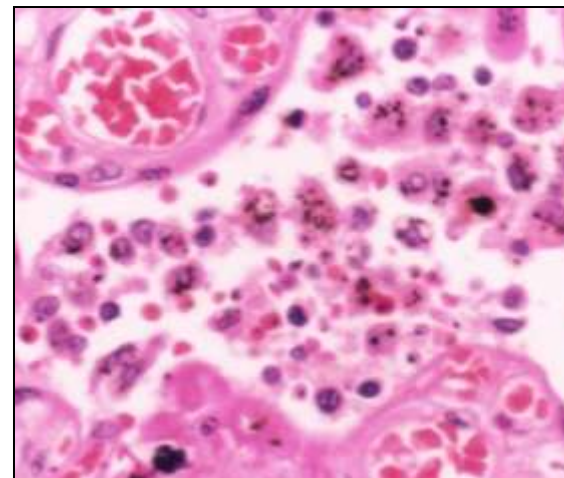
intervillitis crónica masiva (o histiocitaria)

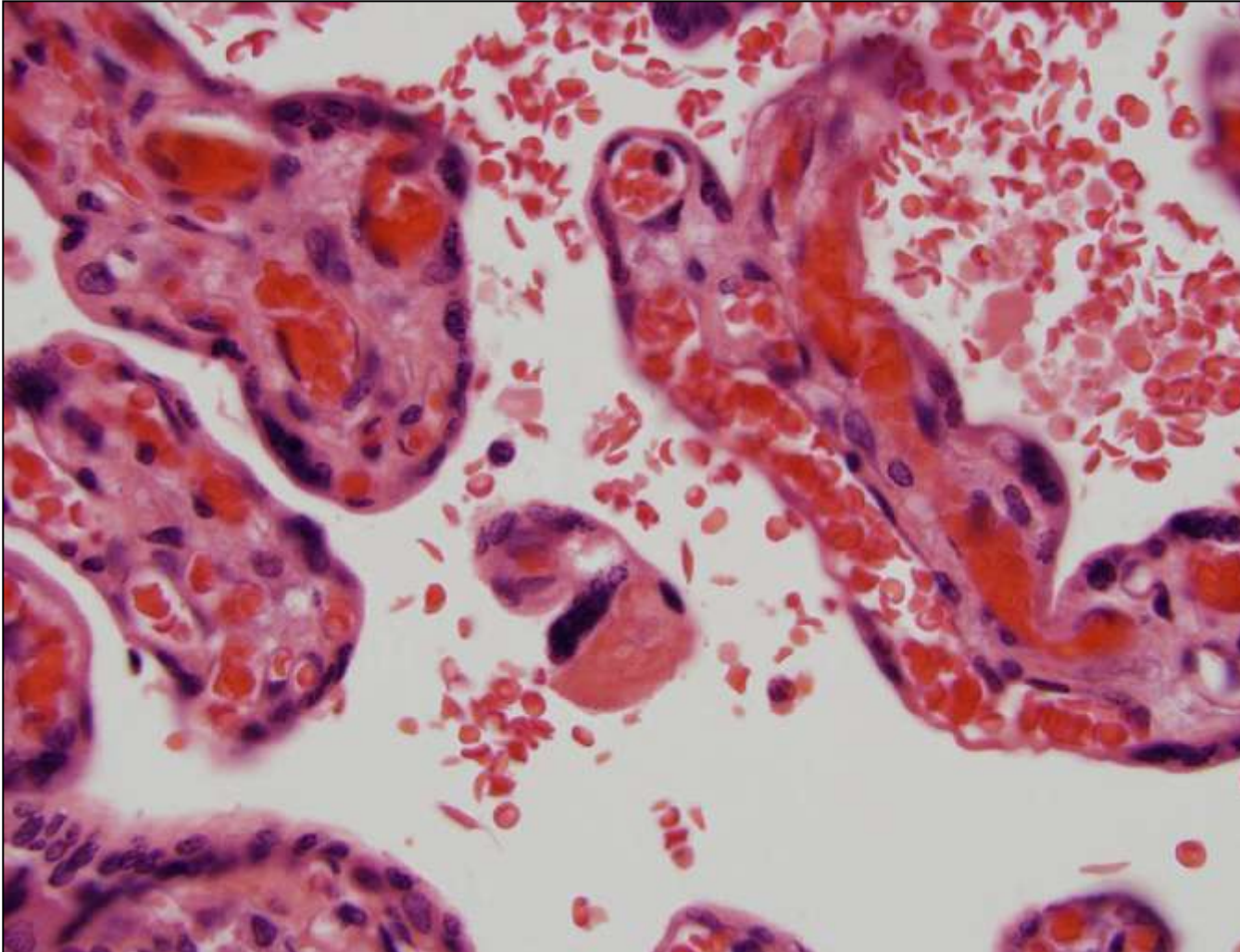
espacio intervellositario



También en primer trimestre gestacional. Gran riesgo de recurrencia: abortos de repetición

Mismo patrón que la **malaria**





Anemia de células falciformes materna

Complicaciones en el feto:

abortos espontáneos

muerte intraútero

parto prematuro

RCIU



Disco placentario

- **Cara materna**



La transformación fisiológica de los vasos uterinos por acción del trofoblasto extravellositario tiene lugar en dos fases y afecta únicamente los vasos del lecho placentario:

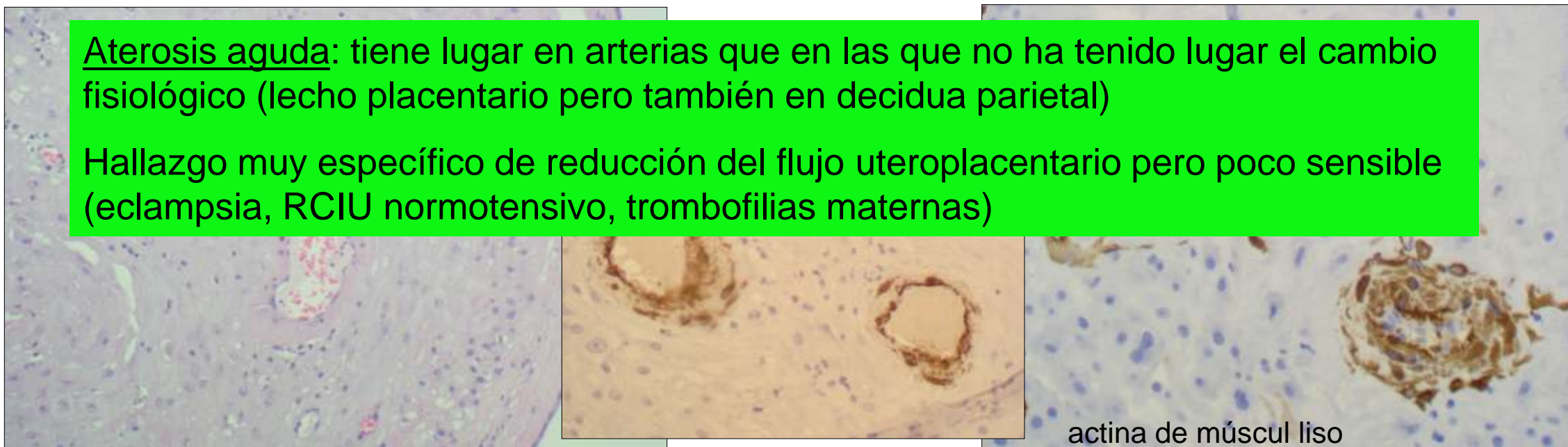
1ª Vasos deciduales

2ª Vasos intramiometriales (que no tiene lugar o ocurre de forma incompleta en pacientes que desarrollaran preeclampsia –y también en algunos casos de RCIU normotensivo-)

La falta de cambios fisiológicos puede ser segmentaria y estar limitada a parte de la circunferencia vascular

Aterosis aguda: tiene lugar en arterias que en las que no ha tenido lugar el cambio fisiológico (lecho placentario pero también en decidua parietal)

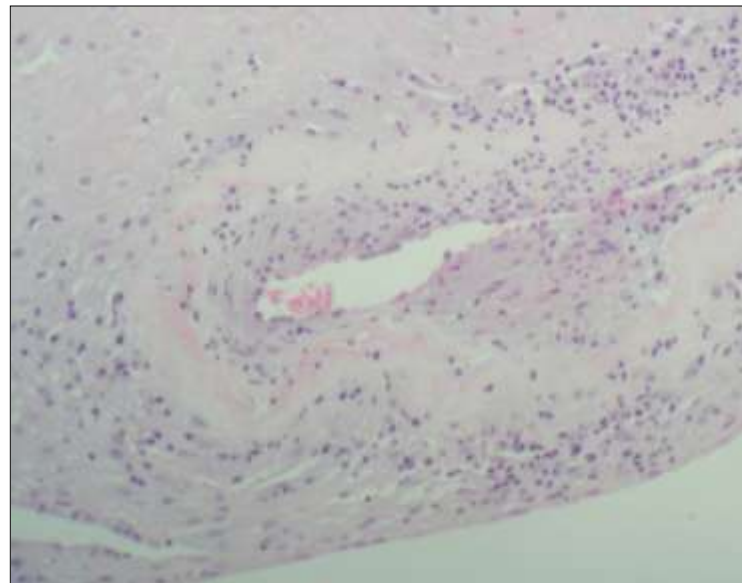
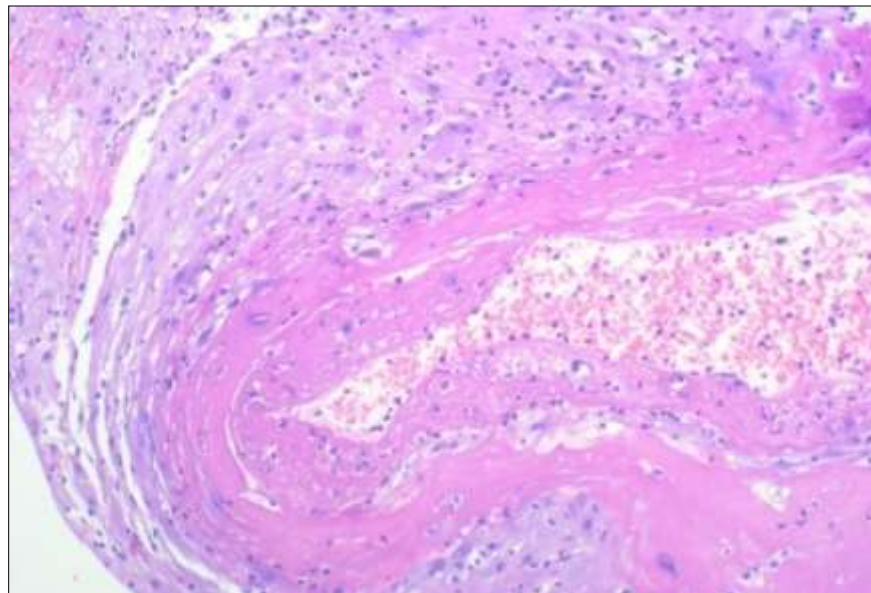
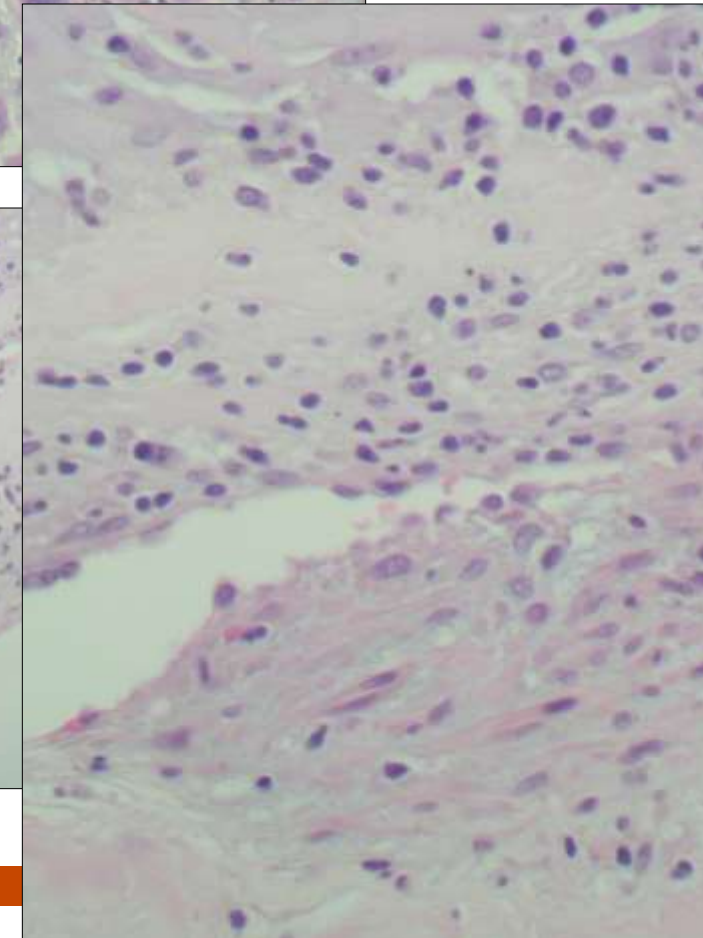
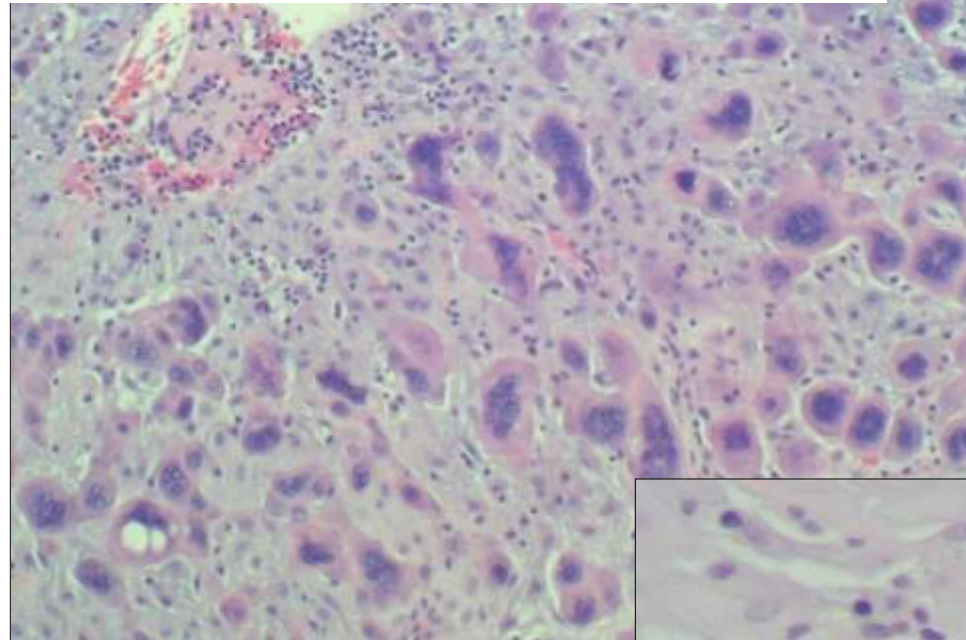
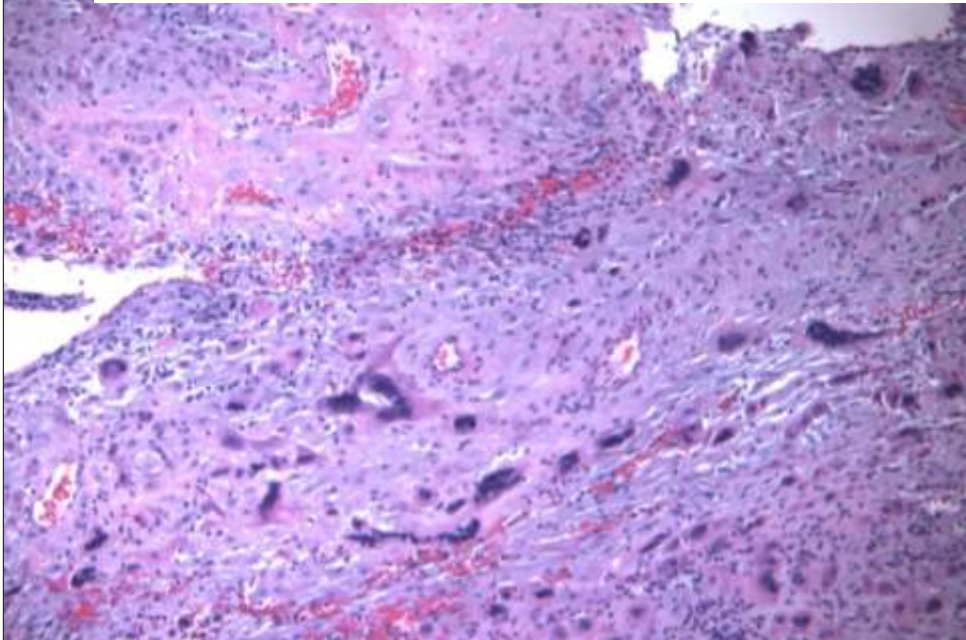
Hallazgo muy específico de reducción del flujo uteroplacentario pero poco sensible (eclampsia, RCIU normotensivo, trombofilias maternas)



hallazgos relacionados con hipoperfusión crónica uteroplacentaria

cara materna

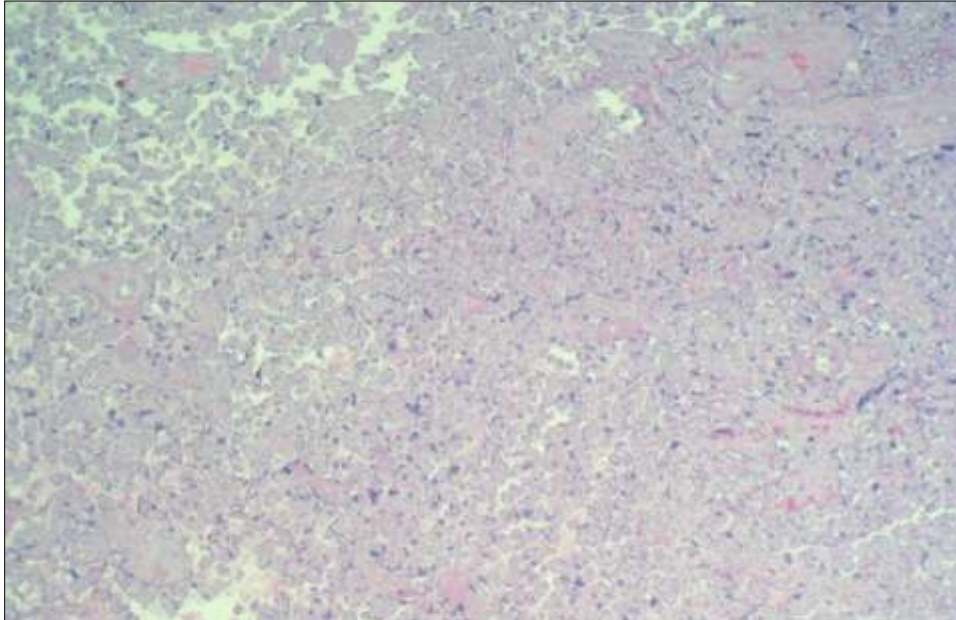
Implantación superficial del trofoblasto intermedio con abundantes células multinucleadas



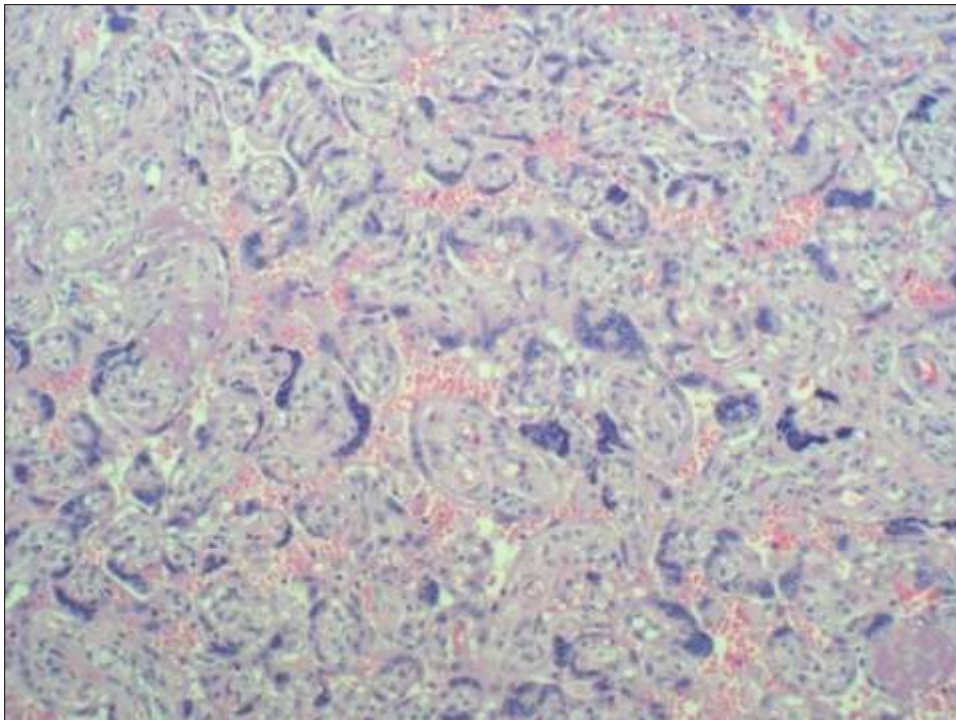
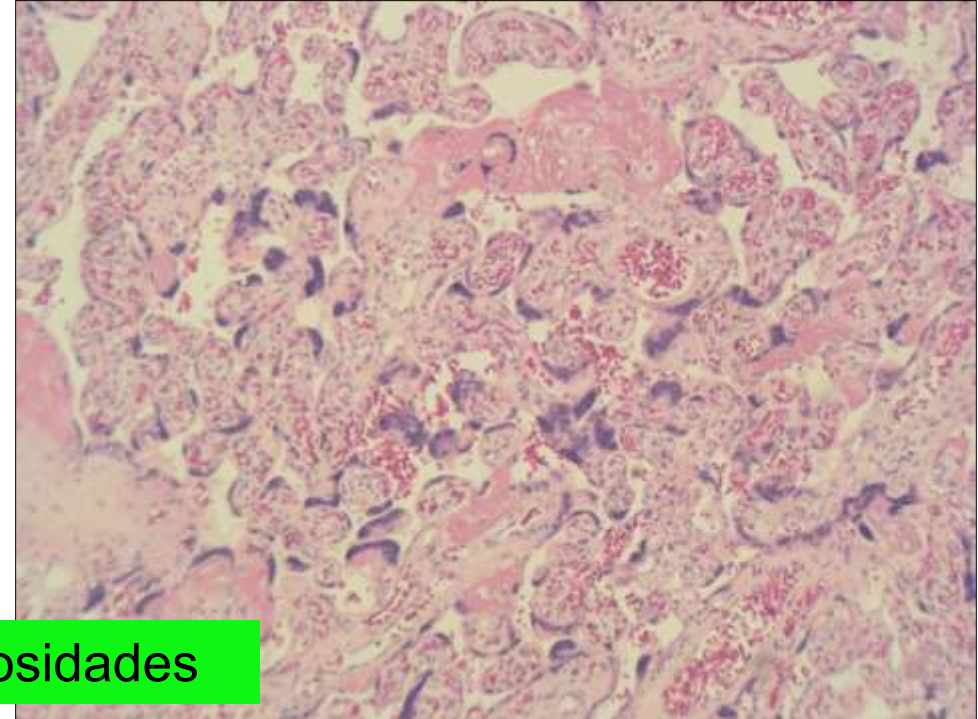
trombosis vasos deciduales

inflamación crónica perivascular

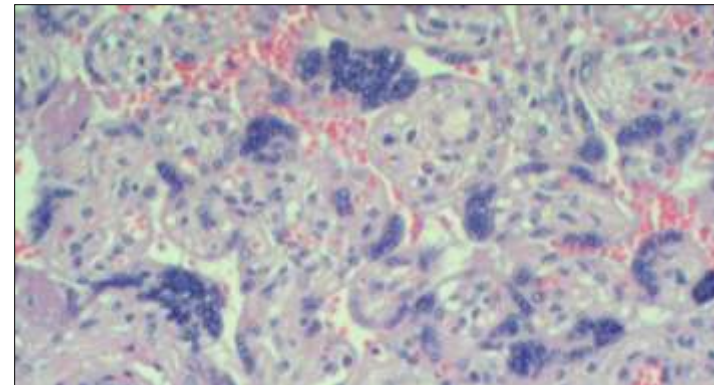
hipoperfusión crónica placentaria



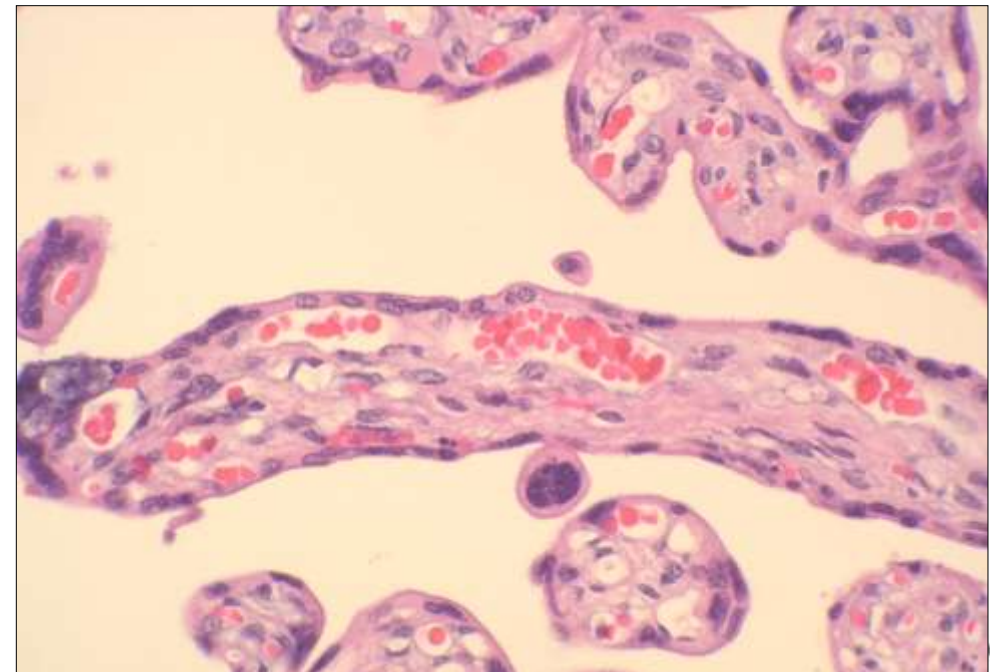
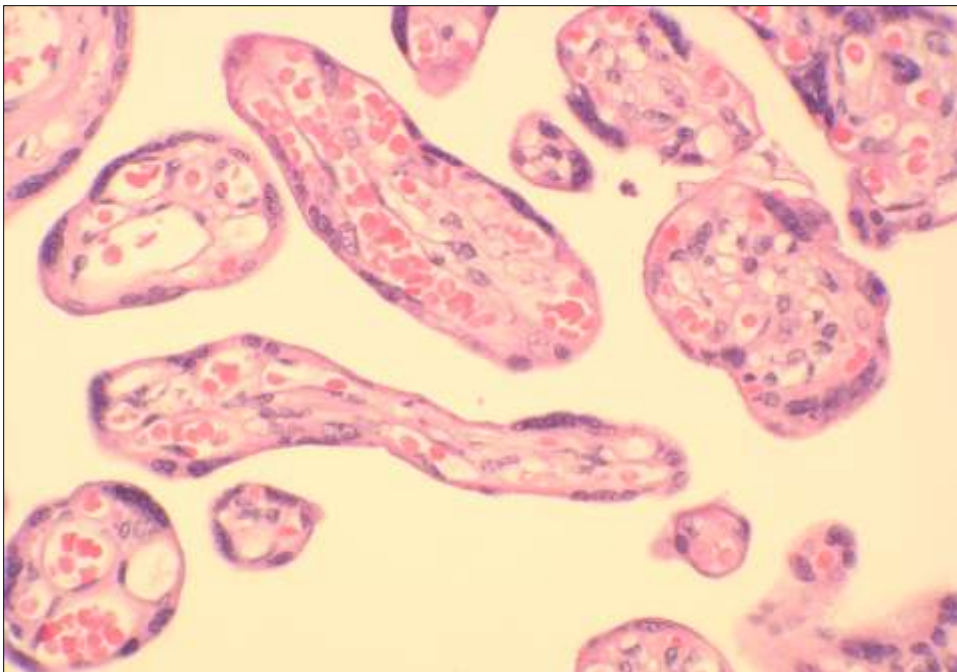
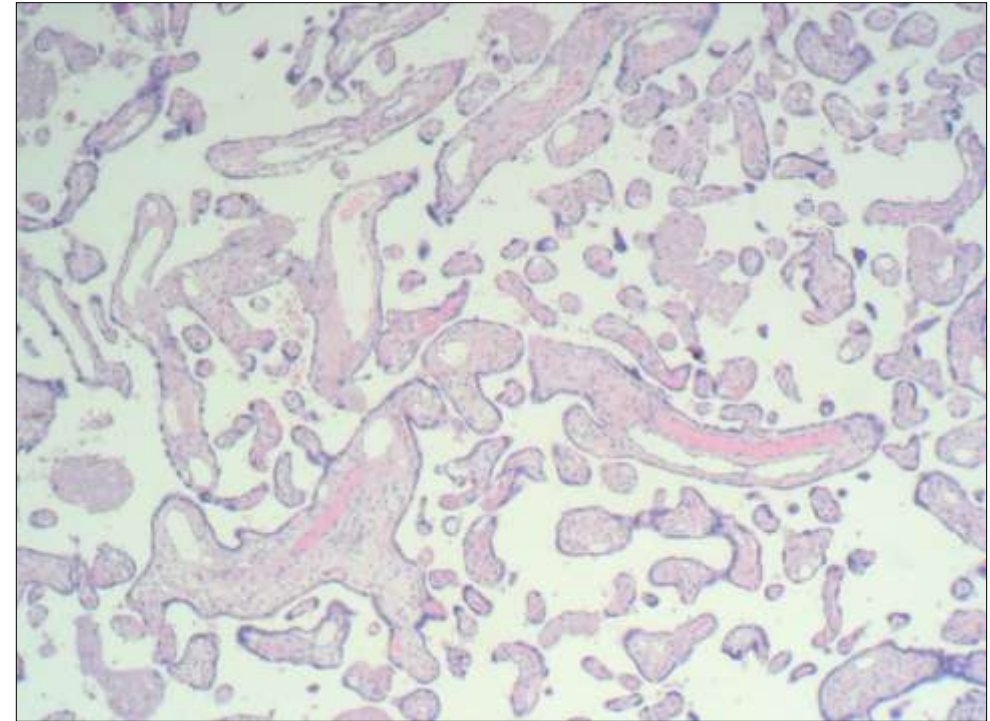
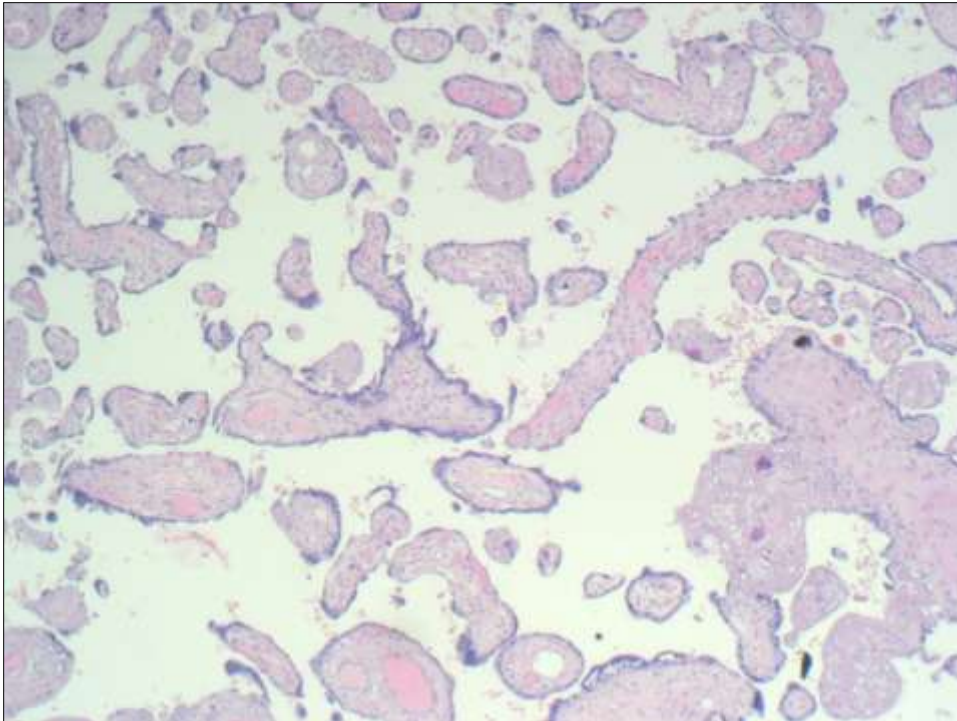
número excesivo de "knots", si $> 30\%$ de vellosidades



fenómeno de Tenney-Parker:
aumento de "knots" de sincitiotrofoblasto



hipoperfusión crónica placentaria



hipoplasia vellositaria distal o maduración acelerada

hematoma retroplacentario (DPPNI)

cara materna

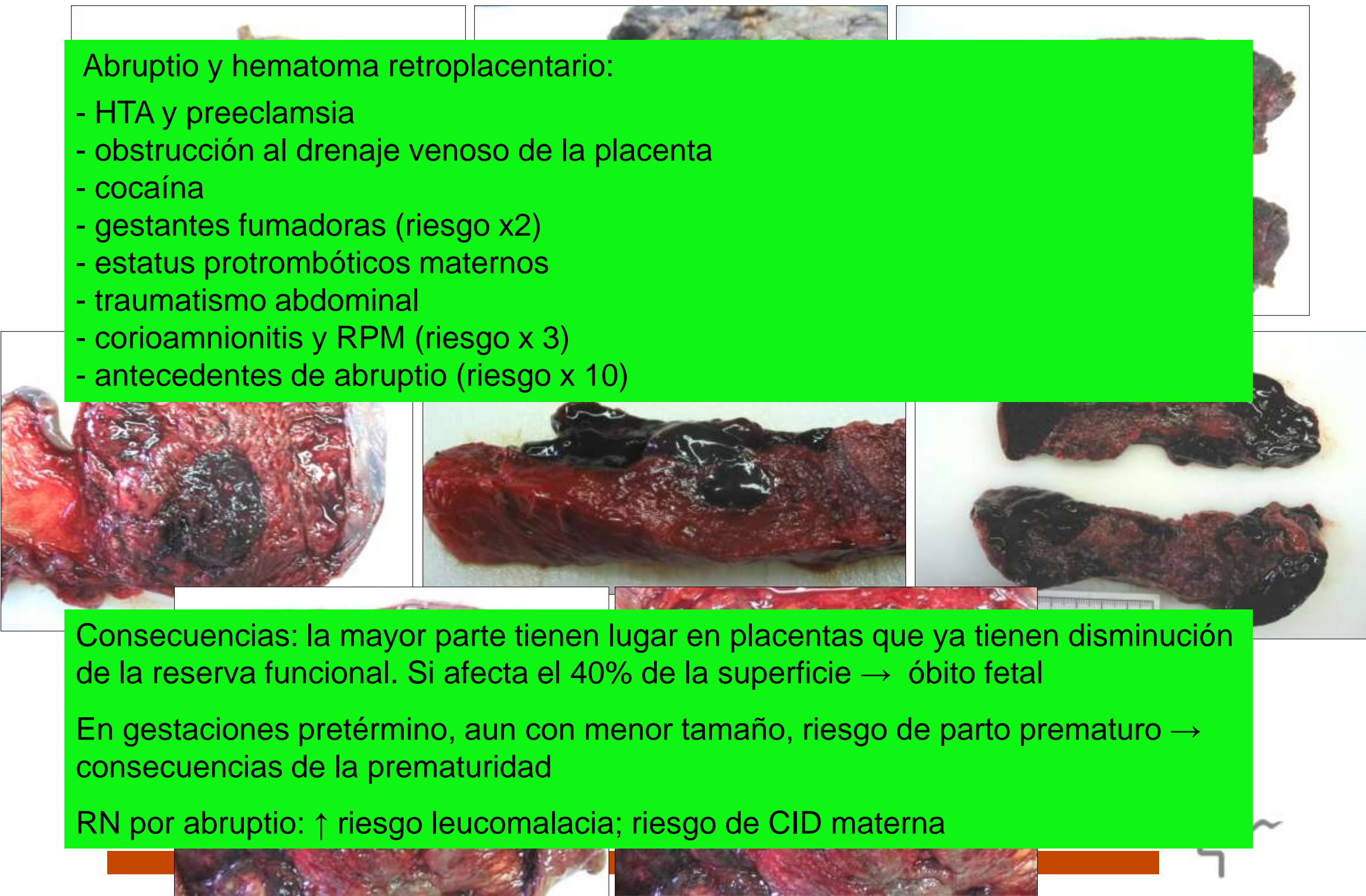
Abruptio y hematoma retroplacentario:

- HTA y preeclamsia
- obstrucción al drenaje venoso de la placenta
- cocaína
- gestantes fumadoras (riesgo x2)
- estatus protrombóticos maternos
- traumatismo abdominal
- corioamnionitis y RPM (riesgo x 3)
- antecedentes de abrupcio (riesgo x 10)

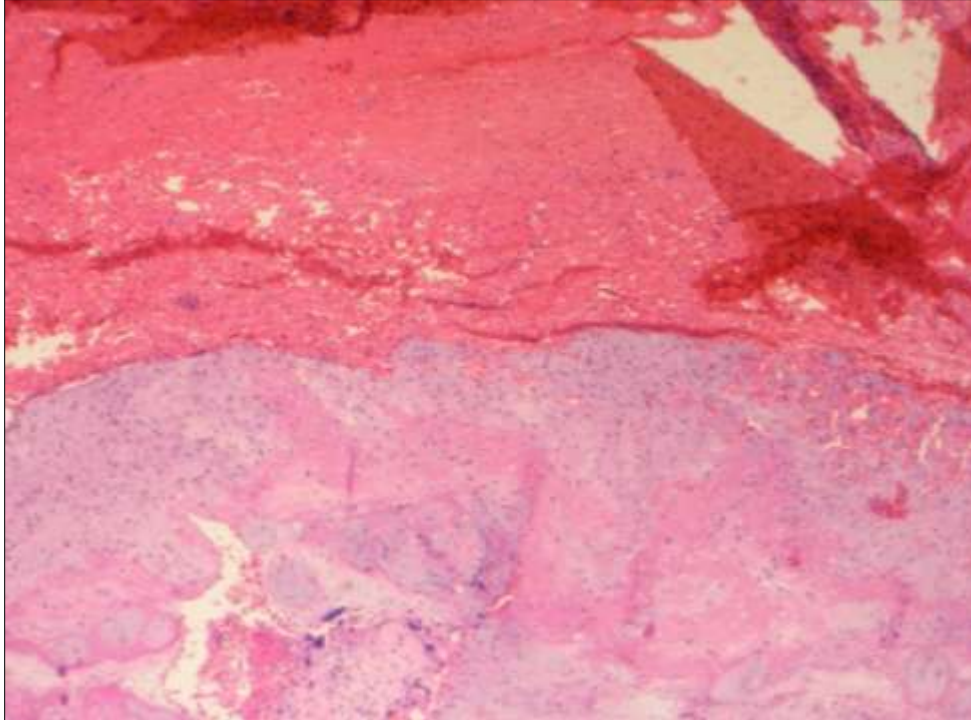
Consecuencias: la mayor parte tienen lugar en placentas que ya tienen disminución de la reserva funcional. Si afecta el 40% de la superficie → óbito fetal

En gestaciones pretérmino, aun con menor tamaño, riesgo de parto prematuro → consecuencias de la prematuridad

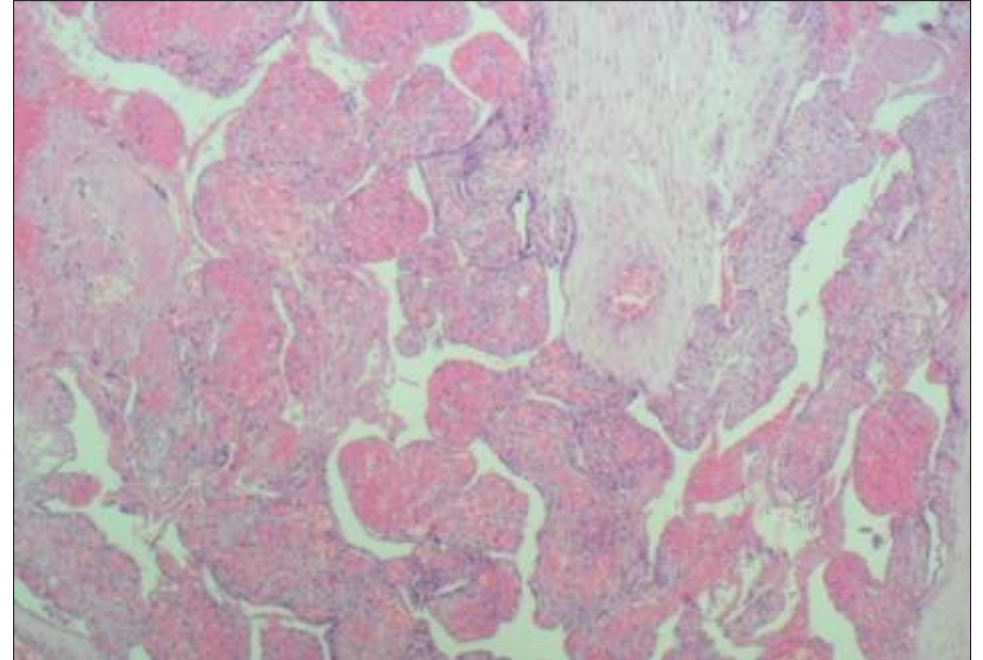
RN por abrupcio: ↑ riesgo leucomalacia; riesgo de CID materna



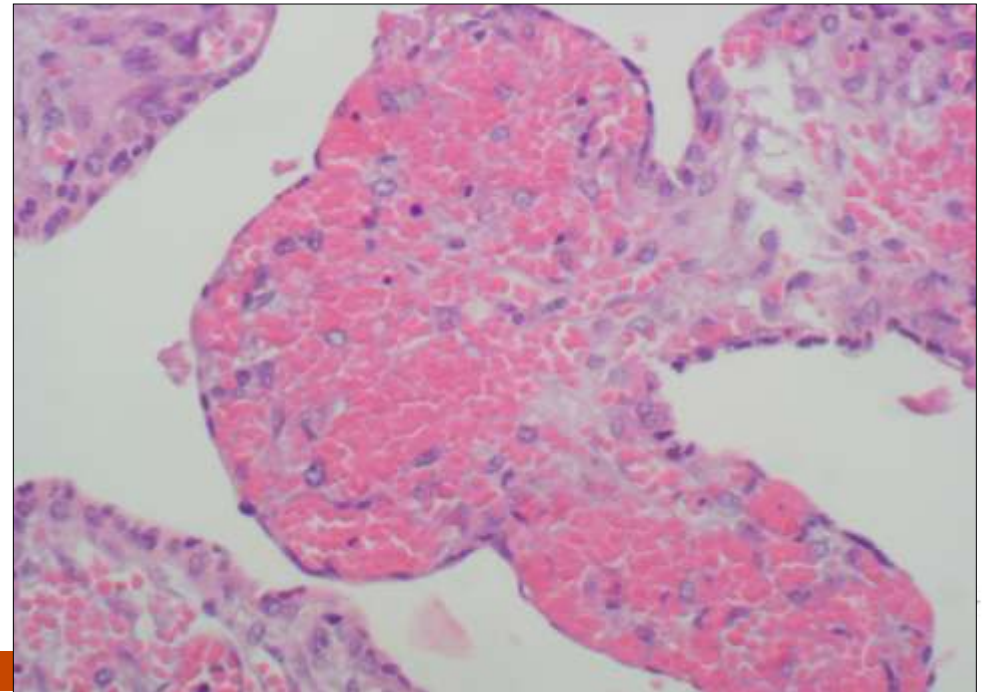
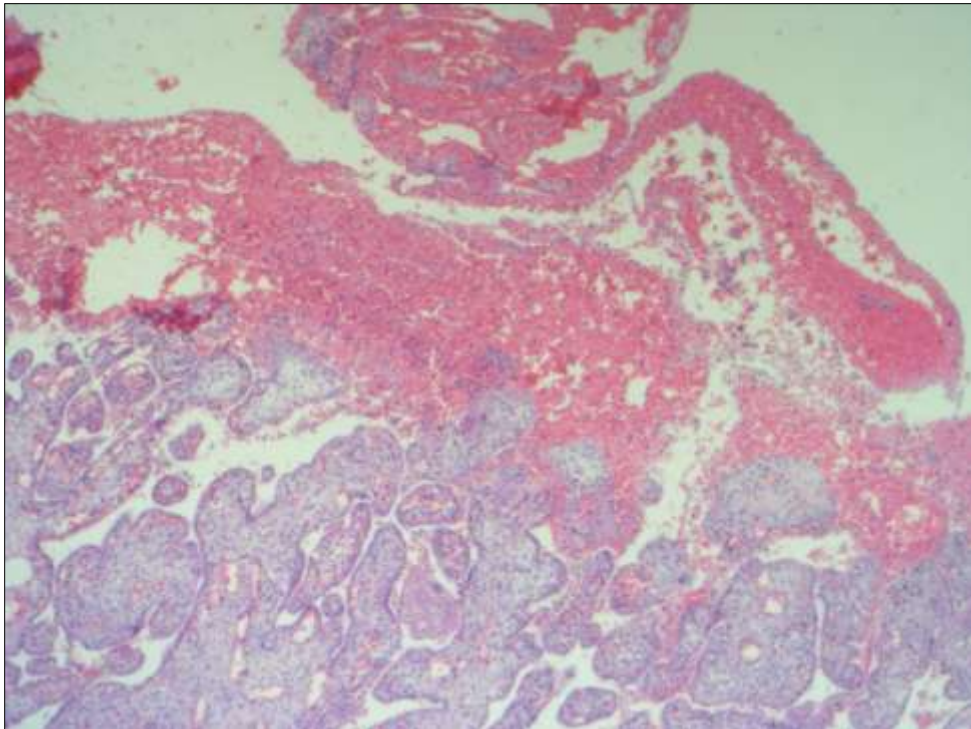
hematoma retroplacentario (DPPNI)



cara materna



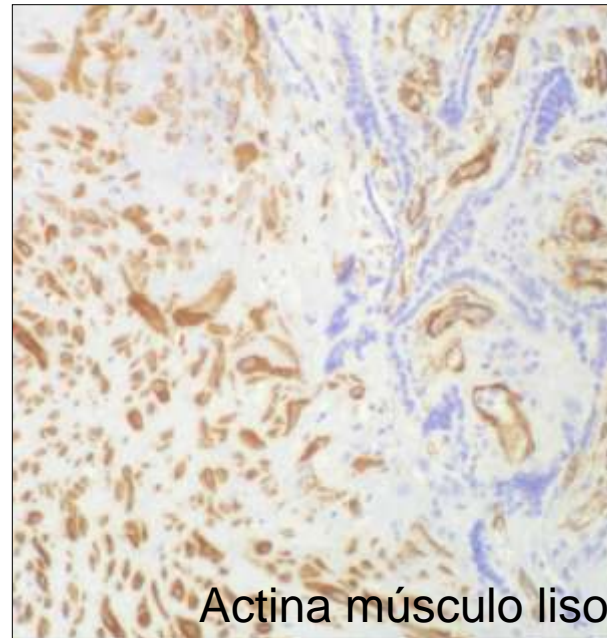
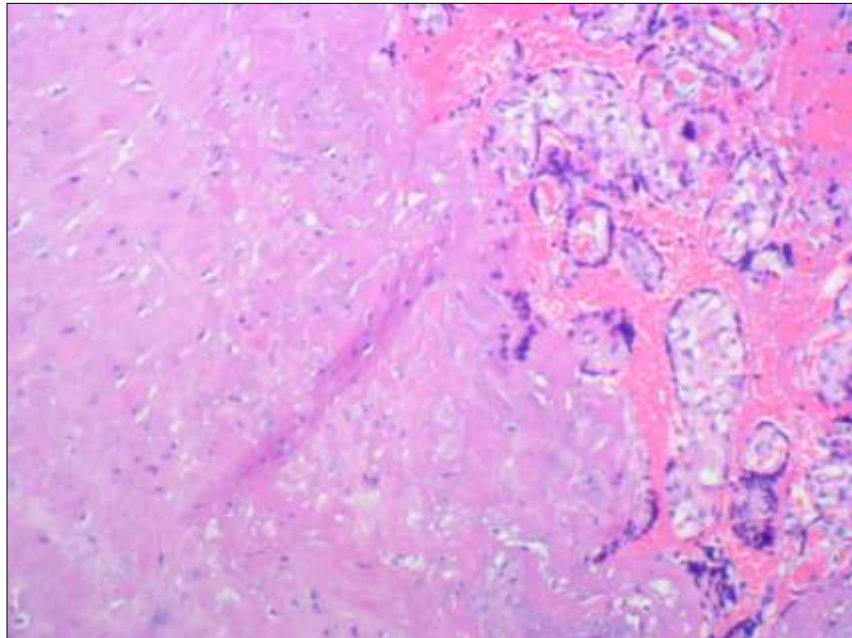
hemorragia intravellositaria



accretismo placentario

- **placenta áccreta:** ausencia de tejido decidual interpuesto entre las vellosidades y el miometrio
- **placenta íncreta:** vellosidades situadas dentro del espesor miometrial
- **placenta pércreta:** vellosidades que alcanzan la serosa o órganos vecinos
- Dificultad de corroborar el diagnóstico de accretismo sin estudiar todo el útero

cara materna



Actina músculo liso



Presencia de fibras miometriales hasta en el 10% de placentas, sin clínica de accretismo

Disco placentario

- Lesiones focales



infartos



lesiones focales



Presentes en el 10-15% de las placentas

en preeclampsia (34-60%) ; en HTA (27-70%)

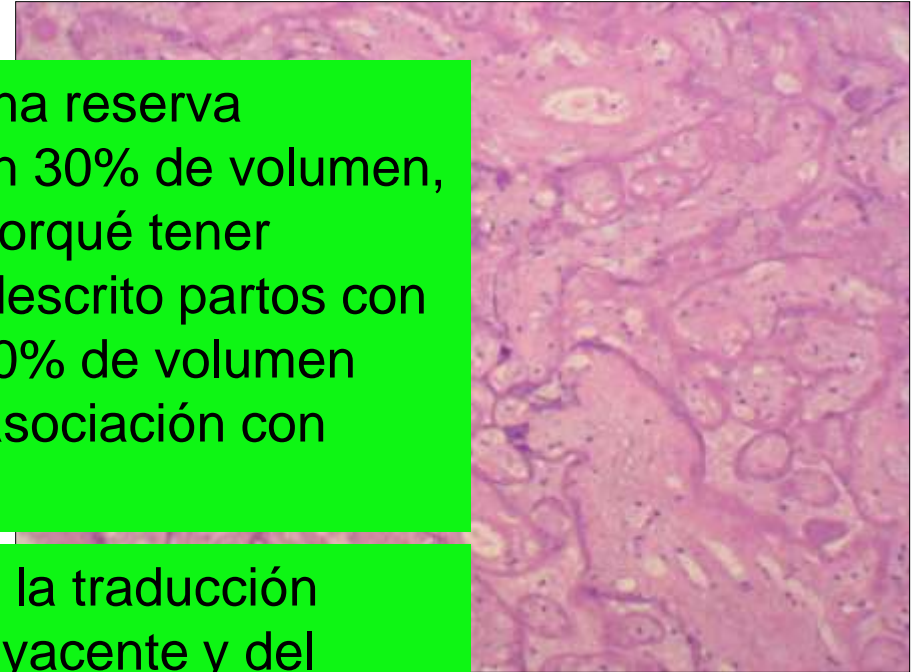
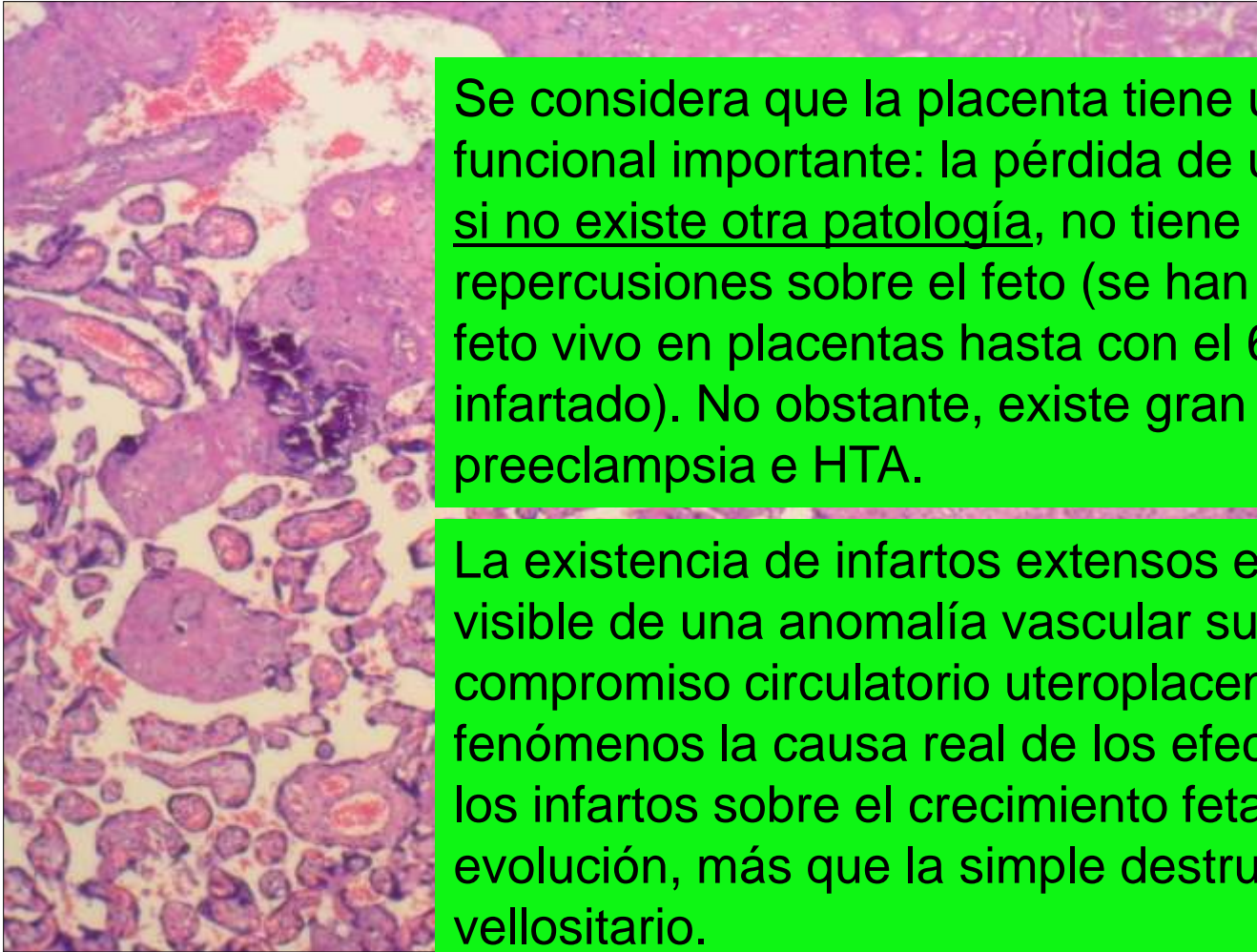
infartos que afectan > 5% en área central: en 30% de eclampsia severa y en 66% HTA severa

infartos extensos: en 2% de eclampsia leve; en 20% de HTA leve



infartos

lesiones focales



Se considera que la placenta tiene una reserva funcional importante: la pérdida de un 30% de volumen, si no existe otra patología, no tiene porqué tener repercusiones sobre el feto (se han descrito partos con feto vivo en placentas hasta con el 60% de volumen infartado). No obstante, existe gran asociación con preeclampsia e HTA.

La existencia de infartos extensos es la traducción visible de una anomalía vascular subyacente y del compromiso circulatorio uteroplacentario, y son estos fenómenos la causa real de los efectos aparentes de los infartos sobre el crecimiento fetal y la mala evolución, más que la simple destrucción de tejido vellositario.

Feto de 286 g

Infartos muy recientes

Microscópicamente:

Con frecuencia los infartos múltiples se acompañan de oligohidramnios: predispone a accidentes de cordón, que a menudo son el mecanismo final de muerte fetal.

Kaplan CG. Sem Diagn Pathol 2007;24:14-22

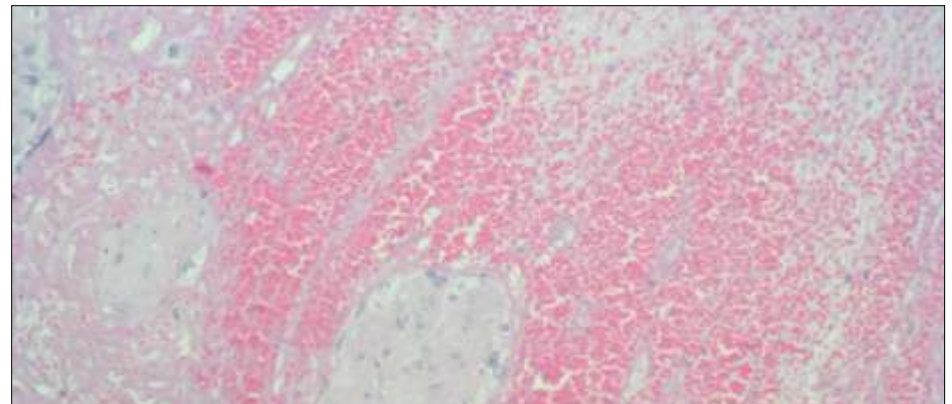
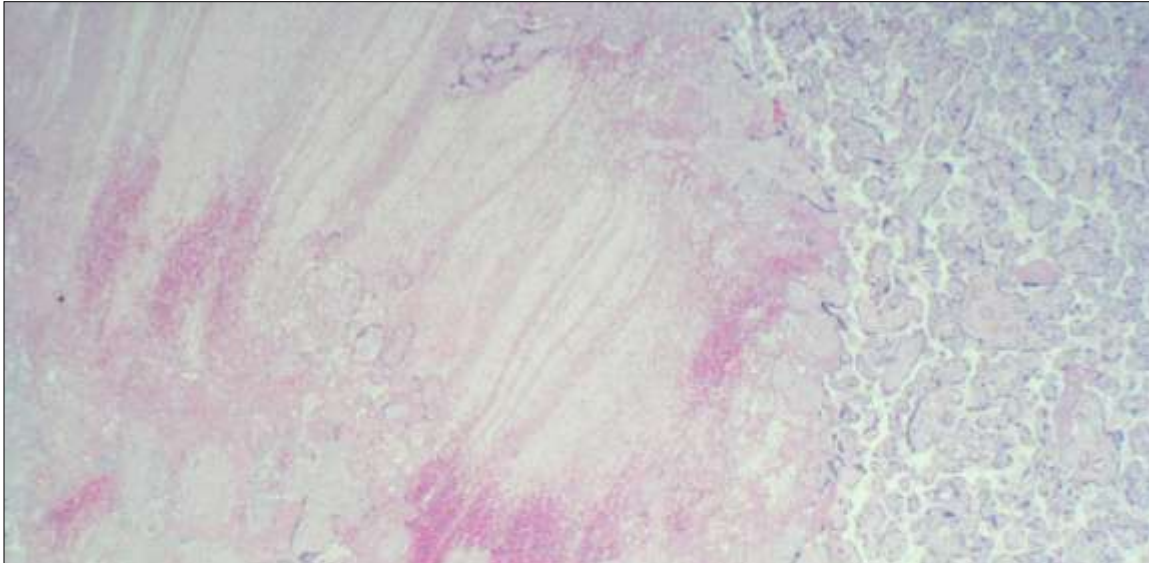
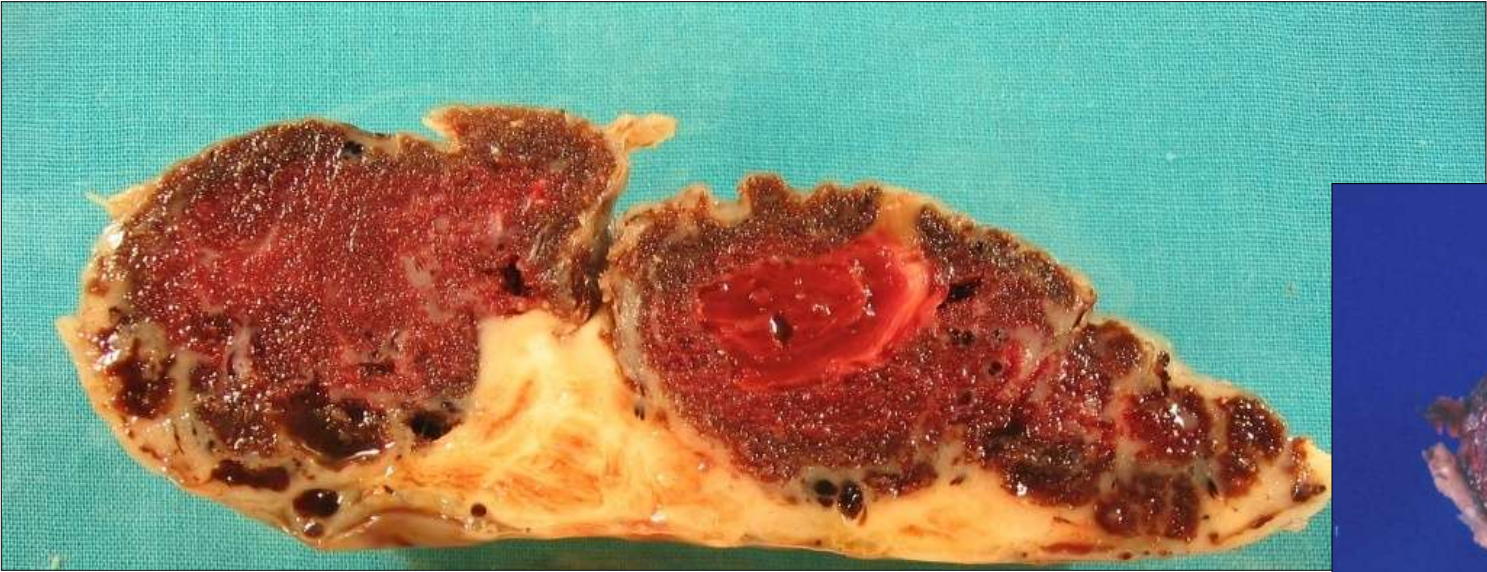
(palpación)

Informar del volumen afectado, de la localización (centrales, transmurales: mayor trascendencia)



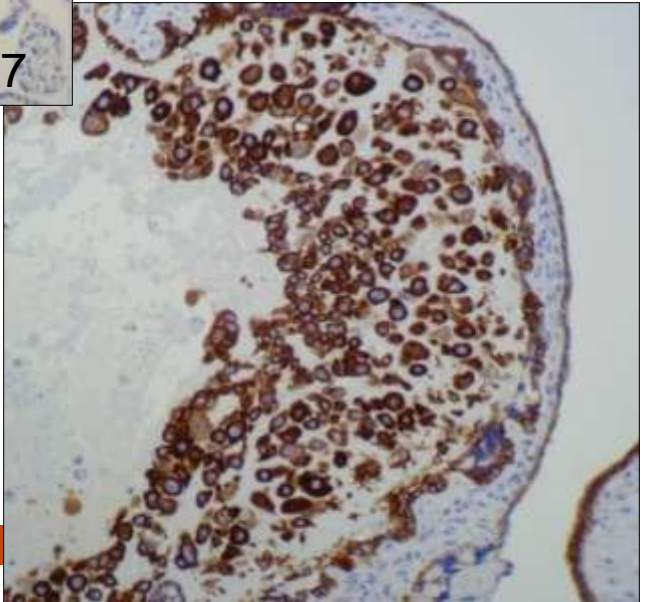
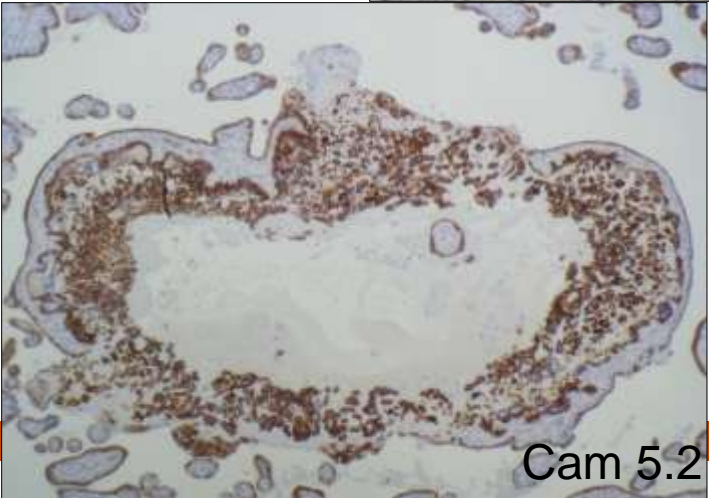
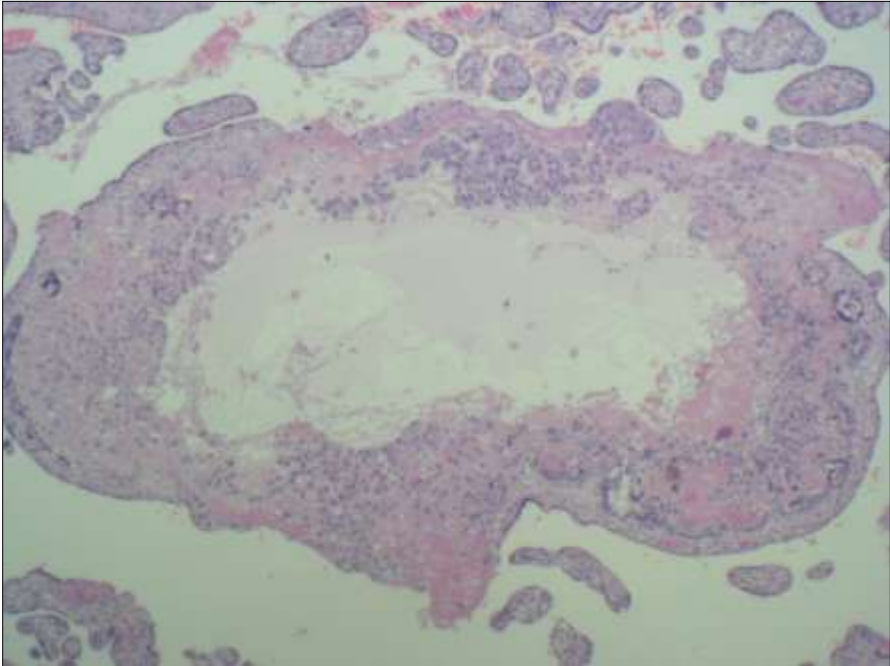
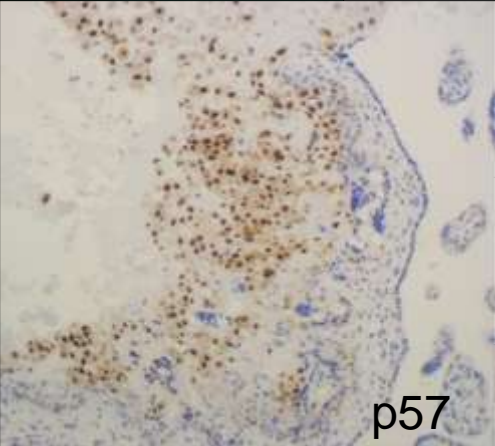
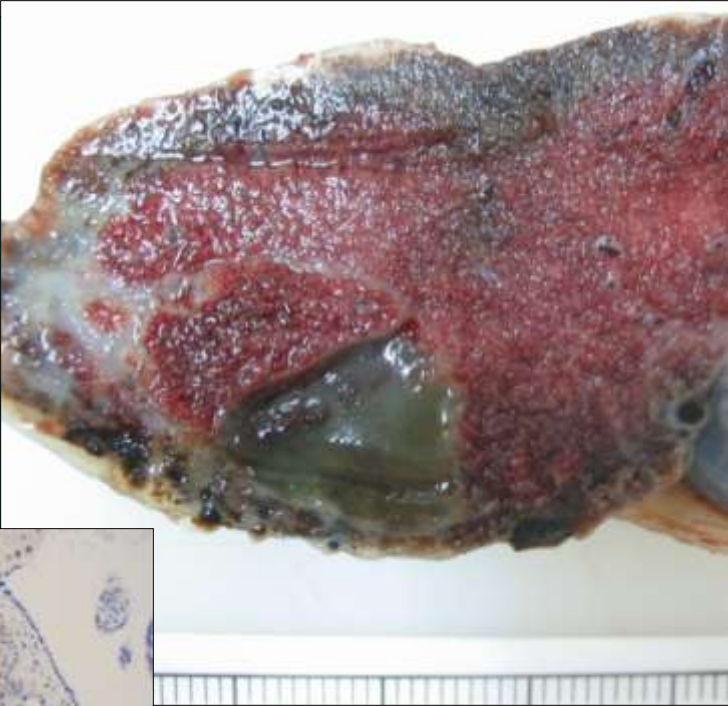
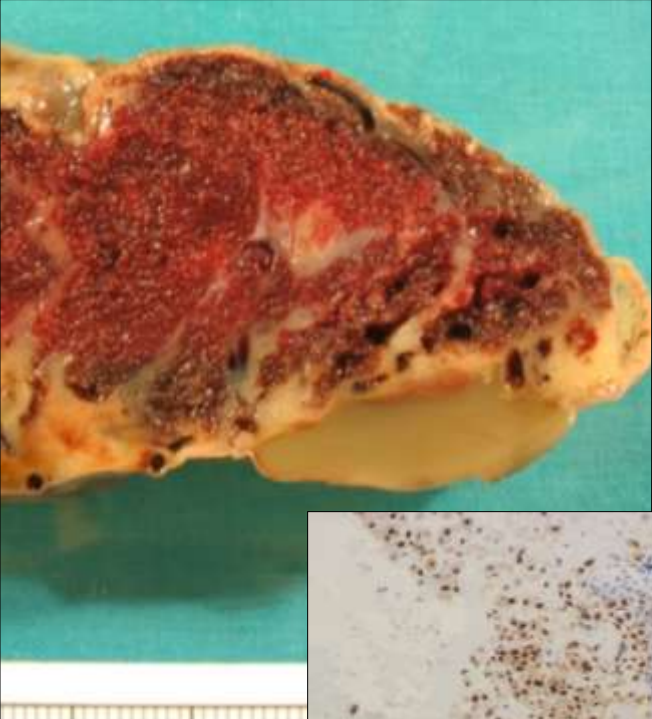
“hematoma intraparenquimatoso” / trombos intervellositarios

lesiones focales



3-50% de las placentas. No relación con preeclampsia.
Sin significado clínico si son pequeños. Marcador poco sensible de transfusión feto-materna:
(15-30% de las gestantes de 3r trimestre tienen eritrocitos fetales circulantes).
Si tamaño grande → anemia fetal, muerte fetal, sensibilización Rh materna.

quistes septales / quistes trofoblásticos



¡Muchas gracias!

**El estudio de la placenta...
¡es mucho más interesante de lo que parece!**

