

Muerte perinatal en una gestación múltiple asociada a corangiosis placentaria

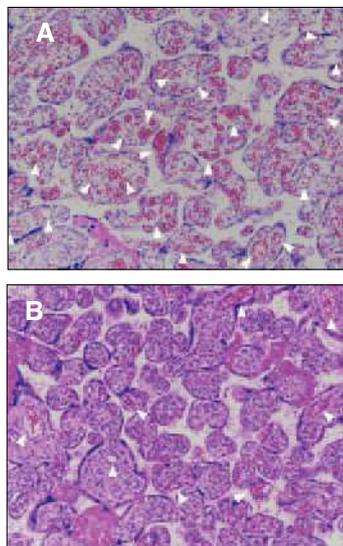
Sr. Editor:

La incidencia de gestaciones múltiples ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas, como resultado del mayor uso de técnicas de reproducción asistida. Estas gestaciones presentan una mayor morbilidad maternofetal, al aumentar el riesgo de patologías gestacionales como la preeclampsia, la tasa de prematuridad y la mortalidad perinatal. En esta comunicación presentamos un caso en el que se discute la asociación entre preeclampsia, gestación gemelar y corangiosis placentaria, como posible explicación causal de una muerte fetal perinatal.

Se trataba de una gestación gemelar bicorial biamniótica obtenida mediante fecundación *in vitro*, que ingresó en el hospital a las 30 semanas de gestación por amenaza de parto prematuro y colestasis gravídica. El registro cardiotocográfico inicial mostró patrones reactivos, con variabilidad cardíaca, índices de pulsatilidad y ondas de velocidad de flujo en las arterias umbilicales de ambos fetos, dentro de valores normales. La semana siguiente al ingreso se finalizó la gestación mediante cesárea por preeclampsia materna. Nació un primer feto varón, con un peso de 1.900 g, puntuación de Apgar al primer y quinto minuto de 9-10, y un líquido amniótico ligeramente teñido de meconio. El segundo feto también fue varón, con un peso de 1.760 g y líquido meconial espeso. Al nacimiento estaba bradicárdico, flácido y, con ausencia del esfuerzo respiratorio. Se aspiró meconio traqueal y se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar sin éxito, falleciendo a los pocos minutos. Al examen no presentaba rasgos externos dismórficos y en la necropsia se observó la presencia de alvéolos pulmonares llenos de meconio, hepatomegalia congestiva, y petequias pleuropulmonares, meníngeas y epicárdicas. Su placenta cumplía los criterios diagnósticos de corangiosis placentaria de Alsthuler¹. La otra placenta también mostraba signos de hipervascularización, pero sin llegar a cumplir dichos criterios (fig. 1). Ninguna presentaba signos de hemorragias, infartos, corioamnionitis o intervillitis, siendo, además, negativos los cultivos placentarios.

La corangiosis es una alteración placentaria infrecuente, caracterizada por un patrón anómalo de crecimiento de las vellosidades coriónicas terminales^{1,2}, claramente diferenciada de otras lesiones de las vellosidades coriónicas como el corangioma o la corangiomatosis². La mayoría de los casos de corangiosis han sido descritos en placentas de gestaciones a término, siendo inusual su hallazgo en prematuros¹⁻³. El diagnóstico de corangiosis se establece con el

Figura 1. Aspecto microscópico de las dos placentas. **A)** Corangiosis en la placenta del segundo gemelo. Las flechas indican los capilares en los villi terminales. Nótese la característica proliferación de los capilares en algunas áreas de la placenta (corangiosis) del gemelo fallecido. **B)** Placenta del primer gemelo. (Hematoxilina-eosina, 100.)



estudio histológico de la placenta, en el que se aprecia un aumento del número de capilares (> 10) en las vellosidades coriónicas terminales, en más de 10 áreas placentarias¹.

Aunque su etiología es desconocida, diversos factores maternos, fetales y placentarios han sido implicados en su desarrollo^{1,3,4} (tabla 1). Esta lesión se ha observado frecuentemente en placentas de mujeres que viven en zonas de gran altitud, en mujeres con anemia grave², en gestantes fumadoras^{1,5}, en embarazos múltiples⁶ y en ciertas patologías gestacionales como la diabetes^{1,7} o la preeclampsia^{1,3}, situaciones en las que existe un cierto estado de hipoperfusión placentaria mantenida, y en las que la transferencia de oxígeno al feto está disminuida^{1,2}.

La patogenia de la corangiosis placentaria no está del todo aclarada¹⁻³. Se postula que en estas situaciones de hipoxia tisular fetal, determinados factores vasculares, moduladores de la función y estructura placentaria^{2,3,8}, inducirían la proliferación del tejido conjuntivo y la hipervascularización placentaria^{1,2,4}. Es decir, el patrón de crecimiento mostrado por los capilares de las vellosidades coriónicas típico de la corangiosis, sería una adaptación placentaria en un intento de maximizar el acceso fetal al oxígeno materno¹⁻³.

El hallazgo de corangiosis en la placenta tiene una importante significación clínica⁹, ya que revela la existencia de un ambiente intrauterino muy desfavorable para el feto^{1,4}. De hecho, su presencia se ha asociado con la aparición de graves alteraciones neurológicas, con malformaciones fetales y con un aumento de la mortalidad perinatal en un 28, 39 y 42% de los casos respectivamente^{1,3,4}.

En el presente caso, el desarrollo de corangiosis placentaria se relacionó con la presencia de gestación gemelar y preeclampsia. Probablemente estas condiciones originaron una situación de hipoxia fetal crónica intraútero, como lo demuestra el desarrollo de las alteraciones placentarias y la presencia de líquido meconial en ambos fetos, que condujo a la muerte fetal perinatal de uno de ellos. El estudio de la placenta permitió relacionar las alteraciones prenatales que habían ocurrido, con la inesperada evolución del recién nacido tras su nacimiento.

**M. González Santacruz^a, J.L. Tarazona Fargueta^a,
C. Alenda González^b y B. Jiménez Cobo^a**

^aSección de Neonatología. Servicio de Pediatría.

^bServicio de Anatomía Patológica.

Hospital General Universitario de Alicante. España.

Correspondencia: Dra. M. González Santacruz.
Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario
de Alicante. Pintor Baeza, 12. 03010 Alicante. España.
Correo electrónico: mgonzalezsantacruz@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Altshuler G. Chorangiomas. An important placental sign of neonatal morbidity and mortality. Arch Pathol Lab Med. 1984;108: 71-4.
2. Ogino S, Redline RW. Villous capillary lesions of the placenta: Distinctions between chorangioma, chorangiomatosis and chorangiomas. Hum Pathol. 2000;31:945-54.
3. Caldarella A, Buccoliero AM, Taddei GL. Chorangiomas: Report of three cases and review of the literature. Pathol Res Pract. 2003;199:847-50.
4. Schwartz D. Chorangiomas and its precursors: Underdiagnosed placental indicators of chronic fetal hypoxia. Obstet and Gynecol. 2001;56:523-5.
5. Pfarrer C, Macara L, Leiser R, Kingdom J. Adaptive angiogenesis in placentas of heavy smokers. Lancet. 1999;24:303.
6. Mutema G, Stanek J. Increased prevalence of chorangiomas in placentas from multiple gestation. Am J Clin Pathol. 1997;108: 341.
7. Evers IM, Nikkels PG, Sikkema JM, Visser GH. Placental pathology in women with type 1 diabetes and in a control group with normal and large-for-gestational-age infants. Placenta. 2003;24: 819-25.
8. Helske S, Vuorela P, Carpén O, Hornig C, Weich H, Halmesmäki E. Expression of vascular endothelial growth factor receptors 1, 2 and 3 in placentas from normal and complicated pregnancies. Mol Hum Reprod. 2001;7:205-10.
9. Gupta R, Nigam S, Arora P, Khurana N, Batra S, Mandal AK. Clinico-pathological profile of 12 cases of chorangiomas. Arch Gynecol Obstet. 2005;6:1-4.

TABLA 1. Resumen de las principales condiciones maternas, fetales y placentarias asociadas a corangiosis placentaria

Maternas	Fetales	Placentarias
Diabetes ^{1,7}	Anomalías congénitas ^{1,3,4}	Desprendimiento placenta ^{1,3}
Preeclampsia ^{*1,3,8}	Puntuación Apgar < 5 ^{*1,3,4}	Placenta previa ¹
Infecciones del tracto urinario ^{1,3}	Hipoxia fetal ^{*1,2,7,8}	Villitis ^{1, 4, 3}
Ingesta de drogas ^{3,4}	Gestación múltiple ^{*6}	Placentomegalia ^{1,2,7}
Anemia ^{2,4}	Anomalías del cordón umbilical ^{3,4}	Villis hipoplásicos ^{2,3}
Cesárea ^{*1,3}	Líquido meconial ^{*1}	
Fumadoras ^{1,5}	Arteria umbilical única ^{3, 4}	

*Factor relacionado en el presente en el caso clínico. Lo números indican las referencias bibliográficas en las que se cita dicho factor como asociado a la corangiosis.