

DOI: 10.26445/06.02.8

REVISIÓN

Infartos placentarios y trombofilias

Placental infarcts and thrombophilias

Infartos da placenta e trombofilias

Juan Zunino

ORCID: 0000-0003-4429-2829

1-Internista. Hematólogo. Profesor

Agregado Clínica Médica A. Facultad

de Medicina. Udelar.

Resumen: La presente revisión progresó en la clasificación de los criterios diagnósticos placentarios, describiéndose más de un tipo de infarto placentario. Se analiza la complejidad del eventual vínculo de estas lesiones con las trombofilias hereditarias o adquiridas.

Palabras clave: infarto placentario, trombofilias.

Abstract: The present review progresses in the classification of the placental diagnostic criteria, describing more than one type of placental infarction. The complexity of the eventual link of these lesions with hereditary or acquired thrombophilias is analyzed.

Key words: placental infarction, thrombophilias.

Resumo: A presente revisão avança na classificação dos critérios diagnósticos placentários, descrevendo mais de um tipo de infarto placentário. É analisada a complexidade da eventual ligação dessas lesões com trombofilias hereditárias ou adquiridas.

Palavras-chave: infarto placentário, trombofilias.

En la revisión del tema del año 2014¹ se señaló, que en los criterios clasificatorios del Síndrome antifosfolípido (SAF)² se planteaba “hallazgos reconocidos de insuficiencia placentaria” pero no se hacía mención a ningún tipo de lesión histopatológica placentaria. Si bien se han planteado modificaciones a estos criterios, los mismos siguen vigentes en la actualidad^{3,4}. Aún no contamos con guías para la toma de decisiones en cuanto a estudios y terapéutica en situaciones de Infarto placentario.

Basados en los estudios recogidos^{5,6}, concluimos que en presencia de infarto placentario y mala historia obstétrica debe considerarse el estudio de SAF. Respecto a las trombofilias hereditarias señalamos la ausencia de evidencia para realizar su estudio.

De la presente revisión debemos destacar el progreso realizado respecto a la clasificación de los criterios diagnósticos placentarios, existiendo gradual aceptación de un sistema estandarizado, reproducible y con bases biológicas. Es así que, en la clasificación actual de las lesiones placentarias, se describen más de un tipo de infarto placentario y otras lesiones de mala perfusión placentaria tanto maternas como fetales⁷. De lo anterior se desprende la complejidad del eventual vínculo de estas lesiones con diferentes trombofilias hereditarias o adquiridas.

En la tabla 1 se presenta la clasificación actualizada de los diferentes diagnósticos placentarios, que incorporan los criterios del Grupo de Trabajo Placentario de Amsterdam 2014⁷.

1. Procesos Vasculares placentarios	
a. LESIONES VASCULARES-ESTROMALES MATERNA	
• Del Desarrollo	
Implantación superficial/arteriopatía decidual	
Incremento del Trofoblasto extravelloso inmaduro	
• Mala perfusión	
Global-Parcial • Temprana: hipoplasia vellositaria distal	
• Tardía: maduración vellositaria acelerada	
Segmentaria-Completa • Infarto(s) vellositarios	
• Pérdida de integridad	
Abruptio placenta (arterial)	
Abruptio marginal (venoso): •Agudo •Crónico	
b. LESIONES VASCULARES-ESTROMALES FETALES	
• Del Desarrollo	
Lesiones capilares vellositarias	
Retraso de maduración vellositaria (defecto de maduración)	
Vellosidades dismórficas	
• Mala perfusión *	
Global-parcial • Lesiones obstrutivas del cordón umbilical	
• Fibrina intramural reciente en grandes vasos fetoplacentarios	
• Focos pequeños de vellosidades avasculares o cariorrécticas	
Segmentaria-Completa • Trombos de la placa coriónica o de los tallos vellositarios	
• Focos grandes de vellosidades avasculares o cariorrécticas	
• Pérdida de integridad	
Rotura de grandes vasos (hemorragia fetal)	
Rotura de pequeños vasos (hemorragia fetomaterna)	
Edema vellositario	
2. Procesos placentarios inflamatorios-inmunes	
a. Lesiones infecciosas inflamatorias	
• Agudas	
Respuesta inflamatoria materna: corioamnionitis, subcorionitis	
Respuesta inflamatoria fetal: vasculitis coriónica/umbilical	
• Crónicas	
Inflamación vellositaria (CMV, otros)	
Inflamación Intervillositaria (malaria, otras)	
b. Lesiones inflamatorias inmunes/idiopáticas	

Inflamación vellositaria de etiología desconocida y lesiones relacionadas/asociadas <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación vellositaria crónica • Corioamnionitis crónica • Deciduitis linfoplasmocítica • Vasculitis fetal a células T eosinófilas
Inflamación intervellosoitaria crónica histiocítica
3. Otros procesos placentarios
a. Deposición Fibrinoide Perivellositaria Masiva (Infarto Del Piso Materno)
<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación vellositaria de etiología desconocida y lesiones relacionadas/asociadas • Forma placentaria o sitio de inserción umbilical anormales • Adherencia placentaria anormal (accreta) • Cambios asociados al meconio • Glóbulos rojos nucleados circulantes aumentados

*Las lesiones de mala perfusión fetal se agrupan bajo los términos Mala Perfusion vascular fetal o Vasculopatía fetal trombótica.

Tabla 1: Criterios Diagnósticos Placentarios (Incorporando los criterios del Grupo de Trabajo Placentario de Amsterdam 2014)⁷

Respecto al SAF obstétrico, varios autores señalan al infarto placentario como uno de sus mecanismos patogénicos³⁻⁹. Viall et al. realizaron una revisión sistemática acerca de la histopatología placentaria en mujeres con anticuerpos antifosfolípidicos¹⁰. De los 44 hallazgos histopatológicos reportados en 580 placentas de mujeres con positividad para anticuerpos antifosfolípidos, 6 se objetivaron más frecuentemente comparados con un grupo control. Entre los mismos se encuentra el infarto placentario; alteración de la remodelación de las arterias espirales, inflamación decidual, nudos sinciciales aumentados, disminución de membranas vísculo-sinciciales y depósitos de fracción del complemento C4d¹⁰.

Respecto a las trombofilias hereditarias, dos revisiones señalan la asociación de mal perfusión vascular fetal con trombofilia hereditaria^{11,12}. Otra Revisión, señala la asociación del infarto del piso materno y deposición de fibrina perivellositaria masiva con trombofilia hereditaria así como con anticuerpos antifosfolípidos⁹. Dos de estas revisiones citan el estudio de Gogia y Machin¹³. Estos autores estudiaron trombofilias hereditarias y adquiridas en pacientes con infarto del piso materno (IPM), deposición de fibrina perivellositaria masiva (DFPM), y vasculopatía fetal trombótica (VFT) (40, 87 y 7 casos respectivamente). Además, existieron 4 casos de DFPM más VFT. Las trombofilias fueron identificadas en 16 (40%), 20 (23%), 5 (71%), y 2 (50%), respectivamente. 67% de las trombofilias fueron hereditarias y 23% adquiridas (anticuerpos anticardiolipinas e inhibidor lúpico). La trombofilia más frecuente fue el déficit de proteína S, que se constató en 39%. También se constataron déficit de Antitrombina y Factor V Leiden. Estos autores concluyen que deben estudiarse en forma completa las trombofilias en pacientes con las histopatologías antedichas¹³.

En nuestra revisión previa¹ recogimos varios estudios con evidencia discrepante¹⁴⁻¹⁷.

Como conclusión señalamos nuevamente la ausencia de guías para toma de decisiones en cuanto a estudios de trombofilia ni terapéutica en situaciones de Infarto placentario y/u otras alteraciones histopatológicas placentarias. Con respecto a los anticuerpos antifosfolípidos algunos expertos opinan que deberían solicitarse los mismos en casos de infartos placentarios basándose en la evidencia disponible.

Recomendaciones

No hay evidencia de calidad para realizar una recomendación ni sobre los estudios a solicitar ni sobre eventuales tratamientos.

En situaciones individualizadas, se podría considerar el estudio de anticuerpos anti-fosfolípidicos.

Bibliografía

- 1- Universidad de la República; Facultad de Medicina; Cátedra de Hematología. Trombofilia y Mujer. Montevideo: Fmed; 2014.
- 2- Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J. Thromb. Haemost.* 2006;4(2):295–306.
- 3- Antovic A, Sennström M, Bremme K, Svenungsson E. Obstetric antiphospholipid syndrome. *Lupus Sci. & Med.* 2018;5(1): e000197.
- 4- Reyes Llerena GA, Guibert Toledo M, Álvarez Villanueva RR, Núñez Hernández Néstor J, Vasallo Prieto R. Controversias del síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos en obstetricia. *Reumatol. Clínica.* 2017;13(1):30–36.
- 5- Out HJ, Kooijman CD, Bruinse HW, Derkx RHWM. Histopathological findings in placentae from patients with intra-uterine fetal death and anti-phospholipid antibodies. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 1991;41(3):179–186.
- 6- Van Horn JT, Craven C, Ward K, Branch DW, Silver RM. Histologic features of placentas and abortion specimens from women with antiphospholipid and antiphospholipid-like syndromes. *Placenta.* 2004;25(7):642–648.
- 7- Redline RW. Classification of placental lesions. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2015;213(4):S21–S28.
- 8- Martinelli I, Ruggenenti P, Cetin I, Pardi G, Perna A, Vergani P, et al. Heparin in pregnant women with previous placenta-mediated pregnancy complications: a prospective, randomized, multicenter, controlled clinical trial. *Blood.* 2012;119(14):3269–75.
- 9- Faye-Petersen OM, Ernst LM. Maternal Floor Infarction and Massive Perivillous Fibrin Deposition. *Surg. Pathol. Clin.* 2013;6(1):101–114.
- 10- Viall CA, Chamley LW. Histopathology in the placentae of women with antiphospholipid antibodies: A systematic review of the literature. *Autoimmun. Rev.* 2015;14(5):446–471.
- 11- Redline RW, Ravishankar S. Fetal vascular malperfusion, an update. *APMIS.* 2018;126(7):561–569.
- 12- Heider A. Fetal vascular malperfusion. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2017;141(11):1484–1489.
- 13- Gogia N, Machin GA. Maternal thrombophilias are associated with specific placental lesions. *Pediatr. Dev. Pathol.* 2008;11(6):424–429.
- 14- Arias F, Romero R, Joist H, Kraus FT. Thrombophilia: a mechanism of disease in women with adverse pregnancy outcome and thrombotic lesions in the placenta. *J. Matern. Fetal. Med.* 7(6):277–86.
- 15- Mousa HA, Alfirevic Z. Do placental lesions reflect thrombophilia state in women with adverse pregnancy outcome? *Hum. Reprod.* 2000;15(8):1830–3.
- 16- Rodger MA, Betancourt MT, Clark P, et al. The association of factor V leiden and prothrombin gene mutation and placenta-mediated pregnancy complications: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *PLoS Med.* 2010;7(6):e1000292.
- 17- Beeksma FA, Erwich JJHM, Khong TY. Placental fetal vascular thrombosis lesions and maternal thrombophilia. *Pathology.* 2012;44(1):24–28.
- 18- Aporte de cada autor al trabajo
- 19- Juan Zunino: Concepción y diseño del trabajo, recolección de datos, redacción y revisión crítica del manuscrito.

