

ARTÍCULO ORIGINAL

Lo que las placentas dicen pero nadie quiere escuchar

MERCEDES OLAYA CONTRERAS¹

Resumen

Introducción: La placenta tiene la misma información genética que el feto; dentro del útero hace la labor de varios de sus órganos y guarda información sobre la vasculatura de la madre y la del hijo, reacciona contra infecciones y es afectada por las enfermedades maternas y también tiene manifestaciones de las enfermedades fetales. **Objetivo:** complementar su estudio con la información necesaria sobre ambos en el posparto, pues ahora, sorprendentemente, puede ayudar a entender trastornos transgeneracionales. **Conclusión:** Su rápida revisión y selección en la sala de partos define la ruta de las placentas y determina si se requiere estudio anatomopatológico. Este artículo explica cómo hacer la selección de manera efectiva.

Palabras clave: placenta, recién nacido, mortinato, patología, parto.

Title: What Placentas Say, but no One Wants to Hear

Abstract

Introduction: The placenta carries the same genetic information as the fetus. Inside the uterus, it does the work of several fetal organs and stores information on the vasculature of the mother and the child; it reacts against infections, and it can be compromised by maternal diseases and also by fetal injuries. **Objective:** Study of the placenta can complement information on both mother and child at postpartum, and may now, surprisingly, help explain transgenerational disorders. **Conclusion:** Its quick check and selection in the maternity ward define the route of placentas and, determine if an anatomopathological study is required. This paper explains how do an effective selection.

Key words: Placenta, newborn, stillborn, pathology, delivery, obstetric.

¹ Médica patóloga perinatal. Profesora asistente. Candidata a PhD en Ciencias Biológicas, Facultad de Medicina Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Introducción

La placenta es un órgano desarrollado al mismo tiempo que el feto y con el mismo material; por lo tanto, las alteraciones presentadas durante la gestación se ven reflejadas en el niño y en la placenta. La placenta es muy accesible para su examen en el momento del parto y, por esta razón, puede dar importante y abundante información periparto, de utilidad en el periodo perinatal y en el pronóstico del recién nacido y del futuro obstétrico de la madre.

Todas las placentas deben ser inspeccionadas rápidamente en la sala de partos para hacer una selección inicial y decidir si por algunas de las características debe ser enviada a estudio de patología [1]. Otras placentas pueden no tener cambios macroscópicos pero, dada la historia clínica de la madre o del hijo, presentar alguna de las indicaciones internacionales de estudio histológico, por lo que también deben ser enviadas a patología. Las placentas remitidas para estudio microscópico constituyen entre el 5% y el 10% de todas las placentas [1].

Encontrar anomalías macro o microscópicas será siempre una explicación a una complicación; además, son de interés para el manejo del recién nacido, para la consejería obstétrica y en la defensa de un médico enfrentado a una demanda por presunta mala práctica médica. Este artículo describe la rutina en el examen de las placentas

en sala de partos y actualiza las indicaciones para su envío a los servicios de patología.

Situación actual

La placenta es actualmente considerada un importante elemento para comprender la vida intrauterina, las diversas condiciones de adaptación neonatal [2] y algunas complicaciones posnatales; además de estar implicada en las enfermedades programadas desde la vida fetal, pero expresadas en la adultez e incluso a través de las generaciones.

En los casos de muerte perinatal, el estudio de la placenta nos permite acercarnos a su causa [3,4], lo cual es importante desde el punto de vista del desarrollo social, de la evaluación de la calidad de los servicios de salud y de la salud pública [5,6]. También puede dar importantes respuestas a muertes inesperadas por lo que suele ser útil a los obstetras, pediatras y genetistas para el abordaje de otros pacientes y las familias en la futura consejería reproductiva [7].

Así mismo, al explicar pronósticos adversos no esperados [8], protege a los médicos tratantes e instituciones de demandas. Es considerada la “caja negra” en los juicios por presunta mala práctica [9,10], donde la placenta usualmente muestra una condición médica no tratable, irreparable y catastrófica para el feto, por ejemplo, un excesivo enrollamiento del cordón umbilical [11,12],

una inserción anormal de este [13,14], una infección transplacentaria subclínica (como las producidas por Coxsackie virus [15] causante de miocarditis y muerte neonatal), la presencia de graves trastornos en la barrera vasculo-sincitial, entre otras [16].

La placenta contiene la misma información genética que el niño, por lo que estudios hechos en ella pueden hablarnos del genoma fetal. Aun en los casos de estudios de rutina, las cromosomopatías pueden reconocerse desde el microscopio [17]. Sin embargo, hay diferencias en su esencia, por ser predominantemente expresión paterna, que nos está enseñando sobre silenciamiento génico y tolerancia inmunológica [18].

Las placentas responden a los cambios resultantes del ambiente, por ejemplo, si una hambruna afecta el tercer trimestre de la gestación, el resultado es de recién nacidos con restricción del crecimiento intrauterino y placentas pequeñas, mientras que si la hambruna se da el primer trimestre, no hay afectación del peso del recién nacido, lo cual muestra que la placenta, en el comienzo del embarazo, tiene la capacidad de adaptarse a los estresores ambientales, protegiendo la nutrición fetal hasta el fin del embarazo [19]. Es parte de su relación con la programación fetal, con los cambios en el ordenamiento neuroendocrino, la respuesta al estrés y la plasticidad [20-22].

La placenta hace muchas de las funciones fetales *in utero*, ejerce o complementa funciones de pulmón, hígado, sistema inmune, sistema endocrino, sistema digestivo, etc. [23]; de ahí que en casos de muerte fetal la autopsia nunca es completa sin el estudio de la placenta. Con frecuencia surge la pregunta, ¿cuáles placentas deben enviarse a los servicios de patología para estudio?

Hay indicaciones maternas, fetales y de la placenta misma, por lo que nos puede clarificar en una enfermedad materna, el grado de afectación placentaria, ya que puede haber profundos cambios moleculares en enfermedades como diabetes, preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino [24]. Este conocimiento prevé posibles complicaciones. Por ejemplo, en preeclampsia, podemos ver la presencia concomitante de trombosis en la circulación fetal y complementar el estudio al recién nacido [25]. En enfermedades fetales, puede dar la respuesta a algunas alteraciones en la adaptación neonatal, por ejemplo, clarificar la presencia de infección transplacentaria tipo TORCH o explicar la restricción de crecimiento intrauterino [26]. El estudio de placentas anormales, como las que presenten un corangioma, infartos o alteraciones del cordón [27], ayudará a entender, tratar o prevenir complicaciones maternas (como sangrados posparto) o fetales (como cor anémico) [28].

El Código Sanitario Nacional [29], en su título IX, habla de la obligatoriedad del sometimiento de los especímenes quirúrgicos, obtenidos con fines terapéuticos o de diagnóstico, a examen anatomopatológico. En el código no se hace referencia específica a alguna muestra y no es claro si la placenta puede estar en este grupo de especímenes.

Por otra parte, el Royal College of Pathologists determina cuáles especímenes son para ellos excepciones de la obligatoriedad, y la placenta es uno de ellos [30], lo que privilegia su estudio a las causas abajo expuestas, por razones de costos y operatividad de los servicios de patología. En comparación con el aporte de los resultados en partos normales (ver estas indicaciones adelante), la mayoría de las placentas

son normales, así como la mayoría de los niños lo son [1].

Sin embargo, todas las placentas deben estudiarse en la sala de partos; una persona con cierta experiencia, que a la vez observe y palpe, se demora en este *triage* escasos minutos. ¿Qué debe mirar?

Secuencia en la sala de partos

General

- La relación entre el tamaño placentario y el tamaño fetal (¿placenta pequeña?, ¿placenta grande?).
- Forma del plato (¿bilobulada?, ¿lóbulo accesorio?) (figura 1).
- ¿Tumor? (figura 1).
- Consistencia esponjosa o firme a la palpación (¿generalizada?, ¿focal?).



Figura 1. Lóbulo accesorio (izquierda) y tumor (corangioma) (derecha)

Normalmente debe estimarse un peso seis veces menor al del recién nacido a término: (500 vs. 3000 gramos), de manera rápida. El peso real placentario debe hacerse en el Departamento de Patología, ya que requiere el retiro de las membranas, del cordón y de los coágulos.

La mayoría de las placentas son ovaladas y no deben tener lóbulos accesorios o ser bilobuladas, por los problemas de retención que se generan con la primera condición y por los problemas en la distribución de los vasos, en la segunda. La consistencia debe ser esponjosa, sin zonas firmes y sin microvesículas.

Membranas

- La coloración de las membranas (¿verdes?, ¿amarillas?, ¿transparentes?).
- La consistencia de las membranas (¿elásticas?, ¿friables?).
- La implantación de las membranas (¿circunvalata?, ¿circunmarginata?, ¿normal?).

Las membranas deben ser transparentes y elásticas. Su implantación debe rodear todo el plato; si se mira por la cara fetal, no deben verse cotiledones sin recubrimiento.

Cordón

- Color (¿verde?, ¿amarillo?, ¿con puntos blancos?).

- Número de vasos (¿dos?, ¿tres?).
- Enrollamiento (¿hiperenrollado?, ¿hipoenrollado?, ¿hacia la derecha?, ¿hacia la izquierda?) (figura 2).

El cordón debe ser blanco, homogéneo. Debe tener tres vasos al corte, dos arterias y una vena. Así mismo, debe tener entre dos y tres enrollamientos por 10 cm, todos hacia la izquierda.

Debe medir aproximadamente lo mismo que el recién nacido. Los rangos exactos se determinarán posteriormente al momento crítico del nacimiento.

El diámetro debe ser homogéneo sin edema. Se deben describir sus enrollamientos en las partes fetales y los posibles nudos verdaderos.

El cordón debe llegar al centro de la placenta o cerca de este.



Figura 2. Enrollamientos anormales del cordón umbilical. Cordón umbilical hiperenrollado (arriba) y cordón hipoenrollado (abajo)

- Inserción en la placenta (¿central?, ¿marginal?, ¿velamentoso?, ¿furcato?) (figura 3).
- Longitud (¿corto?, ¿largo?).
- Nudos (¿falsos?, ¿verdaderos?).
- Circulares del cordón umbilical (¿cuántas?, ¿en qué partes corporales?).
- Diámetro.

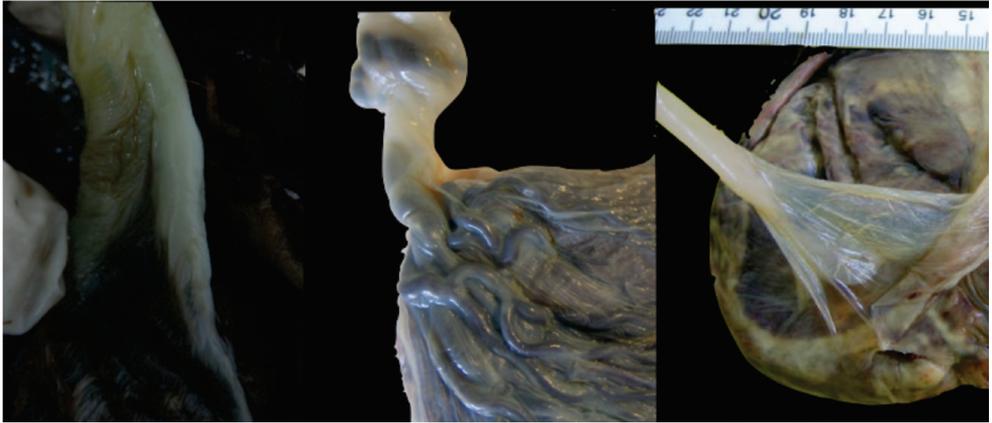


Figura 3. Inserciones anormales del cordón umbilical: cordón umbilical furcato (izquierda), marginal (centro) y cordón velamentoso (derecha)

Cara materna

- Abruption (¿generalizado?, ¿porcentaje del plato?).
- Coloración (¿amarilla?, ¿verdosa?).
- Aumento de la consistencia en la superficie (¿lineal?, ¿focal?, ¿generalizada?).
- Cantidad y aspecto de los cotiledones.

Cara fetal

- Hematomas.
- Lesiones blanquecinas (¿amnios nodoso?, ¿seno endodérmico?, ¿infección por hongos?).

Aunque el examinador no sepa exactamente en el momento del parto a qué corresponde la anomalía o sus posibles implicaciones, se selecciona esa placenta para estudio y se le salva de que continúe prematuramente la ruta sanitaria.

Lo ideal es enviar a estudio de patología las placentas que estén dentro de algunos de los grupos abajo enumerados y mejorar la adherencia a estas indicaciones [31]. El resto de las placentas, las que no van a patología, en algunos servicios se guardan refrigeradas durante siete días, a espera de la evolución del niño y de la madre; de este modo, si surge alguna complicación, pueden aún enviarse para estudio [32].

Indicaciones para el examen anatomopatológico de la placenta [10,33-35]

Causas maternas

- Enfermedades maternas: diabetes, hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión crónica, enfermedades autoinmunes, drogadicción, coagulopatías.
- Historia de “reproducción fallida”: uno o más abortos espontáneos, mortinatos, muertes neonatales o partos pretérmino.
- Sospecha de infección.
- Sangrado gestacional a repetición.
- Oligoamnios.
- Polihidramnios.
- Desprendimiento prematuro de placenta (*abruptio placentae*).

Causas fetales

- Pretérminos.
- Postérminos.
- Gestaciones múltiples.
- Muerte fetal: mortinatos y neonatos.
- Restricción del crecimiento intrauterino.
- Niños que ingresan a la unidad de cuidado intensivo neonatal.
- Niños con test de Apgar menor de 3.

- Sospecha de infección.
- Fetos hidróticos.
- Estado fetal insatisfactorio/impregnación meconial.
- Anomalías congénitas mayores.
- Convulsiones.

Causas de la placenta

- Sospecha de infección.
- Infartos.
- Depósitos de fibrina en la cara materna.
- Corangioma.
- *Abruptio* placentario.
- Alteración de la relación de peso feto/placenta.
- Arteria umbilical única.
- Impregnación meconial.
- Atrofia vellositaria.
- Amnios nodoso.

Causas médico-legales [36]

Responsabilidad profesional.

Conclusiones

La placenta debe verse como parte integral del feto, como un componente primordial del entendimiento de las alteraciones del recién nacido. La información que puede darnos con relación a la afectación de enfermedades mater-

nas puede repercutir en el tratamiento del feto; así mismo, detecta infecciones subclínicas y determina el grado de estas, lo cual también puede influir en el abordaje de madre e hijo; además, es el reflejo de múltiples afecciones fetales. Es recomendable incrementar el número de placentas para estudio de patología, siguiendo lineamientos nacionales e internacionales, lo que nos permitirá usar mejor este elemento que nos relata detalles sobre la vida intrauterina.

Conflicto de intereses: ninguno.

Referencias

1. Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R. Examination of the placenta. In: Benirschke K, Kaufmann P, Baergen R. Pathology of the human placenta. 5th ed. New York: Springer; 2006. p. 1-12.
2. Yuen RK, Robinson WP. Review: A high capacity of the human placenta for genetic and epigenetic variation: implications for assessing pregnancy outcome. *Placenta*. 2011;32 Suppl 2:S136-41.
3. Kidron D, Bernheim J, Aviram R. Placental findings contributing to fetal death, a study of 120 stillbirths between 23 and 40 weeks gestation. *Placenta*. 2009 Aug;30(8):700-4.
4. Stillbirth Collaborative Research Network Writing Group. Causes of death among stillbirths. *JAMA*. 2011;306(22):2459-68.
5. World Health Organization. Statistics [internet]. Disponible en <http://www.who.int/healthinfo/statistics/indneonatalmortality/en/>.
6. Index Mundi. Tasa de mortalidad infantil [internet]. 2012 [citado 2013 abril]. Disponible en: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:M4jPRHbesqgJ:www.indexmundi.com/g/r.aspx%3Fv%3D29%26l%3Des+mortalidad+infantil+por+países&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=co>.
7. Chang KTE. Pathological examination of the placenta: Raison d'être, clinical relevance and medicolegal utility. *Singapore Med J*. 2009;50(12):1123-33.
8. Gersell DJ, Kraus FT. Diseases of the placenta. In: Kurman RJ. Blausein's pathology of the female genital tract. 5th ed. New York: Springer; 2002. p. 1103-91.
9. Khong TY. The placenta in stillbirth. *Current Diagnostic Pathology*. 2006; (12):161-72.
10. Langston C, Kaplan C, Macpherson T, et al. Practice guideline for examination of the placenta: developed by the placental pathology practice guideline development task force of the College of American Pathologists. *Arch Pathol Lab Med*. 1997;121:449-76.
11. De Laat M, Franx A, Bots M, Viser GH, Nikkels GJ. Umbilical Coiling Index in Normal and Complicated Pregnancies. *Obstet Gynecol*. 2006;107(5):1049-55.
12. Kashanian M, Akbarian A, Kouhpayehzadeh J. The umbilical coiling index and adverse perinatal outcome. *Int J Gynaecol Obstet*. 2006;95(1):8-13.
13. De Laat M, Franx A, Bots M, Viser GH, Nikkels GJ. Umbilical Coiling Index in Normal and Complicated Pregnancies. *Obstet Gynecol*. 2006;107(5):1049-55.
14. Kashanian M, Akbarian A, Kouhpayehzadeh J. The umbilical coiling index and adverse perinatal outcome. *Int J Gynaecol Obstet*. 2006;95(1):8-13.

15. Silver RM. Fetal Death. *Obstet Gynecol.* 2007;109:153-67.
16. Silver RM, Varner MW, Reddy U, et al. Work-up of stillbirth: a review of the evidence. *Am J Obstet Gynecol.* 2007;196(5):433-44.
17. Olaya Contreras M, Zarante A. Trisomía 13 y sus alteraciones placentarias. Reporte de caso. *Univ Méd.* 2012;53(4):443-5.
18. Wang Y, Zhao S. Placental Blood Circulation. In Wang Y, Zhao S. *Vascular biology of the Placenta.* San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences; 2010. p. 3-11.
19. Belkacemi L, Nelson DM, Desai M, Ross MG. Maternal undernutrition influences placental-fetal development. *Biol Reprod.* 2010;83(3):325-31.
20. Nilsson PM, Holmäng A. Developmental origins of adult disease: an introduction. *J Intern Med.* 2007;261(5):410-11.
21. Belkacemi L, Nelson DM, Desai M, Ross MG. Maternal undernutrition influences placental-fetal development. *Biol Reprod.* 2010;83(3):325-31.
22. Martín de Llano J, Fuertes G, Torró I, et al. Birth weight and characteristics of endothelial and smooth muscle cell cultures from human umbilical cord vessels. *J Transl Med.* 2009;7:30.
23. Cunningham G, Leveno KJ, Bloom S, et al. *Williams obstetricia.* 23ª ed. México DF: McGraw Hill; 2010. p.78-106.
24. Dieber-Rotheneder M, Beganovic S, Desoye G, et al. Complex expression changes of the placental endothelin system in early and late onset preeclampsia, fetal growth restriction and gestational diabetes. *Life Sci.* 2012;91(13-14):710-5.
25. García-Robles R, Ayala-Ramírez P, Espinosa A, et al. Alteration of placental haemostatic mechanisms in idiopathic intrauterine growth restriction. *Universitas Scientiarum.* 2012;17(2):179-88.
26. Korteweg FJ, Gordijn SJ, Timmer A, et al. A placental cause of intra-uterine fetal death depends on the perinatal mortality classification system used. *Placenta.* 2008;29(1):71-80.
27. Tantbirojn P, Saleemuddin A, Sirois K, et al. Gross Abnormalities of the umbilical cord: Related Placental Histology and Clinical Significance. *Placenta.* 2009;30(12):1083-8.
28. Silver RM. Optimal “work-up” of stillbirth: evidence! *Am J Obstet Gynecol.* 2012;206(1):1-2.
29. Ministerio de Salud de Colombia. Código Sanitario Nacional: Ley 09 de 1979. Título IX. p. 98-108.
30. Histopathology of limited or no clinical value. Report of a working group of the Royal College of Pathologists. Guideline of the Royal College of Pathologists, London: Royal College of Pathologists; 2002.
31. Spencer MK, Khong TY. Conformity to guidelines for pathologic examination of the placenta. *Arch Pathol Lab Med.* 2003;127:205-7.
32. Kaplan C. Placental pathology for the nineties. *Pathol Annu.* 1993;28 Pt 1:15-72.
33. Kaplan C. Examinations procedures in color atlas of gross placental pathology. 2nd ed. New York: Springer; 2007. p. 1-11.
34. Baergen RN. Macroscopic evaluation of the second and third trimester placenta. In: Baergen RN. *Manual of and Kaufmann's pathology of the human placenta.* New York: Springfield; 2005. p. 23-44.
35. Kraus F, Redline R, Gersell D, Nelson M, Dicke J. Clinical syndromes and their

- pathologic interpretation. In: Placental pathology. Washington, DC: American Registry of Pathology (AFIP); 2004. p. 33-46.
36. Hargitai B, Marton T, Cox PM. Best practice no 178. Examination of the human placenta. J Clin Pathol. 2004; 57(8):785-92.

Correspondencia

Mercedes Olaya Contreras
olaya.m@javeriana.edu.co