Artículo original
Ginecol Obstet Mex. 2021; 89 (11): 875-883.

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.4944

Cambios morfológicos en las placentas de pacientes con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino e interpretación de los desenlaces perinatales

Morphological changes in placentas of patients with preeclampsia or intrauterine growth restriction and interpretation of perinatal outcomes.

Daniela Sánchez-Cobo,[1] Diana Yazmín Copado-Mendoza,[2] María Yolotzin Valdespino-Vázquez,[3] María José Rodríguez-Sibaja,[2] Sandra Acevedo-Gallegos[4]

Resumen

OBJETIVO: Determinar las diferencias morfológicas macro y microscópicas en las placentas de pacientes con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino con las de pacientes sanas.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de casos y controles, retrospectivo, observacional y comparativo. Se revisaron las bases de datos del servicio de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología (INPer) de febrero de 2018 a marzo de 2020 en busca de pacientes con embarazo único y diagnóstico de preeclampsia temprana o restricción del crecimiento temprano y finalización del embarazo en el INPer. El análisis de los datos se llevó a cabo en el programa estadístico SPSS versión 25. Las variables categóricas se compararon entre grupos con χ^2 y los resultados se representaron en porcentajes. Para la evaluación estadística analítica se utilizó ANOVA para una muestra independiente para contrastar las asociaciones entre las diversas variables.

RESULTADOS: Se incluyeron 52 pacientes que se dividieron en: *grupo 1:* preeclampsia temprana sin restricción del crecimiento intrauterino (n = 13), *grupo 2:* preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino temprano (n = 13), *grupo 3:* restricción del crecimiento intrauterino temprano (n = 13) y *grupo 4* (control) pacientes sanas (n = 13). Se demostró una diferencia estadísticamente significativa en el peso de la placenta, con un valor de $p < 0.05$ pero sin diferencia en el diámetro del cordón umbilical entre los cuatro grupos.

CONCLUSIONES: El estudio histopatológico placentario es una oportunidad para obtener información detallada de la base fisiopatológica de la enfermedad y, así, ofrecer una asesoría y seguimiento preciso a la paciente y al neonato.

PALABRAS CLAVE: Placenta; preeclampsia; restricción del crecimiento fetal; embarazo; Perinatología; estudios de caso-control; estudios retrospectivos.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the macro and microscopic morphologic differences in placentas of patients with preeclampsia or intrauterine growth restriction with those of healthy patients.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective, observational and comparative case-control study. The databases of the Maternal Fetal Medicine service of the National

[1] Residente de sexto año de Medicina Materno Fetal.
[2] Médico adscrito al servicio de Medicina Materno Fetal.
[3] Jefa del servicio de Patología Perinatal.
[4] Jefa del servicio de Medicina Materno Fetal.
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2020

Aceptado: septiembre 2021

Correspondencia
Sandra Acevedo Gallegos
dracevedo_sandra@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Cobo D, Copado-Mendoza DY, Valdespino-Vázquez MY, Rodríguez-Sibaja MJ, Acevedo-Gallegos S. Cambios morfológicos en las placentas de pacientes con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino e interpretación de los desenlaces perinatales. Ginecol Obstet Mex. 2021; 89 (11): 875-883.

Institute of Perinatology (INPer) from February 2018 to March 2020 were reviewed for patients with singleton pregnancy and diagnosis of early preeclampsia or early growth restriction and termination of pregnancy at the INPer. Data analysis was performed in the statistical program SPSS version 25. Categorical variables were compared between groups with χ^2 and the results were represented in percentages. For the analytical statistical evaluation, ANOVA for an independent sample was used to contrast the associations between the various variables.

RESULTS: Fifty-two patients were included and divided into: *group 1*: early preeclampsia without intrauterine growth restriction (n = 13), *group 2*: preeclampsia and early intrauterine growth restriction (n = 13), *group 3*: early intrauterine growth restriction (n = 13) and *group 4* (control) healthy patients (n = 13). A statistically significant difference in placental weight was demonstrated, with a p value < 0.05 but no difference in umbilical cord diameter among the four groups.

CONCLUSIONS: Placental histopathologic study is an opportunity to obtain detailed information on the pathophysiologic basis of the disease and thus provide accurate counseling and follow-up to the patient and neonate.

KEYWORDS: Placenta; Pre-eclampsia; Fetal growth retardation; Pregnancy; Perinatology; Case-control studies; Retrospective studies.

ANTECEDENTES

La insuficiencia placentaria es un proceso que conduce al deterioro progresivo de la función de la placenta,[1,2] a una disminución de la transferencia transplacentaria de oxígeno y nutrientes al feto y a alteraciones en el crecimiento[3] o desencadenamiento de estados hipertensivos del embarazo.[4,5]

Los trastornos hipertensivos son la complicación médica más común del embarazo, con una incidencia de 5 a 10% y una causa común de mortalidad materna en el entorno mundial.[6,7] Por su parte, la restricción del crecimiento intrauterino afecta de 3 a 9% de los embarazos.[1,8] Es una causa importante de morbilidad y mortalidad perinatal y un marcador de salud y enfermedad en la vida adulta.[9,10]

La placenta suele recibir poca atención posterior a la finalización del embarazo. Ahora se reconoce la importancia que aporta su estudio histopatológico a la restricción del crecimiento intrauterino, la preeclampsia, la muerte fetal y la diabetes mellitus,[11] entre otras. Por esta razón se llegó a un consenso que describe, morfológicamente, y clasifica la severidad de las lesiones placentarias en diferentes afecciones y afectaciones: *1)* malperfusión vascular materna, *2)* malperfusión vascular fetal, *3)* maduración vellosa retardada, *4)* infección intrauterina ascendente y *5)* villitis de causa desconocida.[12,13]

Por lo anterior, el objetivo del estudio fue: determinar las diferencias morfológicas macro y microscópicas en las placentas de pacientes con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino con las de pacientes sanas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio de casos y controles, retrospectivo, observacional y comparativo. Se revisaron las bases de datos del servicio de Medicina Materno Fetal del Instituto Nacional de Perinatología (INPer)

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.4944

de febrero de 2018 a marzo de 2020 en busca de pacientes con embarazo único y diagnóstico de preeclampsia temprana o restricción del crecimiento temprano. *Criterios de inclusión:* expedientes con datos completos, fetos sin cromosomopatías, sin defectos estructurales o infección intraamniótica, estudio histopatológico placentario y finalización del embarazo en el INPer.

El estudio histopatológico se llevó a cabo en el Departamento de Patología del INPer conforme a la clasificación del Amsterdam Working Group 2016,[14] lineamiento implementado en el Instituto a partir del 2018.

El análisis de los datos se efectuó en el programa estadístico SPSS versión 25. Las variables categóricas se compararon entre grupos con χ^2 y los resultados se representaron en porcentajes. Para la evaluación estadística analítica se utilizó ANOVA para una muestra independiente para contrastar las asociaciones entre las diversas variables.

RESULTADOS

Se incluyeron 52 pacientes que se dividieron en: *grupo 1:* preeclampsia temprana sin restricción del crecimiento intrauterino (n = 13), *grupo 2:* preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino temprano (n = 13), *grupo 3:* restricción del crecimiento intrauterino temprano (n = 13) y *grupo 4* (control) pacientes sanas (n = 13).

En el **Cuadro 1** se encuentran los datos demográficos de las pacientes de cada uno de los grupos. En el **Cuadro 2** se exponen los desenlaces perinatales de los cuatro grupos (las pacientes con restricción del crecimiento intrauterino o preeclampsia finalizaron el embarazo antes) que se compararon con el grupo control. En la mayoría de las pacientes la vía de nacimiento fue por cesárea. Hubo una diferencia estadísticamente significativa en el volumen de sangrado ($p = 0.04$), peso del feto ($p = < 0.05$), talla del feto ($p= < 0.05$) y en el desenlace de Capurro ($p = 0.01$), el destino neonatal ($p = 0.002$) y los días de hospitalización de los neonatos ($p = 0.001$). En los tres primeros grupos la estancia de los neonatos fue más prolongada debido a las semanas de gestación al nacimiento, la estancia más larga fue de 114 días.

Se demostró una diferencia estadísticamente significativa en el peso de la placenta, con un valor de $p < 0.05$ pero sin diferencia en el diámetro del cordón umbilical entre los cuatro grupos. **Cuadro 3**

En el **Cuadro 4** se detallan las características de la mala perfusión vascular de las madres en cada uno de los grupos: hipoplasia vellosa, maduración vellosa acelerada, nodos sincitiales e infartos placentarios. Se encontró más de una característica de mala perfusión vascular materna en 16 pacientes; por lo tanto, las características se agruparon para su cálculo estadístico, con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.01$).

En el **Cuadro 5** se enlistan las pacientes con reporte placentario de malperfusión vascular fetal (vellosidades fibrosas, fibrinoide o fibroesclerosis de la gran vasculatura de la placa coriónica), sin diferencia estadísticamente significativa. En el estudio no se encontró diferencia significativa en la arteriopatía decidual entre los cuatro grupos ($p = 0.63$).

DISCUSIÓN

Se estudiaron las características morfológicas, macro y microscópicas de las placentas de pacientes clasificadas en cuatro grupos: *1)* con diagnóstico de preeclampsia temprana, *2)* con diagnóstico de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino tempranos, *3)* solo

Cuadro 1. Datos demográficos por grupo

Variable	Preeclampsia (n = 13)	Preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Controles (n = 13)
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE
Edad de la madre (en años)	26.7 ± 7.6	31.8 ± 7.8	28.6 ± 9.8	21.1 ± 6.2
Lugar de origen				
Ciudad de México Estado de México Oaxaca Hidalgo Michoacán	8 (61.5%) 4 (30.8%) 1 (7.7%) 0 0	7 (53.8%) 5 (38.5%) 0 1 (7.7%) 0	6 (46.2%) 5 (38.5%) 0 1 (7.7%) 1 (7.7%)	10 (76.9%) 3 (23.1%) 0 0 0
Diabetes mellitus pregestacional	1 (7.7%)	0	0	0
Hipertensión arterial sistémica crónica	0	0	1 (7.7%)	0
Lupus eritematoso sistémico	0	0	1 (7.7%)	0
Hipotiroidismo	0	0	2	0
Antecedente de preeclampsia	1	1	2	0

Cuadro 2. Desenlaces perinatales (continúa en la siguiente página)

	Preeclampsia (n = 13)	Preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Controles (n =13)	p (χ^2)
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
Semanas de gestación al ingreso	29.3 ± 4.8	22.2 ± 9	22.1 ± 6.8	22.9 ± 9.4	0.06
Semanas de gestación a la finalización del embarazo	31.3 ± 2.6	31.4 ± 1.2	32.5 ± 3.6	36.3 ± 2.9	<0.05
Vía de nacimiento Parto Cesárea	 0 13 (100%)	 0 13 (100%)	 2 (15.4%) 11 (84.6%)	 6 (46.2%) 7 (53.8%)	0.01
Indicación de cesárea Preeclampsia con datos de severidad Desprendimiento Prematuro de placenta normoinserta Preeclampsia con datos de severidad y restricción del crecimiento intrauterino	 12 (92.3%) 1 (7.7%)	 4 (30.8%) 7 (53.8%) 2 (15.4%)	 9 (69.2%) 2 (15.4%)	 1 (7.7%) 2 (15.4%) 1 (7.7%) 2 (15.4%) 1 (7.7%)	<0.05
Sangrado en el procedimiento mL (media)	433 ± 124.9	392 ± 151.1	419 ± 211.6	261 ± 151.5	0.04
Talla del feto en cm (media)	40.2 ± 4.2	37.8 ± 2.5	39.3 ± 4.9	46.1 ± 5.3	<0.05
Peso del feto (media) en gramos	1611 ± 533	1232 ± 260	1502 ± 546	2663 ± 705	<0.05

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.4944

Cuadro 2. Desenlaces perinatales (continuación)

	Preeclampsia (n = 13)	Preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Controles (n =13)	p (χ^2)
	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	Media ± DE	
APGAR					
1 min	6	6	6	7	0.1
5 min	8	8	8	9	0.3
Silverman					0.5
0			2 (15.4%)	1 (7.7%)	
1	2 (15.4%)	2 (15.4%)	3 (23.1%)	5 (38.5%)	
2	5 (38.5%)	4 (30.8%)	3 (23.1%)	5 (38.5%)	
3	4 (30.8%)	2 (15.4%)	2 (15.4%)	2 (15.4%)	
4		2 (15.4%)	1 (7.7%)		
5		1 (7.7%)			
NV	2 (15.4%)	2 (15.4%)	2 (15.4%)		
Capurro Media	32.8 ± 1.9	32.3 ± 1.9	34.1 ± 4	36.8 ± 3	0.01
Destino neonatal					0.002
Unidad de cuidados intensivos neonatales	4 (30.8%)	2 (15.4%)	2 (15.4%)	1 (7.7%)	
Unidad de cuidados intermedios neonatales	7 (53.8%)	10 (76.9%)	6 (46.2%)	4 (30.8%)	
Alojamiento conjunto	0	0	2 (15.4%)	8 (61.5%)	
Cunero de transición	2 (15.4%)	1 (7.7%)	1 (7.7%)	0	
Patología	0	0	2 (15.4%)	0	
Días hospitalizados	34.9	52	25	9.5	0.001
Mínimo	4	17	0	1	
Máximo	97	109	114	34	
Preeclampsia con datos de severidad	12 (92.3%)	12 (92.3%)	0	0	<0.05
Eclampsia	1 (7.7%)	0	0	0	0.3
Síndrome de HELLP	3 (23.1%)	0	0	0	0.03
Lesión renal aguda	2 (15.4%)	1 (7.7%)	0	0	0.3

Cuadro 3. Características macroscópicas placentarias

	Preeclampsia (n = 13)	Preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Restricción del crecimiento intrauterino (n = 13)	Controles (n = 13)	p (χ^2)
Peso placentario (g)	320	251	277	441	< 0.05
Mínimo	160	160	130	320	
Máximo	460	335	440	560	
Diámetro del cordón umbilical	0.8 ± 0.2	1.3 ± 1.3	0.8 ± 0.3	1.2 ± 0.4	0.1

Cuadro 4. Malperfusión vascular materna

	Preeclampsia	Preeclampsia con restricción del crecimiento intrauterino	Restricción del crecimiento intrauterino	Controles	Total
Hipoplasia vellosa	1 (7.7%)	0	1 (7.7%)	0	2 (3.8%)
Maduración vellosa acelerada	1 (7.7%)	2 (15.4%)	1 (7.7%)	1 (7.7%)	5 (9.6%)
Nodos sincitiales	2 (15.4%)	0	3 (23.1%)	0	5 (9.6%)
Infartos placentarios	1 (7.7%)	1 (7.7%)	1 (7.7%)	0	3 (5.8%)
Maduración vellosa acelerada y nodos sincitiales	2 (15.4%)	7 (53.8%)	1 (7.7%)	1 (7.7%)	11 (21.2%)
Maduración vellosa acelerada e infartos placentarios	1 (7.7%)	0	0	0	1 (1.9%)
Hipoplasia vellosa y maduración vellosa acelerada y nodos sincitiales	0	2 (15.4%)	0	0	2 (3.8%)
Hipoplasia vellosa y nodos sincitiales	0	0	2 (15.4%)	0	2 (3.8%)
Ninguna	5 (38.5%)	1 (7.7%)	4 (30.8%)	11 (84.6%)	21 (40.4%)
Total	13 (100%)	13 (100%)	13 (100%)	13 (100%)	52 (100%)

Cuadro 5. Malperfusión vascular fetal

	Preeclampsia	Preeclampsia con restricción del crecimiento intrauterino	Restricción del crecimiento intrauterino	Controles	Total
Vellosidades fibrosas	1 (7.7%)	0	1 (7.7%)	0	2 (3.8%)
Fibrinoide	5 (38.5%)	6 (46.3%)	3 (23.1%)	3 (23.1%)	17 (32.7%)
Fibroesclerosis de la gran vasculatura de la placa coriónica	1 (7.7%)	1 (7.7%)	2 (15.4%)	0	4 (7.7%)
Ninguno	6 (46.2%)	6 (46.2%)	7 (53.8%)	10 (76.9%)	29 (55.8%)
Total	13 (100%)	13 (100%)	13 (100%)	13 (100%)	52 (100%)

con diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino temprano y *4)* un grupo control.

Desde el inicio, la placentación anómala produce isquemia. La placenta con un efecto hipóxico libera productos antiangiogénicos: endoglina soluble y sFLT-1 hacia la circulación materna, que reduce las concentraciones del factor de crecimiento placentario y del factor de crecimiento del endotelio vascular[15,16] que causan inflamación sistémica, lo que puede desencadenar preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino.[17] Estos fenómenos son evidentes en los cambios placentarios ampliamente descritos por el Workshop de Amsterdam (2016).[14]

Los hallazgos estadísticamente significativos de este estudio fueron: el peso placentario y la malperfusión vascular materna en los cuatro grupos. Los desenlaces perinatales más rele-

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.4944

vantes fueron: las semanas de gestación a la finalización del embarazo, el peso y la talla de los fetos, el Capurro, la vía de nacimiento, el sangrado durante el procedimiento, el destino de los neonatos y los días de hospitalización. No se encontraron diferencias significativas en el diámetro del cordón, malperfusión vascular fetal o la arteriopatía decidual.

En el estudio de Aviram y colaboradores,[18] a diferencia de lo aquí publicado, evaluaron las placentas de pacientes con embarazo único y gemelar bicorial biamniótico con trastornos hipertensivos del embarazo (incluida la hipertensión gestacional y la preeclampsia) con base en la clasificación del Placental Workshop Group de Amsterdam, tal como se efectúa en el INPer a partir del 2018. Al comparar sus desenlaces (con respecto a los embarazos únicos y preeclampsia únicamente) encontraron que el peso estimado de los fetos, en su grupo de pacientes con preeclampsia, fue de 1740 gramos, y en nuestro estudio fue de 1611 gramos.

Los ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales fueron en el 72.8% de los neonatos en el estudio de Aviram[18] y en el nuestro representaron el 30.8%. El ingreso a la unidad de cuidados intermedios del recién nacido representó el 53.8%. Por su parte, los hallazgos de malperfusión vascular de la madre se clasificaron en ≥ 1, ≥ 2 y ≥ 3 hallazgos de malperfusión vascular (en el Placental Workshop Group de Amsterdam la descripción corresponde a hipoplasia vellosa, maduración vellosa acelerada, nodos sincitiales, infartos placentarios y aglutinación vellosa). En su estudio, el 77.5% tuvo un hallazgo de malperfusión vascular materna o más, el 50.7% dos o más hallazgos de malperfusión vascular materna, mientras que el 24% resultó con 3 o más de estos hallazgos y el 15.1% tuvo vasculopatía decidual.[18] Al comparar con nuestro estudio resulta que el 38.5% tuvo, al menos, un hallazgo de malperfusión vascular materna: hipoplasia vellosa (7.7%), maduración vellosa acelerada (7.7%), nodos sincitiales (15.4%), infartos placentarios (7.7%), mientras el 23.1% tuvo dos o más hallazgos (maduración vellosa acelerada y nodos sincitiales e infartos placentarios). Los hallazgos de malperfusión vascular fetal en nuestro estudio representaron el 53.9%, en el estudio de Aviram[18] fueron el 28.5%.

Una de las características de la malperfusión vascular materna es la maduración vellosa acelerada. En el estudio de Christians y colaboradores[19] se reporta que este hallazgo se asoció con mejores desenlaces perinatales (peso del feto y puntuación Apgar al minuto), a diferencia del estudio de Weiner y su grupo, quienes describieron que los desenlaces perinatales adversos (menor peso, mayor porcentaje de ingreso a cuidados intensivos y días de hospitalización) se relacionaron directamente con los hallazgos de preeclampsia temprana con datos de severidad y malperfusión vascular materna en la placenta (OR 2.13, IC95%: 1.05-4.39; p = 0.041).[20] En nuestro estudio la maduración vellosa acelerada no se relacionó con mayor peso fetal o puntuación Apgar.

Por lo que se refiere a los hallazgos de malperfusión vascular fetal y materna, se han descrito diferentes investigaciones. Kovo y colaboradores estudiaron a 140 mujeres, 34 con preeclampsia, 25 con hipertensión crónica, 28 con hipertensión gestacional y 54 sin trastornos hipertensivos. Similar a nuestro estudio, ellos encontraron diferencia significativa en los hallazgos de malperfusión vascular materna, sin diferencia significativa en malperfusión vascular fetal.[21]

En los hallazgos de vasculopatía decidual no existió diferencia significativa al comparar los cuatro grupos, distinto a lo publicado por Chan

y coautores, quienes estudiaron 76 placentas de pacientes con diferentes afecciones y un hallazgo en común: vasculopatía decidual, que la reportaron en 28.9% las pacientes con preeclampsia y 23.7% con restricción del crecimiento intrauterino.[22] En nuestro estudio se encontró vasculopatía decidual en las placentas de las pacientes con preeclampsia en 30.8%, restricción del crecimiento intrauterino en 38.5% y restricción del crecimiento intrauterino y preeclampsia en 30.8%. En el estudio de Chan y su grupo la vasculopatía decidual se asoció con cambios isquémicos, necrosis y hematoma retroplacentario.

En la bibliografía se encuentran varios artículos publicados en relación con la malperfusión vascular fetal, materna y arteriopatía decidual y su asociación con preeclampsia;[7,19-24] sin embargo, son escasos los estudios que describen estos mismos hallazgos en relación con la restricción del crecimiento intrauterino. Kovo y su grupo reportaron los cambios morfológicos placentarios en pacientes con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino. Describieron que las lesiones placentarias más frecuentes en las pacientes con preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino en comparación con las que solo tenían diagnóstico de preeclampsia (47.8 en comparación con 7%, $p < 0.01$).[25] En nuestra investigación las lesiones placentarias de malperfusión vascular materna fueron más frecuentes en las pacientes con preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. El 92.3% de las pacientes tuvo malperfusión vascular materna, caracterizada por hipoplasia vellosa, maduración vellosa acelerada o nodos sincitiales (en el 53.8% se encontró maduración vellosa acelerada y nodos sincitiales). A diferencia de las pacientes solo con preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino, los hallazgos de malperfusión vascular materna fueron 61.5 y 69.2%, respectivamente.[25]

CONCLUSIONES

El estudio histopatológico placentario es, sin duda, una oportunidad para obtener información detallada de la base fisiopatológica de la enfermedad y, así, ofrecer una asesoría y seguimiento preciso a la paciente y al neonato.

El seguimiento de la madre, por el riesgo de recurrencia de insuficiencia placentaria y aparición de enfermedades a largo plazo, como la hipertensión arterial sistémica crónica o el infarto agudo de miocardio asociados con la enfermedad de base iniciada durante el embarazo, amerita atención y seguimiento por parte de los especialistas en Medicina interna o Cardiología.

Con respecto al neonato, el seguimiento neurológico es decisivo porque se ha demostrado que la insuficiencia placentaria se asocia con asfixia e hipoxia. Hay aumento del riesgo de diabetes, alteraciones renales o cardiacas a lo largo de la vida. Por lo tanto, la atención médica en la etapa pediátrica, adolescencia y edad adulta no debe pasarse por alto.

La necesidad de que los patólogos utilicen la misma terminología para describir los hallazgos placentarios (basada en la clasificación del Workshop de Amsterdam) de las placentas de madres con preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino u otras enfermedades: lupus, diabetes y obesidad cobra importancia en el momento de integrar los diagnósticos y, de esta manera, los ginecólogos, médicos materno fetales, neonatólogos y pediatras podremos ofrecer una asesoría dirigida más integral a las pacientes.

La malperfusión vascular de la madre es de importancia clínica porque se relaciona, directamente, con la placentación anormal, desencadena preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino temprano, desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, y, a su

https://doi.org/10.24245/gom.v89i11.4944

vez, con parto pretérmino y ruptura prematura de membranas.

REFERENCIAS

1. Audette MC, Kingdom JC. Screening for fetal growth restriction and placental insufficiency. Semin Fetal Neonatal Med 2018; 23 (2): 119-25. doi:10.1016/j.siny.2017.11.004
2. Kwiatkowski S, Kwiatkowska E, Rzepka R, Torbe A, Dolegowska B. Ischemic placental syndrome - Prediction and new disease monitoring. J Matern Neonatal Med 2016; 29 (12): 2033-39. doi:10.3109/14767058.2015.1072165
3. Burton GJ, Jauniaux E. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 2018; 218 (2): S745-S761. doi:10.1016/j.ajog.2017.11.577
4. Gagnon R. Placental insufficiency and its consequences. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2003; 110 (Suppl): 99-107. doi:10.1016/S0301-2115(03)00179-9
5. Milosevic-Stevanovic J, Krstic M, Radovic-Janosevic D, Stefanovic M, Antic V, Djordjevic I. Preeclampsia with and without intrauterine growth restriction -Two pathogenetically different entities? Hypertens Pregnancy 2016; 35 (4): 573-82. doi:10.1080/10641955.2016.1212872
6. Moussa HN, Arian SE, Sibai BM. Management of hypertensive disorders in pregnancy. Women's Health 2014; 10 (4): 385-404. doi:10.2217/whe.14.32
7. Stevens DU, Al-Nasiry S, Bulten J, Spaanderman MEA. Decidual vasculopathy and adverse perinatal outcome in preeclamptic pregnancy. Placenta 2012; 33 (8): 630-33. doi:10.1016/j.placenta.2012.04.013
8. Zur RL, Kingdom JC, Parks WT, Hobson SR. The placental basis of fetal growth restriction. Obstet Gynecol Clin North Am 2020; 47 (1): 81-98. doi:10.1016/j.ogc.2019.10.008
9. Miller SL, Huppi PS, Mallard C. The consequences of fetal growth restriction on brain structure and neurodevelopmental outcome. J Physiol 2016; 594 (4): 807-23. doi:10.1113/JP271402
10. Yinon Y, Nevo O, Xu J, et al. Severe intrauterine growth restriction pregnancies have increased placental endoglin levels: Hypoxic regulation via transforming growth factor-β3. Am J Pathol 2008; 172 (1): 77-85. doi:10.2353/ajpath.2008.070640
11. Scifres CM, Parks WT, Feghali M, Caritis SN, Catov JM. Placental maternal vascular malperfusion and adverse pregnancy outcomes in gestational diabetes mellitus. Placenta 2017; 49: 10-15. doi:10.1016/j.placenta.2016.11.004
12. Benton SJ, Lafreniere AJ, Grynspan D, Bainbridge SA. A synoptic framework and future directions for placental pathology reporting. Placenta 2019; 77: 46-57. doi:10.1016/j.placenta.2019.01.009
13. Heider A. Fetal vascular malperfusion. Arch Pathol Lab Med 2017; 141 (11): 1484-89. doi:10.5858/arpa.2017-0212-RA
14. Khong TY, Mooney EE, Ariel I, et al. Sampling and definitions of placental lesions Amsterdam placental workshop group consensus statement. Arch Pathol Lab Med 2016; 140 (7): 698-713. doi:10.5858/arpa.2015-0225-CC
15. Ormesher L, Johnstone ED, Shawkat E, et al. A clinical evaluation of placental growth factor in routine practice in high-risk women presenting with suspected pre-eclampsia and/or fetal growth restriction. Pregnancy Hypertens 2018; 14: 234-39. doi:10.1016/j.preghy.2018.03.007
16. Aouache R, Biquard L, Vaiman D, Miralles F. Oxidative stress in preeclampsia and placental diseases. Int J Mol Sci 2018; 19 (5). doi:10.3390/ijms19051496
17. Young BC, Levine RJ, Karumanchi SA. Pathogenesis of Preeclampsia. Annu Rev Pathol Mech Dis 2010; 5 (1): 173-92. doi:10.1146/annurev-pathol-121808-102149
18. Aviram A, Giltvedt MK, Sherman C, et al. The role of placental malperfusion in the pathogenesis of preeclampsia in dichorionic twin and singleton pregnancies. Placenta 2018; 70: 41-49. doi:10.1016/j.placenta.2018.09.002
19. Christians JK, Grynspan D. Placental villous hypermaturation is associated with improved neonatal outcomes. Placenta 2019; 76: 1-5. doi:10.1016/j.placenta.2019.01.012
20. Weiner E, Feldstein O, Tamayev L, et al. Placental histopathological lesions in correlation with neonatal outcome in preeclampsia with and without severe features. Pregnancy Hypertens 2018; 12: 6-10. doi:10.1016/j.preghy.2018.02.001
21. Kovo M, Bar J, Schreiber L, Shargorodsky M. The relationship between hypertensive disorders in pregnancy and placental maternal and fetal vascular circulation. J Am Soc Hypertens 2017; 11 (11): 724-29. doi:10.1016/j.jash.2017.09.001
22. Chan JSY, Heller DS, Baergen RN. Decidual vasculopathy: Placental location and association with ischemic lesions. Pediatr Dev Pathol 2017; 20 (1): 49-53. doi:10.1177/1093526616689316
23. Bustamante Helfrich B, Chilukuri N, He H, et al. Maternal vascular malperfusion of the placental bed associated with hypertensive disorders in the Boston Birth Cohort. Placenta 2017; 52: 106-13. doi:10.1016/j.placenta.2017.02.016
24. Wright E, Audette MC, Ye XY, et al. Maternal vascular malperfusion and adverse perinatal outcomes in low-risk nulliparous women. Obstet Gynecol 2017; 130 (5): 1112-20. doi:10.1097/AOG.0000000000002264
25. Kovo M, Schreiber L, Ben-Haroush A, Gold E, Golan A, Bar J. The placental component in early-onset and late-onset preeclampsia in relation to fetal growth restriction. Prenat Diagn 2012; 32 (7): 632-37. doi:10.1002/pd.3872