



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Diagnóstico prenatal de corioangioma placentario y gestación a término

Miriam Muñoz López*, Carmen Comas Gabriel, Margarita Torrents Muns, Ana Muñoz Prades, María García Gallardo y José Mallafré Dols

Departamento de Obstetricia, Ginecología y Reproducción, USP Institut Universitari Dexeus, Barcelona, España

Recibido el 3 de mayo de 2012; aceptado el 25 de mayo de 2012
Disponible en Internet el 24 de julio de 2012

PALABRAS CLAVE

Corioangioma;
Tumor placentario;
Diagnóstico prenatal

KEYWORDS

Chorioangioma;
Placental tumor;
Prenatal diagnosis

Resumen El corioangioma es el tumor benigno placentario más frecuente. Se presenta en aproximadamente un 1% de las gestaciones. El diagnóstico del corioangioma se realiza fundamentalmente en el segundo o tercer trimestre y se basa en el estudio ecográfico. Se presenta el caso de un corioangioma gigante de 8,5 cm que finaliza en una gestación a término.
© 2012 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Prenatal diagnosis of placental chorioangioma and term pregnancy

Abstract Chorioangioma is the most frequent benign placental tumor, with a reported incidence of 1%. Diagnosis is made by ultrasound during the second or third trimester of pregnancy. We report a case of a giant chorioangioma (8.5 cm) in a woman who carried the pregnancy to term.

© 2012 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La incidencia del corioangioma es de 1/100 placentas examinadas microscópicamente¹. Los más frecuentes son los pequeños (< 4 cm de diámetro [Ø]); la mayoría son asintomáticos y suelen pasar inadvertidos. Los gigantes (> 4-5 cm Ø) tienen una incidencia aproximada de 1:8000-50.000². Están relacionados con complicaciones en la gestación, como polihidramnios (14-28%)^{3,4}, parto pretérmino (10-37%)³,

mortalidad fetal global aumentada (16-39%)^{3,4}, y resultados perinatales adversos (incluyendo anemia fetal, retraso crecimiento intrauterino [RCIU], fallo cardíaco, coagulación intravascular diseminada [CID] en el feto, hidropesía fetal no autoinmunitaria...). Tras su diagnóstico, puede darse una degeneración espontánea y calcificación del tumor, dando una regresión de los síntomas. Como conducta terapéutica, se propone la observación y el posterior tratamiento de las complicaciones o tratamiento activo (trombosis del vaso nutricional).

La bibliografía publicada al respecto presenta diversas series clínicas cortas y casos clínicos aislados en los que se observan diferentes tipos de conducta según la clínica y presentación del hallazgo (véanse las tablas 1 y 2).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mirmun@dexeus.com (M. Muñoz López).

Tabla 1 Revisión de las series publicadas de corioangioma

	<u>N.º</u> <u>Casos</u>	<u>Semanas al</u> <u>diagnóstico</u>	<u>Tamaño máximo</u> <u>Corioangioma</u>	<u>Presencia</u> <u>irrigación</u>	<u>Hallazgos prenatales</u>	<u>Tratamiento</u> <u>intrauterino</u>	<u>Resultados perinatales</u>
Jauniaux y Ogle, 2000 ⁸ 1 muerte fetal de 9 casos	3	20 semanas	7x6x6cm	No	-	Expectante	A término
	4	20-32	10x9x10	Sí. Permanente difusa	PH, PP,	Amniorreducción	Finalización tras 5-8 semanas (con 34-38) Fin esa semana. Éxitus
	2	18: central 27: marginal	5x5x4	Sí. Central o marginal.	Hd, (el de mayor tamaño y a las 32 semanas)	Oclusión vascular (ALCOHOL)	A término
					Central: CIR	Expectante	
					Marginal: PH	Expectante	
Sepulveda W et al., 2003 ⁹ 1 muerte fetal de 11 casos	2	34-35	60x50	No.	1 CIR.	Expectante	CIR fin 34w. El otro a término
	9	20-36	Menores 5cm	Sí	Menores 5cm: -	Expectante	A término
			Mayores 5cm (máx.78x70)		Mayores 5 cm: PH		
			Hd, FC y PH		Amniodrenaje	A término	
			CIR+Oligohidramnios o PH (2 casos)		Ablación alcohólica con 26w	Muerte fetal 26 semanas	
			3 casos sin hallazgos		Expectante	Cesárea 33 y 34 semanas	
					Expectante	A término	
Zalel Y., 2002 ⁷ 3 muertes fetales de 7 casos	7	18-29	4-13	Sí	PH+ cardiome-galia+ efusión pericardial	DIGOXINA	Muerte fetal intraútero
					PH	DIGOXINA	Pretérmino 26 semanas
					Cardiomegalia	Expectante	A término
					CIR+PH	Expectante	FIN 24 semanas
					Hd	DIGOXINA	A término
					PH+Hd	INDOMETACINA+DIGOXIN A	A término
Prapas et al., 2000 ¹⁰ 2 muertes fetales de 7 casos	7	17-33	5-14	Sí	CIR, Hd+ PH	Expectante	6 partos pretérmino (2 fetos muertos)
							1 a término

CIR: restricción crecimiento intrauterino; FC: fallo cardiaco fetal; FIN: finalización gestación; Hd: hidrops; PH: polihidramnios; PP: parto prematuro.

Jauniaux y Ogle, 2000⁸; Sepulveda W et al., 2003⁹; Zalel Y., 2002⁷; Prapas et al., 2000¹⁰

Tabla 2 Revisión de estudios donde se evalúan resultados de tratamiento invasivo de corioangiomas sintomáticos

Tratamiento invasivo		N.º casos	Semanas al diagnóstico	Tamaño máximo corioangioma	Presencia irrigación	Hallazgos prenatales	Resultados perinatales
Ligadura vasos nutricios con guía endoscópica	Quintero et al., 1996	un caso	24 semanas	8,5 cm	+	Hidropesía, fallo cardíaco y anemia fetal	Muerte fetal
Inyección alcohol	Nicolini et al., 1999	2	24	5-6	+	Polihidramnios + anemia	A término
	Jauniaux y Ogle, 2000	1	32	10	+	Hd + FC + anemia	Cesárea urgente 32 semanas. Muerte fetal
Láser intersticial percutáneo	Wanapirak et al., 2002	1	27	8	+	PH + Hd + anemia	RPM 32 semanas. Vivo
	Sepúlveda et al., 2003	1	26	7,5	+	Hd + FC + PH	Muerte fetal
	Deren et al., 2007	1	25/26	8,3	+	Anemia + FC + PH	Parto 28 semanas. Vivo
	Bhide et al., 2003	1	24/26	5,3	+	FC	Vivo (insuficiencia placentaria) 32 semanas
							Nacimiento 26 (vivo) y 29 semanas (muerte neonatal)
Embolización con microespirales/ enbucrilato	Lau et al., 2003 (un caso con cada tratamiento)	2	24	9-10	+	FC + anemia + CIR	A término. Vivo
Coagulación con láser endoscópicamente	Quarello et al., 2005	1	25	4,4	+	PH	Muerte fetal
	Bermudez et al., 2007	1	24	6,1	+	PH, Hd, anemia y FC	un vivo a término.
	Sepulveda et al., 2009	3	26-28	5,8-8,5	+	PH+FC+Hd	2 muertos (uno neonatal y otro con 12 meses)

Hd: hidropesía; FC: fallo cardíaco fetal; PH: polihidramnios; CIR: restricción crecimiento intrauterino.

Modificado de Sepúlveda et al.¹¹.

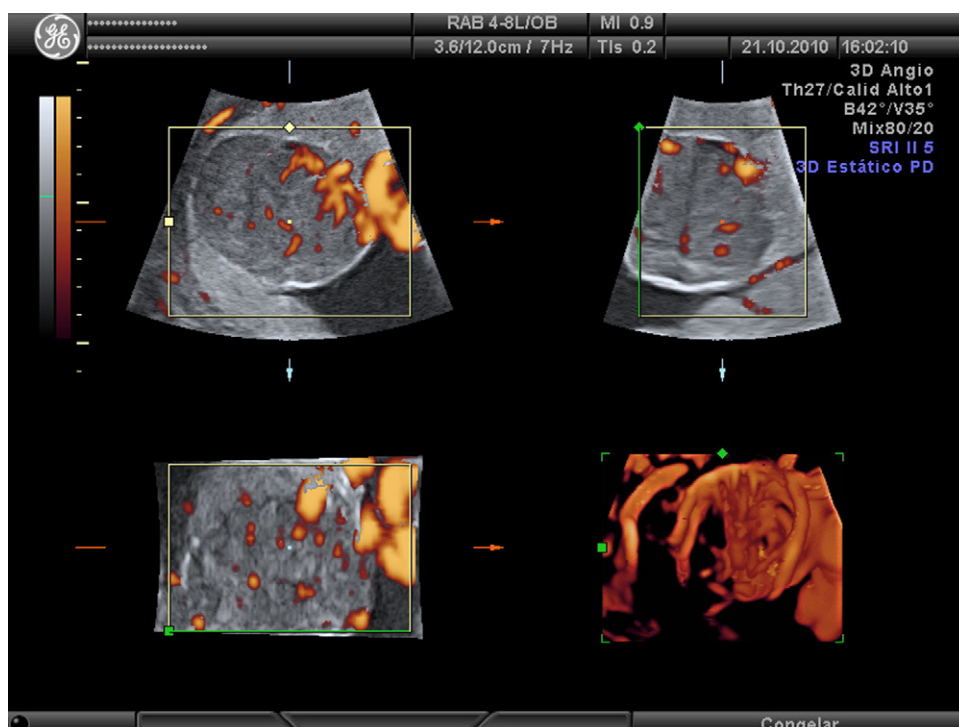


Figura 1 Presencia de vascularización tumoral en la exploración ecográfica de 27,2 semanas. Reconstrucción 3D con Power Doppler.

El artículo actual presenta un caso de un corioangioma gigante de 8,5 cm, que finaliza en una gestación a término, aportando un nuevo caso clínico con manejo expectante y resultado perinatal óptimo.

Descripción del caso

Paciente de 31 años, natural de China. Como antecedentes médico-quirúrgicos de interés presenta hipercolesterolemia y un parto en 2003 que requirió hemoterapia por atonía uterina controlada farmacológicamente. Grupo sanguíneo: O+. TPAL 1, 0, 0, 1. Acude a nuestro centro para controles tras gestación espontánea. Ecografía de 12 semanas y cribado de aneuploidías de bajo riesgo. Ecografía de 20 semanas: feto femenino de morfología normal, placenta anterior con cordón inserto en la zona central, líquido amniótico normal e imagen sólida en la placenta de 31 mm, que se diagnostica de probable hematoma retroplacentario. Longitud cervical de 35 mm. En la ecografía de control del hematoma a las 25 semanas se observa polihidramnios (índice de líquido amniótico > percentil 95) y tumor placentario de 57 × 44 mm, con profusa vascularización, situado junto a inserción de cordón umbilical (véanse las *figs. 1-3*). Se realizaron controles ecográficos semanales mediante Doppler y ecocardiografía fetal seriada, detectándose crecimiento de tumor placentario hasta 76 mm máximo en semana 30, y mantenimiento de polihidramnios en toda la gestación, junto con crecimiento fetal correcto (percentil 50) y discreta insuficiencia tricuspídea con función cardíaca normal. Se observa leve ascitis autolimitada en la semana 28 y hepatomegalia autolimitada en la semana 30. Maduración pulmonar en la semana 28 mediante administración de betametasona según pauta habitual. Paciente no subsidiaria de amniodrenaje por ausencia

de clínica y longitud cervical conservada. A partir de la semana 36 se observa una disminución de la vascularización del tumor, compatible con necrosis del mismo, hasta negativizarse la captación mediante Doppler en la semana 38,1 (véase la *fig. 4*). Los controles hemodinámicos fueron correctos durante toda la gestación, exceptuando una leve redistribución circulatoria en la semana 38,1 (índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media < percentil 5). Finalización de la gestación a las 38,2 semanas mediante inducción médica con prostaglandinas. Parto eutócico de recién nacido hembra, de 2.880 g de peso (percentil 50), con un Apgar 9/10 y un pH correcto. La ecocardiografía posnatal demuestra un corazón estructural y funcionalmente

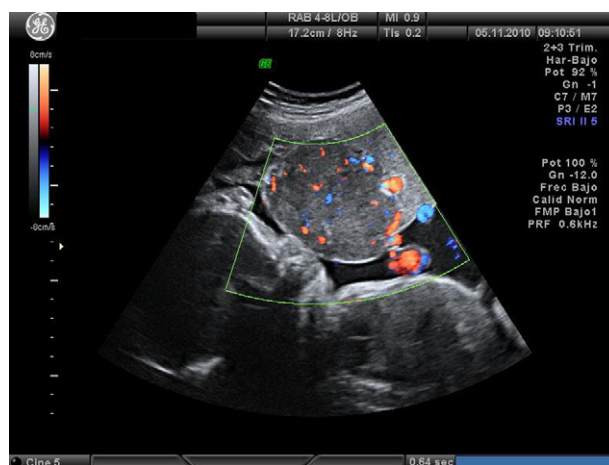


Figura 2 Presencia de vascularización tumoral en la exploración ecográfica de 29,3 semanas. Exploración 2D con Power Doppler direccional.

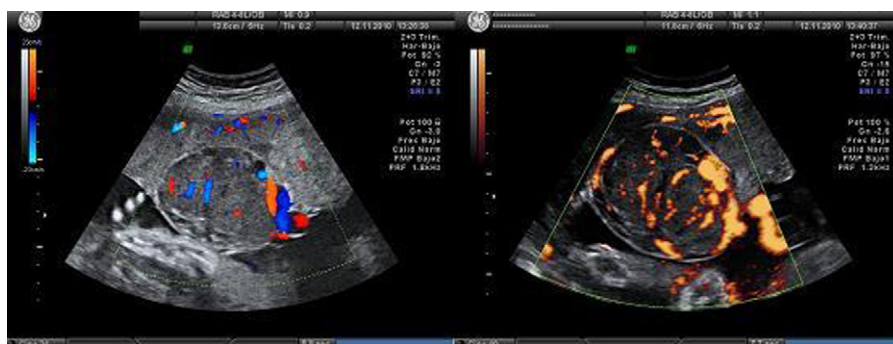


Figura 3 Presencia de vascularización tumoral en la exploración ecográfica de 30,3 semanas. A) Exploración 2D con Doppler color. B) Exploración 2D con Power Doppler.

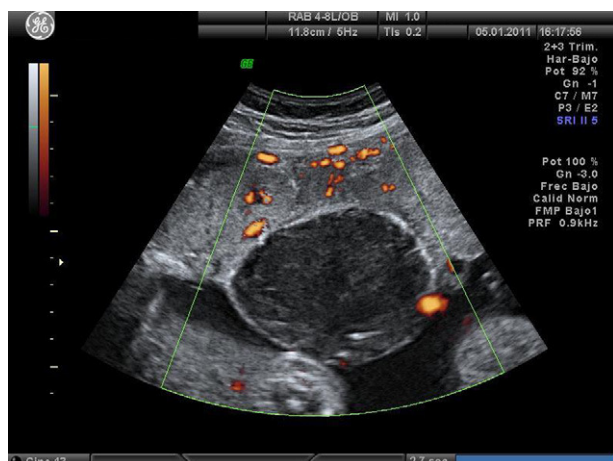


Figura 4 Disminución de la vascularización tumoral detectada mediante Power Doppler en la exploración ecográfica de 38,1 semanas.

normal, sin riesgo de fallo cardíaco. Buena evolución posterior. En la anatomía patológica de la placenta se observa una lesión de bordes circunscritos, superficie homogénea y aspecto hemático compatible con hemangioma placentario (corioangioma) de tipo angiomatoso, con cambios degenerativos de 8,5 cm de diámetro máximo. La lesión presenta extensos cambios de necrosis y hemorragia (véanse las figs. 5 y 6).

Discusión

Un corioangioma es un tumor vascular, no trofoblástico y benigno, formado por vasos fetales unidos por tejido conjuntivo de soporte. Fue descrito por primera vez en 1798 por Clarke⁵. La verdadera prevalencia de este tumor no se conoce porque la mayoría son indetectables a simple vista y se diagnostican mediante secciones de la placenta o por examen histológico.

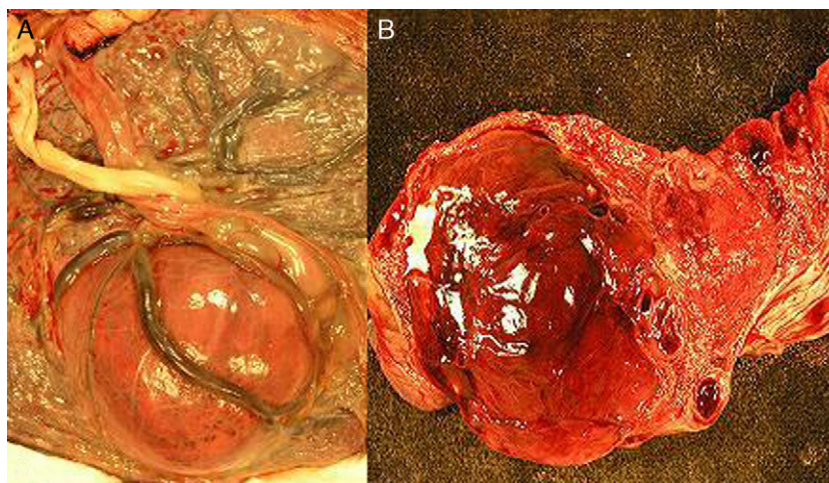


Figura 5 Imagen macroscópica de la placenta. A) Superficie fetal placenta: se observa una lesión nodular sobrelevada, de 8,5 cm de diámetro máximo que, al corte, se corresponde con lesión de bordes circunscritos y superficie homogénea, de coloración rojiza y aspecto hemático. B) Superficie materna fetal: presenta cotiledones íntegros que al corte ofrecen un aspecto esponjoso, de coloración pardo-rojiza. Inclusión parcial.

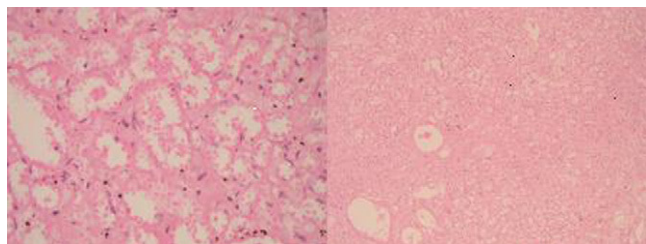


Figura 6 Imagen microscópica placenta: los cortes muestran vellosidades coriales con rasgos propios del tercer trimestre de la gestación. Destaca la presencia de una tumoración de márgenes circunscritos, constituida por una proliferación de vasos de pequeño tamaño que alternan, focalmente, con otros de luces dilatadas y aspecto cavernomatoso. La lesión presenta extensos cambios de necrosis y hemorragia.

Histológicamente, el corioangioma está constituido por células endoteliales que se localizan en la membrana basal, con capilares cuyas características estructurales son similares a la normalidad. Existen 3 variedades histológicas: a) celular (inmaduro), formada por células primitivas, sobre todo endoteliales; b) angioblástica (maduro), compuesta por vasos sanguíneos, y c) degenerativa, con cambios mixoides, necrosis o calcificaciones. No se han descrito metástasis.

Entre los factores etiológicos se ha sugerido la hipoxia hipobárica (como respuesta al incremento de producción de factores de crecimiento angiogénicos), ya que se ha recogido una incidencia aumentada 20 veces en poblaciones que habitan en altitudes superiores a 3.600 m sobre el nivel del mar⁶. También se ve incrementada su incidencia en gestaciones gemelares⁴ y si el feto es hembra⁴.

Su diagnóstico se efectúa preferentemente en la segunda mitad de la gestación, mediante ecografía, observándose un complejo nodular de ecogenicidad similar a tejido corial periférico, localizado en la cara fetal de la placenta o en su interior, protruyendo hacia la cavidad corioamniótica cerca de la inserción umbilical². El Doppler color pone de manifiesto la presencia de vascularización en su interior o en la periferia, hallazgo no siempre presente que facilita su diagnóstico diferencial con otras masas sólidas placentarias (mola hidatiforme incompleta, teratoma placentario, quiste citotrofoblástico, hematoma placentario, trombosis o depósitos hialinos)⁷. En algunos casos con diagnóstico ecográfico limitado o poco concluyente se puede emplear la RM para complementar el diagnóstico. La mayoría alcanza un tamaño inferior a 4 cm de diámetro y suelen ser asintomáticos y pasar

inadvertidos. Los tumores de diámetro superior a 4 cm pueden dar complicaciones, tanto maternas como fetales en la gestación y el parto pretérmino (10-37%)³, con una mortalidad fetal global (16-39%)^{3,4} y resultados adversos perinatales elevados (véase la [tabla 3](#)). También pueden producirse complicaciones posparto, como hemorragia o retención placentaria. No se ha demostrado una asociación directa entre el tamaño y la localización del tumor con el desarrollo de complicaciones⁸.

La fisiopatología se basa en que esta alteración vascular a nivel de las vellosidades capilares incrementa los *shunts* arteriovenosos placentarios. Esto provoca un incremento en la precarga fetal que puede llevar a un fallo congestivo y a hidropesía por mecanismos de compensación hemodinámica del feto para mantener la perfusión fetal y el intercambio gaseoso en la placenta. En los vasos anómalos del tumor puede producirse hemólisis que dé lugar a anemia fetal, trombocitopenia e incluso RCIU. En este mismo lugar, hemorragias feto-maternas producen incrementos en los niveles de alfafetoproteína sérica materna. Para la explicación de la causa de polihidramnios hay muchas teorías; algunas hablan de un incremento del trasudado y un acúmulo de líquido de forma retrógrada por compresión de la vena umbilical producida por el propio tumor⁴. A lo largo de la gestación pueden darse cambios degenerativos espontáneos, como necrosis o calcificaciones, pudiendo causar una regresión de los síntomas producidos por el mismo⁷. La vascularización del tumor es el principal factor que determina los resultados perinatales⁸.

Como tratamiento, se ha propuesto la observación y el posterior tratamiento de las complicaciones (amniodrenaje, tratamiento tocolítico, cordocentesis...) o el tratamiento activo (trombosis del vaso nutricio por técnicas fetoscópicas o bajo guía ecográfica de varias maneras: alcoholización, mediante coagulación térmica con láser [YAG] del pedículo u obliteración de la luz vascular, con sutura endoscópica o con microespirales). A lo largo del tiempo se han intentado diferentes aproximaciones terapéuticas; sin embargo, dada la poca frecuencia de esta patología, la evidencia se basa solamente en reportes anecdóticos y ninguna terapia ha demostrado ser más eficiente que las demás. En caso de objetivar un deterioro hemodinámico fetal, se recomienda la intervención activa, dado que el manejo expectante suele comportar un desenlace casi siempre fatal (véanse las [tablas 1 y 2](#)).

Como conclusión, se ha de remarcar la importancia de la ecografía y del Doppler para el diagnóstico y seguimiento de esta patología, y la opción de manejo invasivo si hay complicaciones. El manejo de grandes corioangiomas sigue

Tabla 3 Principales complicaciones asociadas a corioangioma

Fetales	Maternas	Anomalías asociadas
Taquicardia	Polihidramnios	Necrosis/infarto del tumor
Cardiomegalia-fallo cardíaco	Oligohidramnios	Inserción velamentosa cordón umbilical
Edema e hidropesía	↑ AFP	Retención placentaria
Hepato/esplenomegalia	Hipertensión gestacional	
CIR	Proteinuria	
Anemia microangiopática	Trombocitopenia	
Trombocitopenia	Hemorragia ante y posparto	
Coagulopatía de consumo	Preeclampsia	

CIR: retraso crecimiento intrauterino; AFP: alfafetoproteína.

siendo un desafío en la práctica moderna de la medicina fetal, ya que la evidencia publicada en la literatura médica no es concluyente hacia una opción de manejo invasivo en particular, dado el reducido número de casos reportados y tratados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido realizado bajo los Auspicios de la Càtedra d' Investigació en Obstetrícia i Ginecologia de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Bibliografía

1. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. 4th ed. New York: Springer; 2000. 778–89.
2. Fox H, Sebire NJ. Non-trophoblastic tumours of the placenta. Pathology of the Placenta. 3rd ed. London: Saunders Elsevier; 2007.
3. Wong PC, Arulkumaran S, Ratnam SS, Pang M. Acute polyhydramnios and cord presentation-complication of chorioangioma of the placenta-a case report. *Int J Gynecol Obstet.* 1986;24: 61–4.
4. Xander HT, Jos PM, Offermans, Mark Snijders, Louis LH, Peeters F, et al. Fetal cardiovascular response to large placental chorioangiomas. *J Perinat Med.* 2004;32:107–12.
5. Clarke J. Account of a tumor found in the substance of the human placenta. *Philos Trans R Soc Lond.* 1798;88:361.
6. Reshetnikova OS, Burton GJ, Milovanov AP, Fokin EI. Increased incidence of placental chorioangioma in high-altitude pregnancies: hypobaric hypoxia as a possible etiologic factor. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;174:557–61.
7. Zalel Y, Gamzu R, Weiss Y, Schiff E, Shalmon B, Dolizky M, et al. Role of color Doppler imaging in diagnosing and managing pregnancies complicated by placental chorioangioma. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:264–9.
8. Jauniaux E, Ogle R. Color Doppler imaging in the diagnosis and management of chorioangiomas. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;15:463–7.
9. Sepulveda W, Alcalde JL, Schnapp C, Bravo M. Perinatal outcome after prenatal diagnosis of placental chorioangioma. *Obstet Gynecol.* 2003;102:1028–33.
10. Prapas N, Liang R, Hunter D, Copel JA, Iu IC, Pazkash V, et al. Color doppler imaging of placental masses: differential diagnosis and fetal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2000;16: 559–63.
11. Sepulveda W, Wong AE, Herrera L, Dezerega V, Devoto JC. Endoscopic laser coagulation of feeding vessels in large placental chorangiomas: report of three cases and review of invasive treatment options. *Prenat Diagn.* 2009;29:201–6.