

CASO CLÍNICO

1. Servicio de Ginecología, Centro de Ginecología y Ecografía: Dra. Úrsula Guerrero (Chiclayo).
 - a. Ginecóloga y obstetra, con posgrado en Medicina Fetal y Cardiología Fetal. ORCID: 0009-0003-1629-9529

ORCID

Úrsula Janneth Guerrero-Leonardo
ORCID: ORCID: 0009-0003-1629-9529

Correspondencia:

Dr. Úrsula Janneth Guerrero Leonardo
✉ ursulitag4@gmail.com

Citar como: Guerrero-Leonardo U. Gil Guevara Enrique, Manejo prenatal de la displasia mesenquimatosaplacentaria: reporte de caso. Rev peru ginecol obstet. 2026;72(1). DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v72i2865>

Manejo prenatal de la displasia mesenquimal placentaria

Prenatal management of placental mesenchymal dysplasia

Úrsula Janneth Guerrero-Leonardo^{1a}

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v72i2865>

RESUMEN

Introducción: La displasia mesenquimal placentaria (DMP) es una patología vascular asociada a preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) por trombosis placentaria. **Caso clínico:** Gestante con diagnóstico de DMP y feto sano. Tras evaluar la patogenia trombótica, se decidió extrapolar el manejo de alto riesgo obstétrico, iniciando profilaxis con 150 mg diarios de ácido acetilsalicílico desde la semana 13. A la semana 35 se realizó cesárea por rotura prematura de membranas y oligohidramnios. **Resultados:** La curva de crecimiento fetal se mantuvo normal (percentil 40-50). La madre no desarrolló preeclampsia en el embarazo ni puerperio. El lactante cursa con desarrollo normal a los 14 meses.

Palabras clave: displasia mesenquimal placentaria, aspirina, reporte de caso.

ABSTRACT

Introduction: Placental mesenchymal dysplasia (PMD) is a vascular condition associated with preeclampsia and intrauterine growth restriction (IUGR) due to placental thrombosis. **Case Report:** A pregnant woman diagnosed with PMD and a healthy fetus. After evaluating the thrombotic pathogenesis, it was decided to implement high-risk obstetric management, initiating prophylaxis with 150 mg of acetylsalicylic acid daily starting at 13 weeks. At 35 weeks, a cesarean section was performed due to premature rupture of membranes and oligohydramnios. **Results:** The fetal growth curve remained normal (40th–50th percentile). The mother did not develop preeclampsia during pregnancy or the postpartum period. The infant is developing normally at 14 months.

Keywords: placental mesenchymal dysplasia, aspirin, case report.

INTRODUCCIÓN

La displasia mesenquimal placentaria (DMP) es una anomalía vascular placentaria; con una incidencia estimada entre el 0,02 % y el 0,03 %⁽¹⁾. La primera descripción data de 1982 y se asoció con el síndrome de Beckwith-Wiedemann⁽²⁾, y en 1991 Moscoso et al. propusieron el término displasia mesenquimal placentaria. Macroscópicamente, la DMP se caracteriza por placentomegalia con múltiples vesículas en forma de racimo de uvas en la ecografía⁽³⁾.

La etiología de esta displasia es multifactorial. Una teoría propone que la hipoxia y la hipoperfusión estimulan a los fibroblastos en la producción de fibras de tejido conectivo, con el consiguiente aumento en la producción del factor de crecimiento endotelial vascular por las vellosidades, lo que induce la angiogénesis⁽⁴⁾. Otra postura plantea que su origen es un mosaicismo biparental-androgénico confinado a la placenta. Clínicamente, la DMP se asocia con restricción del crecimiento intrauterino (RCI)⁽¹⁾, trastornos hipertensivos de la gestación, placenta previa, preeclampsia, hipertensión gestacional y síndrome HELLP, muerte fetal⁽¹⁾ y, en el 30% de los casos, síndrome de Beckwith-Wiedemann.

El diagnóstico presuntivo de la DMP se realiza mediante ecografía; sin embargo, debe considerarse el diagnóstico diferencial con mola hidatiforme parcial, embarazo gemelar con mola completa y mosaicismos confinados a la placenta^(5,6). El diagnóstico definitivo lo proporciona el estudio anatomopatológico^(6,7).



El objetivo de este caso clínico es informar sobre el manejo prenatal de la displasia mesenquimal placentaria.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Mujer de 41 años, con segundo parto vaginal y sin antecedentes médicos y quirúrgicos relevantes. Acudió a una ecografía de control a las 13 semanas de gestación, la placenta llamó la atención por estar agrandada, con apariencia quística, áreas hipoecoicas y vasos coriónicos dilatados. No se observaron parámetros anormales en la ecografía fetal del primer trimestre (figura 1), el Doppler de las arterias uterinas no mostró alteraciones, se solicitó una prueba cuantitativa de la hormona gonadotropina coriónica humana beta (BHCG). El resultado fue de 9139 UI, un valor normal para la edad gestacional que permitió descartar la posibilidad de enfermedad trofoblástica gestacional. A partir de esta semana (13 semanas), se inició el tratamiento con ácido acetilsalicílico (aspirina) a una dosis diaria de 150 mg vía oral cada noche.

La decisión de iniciar la aspirina a las 13 semanas se tomó en base a la sospecha temprana de diagnóstico de DMP, no se utilizó ningún

software para el cálculo del riesgo de PE. En el seguimiento ecográfico realizado a las 23 semanas, se identificó un feto de sexo masculino sin hallazgos fetales patológicos. Se observó placentomegalia (8 cm de espesor) y placenta con múltiples quistes subamnióticos (Figuras 2). El Doppler de las arterias uterinas continuó sin alteraciones.

A partir de la semana 28, se realizó un Doppler materno-fetal de forma mensual. Los resultados se mantuvieron estables y sin alteraciones. La curva de crecimiento fetal se mantuvo dentro de los parámetros normales durante todo el embarazo. La paciente continuó con aspirina hasta las 35 semanas. Presentó rotura prematura de membranas (RPM), con oligohidramnios severo, se le practicó una cesárea 48 horas después de la maduración fetal, en el hospital ESSA-LUD, se confirmó el diagnóstico histológico, el feto nació con 2500 gramos (percentil 50), Apgar: 8-9, su crecimiento y desarrollo hasta la fecha, ahora con un año y dos meses de edad, es normal, actualmente pesa 10 kilos. En cuanto a la madre, no desarrolló preeclampsia durante el embarazo ni el posparto; actualmente se encuentra normotensa y sin secuelas cardiovasculares.



FIGURA 1. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DEL PRIMER TRIMESTRE (13 SEMANAS DE GESTACIÓN). EN LA REGIÓN SUPERIOR SE OBSERVA UN FETO MORFOLÓGICAMENTE NORMAL EN CORTE SAGITAL. EN LA REGIÓN INFERIOR SE EVIDENCIA UN MARCADO ENGROSAMIENTO PLACENTARIO (PLACENTOMEGALIA) ASOCIADO A MÚLTIPLES LESIONES QUÍSTICAS ANEOICAS CON ASPECTO EN "RACIMOS", HALLAZGOS CARACTERÍSTICOS Y SUGERENTES DE DISPLASIA MESENQUIMAL PLACENTARIA (DMP).

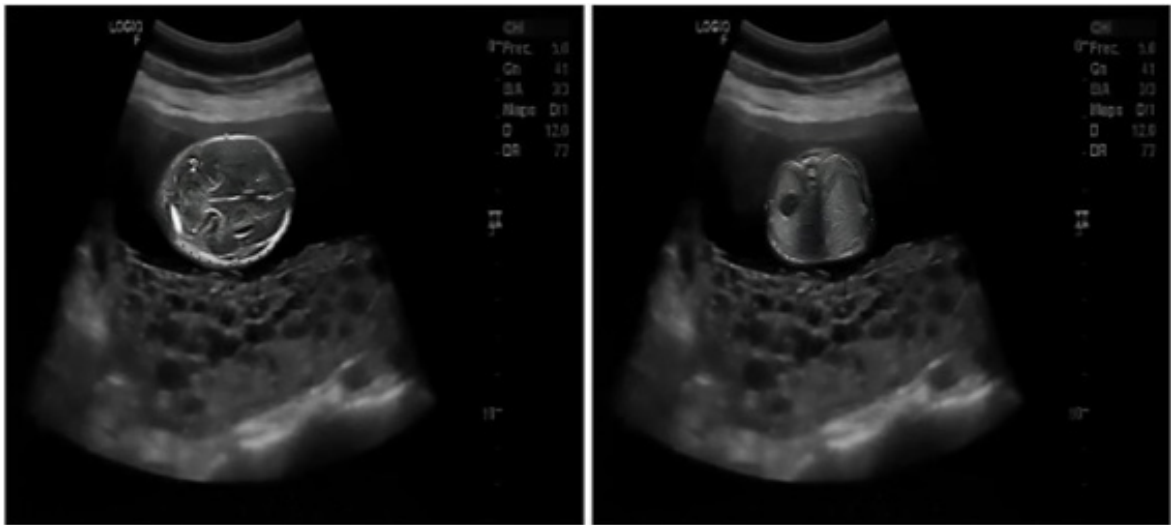


FIGURA 2. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA DE LA SEMANA 23 DE GESTACIÓN. SE MUESTRAN CORTES TRANSVERSALES FETALES A NIVEL CEFÁLICO (IZQUIERDA) Y TÓRACO-ABDOMINAL (DERECHA) QUE EVIDENCIAN UNA ANATOMÍA FETAL NORMAL PARA LA EDAD GESTACIONAL. EN EL SECTOR INFERIOR SE OBSERVA UNA PLACENTOMEGALIA HETEROGÉNEA SEVERA (GROSOR DE 8 CM) CON MÚLTIPLES QUISTES SUBAMNIÓTICOS Y ÁREAS ANECOICAS VESICULARES, HALLAZGOS CARACTERÍSTICOS DE LA EVOLUCIÓN DE LA DISPLASIA MESENQUIMAL PLACENTARIA.

DISCUSIÓN:

Los embarazos con displasia mesenquimal placentaria (DMP) se asocian con la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y trastornos hipertensivos como la preeclampsia (PE). Su incidencia oscila entre 0.002% y 0,02% de las placentas analizadas, lo que genera confusión diagnóstica con la mola hidatidiforme parcial en las ecografías iniciales⁽⁸⁾. Esta condición provoca tasas de RCIU y partos pre-terminos alrededor del 33%⁽⁹⁾.

En Perú, en un estudio de tipo reporte de caso, se observó que el 100%(n=4) de las gestaciones afectadas culminó en muerte perinatal⁽¹⁰⁾. El contraste principal de nuestro artículo radica en que se logró un resultado perinatal completamente favorable sin desarrollar complicaciones metabólicas ni retraso en el crecimiento fetal.

La patogenia de la DMP ocasiona una hipoxia crónica y un desequilibrio circulatorio derivado de la obstrucción vascular fetal por microtrombosis, desviando el flujo hacia vellosidades enfermas. Estas anomalías conllevan una marcada hiperplasia fibromuscular⁽¹¹⁾. Coincidentemente, la evidencia histopatológica nacional demuestra la presencia constante de vellosidades troncales hidrópicas con vasos de paredes irregularmente gruesas y trombados⁽¹⁰⁾. En la paciente, la ecografía docu-

mentó placentalomegalia heterogénea severa de 8 cm con quistes subamnióticos, hallazgo morfológico que se alinea de forma directa con la progresión obstructiva descrita en la literatura nacional e internacional^(8,10,11).

Para evaluar el impacto de la terapia, se ha descrito que la insuficiencia uteroplacentaria no prevenida desencadena RCIU severo detectados en la semana 30 con índices de resistencia críticos en el Doppler⁽⁹⁾. En contraste, en este caso se decidió iniciar una intervención farmacológica activa administrando 150 mg de ácido acetilsalicílico por la noche a partir de la semana 13 de gestación. El manejo convencional de la DMP suele limitarse a la vigilancia expectante debido a la falta de guías estandarizadas, lo que puede predisponer a desenlaces fatales⁽¹¹⁾. La introducción temprana de aspirina puede representar una estrategia preventiva exitosa orientada a mitigar la disfunción endotelial placentaria.

Los resultados perinatales obtenidos respaldan sólidamente la idoneidad de esta conducta médica activa. La curva de crecimiento del feto se mantuvo estable entre los percentiles 40 y 50, logrando un nacimiento exitoso a las 35 semanas. En oposición al estudio de 04 casos, donde una gestante desarrolló preeclampsia severa en la semana 25 y su recién nacido falleció a la hora de vida⁽¹⁰⁾, mientras que la paciente de este estudio cursó una



gestación libre de eventos hipertensivos. Esto sugiere que la antiagregación plaquetaria precoz moduló la resistencia vascular en los vasos malformados de la placenta, logrando neutralizar eficazmente el curso natural y adverso de esta patología.

En conclusión, este reporte de caso clínico aporta evidencia científica valiosa sobre el manejo clínico de una entidad obstétrica infrecuente. Coincidiendo con las recomendaciones internacionales^(8,9) y el análisis anatomopatológico⁽¹⁰⁾ sobre la necesidad de un tamizaje prenatal preciso, se sugiere que la DMP sea catalogada como un factor de riesgo independiente. Esto justificaría el inicio sistemático de aspirina profiláctica desde el primer trimestre. Publicar estos hallazgos es indispensable para expandir el conocimiento y transformar positivamente el pronóstico materno-fetal en el país⁽¹⁰⁾.

INFORMACIÓN SOBRE EL ARTÍCULO

Recibido: 14 de abril 2026

Aprobado: 14 de agosto 2026

Publicación en línea: 2 de septiembre 2026

Fuente de financiación: Autofinanciado

Conflicto de intereses: La autora declara no tener conflictos de interés.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial: No se utilizó inteligencia artificial para el análisis del estudio ni para la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pham T, Steele J, Stayboldt C, Chan L, Benirschke K. Placental mesenchymal dysplasia is associated with high rates of intrauterine growth restriction and fetal demise: A report of 11 new cases and a review of the literature. *Am J Clin Pathol*. 2006 Jul;126(1):67-78. doi: 10.1309/RV45-HRD5-3YQ2-YFTP
2. Francis B, Hallam L, Kecskes Z, Ellwood D, Croaker D, Kent A. Placental mesenchymal dysplasia associated with hepatic mesenchymal hamartoma in the newborn. *Pediatr Dev Pathol*. 2007 Jan-Feb;10(1):50-doi: 10.2350/06-03-0066.1
3. Doroftei B, Neculai-Valeanu S, Simionescu G, Grab D, Plota N, Anton E, et al. A case report of placental mesenchymal dysplasia: A rare case of a genetically normal fetus with severe intrauterine growth restriction. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Feb;98(8):e14554. doi: 10.1097/MD.00000000000014554
4. Kuwabara Y, Yonezawa M, Kubota Y, Ichikawa T, Ohashi R, Takeshita T. Unique Clinical and Histological Features of Placental Mesenchymal Dysplasia Complicated by Severe Preeclampsia in the Midtrimester. *AJP Rep*. 2020 Jan;10(1):e113-e117. doi: 10.1055/s-0040-1709186
5. Mittal D, Anand R, Sisodia N, Singh S, Biswas R. Placental mesenchymal dysplasia: What every radiologist needs to know. *Indian J Radiol Imaging*. 2017 Jan-Mar;27(1):62-64. doi: 10.4103/0971-3026.202949
6. Nayeri UA, West AB, Grossetta Nardini HK, Copel JA, Sfakianaki AK. Systematic review of sonographic findings of placental mesenchymal dysplasia and subsequent pregnancy outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2013 Apr;41(4):366-74. doi: 10.1002/uog.12359
7. Kim B, Hyeon J, Lee M, Hwang H, Shin Y, Choi SJ, Kim JS. Placental mesenchymal dysplasia with fetal gastroschisis. *J Pathol Transl Med*. 2015 Jan;49(1):71-4. doi:10.4132/jptm.2014.12.14
8. Luo Q, Qin Y, Zeng Z, Huang Y, Sun X, Zheng W. Placental mesenchymal dysplasia: diagnostic and management insights from a case report and literature review. *Arch Gynecol Obstet*. 2026 Apr 28;313(1):183. doi: 10.1007/s00404-026-08416-0
9. Yazdani A, Ranaee M, Babazadeh S, Shafizadeh F. Placental Mesenchymal Dysplasia Associated with Severe Intrauterine Growth Restriction: A Case Report. *Iran J Pathol*. 2023 Spring;18(2):221-224. doi: 10.30699/IJP.2023.548113.2828
10. Romero N, Villar A. Displasia mesenquimal placentaria. *An Fac med*. 2023;84(4):476-481. doi: https://doi.org/10.15381/anales.v84i4.26706
11. Li T, Zhang W, Wang X, Li J, Yang H, Yang H. Placental mesenchymal dysplasia: A rare case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2025 Jun 6;104(23):e42663. doi: 10.1097/MD.00000000000042663