

“Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional”

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE
HUANCAVELICA**

(Creada por la Ley N° 25265)

**FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE OBSTETRICIA**



TESIS

**“ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DE PLACENTA EN
GESTANTES CON PREECLAMPSIA Y NORMOTENSAS A
3660MSNM”**

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN

SALUD MATERNA, PERINATAL Y NEONATAL

PRESENTADO POR:

Bach SOLANO HUAYRA ENA CAROL.

Bach. RUIZ PAITAN JESSICA.

PARA OPTAR TITULO PROFESIONAL DE OBSTETRICIA

HUANCAVELICA-PERÚ

2022



UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAMELICA

(Creada por Ley N° 25265, por el Congreso de la República del Perú)

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

"Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional"

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En la Ciudad de Huancavelica a las 12:00 horas del día veintisiete de abril del año 2022, nos reunimos los miembros del jurado evaluador de la sustentación de tesis de las egresadas:

SOLANO HUAYRA, ENA CAROL
RUIZ PAITAN, JESSICA

Siendo los Jurados Evaluadores:

Presidente : Dra. Lina Yubana, CARDENAS PINEDA
Secretario : Dra. Tula Susana, GUERRA OLIVARES
Vocal : Mg. Pavel, LACHO GUTIERREZ

Para calificar la Sustentación de la Tesis titulada:

"ALTERACIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA PLACENTA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA Y NORMOTENSAS A 3660 msnm"

Concluida la sustentación de forma sincrónica, se procede con las preguntas y/u observaciones por parte de los miembros del jurado, designado bajo Resolución N°142-2022-D-FCS-R-UNH; concluyendo a las 13:00 horas. Acto seguido, el presidente del jurado evaluador informa a las sustentantes que suspendan la conectividad durante unos minutos para deliberar sobre los resultados de la sustentación de la tesis; llegando al calificativo de: **APROBADO** por **UNANIMIDAD**.

Observaciones:

Ninguna.

Ciudad de Huancavelica, 27 de ABRIL del 2022

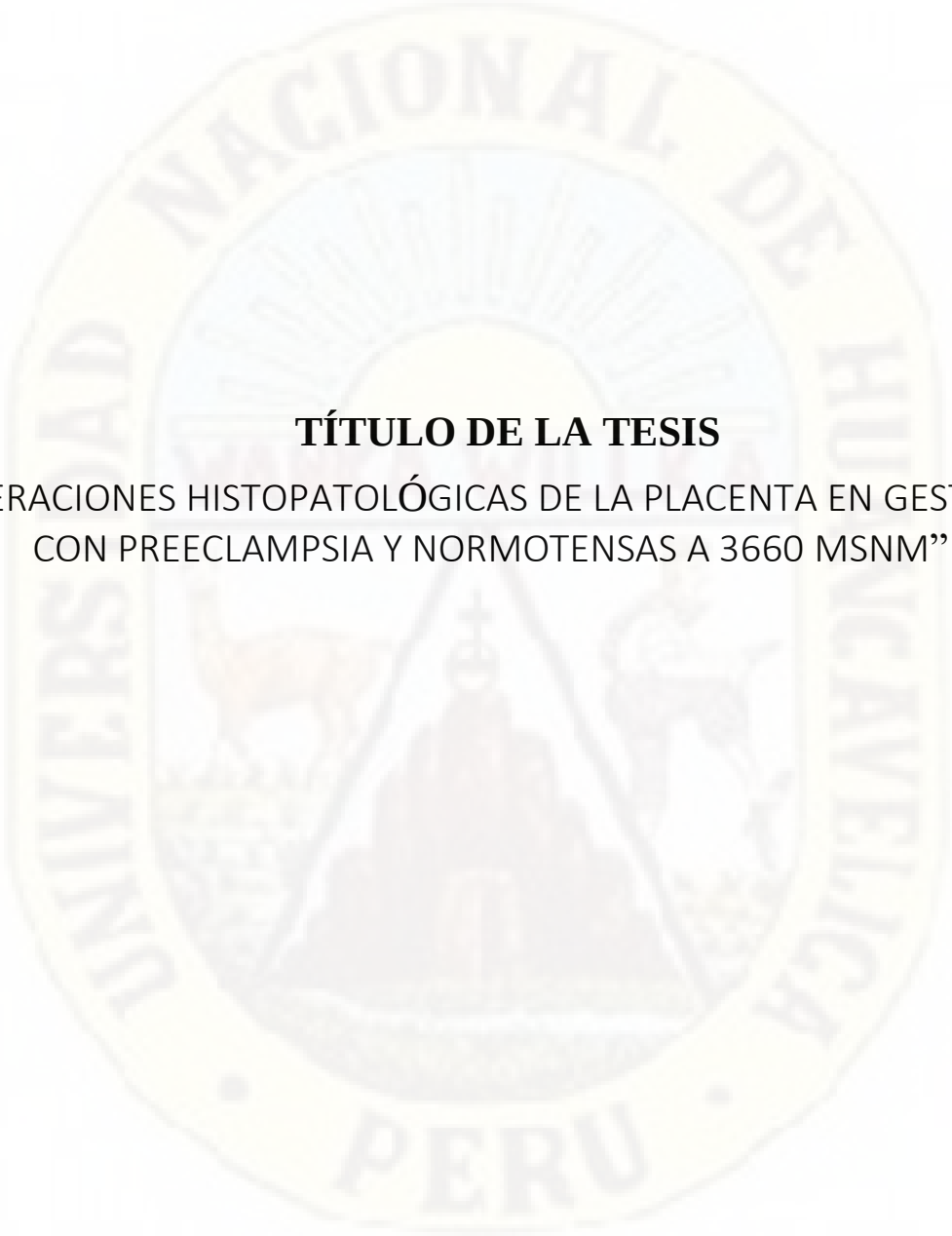
UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAMELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Dra. Lina Yubana, Cardenas Pineda
PRESIDENTE

UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAMELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Dra. Tula Susana Guerra Olivares
DOCENTE

Mg. Pavel Lacho Gutierrez
CEP. 41355

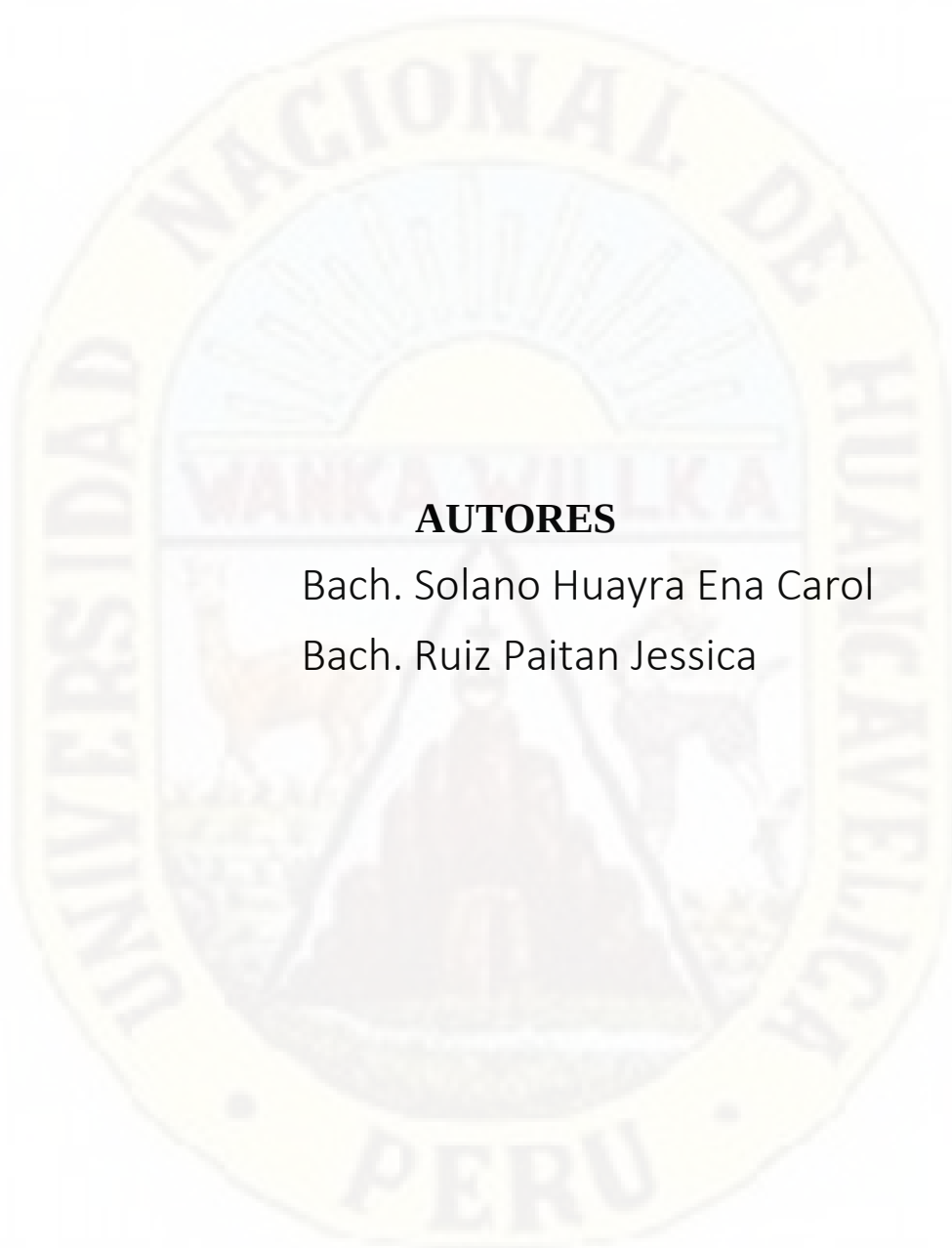
UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAMELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DECANATO
Dra. Lina Yubana, Cardenas Pineda
VºBº DECANO

UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCAMELICA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Mg. Lina Yubana, Cardenas Pineda
VºBº SECRETARIA DOC.



TÍTULO DE LA TESIS

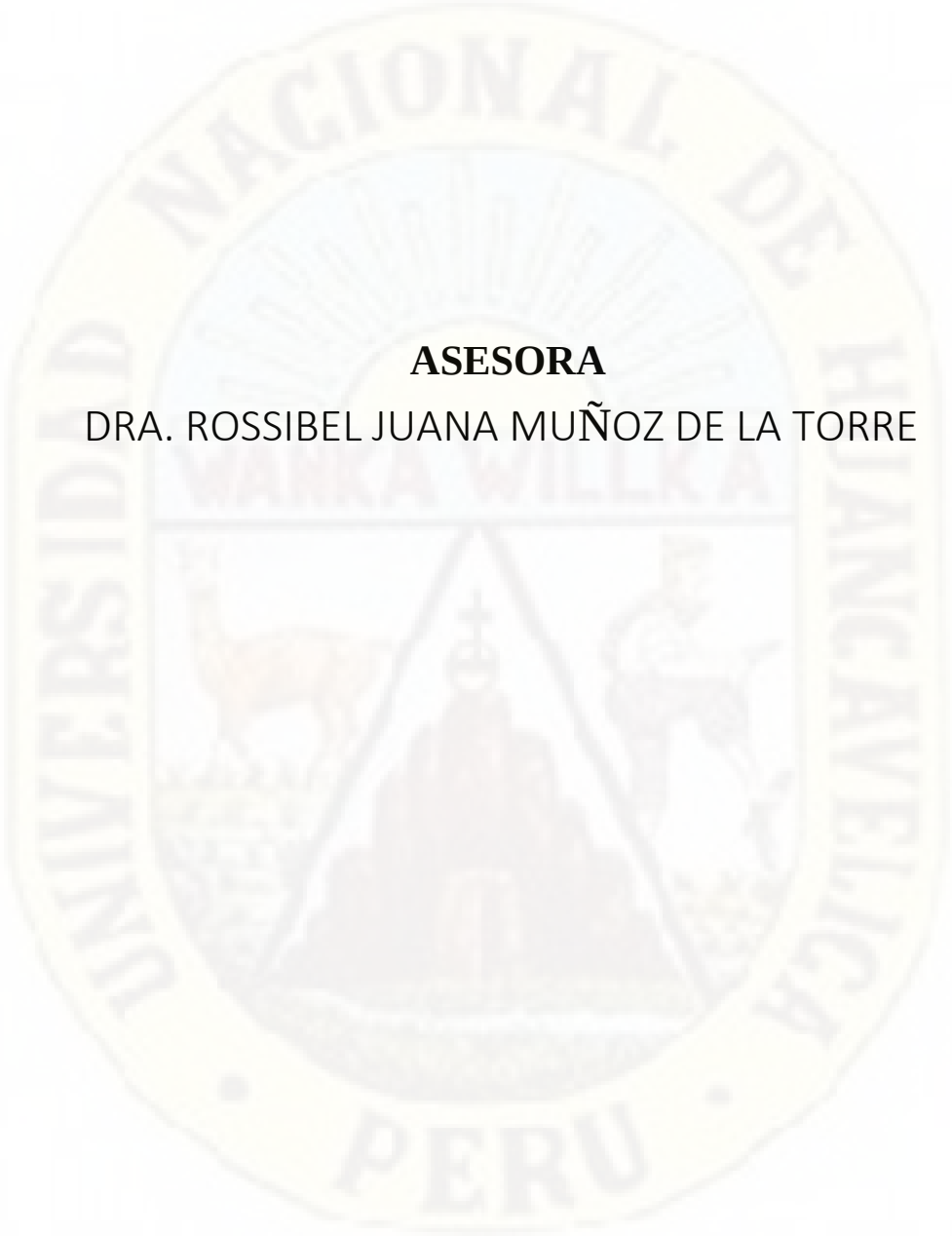
“ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS DE LA PLACENTA EN GESTANTES
CON PREECLAMPSIA Y NORMOTENSAS A 3660 MSNM”



AUTORES

Bach. Solano Huayra Ena Carol

Bach. Ruiz Paitan Jessica



ASESORA

DRA. ROSSIBEL JUANA MUÑOZ DE LA TORRE

INDICE

ACTA DE SUSTENTACION DE TESIS	ii
TÍTULO DE LA TESIS	iii
AUTORES	iv
ASESORA	v
INDICE	vi
INDICE DE TABLAS	viii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
INTRODUCCION	xi
CAPITULO I	13
PROBLEMA	13
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	15
1.2.1. PROBLEMA GENERAL	15
1.2.2. PROBLEMAS ESPECIFICOS	15
1.3. OBJETIVO	15
1.3.1. OBJETIVO GENERAL	15
1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
1.4. JUSTIFICACIÓN	16
CAPITULO II	17
MARCO TEÓRICO	17
2.1. ANTECEDENTES	17
2.1.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES	17
2.2. BASES TEÓRICAS	25
2.2.2. PREECLAMPSIA	31
2.2.2.2. Clasificación	31
2.2.2.3. Fisiopatología de la preeclampsia	32
2.2.3. PREECLAMPSIA Y ALTERACIONES PLACENTARIAS	34
2.2.3.3. Infartos placentarios.	34
2.2.3.4. . Nodulos sinciales	35
2.2.3.5. . Estroma congestivo	35
2.2.3.6. Hiperplasia media intima de los vasos	35
2.2.3.7. Calcificación placentaria	36
2.3. HIPÓTESIS	36
2.4. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES	36

2.5.	ALCANCES Y LIMITACIONES	36
2.6.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	37
2.7.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	38
CAPITULO III.....		39
MATERIALES Y METODOS		39
3.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN	39
3.2.	NIVEL DE INVESTIGACIÓN	39
3.3.	MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	39
3.4.	DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	40
3.5.	POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO	40
3.5.1.	POBLACIÓN	40
3.5.2.	MUESTRA.....	40
3.5.2.1.	CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	41
3.5.3.	Gestantes con partos pretérminos y pos términos	41
3.5.4.	TÉCNICA.....	42
3.5.5.	INSTRUMENTO	42
3.6.	PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:	43
3.7.	TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.....	43
3.8.	AMBITO DE ESTUDIO	44
CAPITULO IV.....		45
DISCUSION DE RESULTADOS		45
DISCUSION		51
CONCLUSIONES		54
RECOMENDACIONES		55
BIBLIOGRAFIA		56
ANEXOS		59
ANEXO 1		60
ANEXO 2.....		62
ANEXO 3.....		64

INDICE DE TABLAS

N°		Pág.
Tabla N° 1	Alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm	41
Tabla N° 2	Características macroscópicas del disco placentario en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm	42
Tabla N° 3	Características macroscópicas del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm.	43
Tabla N° 4	Características macroscópicas de las membranas fetales en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm	44
Tabla N° 5	Características macroscópicas de los cortes seriados de la placenta en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm	45
Tabla N° 6	Hallazgos microscópicos de los cortes seriados de la placenta en gestantes con preeclampsia y normo tensas a 3660 msnm.	46

RESUMEN

El objetivo fue determinar las características macroscópicas y las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con pre eclampsia y normotensas a 3660 msnm. La investigación fue un estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo; se siguió un diseño descriptivo comparativo en el nivel descriptivo; se trabajó con 130 placentas de ellas 65 con preeclampsia y 65 normotensas, ambos grupos tomados del Hospital Zacarías Correa Valdivia durante los meses de noviembre de 2019 a octubre de 2020 con excepción de marzo a julio, quienes cumplieron los criterios de selección entre ellos todos provenientes de partos atérmino, con feto único, sin comorbilidad. Para el análisis de las placentas se utilizó la técnica de la observación donde se hizo cortes seriados aplicando la técnica de Bernischke y Driscoll para luego ser conservados en formol al 10%, permitiendo fijar macro y microscópico a la placenta haciendo uso de tinciones como hematoxilina y eosina para que luego las láminas puedan ser leídas en un microscopio convencional y observar las alteraciones histopatológicas en cada grupo, las mismas que fueron recolectadas en la ficha de observación debidamente validados por juicio de expertos. Los resultados se expresan en gestantes con preeclampsia versus las normotensas siendo el peso promedio de 454.25 gr vs 498.90gr; el volumen 458.3cm³ vs 495.6 cm³; el cordón umbilical de inserción marginal (84.6%) vs inserción central (75.4%) con un color blanquecino (50.8%) vs opaco (58.5%); las membranas fetales completas en ambos casos (89.2% vs 72.3%), de color parduzco (66.7%) vs opacas (60%) en cuanto a los cortes seriados el parénquima fue pletórico (84.6%) vs rosado (90.8%); las lesiones identificadas a la macroscopía son calcificaciones (43.1%) e infartos (18.5%) versus calcificaciones (24.6%) y ninguna alteración (67.7%); Respecto a los hallazgos microscópicos fueron nódulos sinciciales (90.8% vs 0%), infartos (93.8% vs 7.7%), microcalcificaciones (3.1% vs 18.5%), estromas congestivos (75.4% vs 4.6%), fibrosis marginal (98.5% vs 1.5%), hallándose diferencias entre los hallazgos de las placentas. En conclusión, las alteraciones histopatológicas que presentaron las placentas de gestantes con preeclampsia son fibrosis marginal, infartos, nódulos sinciciales, parénquima pletórico y estromas congestivos en comparación a las placentas normotensas.

Palabras clave: alteraciones histopatológicas, placenta, preeclampsia.

ABSTRACT

The objective was to determine the macroscopic characteristics and histopathological alterations of the placenta in pregnant women with pre-eclampsia and normal tension at 3660 meters above sea level. The research was a descriptive, observational, cross-sectional and prospective study; a comparative descriptive design was followed at the descriptive level; We worked with 130 placentas, of which 65 with pre-eclampsia and 65 with normotensive, both groups taken from Zacarías Correa Valdivia Hospital during the months of November 2019 to October 2020 with the exception of March to July, who met the selection criteria, all of them from full-term deliveries, with a single fetus, without comorbidity. For the analysis of the placentas, the observation technique was used where serial cuts were made applying the Bernischke and Driscoll technique to later be preserved in 10% formaldehyde, allowing macro and microscopic fixation of the placenta using stains such as hematoxylin and eosin so that the slides can then be read in a conventional microscope and observe the histopathological alterations in each group, the same that were collected in the observation file duly validated by expert judgment. The results are expressed in pregnant women with pre-eclampsia versus normotensive women, the average weight being 454.25 g vs 498.90 g; the volume 458.3cm³ vs 495.6 cm³; the umbilical cord with marginal insertion (84.6%) vs central insertion (75.4%) with a whitish color (50.8%) vs opaque (58.5%); the complete fetal membranes in both cases (89.2% vs 72.3%), brownish (66.7%) vs opaque (60%) in terms of serial cuts, the parenchyma was full (84.6%) vs pink (90.8%); the lesions identified at macroscopy are calcifications (43.1%) and infarcts (18.5%) versus calcifications (24.6%) and no alteration (67.7%); Regarding the microscopic findings, they were syncytial nodules (90.8% vs 0%), infarcts (93.8% vs 7.7%), microcalcifications (3.1% vs 18.5%), congestive stroma (75.4% vs 4.6%), marginal fibrosis (98.5% vs 1.5 %), finding differences between the findings of the placentas. In conclusion, the histopathological alterations in the placentas of pregnant women with preeclampsia are marginal fibrosis, infarcts, syncytial nodules, plethoric parenchyma, and congestive stromas compared to normotensive placentas.

Keywords: Histopathological changes, placenta and preeclampsia.

INTRODUCCION

La pre eclampsia, es un trastorno que se origina en la placenta, donde el factor subyacente más importante es la isquemia uteroplacentaria, aunque se carece de pruebas concluyentes; considerado con dos estadios en la patogenia, pues hay que buscar las causas de la insuficiencia arterial uteroplacentaria y luego los mecanismos en virtud de los cuales la isquemia placentaria provoca el síndrome materno. (1)

La invasión trofoblástica es un mecanismo fisiológico crucial para el desarrollo de la vascularización uteroplacentaria. La placenta también tiene funciones endocrinas muy específicas que cumplen un papel fundamental en el inicio y el mantenimiento del embarazo, la adaptación del organismo materno, el crecimiento y el desarrollo del feto, y el mecanismo del parto. Una disfunción placentaria puede ser responsable de complicaciones fetales como el retraso del crecimiento intrauterino, o de complicaciones maternas como la preeclampsia (5).

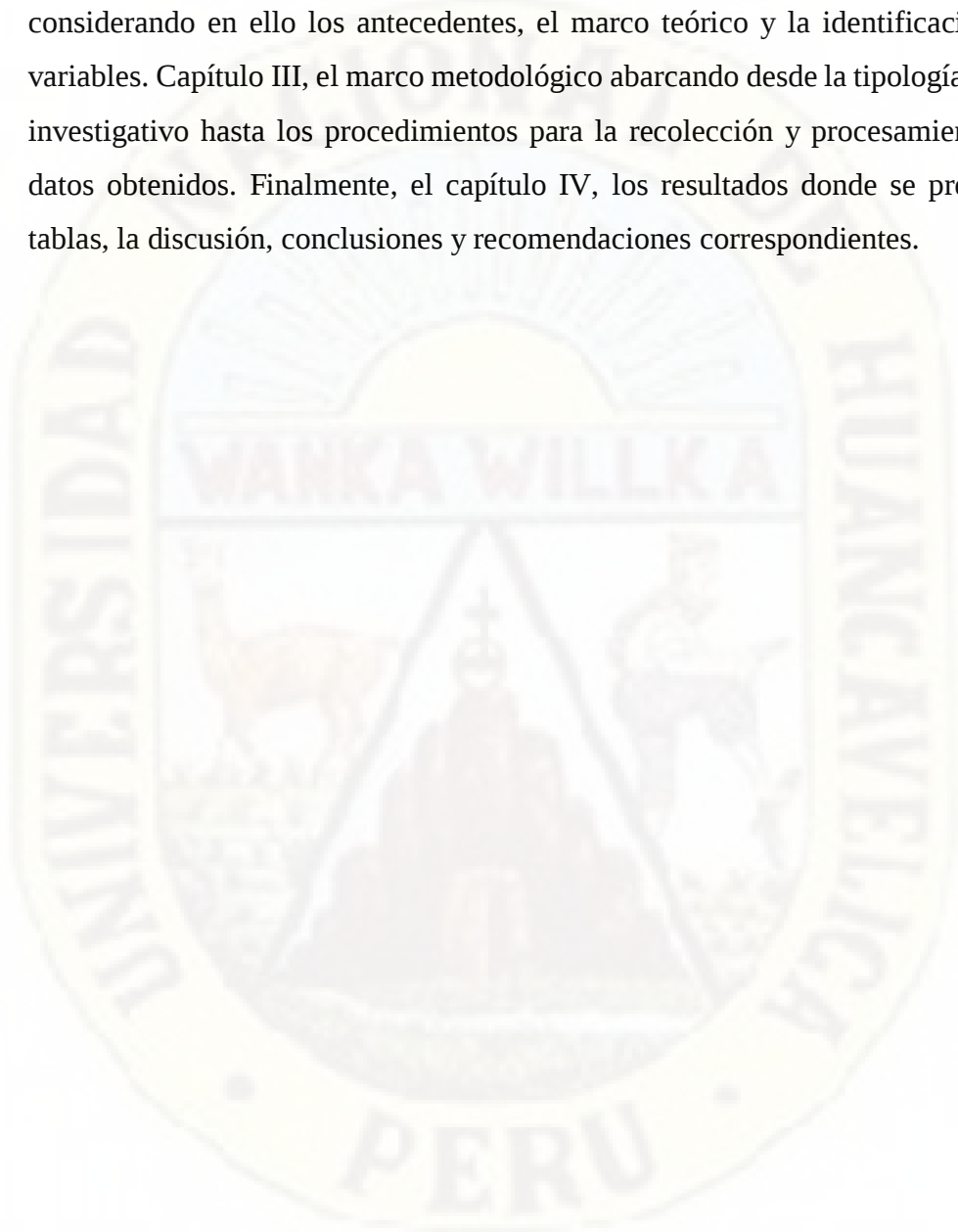
La insuficiencia arterial útero placentaria puede tener a su vez diversas causas incluidas las anomalías de sangre arterial o la trombosis de las arterias espirales. Sin embargo, el factor más importante, lo constituyen al parecer, los defectos de formación de la placenta que conducen a una dilatación deficiente de la arteria espiral y su obstrucción por aterosclerosis aguda. Al separar el concepto de preeclampsia de los componentes secundarios del síndrome materno y dirigirlo hacia un proceso placentario primario, se pone de manifiesto que puede tratarse solo de un aspecto perteneciente a un grupo más amplio de trastornos, incluidos la restricción del crecimiento intrauterino y el aborto espontaneo que comparten una patología común la insuficiencia arterial uteroplacentaria. (4)

Al Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia, se refieren todos los casos de preeclampsia de los diferentes establecimientos de la localidad y distritos aledaños, detalles que van en aumento en los años 2018 y 2019 de 73 a 79 casos respectivamente generando complicaciones para el binomio madre niño como el bajo peso al nacer, la restricción de crecimiento intrauterino y partos pretérminos; no hallándose estudios sobre las alteraciones histopatológicas de la placenta en las gestantes con preeclampsia; los resultados del presente estudio permiten describir

Las anomalías placentarias en gestantes con preeclampsia para proponer estrategias

predictivas sobre el grado de compromiso placentario a través del entorno de perfusión reducida y estrés oxidativo a 3660msnm.

El presente informe se organiza en cuatro capítulos: I Problema con la justificación, formulación y planteamiento de los objetivos; capítulo II El marco teórico considerando en ello los antecedentes, el marco teórico y la identificación de las variables. Capítulo III, el marco metodológico abarcando desde la tipología y el nivel investigativo hasta los procedimientos para la recolección y procesamiento de los datos obtenidos. Finalmente, el capítulo IV, los resultados donde se presentan las tablas, la discusión, conclusiones y recomendaciones correspondientes.



CAPITULO I

PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pre eclampsia es una de las principales complicaciones reportadas por la unidad epidemiológica del Ministerio de Salud en el 2017; los casos van en aumento en varios departamentos del país; siendo, uno de los principales Huancavelica (+9 casos) con el 31.2% (3).

La pre eclampsia, es un trastorno que se origina en la placenta, donde el factor subyacente más importante es la isquemia uteroplacentaria, aunque se carece de pruebas concluyentes; considerado con dos estadios en la patogenia, pues hay que buscar las causas de la insuficiencia arterial uteroplacentaria y luego los mecanismos en virtud de los cuales la isquemia placentaria provoca el síndrome materno. (1)

La preeclampsia está caracterizada por una invasión anormal del trofoblasto de las arterias espirales de la decidua y el miometrio conduciendo a la imposibilidad de establecer un flujo sanguíneo uteroplacentario adecuado dando lugar a un tejido trofoblástico hipóxico, transformando así sus características anatomofuncionales y por la implantación superficial de la Placenta originada por daño inmune, cambios que originan la insuficiencia del órgano y un inadecuado aporte sanguíneo a la madre y al feto.(2)

En embarazos complicados con preeclampsia, encontraron aumento en la apoptosis de la placenta, lo que puede ser un efecto secundario por una alteración en la oxigenación de la placenta. La necrosis laminar de las membranas placentarias y coagulativa es una lesión histológica que se ha reportado en la interfase corio decidual, encontraron que la apoptosis en el sincitiotrofoblasto se relaciona con fetos pequeños para la edad gestacional.

Otros autores reportan que las alteraciones vasculares deciduales, el aumento en la cantidad de nódulos sinciciales, los infartos, las hemorragias, las lesiones del circuito vascular-fetal, debidos a necrosis hialina de la media de los vasos y células xantomatosas, son las alteraciones más frecuentes de la hipertensión inducida por el embarazo y la preeclampsia.

En relación con el proceso recién descubierto de la deportación trofoblástica al interior de la circulación materna y luego con el de la necrosis de las vellosidades coriónicas secundaria al infarto placentario agudo. Otros autores han desarrollado las teorías placentarias y se ha ido poniendo de manifiesto como proceso principal de la preeclampsia, a la insuficiencia relativa de la circulación uteroplacentaria. (3)

La insuficiencia arterial útero placentaria (falta de aporte) puede tener a su vez diversas causas incluidas las anomalías de sangre arterial o la trombosis de las arterias espirales. Sin embargo, el factor más importante, lo constituyen al parecer, los defectos de formación de la placenta que conducen a una dilatación deficiente de la arteria espiral y su obstrucción por aterosclerosis aguda. Al separar el concepto de preeclampsia de los componentes secundarios del síndrome materno y dirigirlo hacia un proceso placentario primario, se pone de manifiesto que puede tratarse solo de un aspecto perteneciente a un grupo más amplio de trastornos, incluidos la restricción del crecimiento intrauterino y el aborto espontáneo que comparten una patología común la insuficiencia arterial uteroplacentaria.(4)

Existen diferencias entre los hallazgos placentarios en la preeclampsia de inicio temprano y tardío, pero es difícil determinar si estos son cualitativos, que indican diferentes enfermedades o simplemente diferencias cuantitativas dentro de la misma enfermedad.

Al Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia, se refieren todos los casos de preeclampsia de los diferentes establecimientos de la localidad y distritos aledaños, detalles que van en aumento en los años 2018 y 2019 de 73 a 79 casos respectivamente generando complicaciones para el binomio madre niño como el bajo peso al nacer, la restricción de crecimiento intrauterino y partos pretérminos; no hallándose estudios sobre las alteraciones histopatológicas de la placenta en las gestantes con preeclampsia; los resultados del presente estudio permiten describir las anomalías placentarias en gestantes con preeclampsia para proponer estrategias de diagnóstico y manejo oportuno así como realizar predicciones sobre el grado de compromiso placentario a través del entorno de perfusión reducida y estrés oxidativo a 3660msnm.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1. PROBLEMA GENERAL

¿Cuáles son las características macroscópicas y las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con pre eclampsia y normotensas a una altura de 3660msnm ?

1.2.2. PROBLEMAS ESPECIFICOS

¿Cuáles son las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas atendidas en la ciudad de Huancavelica a 3660msnm?

¿Cuáles son los hallazgos histopatológicos a través de la microscopía de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas atendidas en la ciudad de Huancavelica a 3660msnm?

1.3. OBJETIVO

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características macroscópicas y las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con pre eclampsia y normotensas a 3660 msnm.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar y comparar macroscópicamente la placenta en gestantes con pre eclampsia y normotensas atendidas en la ciudad de Huancavelica a 3660msnm.
- Evaluar y comparar los hallazgos histopatológicos de la placenta en gestantes con pre eclampsia y normotensas atendidas en la ciudad de Huancavelica a 3660msnm, según protocolo.

1.4. JUSTIFICACIÓN

Existe diversidad de teorías placentarias sobre las alteraciones que pueden ser provocadas por la pre eclampsia entre ellas la insuficiencia relativa de la circulación uteroplacentaria. La preeclampsia, requiere la presencia de tejido trofoblasto, pero no de un feto.

Si desviamos la atención de los signos maternos, y la dirigimos al problema placentario, debemos reconocer la afección del feto, cuyo bienestar va inevitablemente unido a la placenta, y podemos aceptar formalmente lo que los clínicos han observado desde hace tiempo, es decir, que existe también un síndrome pre eclámpico fetal, que se caracteriza principalmente por restricción del crecimiento intrauterino e insuficiencia respiratoria. Existe diferencias individuales en la manera de expresar la gravedad del proceso los síndromes materno y fetal: en ocasiones la afección materna es grave, y el feto relativamente normal; en otras, ocurre lo contrario. (6)

El diagnóstico de la pre eclampsia teniendo como repercusión en la madre y el niño, intervienen a nivel del feto - placenta que ocasiona insuficiencia placentaria siendo el punto de partida de la presente investigación

La presente investigación sirve como base para otras investigaciones en el tema; así como para contrastar las alteraciones que puede provocar la pre eclampsia sobre la placenta en una altura de 3660msnm y a partir de ello, prevenir y diagnosticar oportunamente esta patología y hacer predicciones sobre el entorno de perfusión reducida y estrés oxidativo que comprometen la salud del feto.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. ANTECEDENTES INTERNACIONALES

Flores (7), en su investigación sobre los hallazgos clínicos y Anatómo histopatológicos de la placenta en pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia, atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello. El Objetivo fue determinar los hallazgos clínicos y anatómo histopatológicos placentarios con la presentación clínica de la Preeclampsia Grave/Eclampsia en pacientes atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido de marzo del 2016 a setiembre del 2018. El Método fue un estudio descriptivo de serie de casos, aplicado a un grupo de pacientes que asistieron al servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello de León, entre marzo 2016 a Septiembre 2018; siendo un estudio de carácter clínico – anatómo histopatológico, de los hallazgos con respecto, a los cambios placentarios y de las manifestaciones clínicas presentes en la Preeclampsia Grave, Eclampsia, Síndrome de HELLP, con criterios de inclusión para 142 pacientes estudiadas, Se aplicó un formulario individual y se obtuvieron la mayoría de los datos del expediente clínico y de la entrevista con la paciente; así también del resultado anatómo - histopatológico de la placenta. Los resultados: la mayoría fueron nulíparas, de procedencia rural, entre 20 a 34 años, entre las 37 – 41 semanas de gestación. Cuyas manifestaciones

clínicas más frecuentes fueron las cifras tensionales altas, cefalea y menos frecuente epigastralgia. Con alteraciones en las pruebas de función hepática, renal y hematológica. Dentro de las alteraciones Anatómo-histopatológicas de la placenta se encontró datos de microcalcificación placentaria, coriangiosis, infartos placentarios recientes, lesiones de las vellosidades coriales, aterosclerosis aguda, entre otras, relacionadas con esta patología. Las pacientes desarrollaron en menor frecuencia complicaciones tanto maternas como perinatales, como Síndrome de HELLP, Eclampsia, DPPNI y muerte fetal. Los resultados llevaron a la conclusión, que se encontraron alteraciones del tejido placentario en la Preeclampsia Grave evidentes y múltiples comprometiendo fundamentalmente a las vellosidades coriales; por lo tanto, el establecer y conocer dichas alteraciones permitirá en futuras investigaciones conocer mejor sobre la fisiopatología de esta entidad y así, continuar dándole la importancia adecuada a medidas terapéuticas precoces para disminuir la morbilidad de esta patología multifactorial.

Corral (8), en su investigación características anatómopatológicas placentarias relacionadas con la patología obstétrica y neonatal de pacientes que ingresaron al Hospital General Docente de Calderón en el segundo semestre del 2017 y primer semestre del 2018. El Objetivo fue establecer si las alteraciones anatómopatológicas se relacionan con complicaciones en pacientes neonatos ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General Docente de Calderón en el segundo semestre del 2017 y primer semestre del 2018. El Método es de estudio epidemiológico transversal descriptivo de dos cohortes, se tomaron 105 placentas reportadas normales (no expuestas) y 105 placentas reportadas como patológicas (expuestas), con un total de 210 placentas. Todos los datos serán almacenados en una base de datos de excel para luego ser analizados con el software SPSS. Los resultados se pueden observar las características de 105 mujeres que tuvieron sus neonatos en el Hospital General Docente de Calderón y que sus placentas fueron reportadas como patológicas. La mayor parte corresponde al grupo de edad mayor a 30 años, con un promedio de 26 años; el 80% proviene de la zona urbana y el 41% cursaron con su primer embarazo, entre el 50 y

51% cursaron su embarazo con un trastorno infeccioso e hipertensivo respectivamente, así como, el 8% presentó un trastorno metabólico. En cuanto al trastorno hemorrágico se presentó en el 10% de este grupo. Los resultados llevaron a la conclusión, se concluye este estudio demostró que existen diferencias estadísticamente significativas entre: el peso promedio de las placentas y los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo. Segundo, la edad gestacional y los grupos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad.

Franco (9), en su investigación los cambios placentarios asociados a patología vascular hipertensiva materna y su correlación clínica en hospital público de la ciudad de Quito en el período comprendido entre enero del 2014 a Julio del 2015. El Objetivo es identificar los cambios vasculares placentarios macroscópicos y microscópicos que pueden tener los trastornos hipertensivos del embarazo sobre la placenta y correlacionar éstos con aspectos clínicos de las pacientes con patología vascular hipertensiva materna. El Método fue un total de 512 placentas fueron analizadas en el Laboratorio de Histopatología del Hospital Gineco Obstétrico Isidro Ayora (HGOIA). De éstas, 87 placentas es decir 17% (IC de 95% 13,8 a 20,5) presentaron el diagnóstico clínico de trastornos hipertensivos del embarazo (THE), tales como: Hipertensión gestacional, preeclampsia, preeclampsia con signos de severidad, eclampsia y Síndrome de HELLP. Los resultados, este estudio demostró que existen diferencias estadísticamente significativas entre: el peso promedio de las placentas y los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo (valor $P=0,03$). Segundo, la edad gestacional fue estadísticamente mayor en las pacientes con preeclampsia comparada con pacientes con preeclampsia con signos de severidad (35.1 semanas vs 32.9 semanas, valor $P=0,03$). Tercero, el peso placentario promedio fue mayor en pacientes con preeclampsia que en pacientes con preeclampsia con signos de severidad (362 gramos vs 292 gramos, valor $P=0,05$). Además, se observó mayor frecuencia de infarto macroscópico placentario en las pacientes con diagnóstico de preeclampsia (77,50%) en relación a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia con signos de severidad (52%) Valor $P=0,05$. Los resultados llevaron a la

conclusión que existen diferencias estadísticamente significativas entre: el peso promedio de las placentas y los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo. Segundo la edad gestacional y los grupos de pacientes con diagnóstico de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad.

Palacios (10), en su investigación sobre los hallazgos histopatológicos en placentas de madres con preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP. Estableció como Objetivo describir las alteraciones histopatológicas encontradas en placentas y la relación con el grado de severidad de: Preeclampsia, Eclampsia y Síndrome de HELLP. El Método se dio en pacientes, fueron de 150 puérperas tratadas en las áreas de Labor y Partos y Séptico, del Departamento de Ginecoobstetricia del Hospital Roosevelt en el año 2013 y 2014, el instrumento de recolección de datos (anexo 1) se realizó una base de datos en el programa Excel 2010, en donde se utilizaron medidas de tendencia central y con graficas de columnas en tres dimensiones y con tablas 2X2.. Los resultados, siendo un total de 150 placentas, con Preeclampsia leve (47), moderada (44), severa (42), Eclampsia (2) y Síndrome de HELLP (15). Edad media de 26 años, 6.7% son menores de edad. Macroscópicamente se encontró en placentas mayor incidencia de calcificaciones (32%) e infartos (44%) en la preeclampsia severa. Microscópicamente con alteraciones vasculares placentarias, se observan más casos de necrosis fibrinoide, alteraciones endoteliales y aterosclerosis; no así en Síndrome de HELLP y Eclampsia, ya que dichas enfermedades no son muy frecuentes, sin embargo, en estas entidades, los hallazgos que predominan son microcalcificaciones y aterosclerosis. Las alteraciones relacionadas con la coagulación también se observan según el estadio de la enfermedad, en Preeclampsia Leve es frecuente observar trombosis, edema, fibrosis de vellosidades terminales así como infiltrado inflamatorio, en Preeclampsia Moderada, el 33% tiene vellosidades avasculares, 28% trombosis, 27% infartos, en Síndrome de HELLP y Eclampsia la trombosis, fibrosis, necrosis e infiltrado inflamatorio es la

patología microscópica más encontrada. Los resultados llevaron a la conclusión, se concluye en este estudio que el 87% de las placentas de pacientes al estudio tienen Preeclampsia siendo más frecuente la Preeclampsia Leve, seguida de la moderada y severa. En menor frecuencia se presenta la eclampsia con 2 casos. Microscópicamente los hallazgos son dependientes de la frecuencia de los casos, así como la severidad de la enfermedad, observando hiperplasia del sincitiotrofoblasto, edema de vellosidades, trombosis y microcalcificaciones.

Gonzales (11), En su investigación: Apoptosis y Necrosis Sincitial Placentaria: Correlación con Preeclampsia Leve y Severa y Resultados Perinatales Adversos en el Hospital General de Atizapán del 1 de enero al 30 diciembre del 2013. Estableció como Objetivos determinar entre el grado de apoptosis y necrosis sincitial placentaria en pacientes catalogadas con preeclampsia leve y severa que resulta en efectos perinatales adversos. Además de la correlación anatomopatológica y clínica en pacientes con preeclampsia y su severidad. El Método se trató de un estudio transversal retrospectivo en pacientes que presentaron preeclampsia, así como sus grados de afección y severidad. El estudio se basó en el análisis anatomopatológico de placentas de pacientes catalogadas como preeclampsia y su correlación con efectos en el feto. El análisis estadístico se realizó por medio de estadística descriptiva utilizando pruebas de correlación estadística basadas en ji-cuadrada Pearson y Anova. Los resultados se correlacionaron grados de apoptosis y necrosis encontrando mayor daño en pacientes con preeclampsia severa. En cuanto a efectos perinatales adversos se observó más repercusión en recién nacidos que presentaron hipoxia. A mayor severidad en la preeclampsia más daño apoptótico se presenta. Los resultados llevaron a la conclusión, el estudio placentario no cambia el pronóstico de severidad de la preeclampsia en la madre, ni disminuye los efectos perinatales adversos, pero si orienta a que, a mayor grado de apoptosis, mayor es la severidad de presentación de esta entidad y a mayor necrosis moderada se puede haber presentado hipoxia en el recién nacido.

Márquez (12), En su investigación sobre estudio anatomopatológico en

placentas de mujeres con patologías materno- fetales en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el periodo de enero del 2009 a 2011.” Estableció como Objetivo es caracterizar los hallazgos (macroscópicos y microscópicos) placentario en relación con alteraciones maternas -fetales en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños de Managua, durante enero del 2009 a enero del 2011, conociendo algunos datos gineco - obstétricos y demográficos de los embarazos cuyas placentas se estudian y determinando cual fue la evolución de los neonatos posterior al parto. El Método se realizó un estudio de tipo descriptivo, prospectivo, observacional realizándose en el hospital militar escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños de Managua. Se incluyeron todas aquellas placentas con alteraciones maternas o fetales en los últimos dos años (enero 2009 a enero del 2011), los datos se recolectaron a través de una ficha de datos, diseñados para cada aspecto del estudio: datos maternos, los referentes al producto y los propios de la placenta, los cuales posteriormente se procesaron en el programa SPSS 18.0. El resultado se encontraron 433 placentas con patologías maternas o fetales, en relación con los hallazgos macroscópicos más relevantes fueron los de tipo vascular – isquémicos infartos (65.4%) y seguidos por hematomas, congestión vascular y trombosis. Por otro lado, los hallazgos microscópicos fueron los de origen infección (corioamnionitis 48.4%). Principalmente entre el II y III trimestre de gestión. Así mismo, se debe de tomar en cuenta que dichas pacientes tienen más de una sola patología. Los resultados llevaron a la conclusión, se encontró una larga lista de patologías (30) tanto maternas como fetales que repercutieron de manera directa sobre la placenta, expresándolo con hallazgos macroscópicos como alteraciones isquémicas (infarto, hematomas, congestión y trombosis) así como microscópicos (coroangiosis, infarto, corio angioma, aumento y retardo en la velocidad de maduración vellositaria).

Zamora, Aguilar y Cascante (13), En su investigación: “Estudio anatomopatológico en placentas de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo” Estableció como Objetivo revisar las placentas de las madres

cuyo diagnóstico esté relacionado a padecimiento, concentrándose la mayoría en problemas del endotelio vascular, antioxidantes o intermediarios en las respuestas inflamatorias, sin embargo, también se ha citado la isquemia placentaria como factor clave. El Método se estudiaron 28 placentas de mujeres cuyo único criterio de recolección fue el diagnóstico de ingreso confirmado de HIE y HELLP, que ingresaron en el Hospital de la Mujer. Se les realizó un estudio macroscópico e histológico. Este último con Hematoxilina Eosina en bloques de parafina, para lo cual se tomaron muestras por cada tipo de hallazgo patológico macroscópico encontrado, con el fin de llegar a un diagnóstico anatomopatológico. En general se tomaron de 1 a 3 muestras por cada tipo de lesión, que representaron igual número de bloques en parafina y láminas en hematoxilina eosina. En el análisis macroscópico se tomaron en cuenta los siguientes aspectos: Peso de la placenta (fijada en formalina al 10%) en balanza granataria de dos decimales, el cual se correlacionó con el peso normal esperado para la edad gestacional según Collen. Los resultados, con respecto al peso de las placentas, se obtuvo que el 75% (21/28) de las placentas presentaban un peso menor a lo esperado en relación a las semanas de gestación; encontrándose una diferencia promedio de 133 gramos entre el peso esperado y el obtenido, el peso de los productos respecto al esperado es menor en 24/28 nacidos, correspondiendo a un 86% de los casos, obteniéndose una diferencia de peso promedio de 709 gramos entre el peso real y esperado. El porcentaje restante (14%) de las placentas, obtuvieron pesos mayores o cercanos al peso placentario esperado. Sin embargo, mostraron en promedio un 25% de AFP y llama la atención que esta disminución fue a expensas de membranas hialinas y fibrosis marginal más que a infartos. Los resultados llevaron a la conclusión, todas las placentas estudiadas, sin excepción, presentaron cambios que comprometían su eficiencia en su capacidad de barrera madre-feto, por lo que comprometieron importantemente el desarrollo fetal y su estado nutricional. Sigue sin conocerse cuál es el detonante de la hipertensión durante el embarazo. Se ha correlacionado la presencia de hipertensión inducida por el embarazo con la presencia de vellosidades placentarias defectuosas. En todas las mujeres que se muestrearon en el presente estudio se encontró que la mayoría de los recién

nacidos presentaban bajo peso al nacer.

Romero, et al (14), En su investigación: “Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional” Estableció como Objetivo describir los cambios histopatológicos en las placentas de pacientes con trastornos hipertensivos durante el embarazo. Método fue un estudio transversal realizado en 138 pacientes que se dividieron en tres grupos: 46 con embarazo normo evolutivo (grupo A o control), 46 con hipertensión gestacional (grupo B) y 46 con preeclampsia (grupo C). Se recabaron las variables sociodemográficas y clínicas, y se realizó el estudio histopatológico de la placenta. Se calculó la media, el error estándar y los valores porcentuales; se utilizó el análisis de variancia para comparar los grupos y el análisis de regresión lineal para determinar la correlación de los cambios placentarios con la tensión arterial. Se asignó un valor α de 0.05. Los resultados, hubo más cambios histopatológicos en los grupos B y C que en el control ($p < 0.01$). En los tres grupos los cambios más frecuentes fueron: hiperplasia sincitial y depósito de fibrina alrededor de las vellosidades. Hubo correlación entre los cambios histopatológicos y las cifras de tensión arterial ($r = 0.27$, $p < 0.01$). Los resultados llevaron a la conclusión, hubo más cambios histopatológicos en las placentas de mujeres con trastornos hipertensivos y su cantidad se correlaciona con la gravedad de la hipertensión.

Nodarse et al, (15), En su investigación: “Valor del índice de pulsatilidad promedio de las arterias uterinas en gestantes hipertensas crónicas” Estableció como Objetivo evaluar la aplicación de la flujometría Doppler de las arterias uterinas analizando sus valores promedios como predictores de resultados perinatales desfavorables. El Método se realizó un estudio empírico observacional, prospectivo, descriptivo, no intervencionista durante un momento de la gestación. Se estudiaron 214 embarazadas atendidas en el hospital "Ramón González Coro" con el diagnóstico de hipertensión arterial crónica en el período comprendido entre septiembre de 2007 hasta noviembre de 2010. Los resultados tenían menos de 35 años 142

pacientes (66,4 %), 148 de las gestantes tuvieron índice de pulsatilidad de las arterias uterinas normal, de estas el 76,7 % tuvo un recién nacido con peso adecuado para el tiempo de gestación y 28 mostraron relación con preeclampsia sobreañadida. Los resultados llevaron a la conclusión, la edad menor de 35 años fue la que caracterizó al grupo estudiado. La sensibilidad del índice de pulsatilidad promedio fue bueno para el crecimiento intrauterino retardado (CIUR). Este índice demostró el mejor valor para la predicción de resultados perinatales desfavorables.

Cortes y Muñoz (16), En su investigación: “Utilidad clínica del estudio anatómico-patológico de la placenta en el hospital universitario san Vicente de Paul”. Estableció como Objetivo , caracterizar los hallazgos placentarios en relación con la patología materno o fetal y conocer el porcentaje de hallazgos patológicos en las muestras enviadas para estudio. El Método es que el estudio fue descriptivo retrospectivo realizado en el hospital universitario san Vicente de Paul, incluyéndose todas las placentas a las que se les realizó estudio histológico en los 3 últimos años (2003 - 2005). Los resultados se revisaron 60 placentas, de estas 19 (31,6%) se reportaron como normales, las características más prevalentes fueron los cambios isquémicos y la amnionitis, en los casos de síndrome hipertensivo asociado al embarazo (SHAE) y retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) .Los resultados llevaron a la conclusión, se enviaron a patología el 1% de placentas. Se encontró hallazgos significativos solo en el 68% de las placentas en comparación con lo reportado en otras series, donde se encuentran alteraciones patológicas importantes en el 92% de estas.

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. PLACENTA

2.2.1.1. Definición

La placenta es un órgano indispensable en el embarazo. Tiene función endocrina e interviene en la nutrición fetal, en el control

del crecimiento del feto y la regularización de su metabolismo, haciendo las funciones de pulmón, intestino y riñón fetal. (17)

2.2.1.2. Características normales

La placenta del lado materno está cubierta por una membrana que se llama decidua basal. Y por el lado fetal está cubierta por la lámina coriónica; a su vez esta lámina está cubierta por una membrana llamada amnios. Las características de una placenta sanan las siguientes:

- Forma discoidal cuyo diámetro oscila entre 15 y 25 centímetros: el tamaño medio es de 18,5 cm.
- Tiene un espesor de 3 centímetros
- Peso de 500 a 600 gramos.
- Contiene de 15 a 20 cotiledones (son grupos de vellosidades coriónicas que conforman la placenta)
- Fase placentaria dura 15 minutos (periodo medio que dura la expulsión de la placenta o alumbramiento). (17)

2.2.1.3. Funciones de la placenta

El desarrollo de la placenta es un proceso altamente regulado que es esencial para el crecimiento normal del feto y el desarrollo, y para el mantenimiento de un embarazo saludable. La placenta cumple varias funciones importantes como ser una barrera entre la madre y el feto: la prevención del rechazo del aloinjerto fetal; el transporte y metabolismo de nutrientes y síntesis de péptidos y hormonas esteroideas. (16)

1. Barrera placentaria:

En la mujer hay cuatro capas (sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, tejido conectivo (trofoblasto) y endotelio capilar fetal). Las funciones de la barrera placentaria son: Separación de circulaciones sanguíneas materna y fetal. Controla la transferencia placentaria. Evita el paso libre de las

moléculas. (18)

2. Transferencia placentaria:

Transferir el oxígeno y los principales nutrientes desde la madre al feto y el dióxido de carbono y productos metabólicos del feto a la madre. Los mecanismos de transporte a través de la placenta son difusión simple, difusión facilitada, transporte activo, pinocitosis y el Paso directo de elementos corpusculares por solución de continuidad de la membrana placentaria.

El intercambio viene determinado por:

- Características de la membrana de intercambio.
- Presión hidrostática y presión osmótica.
- Flujo sanguíneo placentario fetal y materno.
- Concentración de sustancias.
- Metabolismo placentario. Intercambio de agua, electrolitos y otras moléculas.
- Agua: Regulada por la diferencia de presión osmótica entre la sangre materna y la fetal (aumento de presión osmótica/aumento de atracción del agua).
- Electrolitos: Dependen de la presión osmótica a ambos lados, está en relación al tamaño de las moléculas y de la carga única. - Sodio (Na^+): Difusión pasiva (facilitada) - Iones: Iodo, Hierro, Calcio, Cobre y Fósforo: mecanismo de transporte activo.
- Hidratos de carbono: El paso se realiza a favor de gradiente y no requiere gasto energético.
- La glucosa la necesitan principalmente el cerebro y el corazón del feto (La concentración de glucosa fetal es menor que la glucosa sérica materna).
- Aminoácidos: Transporte activo por la membrana en contra de gradiente. Se usan los aminoácidos para la síntesis de proteínas y para el metabolismo energético (concentración de aminoácidos fetal es mayor que la

concentración de aminoácidos en la madre).

- Lípidos: Transporte por difusión, aunque con disminución de permeabilidad se puede producir por un transportador plasmático (albumina) o por la creación de un estado intermedio de extracción de los Ácidos grasos libres en 3G y en fosfolípidos en la placenta. (La concentración de colesterol es menor que el de la madre).

-Vitaminas: Transporte activo (vitamina C, A, D, E, K y B12).

3. Función respiratoria

Es el primer pulmón fetal, aunque con menor capacidad que el pulmón. El oxígeno y el dióxido de carbono atraviesan la barrera placentaria por mecanismos de difusión simple. La sangre fetal tiene características diferentes a la materna que favorecen la captación de oxígeno. Presión hidrostática fetal (hemoglobina 17gr=dl) mayor que presión hidrostática madre (hemoglobina de 11gr=dl) La hemoglobina (Hb) fetal tiene mayor afinidad para captar el oxígeno que la hemoglobina materna. La sangre materna transfiere oxígeno a la fetal de los capilares vellosos, al tiempo que el feto transfiere dióxido de carbono y otros metabolitos produciendo. (18)

Una disminución de la presión hidrostática del lecho materno. se produce un desplazamiento de su curva de disociación hacia la derecha, lo que asegura el paso de oxígeno al feto. El dióxido de carbono pasa 20 veces más rápidamente a través de la membrana placentaria que el oxígeno lo hace en su forma gaseosa (efecto Haldene).

4. Función endocrina

En la placenta se pueden sintetizar: Moléculas de estructura proteica.

- Progesterona, estradiol, estrona, estriol.

- Proteínas especiales del embarazo.
- La Gonadotropina corinica humana (hCG), la cual es una hormona glucoproteína con dos subunidades alfa y beta. Se encarga de mantener el cuerpo lúteo en las primeras semanas del embarazo, induce la síntesis de esteroides, en el estimula la secreción de testosterona y en la mujer es similar a la FSH.
- El Lactógeno placentario (hPL) es una hormona polipeptídica, similar al GH (85%). Se sintetiza en el sincitiotrofoblasto. Su función es asegurar un suministro constante de glucosa para el feto: desencadena lipólisis, disminuye la sensibilidad a insulina, aumenta el uno placentario de aminoácidos y parece relacionado con la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia.
- hCC o ACTH placentaria: se desconoce su significado biológico.

2.2.1.4. Circulación Útero-Feto-Placentaria

En la circulación útero placentaria; las arterias espirales del útero penetran en el espacio Inter velloso. Estas arterias se denominan ahora útero -placentarias e inyectan la sangre oxigenada materna en el espacio Inter velloso, de ahí va a la placa coriónica y sale por las venas de los tabiques Inter cotiledones. La presión arterial a este nivel es de 70mmHg y la presión venosa de 8mmHg.

En la circulación feto – placentaria; la sangre del feto llega a la placenta por las arterias umbilicales las cuales llegan a la placa coriónica donde se ramifican. El sistema venoso por el que retorna la sangre al feto es paralelo al arterial terminando en la vena del cordón umbilical. En el cotiledón fetal hay dos sistemas capilares: El sistema capilar endoveloso (SCV): responsable del metabolismo materno fetal y la red para vascular (RP): alrededor

de las arterias y las venas formando anastomosis arteriovenosas que se relacionan con el sistema capilar endoveloso. La presión arterial umbilical es de 55mmHg, la presión capilar es de 35mmHg y la presión venosa umbilical de 30 mmHg. (17)

2.2.1.5. Alteraciones histopatológicas de la placenta

La placenta puede tener diferentes tipos de anomalías o producir alteraciones que complican el embarazo, el parto y el puerperio.

Pueden existir alteraciones en el sitio de implantación, en el grado de penetración, en la forma de la placenta, puede ocurrir un desprendimiento prematuro de la placenta o por el contrario dificultades para su expulsión o alumbramiento. Las alteraciones de forma tienen poca importancia clínica por lo que no vale la pena mencionarlas.

Las anormalidades placentarias que disminuyen su función (insuficiencia placentaria) y que ocasionan disminución del crecimiento intrauterino, es decir, desnutrición “in utero” o más correctamente llamado retardo en el crecimiento intrauterino, cuando se da de forma crónica; en los casos agudos o crónicos agudizados, el problema es predominantemente respiratorio, es decir, asfixia o sufrimiento fetal agudo.

También podríamos considerar las complicaciones del cordón umbilical pues al ser la única vía de comunicación entre el feto y la placenta, si éste se obstruye total o parcialmente, no permite que la placenta realice sus funciones.

Placenta Circumbalada o Circunmarginada

Esta placenta puede predisponerse a la separación marginal prematura y sangrado del 2do trimestre, las múltiparas de edad avanzada tienen mayor predisposición.

Lóbulos Accesorios

La placenta puede presentar un cotiledón accesorio o lóbulos satélites, con conexiones vasculares al cuerpo placentario. Estos lóbulos no siempre son expulsados durante el alumbramiento y ocasionan hemorragia posparto. (18)

Placenta Bipartida o Bilobulada

La placenta está dividida en dos lóbulos separados pero unidos entre sí por los vasos primarios y por las membranas, este tipo es una variedad rara, la retención de un lóbulo después del parto producirá complicaciones hemorrágicas y de infecciones.

Inserción Marginal del Cordón Umbilical o Placenta de Raqueta

El cordón umbilical puede insertarse en la placa coriónica en cualquier punto.

2.2.2. PREECLAMPSIA

2.2.2.1. Definición:

La preeclampsia es la hipertensión evidenciada con dos lecturas de presión arterial mayor o igual a 140/90mmHg y proteinuria mayor a 0.3 g/día después de la vigésima semana de embarazo(20).

2.2.2.2. Clasificación

La clasificación de la preeclampsia se clasifica en leve o severa, como correspondencia a la naturaleza o progresión y el Colegio americano de gineco obstetras reconoció como preeclampsia con datos de severidad y sin datos de severidad (21, 22)

- Pre eclampsia leve o sin criterios de severidad

Presencia de Presión arterial mayor o igual que 140/90 mmHg en dos mediciones con diferencia de 4 horas, presencia de proteinuria cualitativa desde trazas a 1 + (ácido sulfosalicílico) o 2 + (tira reactiva) o con proteinuria cuantitativa ≥ 300 mg en orinade 24

horas y que no presenta daño en otro órgano blanco. (21)

- **Pre eclampsia Severa**

La presencia de presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg en corto medio (minutos), deterioro de la función hepática, con concentraciones de enzimas hepáticas (TGO) dos veces el valor normal, severa persistencia de dolor en el cuadrante superior derecho o en epigastrio que no se controla con medicamentos. Trombocitopenia $< 100,000/\text{mm}^3$, creatinina $> 1,1 \text{ mg/dl}$, edema pulmonar, trastornos cerebrales repentinos o trastornos visuales; disfunción uteroplacentaria.

2.2.2.3. Fisiopatología de la preeclampsia

La preeclampsia es un síndrome que se presenta después de las 20 semanas de gestación, junto con un aumento de la presión arterial ≥ 140 y/o 90 mmHg , proteinuria $\geq 300 \text{ mg}$ en orina de 24 horas y se resuelve dentro de las primeras 6 semanas posteriores al parto¹. Si bien, la etiología de la preeclampsia no es clara, se ha logrado identificar numerosos factores de riesgo que permiten seleccionar a población susceptible e iniciar intervenciones preventivas, diagnósticos oportunos y tratamiento de forma precoz. La fisiopatología de la preeclampsia implica factores maternos, placentarios y fetales, que determinan dos alteraciones fisiopatológicas fundamentales; una invasión anómala del trofoblasto y una disfunción endotelial secundaria, que explica la microangiopatía producida en la preeclampsia, con el riesgo latente de daño a órganos diana como el corazón, cerebro, riñón, hígado, placenta y sistema hematológico¹. Las alteraciones precoces que se producen en el desarrollo de los vasos placentarios dan lugar a una hipoperfusión relativa de ésta, seguida de hipoxia e isquemia, que produce liberación de factores antiangiogénicos hacia la circulación materna, provocando una disfunción endotelial sistémica, que causa la hipertensión y las manifestaciones clínicas

de la preeclampsia y sus complicaciones. En un embarazo fisiológico, las células del citotrofoblasto migran a través de la decidua e invaden a las arterias espirales de la madre, hasta el tercio interno del miometrio para reemplazar inicialmente a las células del endotelio y luego destruir la capa muscular de la túnica media de estos vasos, que son las ramas terminales de la arteria uterina, encargadas de perfundir a la placenta y al feto. La transformación de estas arteriolas se inicia al final del primer trimestre y se completa entre las 18 y 20 semanas de embarazo. La remodelación que ocurre en las arterias espirales, musculares y de pequeño diámetro, a vasos de mayor calibre y con disminución de su capa muscular, permiten crear una circulación útero placentaria de baja resistencia y alta capacitancia, para facilitar el flujo de sangre hacia la placenta y permitir la liberación de sustancias vasodilatadoras que actúan a nivel local y sistémico⁶⁻⁸. Por otro lado, en la preeclampsia la invasión del citotrofoblasto es incompleta, es decir, los cambios que se producen en las arterias espirales pueden ser nulos o solamente llegar a la porción decidual de estos vasos, sin llegar al miometrio. Esto produce que las arterias espirales permanezcan como vasos estrechos, manteniendo un territorio de alta resistencia vascular, que se traduce en una hipoperfusión placentaria y en un aumento de la presión arterial materna. La causa que determina esta invasión trofoblástica anómala es desconocida, pero se han descrito factores vasculares, ambientales, inmunológicos y genéticos. Dentro de los posibles mecanismos que se han propuesto para explicar esta placentación anómala, está la diferenciación defectuosa del trofoblasto¹². Cuando se produce un embarazo fisiológico, el trofoblasto que invade al endotelio de las arterias espirales, debe cambiar la expresión de sus moléculas de adhesión, citoquinas, metaloproteinasas y sus moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase HLA-G, en un proceso conocido como “pseudovasculogénesis”. Este proceso significa que las células del trofoblasto invasor sufren un proceso

de diferenciación, cambiando su fenotipo, desde una célula epitelial a una célula endotelial, modificando la expresión de sus moléculas de adhesión que incluyen integrina alfa 6/beta 1, alfa v/beta 5 y E-caderina, características de una célula epitelial, por las integrinas alfa 1/beta 1, alfa v/beta 3 y VE-caderina, características de una célula endotelial¹³. En la preeclampsia no se produciría este proceso de “pseudovasculogénesis”, lo que explicaría que no ocurriera la remodelación de las arterias espirales y como consecuencia, una invasión trofoblástica anómala. (22).

2.2.3. PREECLAMPSIA Y ALTERACIONES PLACENTARIAS

2.2.3.1. Remodelación defectuosa de las arterias espirales

La observación que los cambios vasculares fisiológicos estaba ausente en los segmentos miométriales de las arterias espirales en las preeclámpticas suministró una explicación para la reducción del flujo sanguíneo en el espacio intervilloso al compararlo con las embarazadas normales. (22)

2.2.3.2. Lesión vascular

La lesión vascular típica en la patología del lecho placentario es la aterosclerosis aguda, aunque puede ser observada mejor en los vasos maternos. Existe acuerdo general que esta puede ser descrita en la preeclampsia, enfermedad hipertensiva diferente a la preeclampsia, RCIU en pacientes normotensas y lupus eritematoso sistémico. Sin embargo, se discute su presencia en la diabetes mellitus pregestacional o gestacional. (22)

2.2.3.3. Infartos placentarios.

Las arterias útero placentarias actúan efectivamente como arterias terminales a la placenta y existe una escasa circulación cruzada en el espacio intervilloso en el cual la vellosidad está sumergida. Principales síndromes obstétricos y diferentes tipos de alteraciones en la placentación profunda Una variedad de síndromes obstétricos mayores (incluyendo la preeclampsia, RCIU, rotura prematura de

membranas y parto pre término) han sido asociados con alteraciones de la placentación profunda. Con estas condiciones, la remodelación tiende a estar restringida a las ramas deciduales de las arterias espirales y no logra alcanzar los troncos miométriales excepto en el centro de la placenta. (23).

2.2.3.4 . Nódulos sincitiales:

Los nódulos sincitiales son especializaciones del sincitiotrofoblasto, caracterizados por una acumulación de núcleos con cambios apoptóticos. Al respecto, en las placentas de gestantes con El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos tratadas se evidenció una mayor proporción de vellosidades con nódulos sincitiales (24).

2.2.3.5 . Estroma congestivo:

El nódulo del estroma endometrial es una neoplasia rara que generalmente se encuentra bien delimitada, suele ser un nódulo pequeño e intramural, donde no hay infiltración de la vasculatura uterina o del miometrio. Debido a que su diagnóstico se basa en la delimitación completa y ausencia de invasión linfocelular, su diferenciación del sarcoma del estroma endometrial solo puede hacerse generalmente al momento de la histerectomía. (25)

2.2.3.6. Hiperplasia media íntima de los vasos :

La hiperplasia de la neoíntima en el conejo hipercolesterolémico, acusa principalmente acumulación de macrófagos subendotelialmente, que se transforman en las llamadas células espumosas (26)

Fibrosis marginal:

Es el desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo, en contraposición a la formación de tejido fibroso como constituyente normal de un órgano o tejido. La fibrosis se produce por un proceso

inflamatorio crónico, lo que desencadena un aumento en la producción y deposición de matriz extracelular (27).

2.2.3.7. Calcificación placentaria :

La placenta se va calcificando a medida que va madurando: ese es un proceso natural al final del embarazo. Los puntos calcificados dejan de alimentar al feto, por eso es importante el control de la placenta al final del embarazo, así como las pruebas que le han dicho. Si ven que progresa la calcificación, como le han dicho, llega un momento en que se feto adelantar el parto.(28)

2.3. HIPÓTESIS

La investigación carece de hipótesis.

2.4. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.

Univariable:

Características macroscópicas y alteraciones histopatológicas de la placenta de las gestantes con preeclampsia y normotensa.

2.5. ALCANCES Y LIMITACIONES

La investigación se vio limitada por la situación salud de emergencia vivida puesto que se restringió el ingreso a los establecimientos para la recolección de las placentas, limitándose la toma de muestras durante los meses de marzo a julio aproximadamente.

El alcance del estudio es válido para las gestantes que padecen de preeclampsia y habitan a 3660 msnm.

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:

- Pre eclampsia: es la hipertensión de reciente comienzo con proteinuria después de las 20 semanas de gestación. (21)
- Hallazgos: Acción y efecto de hallar (descubrimiento) (29)
- Alteraciones : Cambio de las características, la esencia o la forma de una cosa. (30)
- normotensas : Se dice de la persona con tensión sanguínea normal. (31)

- Placenta : La placenta es un órgano que se desarrolla en el útero durante el embarazo. Esta estructura brinda oxígeno y nutrientes al feto en crecimiento y elimina los residuos de la sangre del feto. La placenta se une a la pared del útero, y de este surge el cordón umbilical del recién nacido.(32)

2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES



2.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE DE INTERÉS	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE
Características macroscópicas y alteraciones histopatológicas de la placenta	Son alteraciones del tejido placentario conllevando a problemas fetales o maternos incluidos con la unidad feto-placentaria.	Evaluar las alteraciones histopatológicas de la placenta provocadas por la preeclampsia en comparación con las normotensas.	Macroscópicos	Disco placentario (peso, espesor, volumen) Cordón umbilical (inserción, color) Membranas fetales (color) Cortes seriados Alteraciones	Nominal
			Microscópicos	Infartos Nódulos Microcalcificaciones Fibrosis Ninguno	Nominal

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según el análisis de la información, es un estudio descriptivo donde se identifica las principales características de la variable.

Según la manipulación de variables de estudio: Es Investigación observacional no experimental, ya que se evaluó las características del tema de estudio mediante la observación de las variables sin recurrir a la experimentación.

Según las veces con que se aplican los instrumentos de obtención de datos, es una investigación transversal, esto es debido a que se aplicó la ficha de observación en una sola ocasión.

Según su ubicación temporal, es una Investigación prospectiva, porque se evaluó hechos que ocurrieron en el presente inmediato; es decir, los datos se recogen de fuentes primarias como es la evaluación placentaria.

3.2. NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Según la clasificación de Dankhe (28). El nivel de investigación es descriptivo; porque está dirigida a contestar cuáles son los hallazgos de la placenta en gestantes con preeclampsia; es decir busca explicaciones a los hechos.

3.3. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

El método utilizado fue: Método inductivo, porque se generalizó el conocimiento obtenido en una ocasión a otros casos u ocasiones semejantes que pueden presentarse en el futuro o en otras latitudes.

3.4. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El diseño es el Plan o estrategia concebida para obtener la información que se desea, por tanto, el diseño del estudio corresponde a un descriptivo comparativo porque se trabajó con realidades del hecho y su característica principal fue la interpretación correcta del fenómeno, es que es:

Donde:

M O1 ≠ O2 M = gestantes

O₁= placenta de gestantes con preeclampsia

O₂= placenta de gestantes normotensas

3.5. POBLACIÓN, MUESTRA Y MUESTREO

3.5.1. POBLACIÓN.

Para los casos : Estuvo conformada por todas gestantes con preeclampsia en trabajo de parto en el Hospital Zacarías Correa Valdivia durante los meses de noviembre de 2019 a febrero de 2020 y desde julio a octubre de 2020; siendo un total de 65 gestantes.

Para el grupo comparativo: estuvo conformado por todas las parturientas normotensas atendidas en el Hospital Zacarías Correa Valdivia, durante los meses de noviembre de 2019 a febrero de 2020 y desde julio a octubre de 2020; siendo un total de 450 gestantes en trabajo de parto.

3.5.2. MUESTRA.

Para los casos, estuvo conformado por la totalidad de la población, es decir 65 placentas de gestantes con preeclampsia y para el grupo comparativo se tomó uno por cada caso es decir 65 placentas de gestantes normotensas atendidas en el Hospital Zacarías Correa Valdivia a una altura de 3660msnm. MUESTREO.

Para los casos no se requirió muestreo, y para el grupo comparativo se aplicó un muestreo no probabilístico seleccionados según criterios de selección.

3.5.2.1. CRITERIOS DE SELECCIÓN

- Para el grupo de casos

Criterios de inclusión:

- ✓ Gestantes con preeclampsia con residencia a 3660msnm en los últimos seis meses.
- ✓ Parturientas de vía vaginal o cesárea con fetos únicos y a término.

Criterios de exclusión:

- ✓ Gestantes con comorbilidad diagnosticada como anemia, diabetes, restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino e inmaduros y sufrimiento fetal crónico.
- ✓ Parturientas con parto postérmino

- Para el grupo comparativo

Criterios de inclusión:

- ✓ Gestantes normotensas con residencia a 3660msnm en los últimos seis meses.
- ✓ Parturientas de vía vaginal o cesárea con fetos únicos y a término.
- ✓ Parturientas con 37 a 41 semanas de embarazo

Criterios de exclusión:

- ✓ Gestantes con comorbilidad diagnosticada como anemia, diabetes, restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino e inmaduros y sufrimiento fetal crónico.

3.5.3. Gestantes con partos pretérminos y pos términos

TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se tomó en cuenta los aspectos éticos, ya que toda información recolectada será de absoluta reserva, no se vulnera los derechos

humanos, se respeta la dignidad de todos los seres humanos más allá de las condiciones de desarrollo humano.

3.5.4. TÉCNICA:

Para el análisis de las placentas se utilizó la técnica de la observación, permitiendo fijar macro y microscópicamente a la placenta.

Las placentas o partes de ellas recolectadas fueron conservadas en formol al 10% hasta ser trasladados al laboratorio de la Universidad Nacional de Huancavelica, luego fueron lavadas y observadas macroscópicamente tomando mediciones con una regla y el peso con una balanza manual y observar la organización de cotiledones, la inserción del cordón umbilical y aspecto de las membranas para luego aplicando el protocolo de Bernischke y Driscoll realizar cuatro cortes: placa corial, de la decidua, del rollo de la membrana coriónica y del cordón umbilical, con un grosor de 8 micras cada trozo, todas se fijan en formol al 10%; después de 24 horas se procesó el tejido en el histoquinet, se incluyó en parafina realizando cortes de cinco micras del material seleccionado y finalmente se colocaron en láminas porta objetos para ser teñidos con la técnica de hematoxilina y eosina.

Posterior a ello, las láminas fueron lecturadas a través del microscopio de luz convencionales del laboratorio clínico de la facultad de ciencias de la Salud, siendo validados los resultados por un experto en lamateria.

3.5.5. INSTRUMENTO:

Para identificar los hallazgos de la placenta, se utilizó la ficha de observación directa de las muestras fijadas bajo el protocolo de Bernischke y Driscoll.

La ficha de observación contenía a la variable y subvariables a estudiar; fue elaborada en base al planteamiento del problema, propósito, objetivos, variables de estudio entre otros. Los datos recogidos fueron ordenados, codificados e ingresados a una tabla en Excel y luego para el análisis fue transportada al software SPSS 24, paquete estadístico

intuitivo y versátil que posibilita en análisis de datos de investigaciones con enfoque cuantitativo.

3.6. PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Para la recolección de datos se siguió los siguientes procedimientos:

Primero: Se realizó el trámite administrativo en la unidad de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, para el proceso de investigación.

Segundo: Se validó la ficha de observación de forma cualitativa por juicio de expertos; buscando que el instrumento mida lo que realmente debe medir.

Tercero: Se solicitaron los permisos respectivos para obtener la placenta de gestantes con preeclampsia y normotensas, seleccionados acorde a criterios.

Cuarto: Las investigadoras junto a la asesora y el asesor de campo nos reunimos para coordinaciones sobre la recolección de muestras de investigación.

Quinto: Se procedió con el análisis y validación de las láminas por el asesor de campo, quien con la orientación se identificó las alteraciones histopatológicas que había en ellas.

Sexto: Se codificó y tabuló los datos obtenidos en una hoja de cálculo del aplicativo Microsoft Office Excel; para el análisis estadístico se exportó la base de datos del Excel al programa “Statistical Package for the Social Sciences” (SPSS) versión 24.

3.7. TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS.

Primero: Se codificó y tabuló los datos obtenidos en una hoja de cálculo del Microsoft Excel.

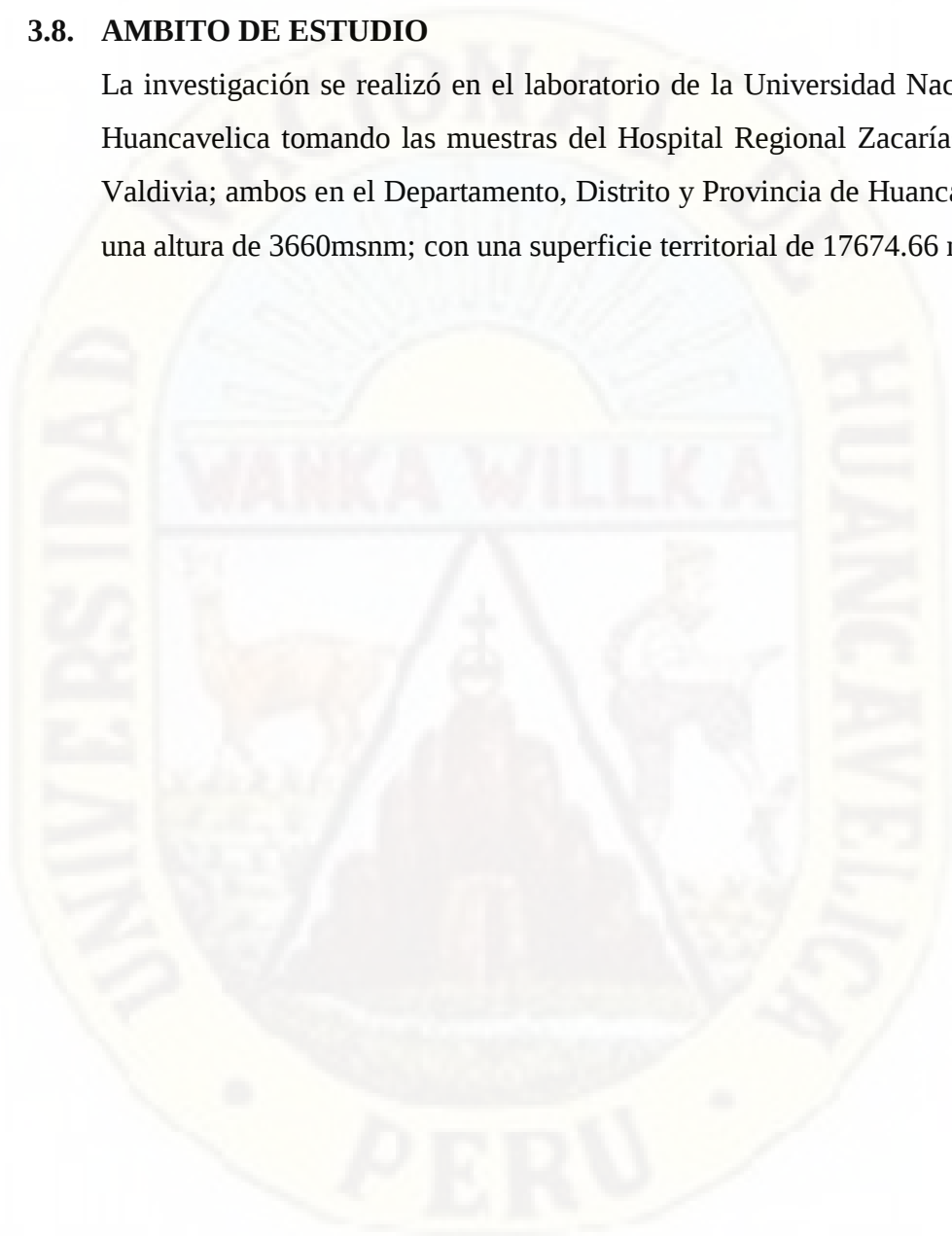
Segundo: Para el análisis estadístico se importó la base de datos del Excel al programa SPSS 24 para Windows, con la finalidad de realizar el análisis estadístico descriptivo según la naturaleza del estudio. El ingreso de datos lo realizó una persona con experiencia en el manejo de equipos de cómputo hojas de cálculo Excel y software SPSS.

Los datos fueron presentados en tablas de frecuencias absolutas, relativas y medidas de tendencia central.

Tercero: Se inició el análisis con la parte descriptiva cuantificando y caracterizando según la variable de estudio.

3.8. AMBITO DE ESTUDIO

La investigación se realizó en el laboratorio de la Universidad Nacional de Huancavelica tomando las muestras del Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia; ambos en el Departamento, Distrito y Provincia de Huancavelica a una altura de 3660msnm; con una superficie territorial de 17674.66 m².



CAPITULO IV

DISCUSION DE RESULTADOS

Tabla N°1: Alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Alteraciones histopatológicas	Gestante con preeclampsia		Gestantes normotensas	
	N°	%	N°	%
Fibrosis marginal	64	98.5%	1	1.5%
Infartos	61	93.8%	5	7.7%
Nódulos sinciciales	59	90.8%	0	0.0%
Parénquima pletórico	55	84.6%	0	0.0%
Estromas congestivos	49	75.4%	3	4.6%
Ninguna	2	3.1%	53	81.5%

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 1, del total de gestantes con preeclampsia se observa las alteraciones histopatológicas siendo la presencia de fibrosis marginal en el 98.5% (64), seguido de infartos el 93.8% (61), nódulos sinciciales el 90.8% (59), parénquima pletórico el 84.6% y estromas congestivos el 75.4% a diferencia de las normotensas donde todos los porcentajes fueron mínimos o ninguna alteración en el 81.5%.

Características macroscópicas de la placenta

Tabla N° 2: Características macroscópicas del disco placentario en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Característica del disco placentario	Gestante con Preeclampsia			Gestante Normotensa		
	Media	Mediana	Mínimo y máximo	Media	Mediana	Mínimo y máximo
Peso	454.25gr	452.7 gr	300.21gr 460.2 gr	498,90gr	506,9 gr	457.3 gr 650.0 gr
Volumen	458.3 cm ³	436 cm ³	320.7cm ³ 520.3cm ³	495.6 cm ³	498.2 cm ³	305 cm ³ 720 cm ³
Espesor	2.3 cm	2.5 cm	1.8 cm 3 cm	2.25 cm	2.30 cm	1.8 cm 2.6 cm
Diámetro	15 cm	14.8cm	13 cm 17 cm	14.9 cm	18 cm	15 cm 22 cm

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 2, se observa la característica del disco placentario en gestantes con preeclampsia siendo un peso promedio de 454.25gr menor que una placenta de gestante normotensa que fue de 498.9gr; el peso fluctuó entre 300.21gr a 460.2 g en gestantes con preeclampsia menores que los pesos de la gestante normotensa que fluctuaron entre 457.3gr y 650.0gr.

Respecto al volumen en las gestantes con preeclampsia fue de 458.3cm³ con intervalos de 320.7 cm³ y 520 cm³, valores menores al de la gestante normotensa con un volumen promedio de 495.6 cm³ con volúmenes que oscilan entre 305 cm³ y 720 cm³.

En cuanto al espesor y diámetro de las placentas de gestantes con preeclampsia fueron en promedio de 2.3cm y 15 cm respectivamente frente a 2.25cm y 14.9cm en las gestantes normotensas, aparentemente sin diferencia alguna.

Tabla N° 3: Características macroscópicas del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Características del cordón umbilical	Gestante con preeclampsia		Gestantes normotensas	
	N°	%	N°	%
	(65)	(100%)	(65)	(100%)
Inserción				
Central	10	15.4%	49	75.4%
Excéntrico	0	0%	4	6.2%
Marginal	55	84.6%	12	18.5%
Color				
Blanquecino	33	50.8%	25	38.5%
Opaco	30	46.2%	38	58.5%
Verdoso	2	3.1%	2	3.1%

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 3, se observa las características macroscópicas del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia y normotensas, siendo de inserción marginal en el 84.6% (55) de las gestantes con preeclampsia frente al 75.4% (49) de inserción central correspondiente a las gestantes normotensas.

Respecto al color del cordón umbilical se halló blanquecino en el 50.8% (33) de las gestantes con preeclampsia frente al 58.5% (38) que fueron opacos.

Tabla N° 4: Características macroscópicas de las membranas fetales en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Características de las membranas fetales	Gestante con preeclampsia		Gestantes normotensas	
	N°	%	N°	%
	(65)	(100%)	(65)	(100%)
Membranas				
Completas	58	89.2%	47	72.3%
Incompletas	7	10.8%	18	27.7%
Color				
Parduzco	44	66.7%	24	36.9%
Opacas	21	32.3%	39	60.0%
Verdosas	0	0.0%	2	3.1%

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 4, se observa las características macroscópicas de las membranas fetales en gestantes con preeclampsia y normotensas, siendo membranas completas el 89.2% (58) de las gestantes con preeclampsia frente al 72.3% (47) en las gestantes normotensas.

Respecto al color de las membranas fetales se halló un color parduzco en el 66.7% (44) y opacas el 32.2% (21) de las gestantes con preeclampsia frente a las gestantes normotensas cuyas membranas eran opacas en el 60% (39), parduzco el 36.9% (24) y verdosa el 3.1% (2).

Tabla N° 5: Características macroscópicas de los cortes seriados de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Cortes seriados	Gestante con preeclampsia		Gestantes normotensas	
	N°	%	N°	%
	(65)	(100%)	(65)	(100%)
Parénquima				
Rosado	7	10.8%	59	90.8%
Pálido	3	4.6%	6	9.2%
Pletórico	55	84.6%	0	0.0%
Lesiones				
Calcificaciones	28	43.1%	16	24.6%
Infartos	12	18.5%	5	7.7%
Trombos de fibrina	4	6.2%	0	0%
Ninguno	21	32.3%	44	67.7%

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 5, se observa las características macroscópicas de los cortes seriados de la placenta siendo en gestantes con preeclampsia el parénquima pletórico el 84.6% (55) frente a un parénquima rosado en el 90.8% (59) en gestantes normotensas.

Respecto a las lesiones observadas macroscópicamente fueron calcificaciones en el 43.1% en gestantes con preeclampsia versus el 24.6% (16) en normotensas; infartos en el 18.5% (12) de las preeclampsias frente al 7.7% de las normotensas; trombos de fibrina en el 6.2% (4) en las gestantes con preeclampsia. Sin embargo, no se observaron alteraciones a simple vista en el 67.7% (44) de las normotensas y el 32.3% (21) de las gestantes con preeclampsia.

Tabla N° 6: Hallazgos microscópicas de los cortes seriados de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm

Hallazgos microscópicos	Gestante con preeclampsia		Gestantes normotensas	
	N°	%	N°	%
	(65)	(100%)	(65)	(100%)
Nódulos sinciciales	59	90.8%	0	0.0%
Infartos	61	93.8%	5	7.7%
Micro calcificaciones	2	3.1%	12	18.5%
Estromas congestivos	49	75.4%	3	4.6%
Hiperplasia media intima de los vasos	18	27.7%	10	15.4%
Fibrosis marginal	64	98.5%	1	1.5%
Ninguno	2	3.1%	53	81.5%

Fuente: Ficha de observación aplicados a las placentas de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.

En la tabla N° 6, los hallazgos microscópicos de la placenta en gestantes con preeclampsia fueron nódulos sinciciales en el 90.8% (59), infartos en el 93.8% (61), estromas congestivos en el 75.4% (49), fibrosis marginal en el 98.5% (64) y en el caso de las gestantes normotensas el 18.5% (12) microcalcificaciones, el 15.4% (10) hiperplasia de la íntima, estromas congestivos en el 4.6% (3), infartos en el 7.7% (5) y ninguna alteración el 81.5%.

DISCUSION

La placenta de las gestantes con preeclampsia presentó las siguientes alteraciones histopatológicas siendo la presencia de fibrosis marginal en el 98.5% (64), seguido de infartos el 93.8% (61), nódulos sinciciales el 90.8% (59), parénquima pletórico el 84.6% y estromas congestivos el 75.4% a diferencia de las normotensas quienes tuvieron una placenta sin alteración en el 81.5%; estos resultados concuerdan con lo hallado por Palacios (10), quien halló en los casos de preeclampsia entre leve, moderada y severa las placentas con mayor incidencia de calcificaciones (32%) e infartos (44%), microcalcificaciones y aterosclerosis, trombosis, edema, fibrosis de vellosidades terminales, así como infiltrado inflamatorio, en Preeclampsia Moderada, el 33% tiene vellosidades vasculares, 28% trombosis, 27% infartos, en Síndrome de HELLP y Eclampsia la trombosis, fibrosis, necrosis e infiltrado inflamatorio es la patología microscópica más encontrada. Así mismo, estudios de Gustavo en el estudio sobre alteraciones histopatológicas placentarias fueron hiperplasia sincicial el 95.6%, depósito de fibrina 73.9%, microcalcificación el 34.7%, hemorragia del estroma el 26%. Estas alteraciones halladas se deben al grado de compromiso de la placenta en pacientes con preeclampsia así sean leves, moderadas o severas; es decir las alteraciones placentarias identificadas están ligadas a la clínica de la preeclampsia, cuyo aporte permite contribuir en el bienestar del binomio madre - niño. Al respecto la preeclampsia provoca perfusión inadecuada que conlleva a isquemia en los casos complicados presentándose de forma frecuente los cambios isquémicos, infartos e hiper vascularidad. Así mismo afirma Zamora, Aguilar y Cascante (13), que todos los casos de preeclampsia comprometieron a la placenta en su eficiencia de su capacidad de barrera madre feto, así mismo hubo compromiso del desarrollo fetal por la presencia de vellosidades placentarias. Finalmente, el estudio sobre las alteraciones histopatológicas se convertiría en una herramienta que permita evaluar el correcto funcionamiento de la comunicación materno fetal.

Las características macroscópicas hallados en el disco placentario en gestantes con preeclampsia fue un peso promedio de 454.25gr menor que una placenta de gestante normotensa que fue de 498.9gr; el volumen en las gestantes con

preeclampsia fue de 458.3cm³ con intervalos de 320.7 cm³ y 520 cm³, valores menores al de la gestante normotensa; resultados similares a Franco (9) enfatiza diferencias significativas en los pesos del disco placentario donde enfatiza que la placenta de gestante con preeclampsia es mayor según la severidad del caso, con hallazgos de infartos diferente a nuestros estudios; así mismo Zamora, Aguilar y Cascante (13), obtuvo que el 75% de las placentas provenientes de la preeclampsia presentaron un peso menor a lo esperado en relación a las semanas de gestación; encontrándose una diferencia promedio de 133 gramos entre el peso esperado y el obtenido; Corral (8), halló peso placentario menor en gestantes con preeclampsia frente a las normotensas; estos resultados debido a las alteraciones que impiden el desarrollo normal de la placenta generando insuficiencia placentaria.

Las características macroscópicas del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia fue inserción marginal en el 84.6% (55) y el 75.4% (49) de inserción central correspondiente a las gestantes normotensas. Al respecto estudios como Heifetz sospecha que la inserción placentaria marginal o en raqueta estaría asociado a bajos flujos uteroplacentarios presentes en caso de preeclampsia o retardo de crecimiento intrauterino y más aún en zonas de altura como en nuestros resultados a 3660 msnm.

Respecto al color del cordón umbilical se halló blanquecino en el 50.8% (33). Las membranas fetales en gestantes con preeclampsia y normotensas, se halló un color parduzco en el 66.7% (44) versus al color opaco el 32.2% (21). Lo cortes seriados de la placenta siendo en gestantes con preeclampsia el parénquima pletórico el 84.6% (55) frente a un parénquima rosado en el 90.8% (59) en gestantes normotensas. Estos resultados, tiene afinidades propias de la aparición de las alteraciones histopatológicas halladas en la preeclampsia como por ejemplo los nódulos sinciciales contienen acumulación de núcleos con cambios apoptóticos, el estroma congestivo por la infiltración de la vasculatura uterina o del miometrio (24) así mismo, las modificaciones propias en el color y demás aspectos son descripciones propias de las alteraciones microscópicas identificadas; no hallando estudios para la contratación.

Respecto a las alteraciones observadas macroscópicamente en las placentas de gestantes con preeclampsia fueron calcificaciones en el 43.1% en gestantes con preeclampsia versus el 24.6% (16) en normotensas; infartos en el 18.5% (12) de las preeclampsias frente el 7.7% de las normotensas; trombos de fibrina en el 6.2% (4) en las gestantes con preeclampsia. Resultados similares hallamos en Palacios (10), halló calcificaciones en el 32% e infartos en el 44% en placentas con preeclampsia; Márquez (12), halló como infartos em el 65.4% seguido de hematomas, congestión vascular y trombosis.



CONCLUSIONES

- Las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia a 3660 msnm fueron fibrosis marginal, infartos y nódulos sinciciales, así como parénquima pletórico en comparación de las normotensas que en su mayoría fue ninguna.
- Las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia a 3660 msnm se hallaron peso del disco promedio de 454.2 gr con inserción marginal del cordón umbilical, color del parénquima pletórico en comparación de las gestantes normotensas que fue peso promedio de 498.90 gr con inserción central del cordón umbilical y parénquima rosado.
- Las alteraciones macroscópicas de la placenta de las gestantes con preeclampsia a 3660 msnm fueron membranas fetales de color parduzco en su mayoría con parénquima pletórico y en la gestante normotensa fue membranas fetales opacas en la mayoría con parénquima rosado sin ninguna lesión en la mayoría.
 - Los hallazgos microscópicos de la placenta en gestantes con preeclampsia a 3660 msnm fueron presencia de nódulos sinciciales, infartos, estromas congestivos y fibrosis marginal en comparación con las gestantes normotensas que en su mayoría no hubo lesión alguna.

RECOMENDACIONES

1. Al personal de salud, que, a través de los hallazgos histopatológicos de la placenta, desarrollen seguimiento en el servicio de patología en conjunto con los servicios de ginecología.
2. Al personal de gineco obstetricia, realizar el diagnóstico precoz y oportuno de la preeclampsia por los hallazgos encontrados tanto macroscópicos y microscópicos que tienen expresión clínica e histopatológica, para contribuir al bienestar del binomio madre – hijo.
3. A las especialistas en emergencias obstétricas, considerar a las alteraciones histopatológicas de la placenta como una herramienta de estudio para lograr un correcto manejo y por ende mejorar el funcionamiento materno fetal.
4. A las estudiantes de Obstetricia, desarrollar estudios de mayor control de variables en el tema, por su relevancia clínica.

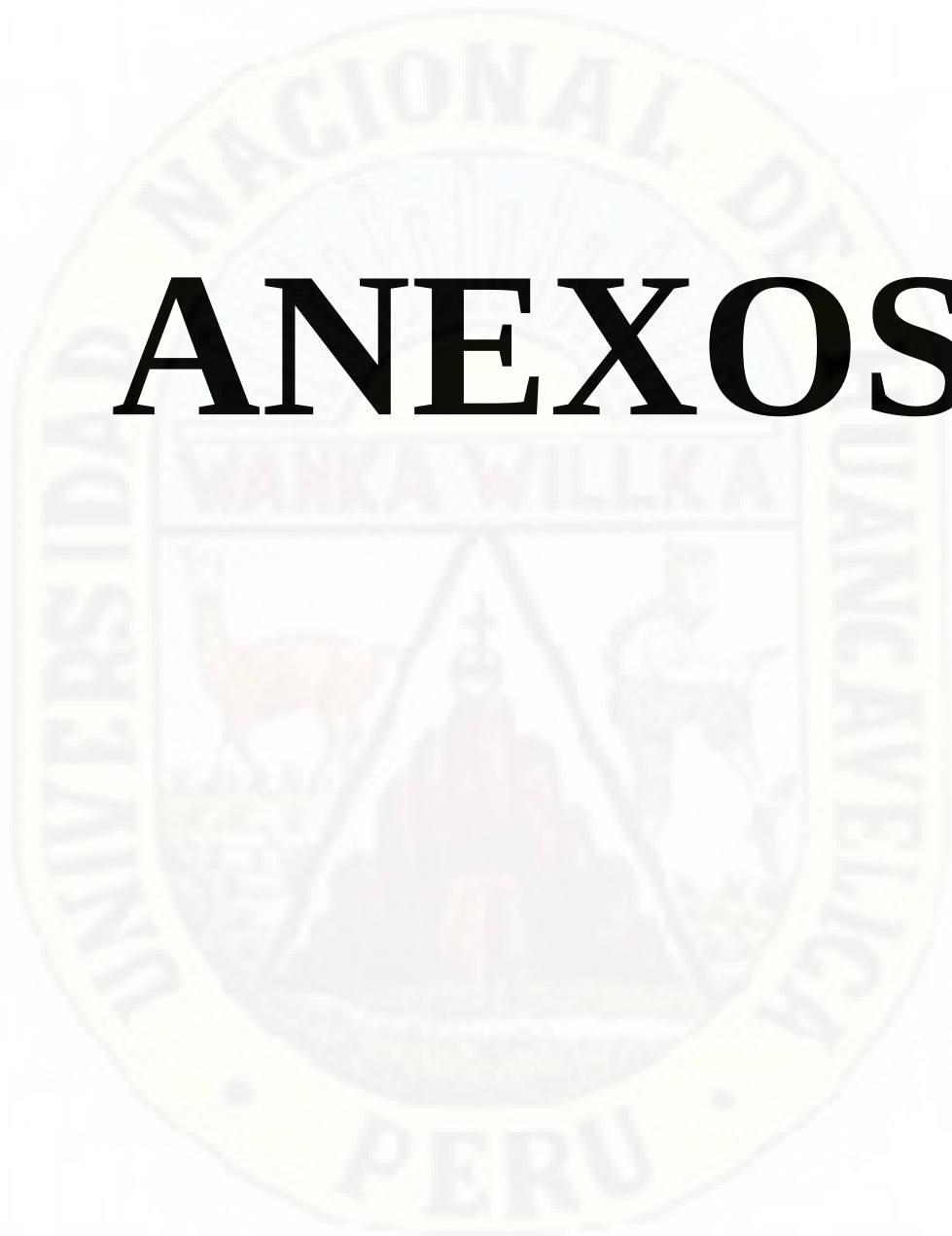
BIBLIOGRAFIA

1. Soothill PW, Nicolaides KH, Roeck CH, Gamsu H. Blood gases and acid-base status of the human secondtrimester fetus. *Obstet Gynecol* 1986;68(2):173-6
2. Postigo L, Heredia G, Illsley NP, Torricos T, Dolan C, Echalar L, et al. Where the O₂ goes to: preservation of human fetal oxygen delivery and consumption at high altitude. *J Physiol.* 2009;587(Pt 3):693-708.
3. Sacks GP, Studena K, Redman CW. Normal pregnancy and preeclampsia both produce inflammatory changes in peripheral blood leukocytes akin to those of sepsis. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:80-86.
4. Pacora, P “El origen de la preeclampsia y la eclampsia: la placentación “*Revista per gineco obstétrica*, 2006.
5. Protocolo de estudio de la Unidad feto -placentaria (2847 placentas) - Hospital Virgen del Camino ESPAÑA. 9º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica.
6. Damsky CH, Fisher SJ. Trophoblast pseudo-vasculogenesis: faking it with endothelial adhesion receptors. *Curr Opin Cell Biol.* 1998;10:660-6.
7. Flores, H “Hallazgos clínicos y Anatomohisto-patológico de la placenta en pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia, atendidas en el Servicio de Obstetricia en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello. Marzo 2016 - Septiembre 2018” Nicaragua ,enero del 2019.
8. Corral, H “Características anatomopatológicas placentarias relacionadas con la patología obstétrica y neonatal de pacientes que ingresaron al Hospital General Docente de Calderón en el segundo semestre del 2017 y primer semestre del 2018”- Quito 21 de diciembre del 2018.
9. Franco, D “Cambios placentarios asociados a patología vascular hipertensiva materna y su correlación clínica en hospital público de la ciudad de Quito en el período comprendido entre Enero del 2014 a Julio del 2015”.Quito 28 de abril 2017.
10. Palacios, M “Hallazgos histopatológicos en placentas de madres con preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp” Guatemala 30 de septiembre del 2016.

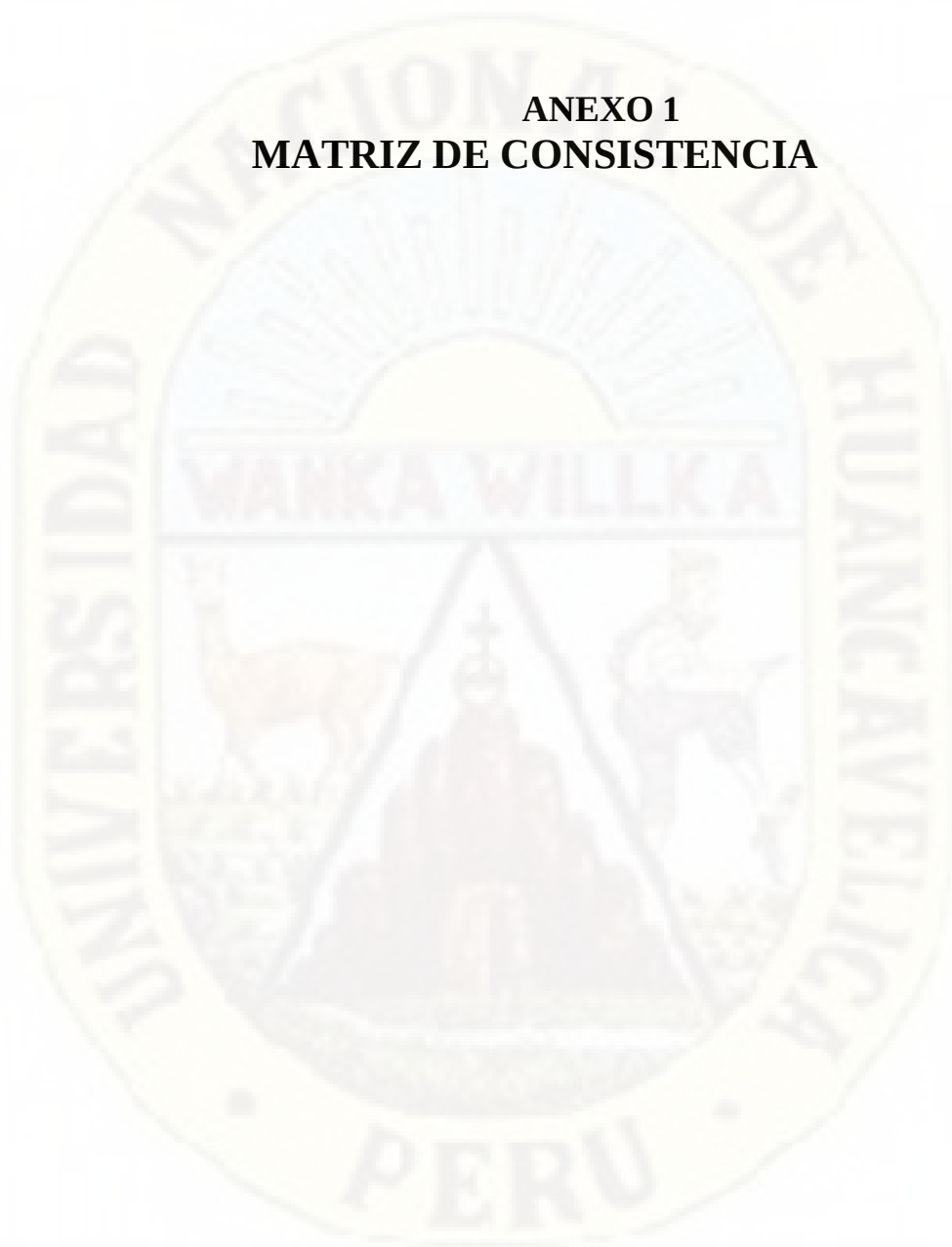
11. Gonzales, E “Apoptosis y Necrosis Sincitial Placentaria: Correlación con Preeclampsia Leve y Severa y Resultados Perinatales Adversos en el Hospital General de Atizapan del 1 de enero al 30 diciembre del 2013”, Estado Mexicano,2014.
12. Márquez, M “Estudio Anatomopatológico en placentas de mujeres con patologías materno- fetales en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Davila Bolanos en el periodo de enero del 2009 a 2011.”, Managua, febrero 2011.
13. Zamora, L; Aguilar, C; Cascante, “Estudio anatomopatológico en placentas de mujeres con hipertensión inducida por el embarazo”, Costa Rica, marzo del 2008.
14. Romero, G; Velásquez, H; et al (14). “Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional”, México del 2008.
15. Nodarse, A; Guzmán, R; Díaz, D “Valor del índice de pulsatilidad promedio de las arterias uterinas en gestantes hipertensas crónicas” Hospital Ginecobstetricia Docente "Ramón González Coro". La Habana, Cuba. 2010.
16. Cortes, H; Muñoz, H “Utilidad clínica del estudio anatomo- patológico de la placenta en el hospital universitario san Vicente de Paúl”. Colombia 2007.
17. Hernández J. Morfogénesis y morfología de la placenta a lo largo de la gestación. En: Cabero L (edit). Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción.
18. Fred Morgan-Ortiz¹, Fred Valentín Morgan-Ruiz¹, Everardo Quevedo-Castro¹, Gertzaín Gutierrez-Jimenez¹, Josefina Báez-Barraza², Anatomía y fisiología de la placenta y líquido amniótico,25 de septiembre del 2015.
19. Infogen, Anomalías de la Placenta. Hallado en <https://infogen.org.mx/anomalias-de-la-placenta/>
20. Manual MSD -version para profesional, hallado en <https://www.msmanuals.com/es-pe/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-del-embarazo/preeclampsia-y-eclampsia>.
21. GUIA TÉCNICA, Guía de Práctica Clínica para la Atención de Emergencia Obstetricia Según Nivel de Capacidad Resolución.
22. Ministerio de Salud Hospital Cayetano Heredia, Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos hipertensivos del

- embarazo: preeclampsia del Hospital Cayetano Heredia. Resol. N° 326.20/2019.
23. Fisiología de la preeclampsia, Rev. Obstet. Ginecol. - Hosp. Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 2013; Vol 8 (3): 157-160.
 24. Biomed. Lesiones estromales y trofoblásticas en vellosidades placentarias de gestantes con síndrome antifosfolípido en terapia antitrombótica.
 25. Nódulo del estroma endometrial. Histología infrecuente. Caso clínico y revisión de la literatura - Sunnangela escalona /servicio oncológico hospitalario (IVSS), Venezuela.
 26. Barrios G. La íntima Parte II de V, disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v9n4/v9n4a4>
 27. Wikipedia libre - Fibrosis
 28. Definiciones: la Asamblea Mundial de la Salud (resoluciones WHA20.19 y WHA43.24) el Artículo 23 de la Constitución de la Organización Mundial de la Salud.
 29. Wordreference.com/online lenguaje diccionarios-diccionario de sinónimos y antónimos.
 30. Oxford English and Spanish Dictionary, Thesaurus, and Spanish to English Translator.
 31. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra- términos/normotenso.
 32. Consultas en Mayo Clinic - El embarazo semana a semana placenta: estilo de vida saludable.

ANEXOS



ANEXO 1
MATRIZ DE CONSISTENCIA



PROBLEMA	OBJETIVOS	JUSTIFICACIÓN	VARIABLE	DIMENSION	INDICADOR	METODOLOGÍA
Problema general ¿Cuáles son las características macroscópicas y las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm? Problemas específicos • ¿Cuáles son las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm? • ¿Cuáles son los hallazgos histopatológicos a través de la microscopía de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm?	Objetivo general Determinar las características macroscópicas y las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm. Objetivos específicos • Comparar las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm. • Comparar los hallazgos histopatológicos a través de la microscopía de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a una altura de 3660 msnm.	Existe diversidad de teorías placentarias sobre las alteraciones que pueden ser provocadas por la preeclampsia entre ellas la insuficiencia uteroplacentaria, siendo un punto de partida para la presente investigación. Existen escasas evidencias sobre las alteraciones histopatológicas que provoca la preeclampsia en gestantes que habitan a 3660msnm. Los resultados permiten ser base para otras investigaciones en el tema, así como para prevenir y diagnosticar oportunamente una placenta y hacer predicciones sobre el entorno de perfusión reducida y estrés oxidativo que comprometen la salud del feto.	Univariable: Alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas	Macroscópicas Microscópicas	Placenta: Peso Diámetros Espesor Coloración N° de cotiledones Membranas fetales: Cordón umbilical: Inserción Color Alteraciones Alteraciones: Infartos Fibrosis Nódulos Fibrosis Ninguno	Nivel de investigación El nivel de investigación es descriptivo. Tipo de investigación investigación observacional, prospectivo, descriptivo de corte transversal. Diseño de Investigación El estudio corresponde a un diseño descriptivo comparativo. M O1 ≠ O2 Donde: M = placenta O1 = gestantes con preeclampsia O2 = gestantes normotensas ≠ diferentes Población, muestra, muestreo Población: Estuvo conformada por todas las gestantes con preeclampsia y el grupo comparativo por las gestantes normotensas, ambas atendidas en el Hospital Regional Zacarías Correa Valdivia. Muestra: Estarán conformados por 65 gestantes con preeclampsia y 65 gestantes normotensas.. Análisis de datos Estadística descriptiva

ANEXO 2
INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

UNIVERSIDAD NACIONAL DE HUANCABELICA

UNIDAD DE INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE
LASALUD

FICHA DE OBSERVACIÓN

CODIGO:

GRUPO: CASO () GRUPO

COMPARATIVO () ANALISIS MACROSCÓPICO

DISCO PLACENTARIO:

Dimensiones: _____ x _____ x _____ cm Peso: g

Volúmen: _____ cm³

Cotiledones n _____
lóbulo(s)

CORDON UMBILICAL:

Inserción: ☐ Central ☐ Excéntrico ☐ Marginal

Color: ☐ Blanquecino ☐ Opaco ☐ Verde ☐ Amarillo ☐ Marrón

☐ Otros: _

MEMBRANAS FETALES:

☐ Completas ☐ Incompletas

Color: ☐ Parduzco ☐ Opacas ☐ Verdosas

☐ _____

Cortes Seriados:

Parénquima: ☐ Rosado ☐ Pálido ☐ Pletórico

☐ No se observan lesiones

macroscópicas Lesiones:

☐ Calcificaciones Intraparenquimales

☐ Infarto(s)

☐ Trombo(s) de fibrina

☐ Otros: _____

ANALISIS MICROSCÓPICO

Alteraciones histopatológicas:

☐ Microcalcificaciones

☐ Infarto(s)

☐ Fibrosis marginal

☐ Trombo(s) de fibrina

☐ Ninguno

Otros: _____

ANEXO 3
EVIDENCIA FOTOGRÁFICA



A photograph showing two health workers standing outside a building entrance. They are wearing full-body red protective suits, face shields, and masks. The building has a sign that reads 'HONORARIO DE VENTAS' and a list of services: 'SERVICIO DE EMERGENCIAS', 'RECIBO DE EMERGENCIAS', 'RECIBO DE EMERGENCIAS', and 'FARMACIA'. The workers are holding a black bag and a white bag. The background shows a paved area and some greenery.

A photograph of a large, dark, lobulated, and hemorrhagic mass, likely a placental tumor, being examined on a surgical table. The mass is surrounded by blood-soaked surgical drapes. A pair of surgical forceps is visible on the right side of the mass.

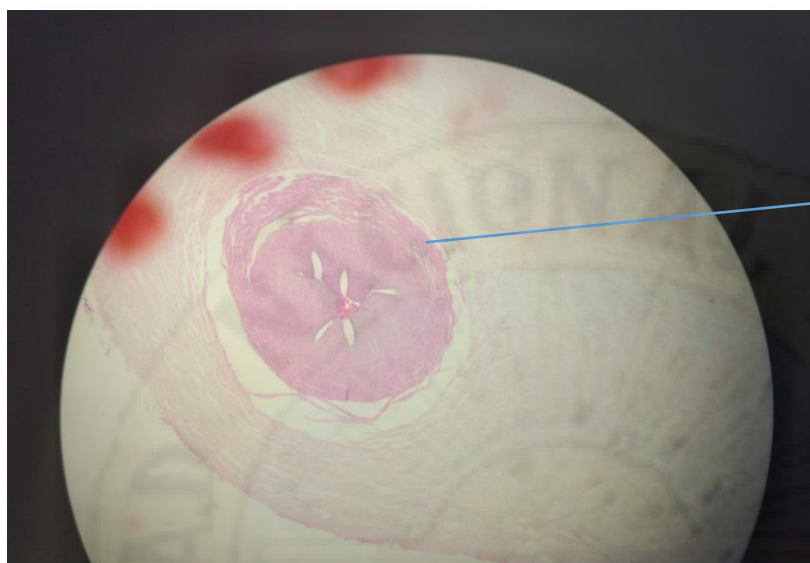
Evidencia fotográfica N° 3: Análisis macroscópicos de la placenta de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.



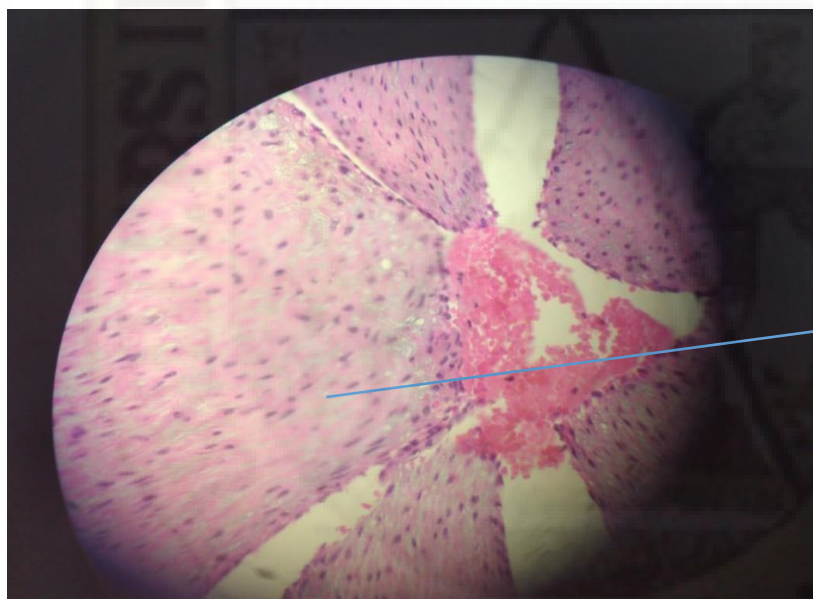
Evidencia fotográfica N° 4: Cortes seriados de la placenta de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.



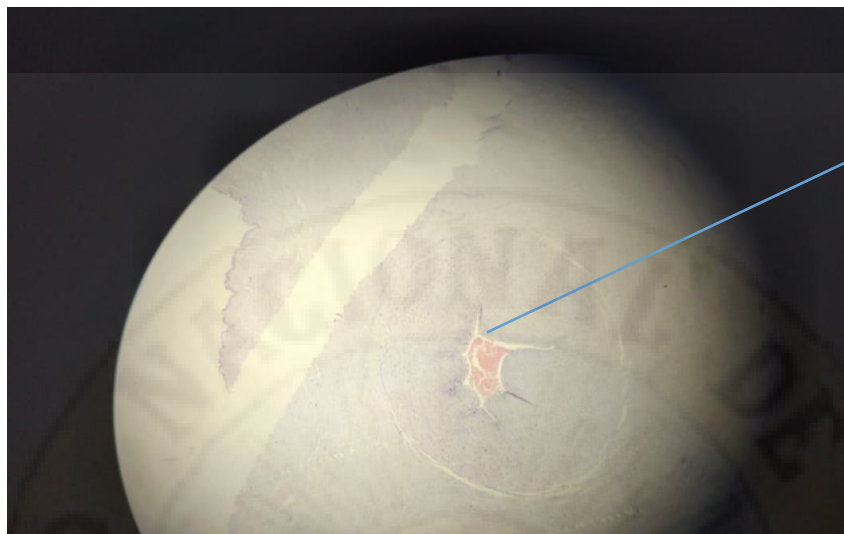
Evidencia fotográfica N° 5: Análisis microscópicos de la placenta de gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm.



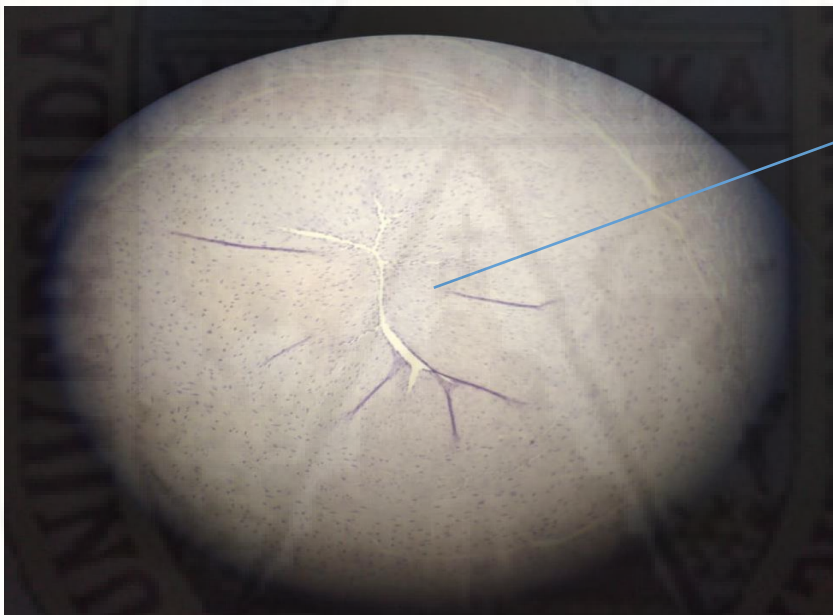
Hiperplasia
arterial media



Hiperplasia
endotelial



Estroma
congestivo



Estroma
congestivo