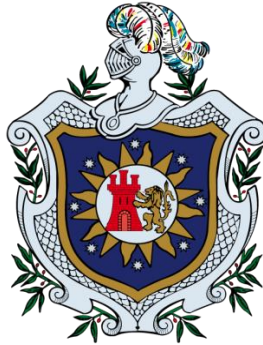


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA – LEÓN**  
**HOSPITAL ESCUELA OSCAR DANILO ROSALES ARGUELLO**  
**HEODRA**  
**DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA**



**TESIS PARA OPTAR TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA**

**“Caracterización anatómo-histopatológico de placentas en el departamento de patología del hospital Oscar Danilo Rosales Arguello en el periodo comprendido entre enero 2018 a septiembre 2022”**

**Autor:**

- ❖ Dr. Eduardo Antonio Valle Obando  
Médico y Cirujano  
Médico residente III año de Patología

**Tutor:**

- ❖ Dra. Darling Valverde  
Especialista en Patología  
MsC. En Morfología y Biología celular

¡A la Libertad Por la Universidad!



## Índice

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Resumen.....                    | 5  |
| Introducción.....               | 6  |
| Antecedentes.....               | 8  |
| Justificación.....              | 11 |
| Planteamiento del problema..... | 12 |
| Objetivos.....                  | 13 |
| Marco teórico.....              | 14 |
| Diseño Metodológico.....        | 22 |
| Resultados.....                 | 29 |
| Discusión.....                  | 37 |
| Conclusión.....                 | 39 |
| Recomendaciones.....            | 40 |
| Bibliografía.....               | 41 |
| Anexos.....                     | 43 |



## **Agradecimiento**

A Dios por permitirnos la vida, la sabiduría y el conocimiento. Y por ser centro y guía de nuestra vida.

A mis padres por su apoyo incondicional, en todo el desarrollo de mi aprendizaje desde pequeño, hasta el presente momento.

A mi esposa por alentarme a seguir siempre adelante en las buenas y malas.



## **Dedicatoria**

A Dios, a mis padres, esposa e hija..



## Resumen

**Diseño metodológico:** Se realizó un estudio descriptivo ambispectivo, de corte transversal. El Área de estudio fue el departamento de Patología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello. El servicio de Patología ubicado en el sótano del Hospital Escuela cuenta con 5 especialistas, 3 médicos residentes, 3 técnicos de laboratorio y citotecnólogos que se encargan del procesamiento y estudio de las muestras respectivamente. La población de estudio: fueron las muestras de biopsias de placentas, durante el período comprendido entre el 1 de Enero de 2018 al 1 de septiembre del 2022.

**Resultados:** Se estudiaron un total de 185 casos, la edad más frecuente estaba entre las edades de 20 y 30 años (42.2%), de procedencia predominantemente urbana en un 73%. El diagnóstico materno más frecuente fue el aborto incompleto con un 25.5%. En relación a las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas fueron: sangrado transvaginal (22%), La manifestación clínica que predominó en pacientes entre 20 y 30 años fue el dolor en hipogastrio. Dentro de las patologías hipertensivas además de la preeclampsia 17.3%. La vía de finalización del parto reportada fue en mayor frecuencia la vaginal con un 62.2%. Del total de los casos un 14.6% no reportó la vía de finalización.

**Discusión:** existen pocos estudios anatomopatológicos de placenta, En el presente estudio el diagnóstico materno encontrado más frecuente fue la preeclampsia dato que coincide con el estudio del 2018. En relación a la aplicación de la calculadora de Stanford placenta Helper, ayuda a estandarizar diagnósticos, la importancia de implementar la integración de parámetros para un diagnóstico preciso de especímenes placentarios queda evidenciado en el estudio de Khon et al, quien refería en su estudio la importancia de la estandarización del examen macroscópico y el muestreo histológico de la placenta para no pasar por alto las lesiones focales.

**Palabras clave:** placenta, calcificaciones, corangiosis, necrosis fibrinoide, infarto placentario, nodos sincitiales.



## Introducción

El análisis de las lesiones de histopatología placentaria puede ayudar a comprender mejor los mecanismos subyacentes que conducen a diferentes fenotipos clínicos en el embarazo complicado. La categorización de las lesiones placentarias nos proporciona una herramienta para determinar la reacción placentaria y la adaptación a la placentación anormal que ocurre durante las complicaciones del embarazo. <sup>(1)</sup>

Cada año, más de 7 millones de mujeres en todo el mundo desarrollan complicaciones del embarazo que se deben, al menos en parte, al desarrollo y funcionamiento anormales de la placenta y, por lo tanto, pueden denominarse complicaciones relacionadas con la placenta. Estas complicaciones del embarazo, como el aborto espontáneo recurrente, la hipertensión inducida por el embarazo, la preeclampsia (EP), la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) y el parto prematuro, se asocian no solo con el desarrollo y la función placentarios anormales, sino también con enfermedades cardiovasculares en las madres y sus hijos en la vejez. <sup>(2)</sup>

Las asociaciones entre la histopatología placentaria y las complicaciones del embarazo se han estudiado de forma exhaustiva. Después de más de una década de experiencia en la recopilación de informes patológicos placentarios detallados de diversas complicaciones del embarazo, buscamos características placentarias que pudieran servir como predictores en pacientes con recurrencia de complicaciones del embarazo. <sup>(3)</sup>

El estudio de la placenta es importante para llegar a un diagnóstico de los casos sin evidencia clínica. Las alteraciones placentarias son sugestivas, quizá patognomónicas, principalmente la aterosclerosis aguda observada a nivel de los vasos deciduales en la placenta o a nivel del corion leve. En este último, estas alteraciones tal vez sean más importantes para la confirmación diagnóstica, debido a que no están sometidas a modificaciones hormonales propias de la preñez. Sin embargo, estas lesiones vasculares pueden ser también observadas en otras patologías: en niños de bajo peso al nacer, en



la diabetes, lupus eritematoso sistémico, etc. Por esto es importante hacer una correlación clínico-patológica para un diagnóstico correcto. <sup>(3)</sup>

La preeclampsia, el desprendimiento de placenta y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) se han denominado colectivamente enfermedad placentaria isquémica (IPD) debido a la sospecha de una vía biológica común que implica una mala placentación al comienzo del embarazo y la subsiguiente insuficiencia placentaria. A pesar de décadas de investigación, las etiologías de estas afecciones siguen siendo en gran parte desconocidas y faltan estrategias preventivas y terapéuticas. <sup>(3)</sup>



## Antecedentes

El peso placentario medio no fue significativamente diferente en mujeres con antecedentes obstétricos. Aunque no son estadísticamente significativas, las anomalías histológicas fueron aproximadamente dos a cuatro veces más frecuentes en ambos grupos de mujeres con antecedentes de complicaciones relacionadas con la placenta en comparación con las mujeres sin dichos antecedentes: necrosis fibrinoide de los vasos deciduales (13,8 frente a 3,3%), infartos vellosos (13,8 frente a 3,3%), fibrosis vellosa gravemente aumentada (6,9 frente a 3,3%), anudado de sincitiotrofoblasto gravemente aumentado (13,8 frente a 3,3%), obliteración de la luz del vaso (6,9 frente a 3,3%), hipervascularidad vellosa gravemente aumentada (79,3 vs 76,7%), depósito excesivo de fibrina perivelloso (13,8 vs 3,3%), trombos oclusivos múltiples en vasos utero-placentarios (6,9 vs 3,3%) y vellosidades avasculares (6,9 vs 3,3%).<sup>(3)</sup>

Un estudio realizado en 2013 en Venezuela, evidenció con respecto a los porcentajes de vellosidades mesenquimáticas, intermedias inmaduras, intermedias maduras y terminales tanto en placentas control como en las asociadas a malformaciones múltiples del sistema esquelético, se demostró que existen diferencias significativas entre ambos grupos. En relación a los cambios fibrinoides se mostró que existen diferencias significativas entre las placentas asociadas a malformaciones múltiples del sistema esquelético y las placentas control.<sup>(4)</sup>

Con respecto al edema, se demostró diferencias significativas entre las placentas control y las asociadas a malformaciones múltiples del sistema esquelético. La prueba de comparaciones múltiples de Tukey demostró que las placentas asociadas a malformaciones presentan un alto porcentaje de vellosidades edematizadas.<sup>(5)</sup>

El efecto de los antecedentes de EP (enfermedad placentaria) y / o RCIU sobre el desarrollo y la función de la placenta en un embarazo posterior. En total, se incluyeron 86 mujeres y se dividieron en tres grupos: mujeres sin antecedentes de complicaciones





relacionadas con la placenta y mujeres con antecedentes de RCIU tratadas con y sin aspirina en dosis bajas. El examen histológico se centró en las características patológicas vasculares uteroplacentarias y / o el daño secundario de las vellosidades y las lesiones que implican la coagulación. <sup>(5)</sup>

Un estudio transversal realizado en 138 pacientes que se dividieron en tres grupos: 46 con embarazo normoevolutivo (grupo A o control), 46 con hipertensión gestacional (grupo B) y 46 con preeclampsia (grupo C). donde 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 ( $r = 0.27$ ,  $p < 0.01$ ). <sup>(6)</sup>

En el 2011 Márquez estudió 433 placentas, un 92.1% correspondían a producto de partos únicos 7.2 % embarazos gemelares y 0.7% embarazo trillizo. El tipo de placenta prevalente en los embarazos gemelares fue el de tipo bicorial biamniótica en un 6.7% y solamente 3.3% fue monocorial biamniótica. Producto de estos partos, nacieron 218 niñas, y 215 niños. De estos 408 nacieron vivos y 25 nacidos muertos (muerte fetal). A nivel macroscópico se encontró un 73.9% de placentas completas y 12.7% de placentas bilobuladas, el peso medio de estas oscilaba los 589.7 gramos. Se presentaron 65.4% casos de infartos antiguos y 2.5% de infartos recientes. Se evidenció la presencia de hematomas retro placentarios en 73 del total de las placentas con tamaño medio de 5cms. En la cara fetal la longitud promedio del cordón umbilical fue de 20.4 cm.

El aspecto congestivo predominó en un 58.8%, se encontró un 13.1% de nudos falsos del total de placentas y un único nudo verdadero. En cuanto al número de vasos sanguíneos encontrados, se observaron 3 vasos en el 98.8%, dos vasos (1 arteria y 1 vena) en el 0.2% y más de 3 vasos en el 0.9%. Se estableció que los hallazgos microscópicos que prevalecieron fueron de dos orígenes: infeccioso y compromiso vascular. Se encontraron hallazgos propios de la patología materna y fetal: edema, congestión vascular, hemorragia focal, trombosis, hematomas y fibrosis. <sup>(6)</sup>

En 2018, Flores en su estudio hallazgos clínicos y Anatómo histo-patológico de la placenta en pacientes con Preeclampsia Grave/Eclampsia, encontró datos de



microcalcificación placentaria en un 51.4% de los casos, corangiosis (33 %), infartos placentarios recientes (21.8%), lesiones de las vellosidades coriales (16.9%), aterosclerosis aguda (10.5%), entre otras. Correlacionó los hallazgos anatómo-histopatológicos de la placenta en los casos de Preeclampsia Grave, encontrándose que en la Preeclampsia Grave la alteración histopatológica más frecuente fue la microcalcificación 44.6% de los casos, seguida de corangiosis (23.3%). Con respecto a Eclampsia lo más frecuente encontrado fue corangiosis en un 17,7%. Y en Síndrome de HELLP microcalcificaciones (21.4%), otras alteración histopatológica más frecuente (20.2%), seguida de corangiosis (15.4%).<sup>(7)</sup>



## **Justificación**

Muchas de las causas de muertes fetales, se deben a alteraciones en la morfología normal de la placenta, siendo estas alteraciones macroscópicas y microscópicas. El presente trabajo intenta buscar las causas de dichas alteraciones describiendo las características de las diferentes muestras recibidas en el departamento de patología. Así mismo con los resultados incidir en las causas de las alteraciones y disminuir las causas de mortalidad neonatal. Además de mejorar la calidad de atención a los pacientes.

Esta investigación se ha hecho con el fin de identificar las características anatómopatológicas de las placentas y su relación con las patologías maternas y fetales que lamentablemente en algunas ocasiones terminan en aborto o muertes neonatales. Por ello se ha tratado de encontrar una explicación científica a dichos fenómenos fisiopatológicos proporcionando datos morfológicos propios en las placentas de mujeres usuarias de nuestro sistema de salud, sirviendo como una herramienta de utilidad clínica en ginecoobstetricia y pediatría, para mejorar el bienestar del binomio materno fetal.



## **Planteamiento del Problema**

¿Cuáles son los aportes del estudio anatómico-patológico de la placenta en la comprensión de las patologías gestacionales en muestras examinadas en el Departamento de patología del Hospital Oscar Danilo Rosales Arguello en el período de Enero 2018 y septiembre 2022



## **Objetivo General**

Caracterizar los hallazgos macroscópicos y microscópicos del tejido placentario recepcionado en el departamento de patología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales durante enero del 2018 a septiembre 2022.

### **Objetivos Específicos**

1. Mencionar los datos sociodemográficos y clínicos generales de las pacientes con examen histopatológico de la placenta.
2. Caracterizar las alteraciones morfológicas macroscópicas e histológicas en las placentas a estudio.
3. Correlacionar datos clínicos y macroscópicos de la placenta mediante el uso de calculadora de Stanford



## Marco Teórico

En las primeras semanas de embarazo, el desarrollo placentario es crucial, con la transformación vascular fisiológica de las arterias espirales en vasos de baja resistencia como resultado de la regulación positiva de las respuestas inflamatorias maternas y los cambios circulatorios. <sup>(4)</sup>

Cuando el embrión se implanta en la decidua, está presente originalmente en un entorno relativamente avascular. No hay contacto vascular directo con el espacio entre vellosidades que está lleno de líquido. La nutrición es proporcionada principalmente por las glándulas endometriales. Durante este tiempo, la diferenciación de citotrofoblasto, que parece depender de un aumento de  $pO_2$ , no ocurre, sino que el citotrofoblasto prolifera extensamente. Se propone que este aumento de la proliferación da como resultado el taponamiento de las vellosidades de las arterias espirales terminales que previenen la perfusión entre vellosidades. Aproximadamente a las 8-10 semanas de gestación, los vasos maternos comienzan a remodelar eliminando el taponamiento del citotrofoblasto y permitiendo la perfusión del espacio intervelloso. Además de aumentar el suministro de nutrientes y oxígeno al embrión, el aumento de la perfusión resultante tiene dos consecuencias particularmente relevantes. La llegada de un mayor suministro de oxígeno da como resultado el estrés oxidativo, que debe amortiguarse, y el aumento de  $pO_2$  convierte el citotrofoblasto en un fenotipo invasivo <sup>(5)</sup>

Este proceso exige un esfuerzo intenso de la capacidad vascular de la mujer y, como tal, el embarazo se considera una prueba de esfuerzo para la salud cardiovascular. Las mujeres que no superan esta prueba de esfuerzo no solo corren el riesgo de desarrollar complicaciones relacionadas con la placenta en su embarazo actual, sino que su riesgo de recurrencia de tales complicaciones en embarazos futuros también aumenta debido a factores de riesgo cardiovascular subyacentes que predisponen a la disfunción



endotelial. Esta predisposición cardiovascular puede explicar el alto riesgo de recurrencia de las complicaciones del embarazo relacionadas con la placenta, especialmente en mujeres con un inicio temprano de dichas complicaciones. <sup>(4)</sup>

La placenta humana es de tipo discoidal, lo que significa que el tejido fetal penetra en el endometrio y está en contacto con la sangre materna. Una placenta madura está constituida por un disco de 18 a 20 cm de diámetro, con un peso de 450 a 600 gramos y tiene forma lenticular más gruesa en el centro que en los lados y es de consistencia blanda. En ella se distinguen dos caras, una que se inserta en el útero y recibe el nombre de cara materna, en la que se observan, surcos intercotiledoneos, que dividen la placenta en cotiledones. Los cotiledones están constituidos por vellosidades, cada vellosidad se compone de un recubrimiento de sincitio, de origen fetal, una capa de células Langhans y tejido conectivo. Los vasos feto placentarios son ramas de las arterias umbilicales y se reúnen para formar la vena umbilical. Estos a la vez están divididos por tabiques intercotiledoneos, que separa los espacios intervallosos en grandes compartimentos, los cuales están irrigados por arterias espirales que desembocan directamente a través de fistulas arterio-venosas en la zona basal del mismo. <sup>(6)</sup>

La modificación fisiológica de las arterias espirales que perfunden el espacio entre vellosidades y la remodelación de las arterias espirales que conduce a la perfusión del espacio entre vellosidades es el resultado de modificaciones drásticas de las arterias espirales maternas que irrigan el sitio placentario. <sup>(5)</sup>

Las arterias espirales en mujeres no embarazadas son las ramas terminales de las arterias uterinas que suministran sangre al endometrio. Son arterias musculares pequeñas, bastante características, ricamente innervadas y sensibles a las señales humorales y neurales. Durante el embarazo normal, entre las 10 y 20 semanas de gestación, estos vasos experimentan cambios fisiológicos. La modificación más obvia es un aumento dramático en el diámetro luminal terminal, que aumenta de 5 a 10 veces. <sup>(5)</sup>

La estructura de la pared del vaso también cambia. El musculoso y los componentes elásticos del vaso se eliminan dando como resultado un vaso que se ha convertido en



un tubo flácido y dilatado. Esta modificación se extiende al tercio interior del miometrio. Esta profundidad de invasión es importante.

Cerca de la unión del revestimiento mucoso del útero (endometrio en mujeres no embarazadas y decidua en el embarazo) hay un segmento de músculo liso vascular que se propone servir como esfínter funcional. Durante la menstruación, esta porción del vaso se contrae para interrumpir el sangrado que ocurre cuando se rompe la arteria espiral por desprendimiento del endometrio. Como resultado de la remodelación fisiológica, este “esfínter” se pierde. Combinado con la pérdida de músculo liso en la arteria espiral en la decidua y el tercio interno del miometrio, esta porción del vaso pierde su capacidad para contraerse en respuesta a señales humorales o neurales. Otro cambio de significado desconocido es el aumento de la formación de derivaciones vasculares entre arterias y venas por debajo de la placenta. <sup>(5)</sup>

El citotrofoblasto invade la pared vascular y destruye sus capas musculares, que son sustituidas por material hialino y eosinofílico, lo cual permite la dilatación de estos vasos, y con eso proporciona un mayor flujo sanguíneo del útero a la placenta. En esta fase, las células del citotrofoblasto sustituyen el endotelio. En la gestación normal, aproximadamente 150 a 200 arterias del lecho vascular sufren esta alteración degenerativa. Cuando la segunda onda de invasión no ocurre a nivel del miometrio se observa cierto grado de isquemia y engrosamiento de la pared de los vasos endometriales. Esto coincide con la proliferación de nódulos en las vellosidades terminales con fibrosis y proliferación en las vellosidades intermedias. Esta es la causa estructural y vascular que determinan las alteraciones útero-placentarias observadas en la preeclampsia. <sup>(2)</sup>

Por otro lado, por parte de la embarazada, la hipoxia determina la liberación del eje renina-angiotensina II-aldosterona, con consecuente aumento de las cifras tensionales, retención hídrica y daño renal caracterizado por proteinuria intensa. La aterosclerosis aguda fue descrita por Herting (1945), y confirmada por Roberson, Bronceen y Dixon (1975), quienes la consideran como una lesión patognomónica de la hipertensión y gestación. Aunque también se ha encontrado en otras enfermedades como la diabetes y en algunas





autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico. En el circuito vascular fetal las lesiones fueron frecuentemente observadas a nivel de las vellosidades del tronco e intermedias. Principalmente a nivel de los vasos, mostrando proliferación de la media, de la íntima y obstrucción parcial de la luz. <sup>(2)</sup>

Las alteraciones del riego sanguíneo placentario asociadas con la isquemia placentaria conducen a cambios fisiopatológicos locales y sistémicos. Los cambios en las arterias espirales y en los vasos uterinos próximos a estos vasos reducen en cierta medida el suministro de nutrientes y oxígeno al espacio intervilloso. Como se describió, esto no es tan sorprendente como se ha postulado en el pasado. Parece que el aumento de la velocidad de la sangre que pasa a través del espacio intervilloso es más pertinente a la reducción del suministro de oxígeno y nutrientes. Debido al tiempo reducido en el espacio intervilloso, se reduce la extracción de gases y nutrientes. <sup>(5)</sup>

El suministro de oxígeno y nutrientes se reduce aún más por la disminución del intercambio placentario secundario a la oclusión de los vasos del sitio placentario por cambios ateróticos y daño placentario debido al aumento de la velocidad de la sangre. Esto conduce a la posibilidad interesante de que, debido a la extracción reducida, la sangre en el espacio entre vellosidades es hiperóxico y expone la superficie fetal de la placenta a una mayor concentración de oxígeno, mientras que al mismo tiempo la extracción reducida hace que la mayoría de la placenta sea hipóxica. Se propone que esta combinación y la capacidad de respuesta residual de las arterias espirales remodeladas de forma incompleta dan como resultado la generación de estrés oxidativo. <sup>(5)</sup>

El estrés oxidativo ocurre cuando la concentración de especies reactivas de oxígeno excede la capacidad amortiguadora de los antioxidantes disponibles. Obviamente, puede ocurrir con la generación excesiva de especies reactivas de oxígeno o la disponibilidad reducida de actividad antioxidante, ya sea debido a concentraciones reducidas de antioxidantes lábiles o enzimas con actividad antioxidante. <sup>(5)</sup>

Todos estos factores parecen estar presentes en placentas con síndromes isquémicos placentarios. Los radicales libres asociados con especies reactivas de oxígeno son



extraordinariamente tóxicos y dañan proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. Una vez que se altera el delicado equilibrio de pro y antioxidantes, se produce una generación de retroalimentación casi explosiva de especies reactivas de oxígeno. <sup>(5)</sup>

La preeclampsia, el desprendimiento de placenta y la restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) se han denominado colectivamente enfermedad placentaria isquémica (IPD) debido a la sospecha de una vía biológica común que implica una mala placentación al comienzo del embarazo y la subsiguiente insuficiencia placentaria. <sup>(3)</sup>

En la preeclampsia la remodelación fallida de la arteria espiral con hipoxia placentaria posterior, estrés oxidativo y del retículo endoplásmico puede tener efectos tanto sistémicos como locales. El modelo de preeclampsia en dos etapas postula que las alteraciones placentarias asociadas con la remodelación fallida de la arteria espiral dan como resultado la liberación de productos placentarios a la circulación materna que inducen las características fisiopatológicas de la preeclampsia. Existen varias señales candidatas para el síndrome de preeclampsia secundaria a las consecuencias fisiopatológicas de una remodelación fallida. Los lípidos oxidados que se forman como resultado del estrés oxidativo se incorporan a la membrana del sincitiotrofoblasto. El efecto apoptótico asociado del estrés del retículo endoplásmico con los efectos necróticos del estrés oxidativo y la hipoxia aumentan los cambios estructurales secundarios a la oxidación para facilitar el desprendimiento de macropartículas de sincitiotrofoblasto (STBM) en la circulación materna. En el embarazo normal se produce un desprendimiento de STBM que podría desempeñar un papel importante en la transferencia de información. Sin embargo, las partículas liberadas en respuesta a la remodelación fallida de la arteria espiral son cuantitativa y probablemente cualitativamente diferentes. <sup>(5)</sup>

La placenta funciona como un escudo contra la infección del feto. Las defensas inmunitarias innatas y adaptativas del feto en desarrollo están mal equipadas para combatir las infecciones. La infección por bacterias, virus y protozoos puede causar infertilidad, aborto espontáneo, muerte fetal, retraso del crecimiento, anomalías del desarrollo, parto prematuro, morbilidad neonatal y mortalidad. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la apreciación del microbioma humano y las interacciones entre la célula



huésped y el microbio cuando intentamos determinar qué interacciones son patológicas. La infección se reconoce típicamente histológicamente por la presencia de inflamación. Sin embargo, varios factores dificultan la comparación de la placenta con otros órganos humanos. (7)

La placenta, las membranas, el líquido amniótico y el feto se han considerado estériles durante la mayor parte del siglo pasado. Los cambios en la tecnología y una mayor apreciación del microbioma humano han cuestionado esa afirmación. Los datos sugieren que existen bacterias comensales en el sitio de implantación endometrial, particularmente especies de *Lactobacillus*. Nuestra comprensión del grado en que los organismos comensales están involucrados en el establecimiento y mantenimiento del embarazo y en el desarrollo del microbioma del feto aún está evolucionando. A diferencia del intestino humano, la cantidad de bacterias en el endometrio fértil es pequeña. (7)

Las fuentes de infección placentaria y, posteriormente, fetal a través del líquido amniótico infectado o del torrente sanguíneo fetal incluyen:

1. El tracto urogenital inferior. Los patógenos pueden ascender a través del tapón de moco cervical o ascender después de la pérdida del tapón de moco y acceder a la parte atenuada de las membranas que recubren el orificio cervical. Esta porción de membranas carece de decidua asociada y, a menudo, muestra degeneración con escasez de células trofoblásticas coriónicas y necrosis del amnios. Todo lo que queda es el tejido conectivo fibroso. Considerando las defensas naturales de las células intactas, estos cambios histopatológicos sugieren menos defensa contra los invasores y probablemente subyacen a la observación de que las bacterias pueden acceder al líquido amniótico sin romper las membranas. (8)

2. La decidua que rodea las membranas y la decidua basal. Los patógenos pueden acceder a la decidua a través del torrente sanguíneo materno o desde el cuello uterino. Una vez establecido en la decidua, atraviesan las barreras de las células trofoblásticas extravelosas del corion membranoso y el amnios para acceder al líquido amniótico. La decidua basal puede proporcionar acceso al estroma veloso a través de vellosidades de anclaje y, potencialmente, al torrente sanguíneo fetal. (9)



3. La circulación intervellosa materna. Los patógenos de la sangre materna deben atravesar el sincitiotrofoblasto para acceder a los tejidos fetales. Las infracciones en la integridad del sincitiotrofoblasto incluyen áreas de depósito de fibrinoides y focos de vellosidades crónicas. (9)

Inflamación e infección intraamniótica (triple I) El término "inflamación intrauterina o infección o ambas (triple I)" es ahora la terminología preferida sobre el diagnóstico clínico de "corioamnionitis". La corioamnionitis y la funisitis histopatológicas están fuertemente asociadas con el diagnóstico clínico de triple I. Los cambios histopatológicos asociados con la infección ascendente del líquido amniótico son frecuentes, especialmente en el contexto de la rotura prematura de membranas. Estos cambios suelen deberse a bacterias, micobacterias y, en raras ocasiones, especies de *Cándida*, ascendentes de la flora cervicovaginal. (9)

El sello histológico más común de la infección por líquido amniótico es la corioamnionitis aguda (inflamación aguda del amnios y el corion de las membranas extraplacentarias. La infección por líquido amniótico provoca respuestas inflamatorias tanto maternas como fetales (una vez que se desarrolla la inmunocompetencia fetal, por lo general después de la mitad del segundo trimestre). (9)

La respuesta materna casi siempre se caracteriza por neutrófilos, mientras que la respuesta fetal puede mostrar neutrófilos, células mieloides inmaduras y / o eosinófilos. La inflamación crónica generalmente se observa solo con una infección prolongada o un virus ascendente. La respuesta materna es evidente desde el punto de vista histológico como la migración de neutrófilos desde los vasos sanguíneos maternos de la decidua membranosa hacia el líquido amniótico (corioamnionitis aguda) o desde el espacio sanguíneo intervelloso materno debajo de la placa coriónica hacia el líquido amniótico. De manera similar, la respuesta inflamatoria fetal sigue un camino desde la vasculatura hasta el líquido amniótico y puede verse en el cordón umbilical y los vasos de la placa coriónica. El grado de inflamación en estos sitios puede ser muy variable. La respuesta materna puede estar en su mayoría ausente de las membranas, o quizás solo involucrar una pequeña región cerca del punto de ruptura de la membrana. (7)



### **Anomalías de la Configuración Placentaria:**

Si bien es cierto que la mayoría de placentas poseen una configuración discoide con contorno redondeado y grosor que varía dentro de ciertos límites entre 22 y 33 cm. Por otra parte las membranas fetales se insertan marginalmente en el sitio en el que confluyen las placas corial y basal. Ocasionalmente se presentan variaciones en la configuración que se relacionan con la disminución de la placa corial (placenta circunvalada), con disminución del grosor, extendiéndose de manera difusa en buena parte del saco gestacional (placenta membranácea), o bien con el disco placentario, que adopta una forma anular (placenta en anillo), o falta una parte del parénquima, que simula una ventana (placenta fenestrada). (9)



## **Diseño Metodológico**

### **Tipo de Estudio**

Se realizará un estudio descriptivo ambispectivo, de corte transversal

### **Área de estudio**

Se realizará en el departamento de Patología del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello. El servicio de Patología ubicado en el sótano del Hospital Escuela cuenta con 5 especialistas, 3 médicos residentes, 3 técnicos de laboratorio y citotecnólogos que se encargan del procesamiento y estudio de las muestras respectivamente.

### **Población de Estudio:**

Se estudiarán todas las muestras de biopsias de placentas, durante el período comprendido entre el 1 de Enero de 2018 al 1 de septiembre del 2022.

### **Universo y muestra del estudio:**

Durante el período de estudio comprendido de enero 2018 a septiembre 2022, se recepcionarán en el servicio de patología las placentas, provenientes de sala de operaciones y labor y parto. La Muestra la conformará todas las placentas con diagnóstico previo de alguna alteración materna o fetal

### **Criterios de Inclusión:**

1. Especímenes de placenta con fijación satisfactoria.
2. Expedientes con datos clínicos completos.

### **Criterios de Exclusión:**

1. Expedientes con datos clínicos incompletos.
2. Especímenes sin identificación.



3. Falta de historia clínica (falta del expediente clínico)
4. Placentas con datos de registros incompletos o ilegibles.
5. Placentas con mala fijación.

**Fuente de Información:**

Secundaria: Revisión de expedientes clínicos y de archivos del departamento de Patología.

**Procedimiento para la recolección de datos:**

Revisión de los archivos de patología para conocer el resultado histopatológico de las diferentes muestras. Se omitieron los nombres de las pacientes, organizándose en nuestro estudio por número de ficha según su número de expediente y de archivo de Patología.

Revisión de los expedientes clínicos de los casos a los cuales se les realizó el estudio de placenta.

**Análisis de datos:** Las variables del estudio se procesaron en el programa SPSS versión 21, se extrajeron estadísticas de frecuencia y tablas de contingencia, además se realizó correlación de datos clínicos y macroscópicos de la placenta mediante el uso de calculadora de Stanford <https://pathologists.stanford.edu/ap/placenta/>

**Instrumento de recolección de datos:**

Se realizará por medio de una ficha que incluía las variables en estudio con sus indicadores. Los datos se plasmarán en frecuencias simples y en tablas de contingencia, así como se calcularán variables para el IMC y para valores de calculadora de Stanford



### Operacionalización de Variables

| <b>Variable</b>                 | <b>Concepto</b>  | <b>Fuente</b>                       | <b>Escala/valor</b>   |
|---------------------------------|--|-------------------------------------|---|
| <b>Edad Materna</b>             | Tiempo vivido en número de años desde la fecha de nacimiento hasta el momento del diagnóstico. | Expediente                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 20 años</li> <li>• 20 - 35 años</li> <li>• &gt; 35 años</li> </ul>  |
| <b>Procedencia</b>              | Origen o localidad de donde procede la paciente.   | Expediente                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rural</li> <li>• Urbana</li> </ul>   |
| <b>Gestas</b>                   | Número de embarazos previos, hayan llegado a término o no sin incluir el actual                | Expediente                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primigesta</li> <li>• Multigesta</li> </ul>  |
| <b>Edad gestacional</b>         | Número de semanas de gestación según el método de F.U.R. y/o ultrasonido                       | Expediente                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 28-33 6/7 S/G</li> <li>• 34-36 6/7 S/G</li> <li>• 37 – 41 S/G</li> </ul>   |
| <b>Manifestaciones Clínicas</b> | Cuadro sintomatológico con que se presenta una patología                                       | Parámetros clínicos y de Expediente | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea</li> <li>• Escotomas</li> <li>• Epigastralgia</li> <li>• Fosfenos</li> <li>• Hiperreflexia</li> <li>• Visión Borrosa:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oliguria:</li> <li>• Convulsiones:</li> </ul> </li> </ul> |





|                                  |   |                               |  |
|----------------------------------|---|-------------------------------|--|
|                                  |   |                               | • Tinnitus:  |
| <b>Preeclampsia</b>              | Cifras tensionales mayores de 160/110 mmHg más proteinuria (2gr. En orina de 24 hrs o 3+en cinta de uroanálisis sin evidencia de infección) <sup>(11)</sup> | Expediente                    | Preeclampsia<br>Preeclampsia grave   |
| <b>Eclampsia</b>                 | Convulsiones o coma en una paciente preecláptica. <sup>(11)</sup>   | Expediente                    | • Sí<br>• No   |
| <b>Síndrome de HELLP</b>         | Variante de la preeclampsia grave   | Expediente                    | • Sí<br>• No   |
| <b>Vía del parto</b>             | Ruta de extracción del producto y sus anexos  | Expediente<br>hoja de biopsia | • Vaginal<br>• Cesárea   |
| <b>Peso de la placenta</b>       | Es la medida del peso en gramos tomado de la placenta a la revisión macroscópica  | Hoja de biopsia               | < 200 gr<br>201-400 gr<br>401-600 g<br>601-800 gr<br>801-1000 gr<br>>1000 gr |
| <b>Integridad de la placenta</b> | Se define por tener cotiledones, un cordón umbilical, membranas amnióticas.   | Hoja de biopsia               | Cara fetal íntegra (membranas y cordón umbilical)                            |



|                                       |   |                 |   |
|---------------------------------------|---|-----------------|---|
|                                       |   |                 | Cara materna íntegra<br>(cotiledones)                     |
| <b>Integridad cotiledones</b>         | Se define completa cuando hay 16 a 20 cotiledones y no hay pérdida evidente de uno de estos.  |                 | Completas<br>Incompleta                                   |
| <b>Membranas ovulares</b>             | Las membranas ovulares (corion y amnios) delimitan la cavidad amniótica, estructuradas por diversos tipos celulares y matriz extracelular | Hoja de biopsia | Completas<br>Incompletas                                  |
| <b>Longitud del cordón umbilical</b>  | Distancia entre el punto de unión del cordón al feto y el punto donde se une a la placenta.   | Hoja de biopsia | 0-10cm<br>11-20cm<br>21-30cm<br>31-40cm<br>41-54cm<br>55+ |
| <b>Inserción del cordón umbilical</b> | Lugar de Inserción del cordón umbilical en el parénquima placentario, margen de la torta o en membranas corioamnióticas                   | Hoja de biopsia | Céntrica<br>Marginal<br>Velamentosa                       |



|                          |  |                 |                     |
|--------------------------|--|-----------------|---------------------|
| <b>Funisitis</b>         | lesión del cordón umbilical caracterizado por bandas perivasculares de necrótico gelatina de Wharton que contienen células inflamatorias en diversas etapas de la degeneración                           | Hoja de biopsia | Presente<br>Ausente |
| <b>Corioamnionitis</b>   | Reacción inflamatoria aguda en las membranas fetales y cordón umbilical  | Hoja de biopsia | Presente<br>ausente |
| <b>Corangiosis</b>       | hipervascularidad vellosa en la que las vellosidades tienen contornos expandidos y contienen numerosos capilares   | Hoja de biopsia | Presente<br>ausente |
| <b>Nodos sincitiales</b> | Agrupación de células sincitiotrofoblasticas en nidos compactos, sobre la superficie de las vellosidades, dejando espacios desprovistos de sincitio. En el segundo trimestre de la gestación en adelante | Hoja de biopsia | Presente<br>Ausente |
| <b>Calcificaciones</b>   | Depósitos de sales cálcicas en la gestación  | Hoja de biopsia | Presente<br>Ausente |



|                              |  |                 |                                |
|------------------------------|--|-----------------|--------------------------------|
|                              | a término. Es normal en una placenta madura.<br>(10)   |                 |                                |
| <b>Infarto placentario</b>   | Infartos placentarios cuando excede del 10% al 15% del volumen placentario, o cuando es más central que periférico, esto debe considerarse patológico.<br>(11) | Hoja de biopsia | Reciente<br>Antiguo<br>Ausente |
| <b>Acretismo placentario</b> | Condición en la cual las vellosidades placentarias se adhieren al miometrio subyacente sin una capa intermedia decidua   | hoja de biopsia | Acreta<br>Increta<br>Percreta  |
| <b>Hematoma placentario</b>  | Acumulación de sangre entre la placenta y el miometrio que condiciona un desprendimiento de la placenta  | hoja de biopsia | Presente<br>ausente            |
| <b>Isquemia placentaria</b>  | Ausencia de aporte sanguíneo de causa obstructiva en el parénquima placentario   | hoja de biopsia | Presente<br>ausente            |
|                              |  |                 |                                |



## Resultados

Se estudiaron un total de 185 casos, la edad más frecuente estaba entre las edades de 20 y 30 años (42.2%), de procedencia predominantemente urbana en un 73%. (Tabla 1)

El diagnóstico materno más frecuente fue el aborto incompleto con un 25.5%, seguido del aborto incompleto en un 20%, muerte fetal en un 15%, sin embargo, el 43% de los casos no fue reportado en el expediente. (Tabla 2)

En relación a las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas fueron: sangrado transvaginal (22%), dolor en hipogastrio (21%), cefalea (8.6%), no percibir movimientos fetales (8.1%), epigastralgia (5%). La manifestación clínica que predominó en pacientes entre 20 y 30 años fue el dolor en hipogastrio (Gráfico 3). Dentro de las patologías hipertensivas además de la preeclampsia 17.3%, la eclampsia se presentó en un 1.7% y el síndrome de HELLP que se presentó en un 1%.(Tabla2)

La vía de finalización del parto reportada fue en mayor frecuencia la vaginal con un 62.2% y cesárea con un 23%. Del total de los casos un 14.6% no reportó la vía de finalización

Las pacientes en rango de edad entra 20 y 30 en su mayoría fueron en un 10.3% primigestas y tenían mas de un embarazo un 89.7%, (Gráfico1)

|                  | rural | Urbana | Total |
|------------------|-------|--------|-------|
| Menor de 20 años | 14    | 43     | 57    |
| 20 a 30 años     | 22    | 56     | 78    |
| 31-34años        | 6     | 23     | 29    |
| 35 a mas         | 8     | 13     | 21    |
| <b>Total</b>     | 50    | 135    | 185   |

Fuente: Hoja de Biopsia. Secundaria



**Tabla 2. Diagnostico materno según gestas de las pacientes a estudio**

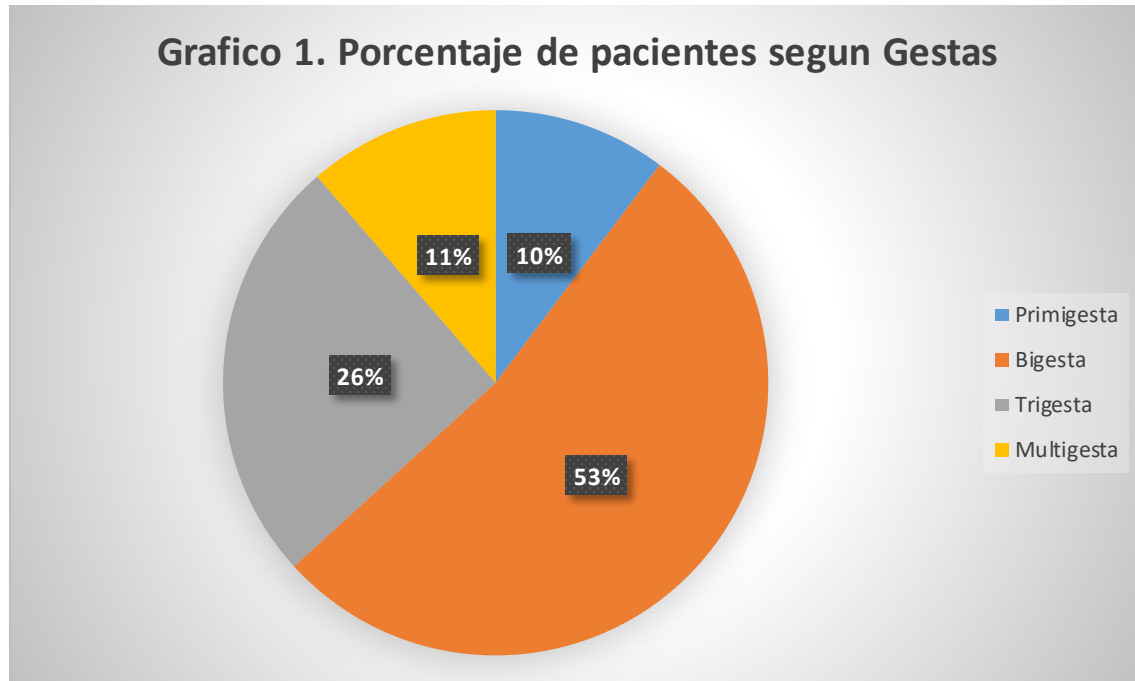
| Diagnostico materno        | primigesta | multigesta | Total      |
|----------------------------|------------|------------|------------|
| Preeclampsia               | 3          | 45         | 48         |
| Eclampsia                  | 0          | 5          | 5          |
| Corioamnionitis            | 0          | 2          | 2          |
| Muerte fetal               | 4          | 11         | 15         |
| Aborto incompleto          | 0          | 20         | 20         |
| Amenaza de parto prematuro | 0          | 5          | 5          |
| no se reporta              | 9          | 72         | 81         |
| Ruptura de membranas       | 0          | 3          | 3          |
| hemorragia posparto        | 3          | 3          | 6          |
| <b>Total</b>               | <b>19</b>  | <b>21</b>  | <b>185</b> |

Fuente: Hoja de biopsia. Secundaria

**Tabla 3. Manifestaciones clínicas según grupo etario**

| Manifestaciones Clínicas       | Edad materna     |              |           |           | Total      |
|--------------------------------|------------------|--------------|-----------|-----------|------------|
|                                | menor de 20 años | 20 a 30 años | 31-34años | 35 a mas  |            |
| Cefalea                        | 3                | 6            | 2         | 5         | 16         |
| Convulsiones                   | 0                | 1            | 0         | 0         | 1          |
| Sangrado transvaginal          | 12               | 16           | 9         | 4         | 41         |
| Dolor en hipogastrio           | 15               | 20           | 3         | 2         | 40         |
| Hipertensión                   | 3                | 8            | 2         | 0         | 13         |
| No percibe movimientos fetales | 3                | 7            | 4         | 1         | 15         |
| No se reporta                  | 20               | 20           | 9         | 9         | 58         |
| Epigastralgia                  | 1                | 0            | 0         | 0         | 1          |
| <b>Total</b>                   | <b>57</b>        | <b>78</b>    | <b>29</b> | <b>21</b> | <b>185</b> |

Fuente: Hoja de biopsia. Secundaria



Fuente: Hoja de biopsia. secundaria

### Hallazgos macroscópicos

El peso placentario reportado varió entre 5 gramos y 1251 gramos siendo más frecuente el rango de edad entre 401 y 600 gramos, dicho peso fue los más frecuentes entre pacientes entre los 20 y 30 años. (Tabla 4)

El 91.9% de las placentas se presentaron completas, solo el 8.1% se encontraron incompletas. (Tabla 4)

Con respecto a la inserción del cordón umbilical en la placenta en un 78.4 % se encontraba paracentral, el resto fue de inserción central en 14.6% el resto de placentas no reportó dicho dato. La longitud del cordón umbilical varió de 2 cm a 54cm.



**Tabla 4. Hallazgos macroscópicos placentarios**

| Variable                             | Valor             | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------------------------------|-------------------|------------|------------|
| Peso Placentario                     | menos de 200      | 28         | 15         |
|                                      | 200-400 gramos    | 52         | 28.1       |
|                                      | 401-600 gramos    | 93         | 50.3       |
|                                      | 601-800 gramos    | 9          | 4.9        |
|                                      | más de 1000gramos | 0          | 0          |
|                                      | no reportado      | 3          | 1.6        |
|                                      | Total             | 185        | 100.0      |
| Integridad Placentaria               | Completas         | 170        | 91.9       |
|                                      | Incompletas       | 15         | 9.9        |
|                                      | total             | 185        | 100%       |
| Integridad de los cotiledones        | Completas         | 179        | 96.8       |
|                                      | Incompletas       | 6          | 3.2        |
|                                      |                   | 185        | 100        |
| Integridad de las membranas ovulares | Completas         | 181        | 97.8       |
|                                      | Incompletas       | 4          | 2.2        |
|                                      |                   | 185        | 100        |
| Inserción del cordón umbilical       | Central           | 27         | 14.6       |
|                                      | paracentral       | 145        | 78.4       |
|                                      | no reportado      | 13         | 6.3        |
|                                      |                   | 185        | 100.0      |





**Tabla 5. Peso placentario en relación a la edad materna**

| Peso de la placenta | Edad materna     |              |            |          | Total |
|---------------------|------------------|--------------|------------|----------|-------|
|                     | menor de 20 años | 20 a 30 años | 31-34 años | 35 a mas |       |
| menos de 200        | 7                | 13           | 4          | 4        | 28    |
| 200-400 gramos      | 15               | 21           | 12         | 4        | 52    |
| 401-600 gramos      | 33               | 38           | 11         | 11       | 93    |
| 601-800 gramos      | 2                | 3            | 2          | 2        | 9     |
| no reportado        | 0                | 3            | 0          | 0        | 3     |
| Total               | 57               | 78           | 29         | 21       | 185   |

Fuente: hoja de biopsia. secundaria

### Hallazgos microscópicos

Los hallazgos microscópicos encontrados fueron: calcificaciones en un 50.8%, corangiosis 37.8%, Infarto placentario 24.3%, nodos sincitiales 11.7%, Corioamnionitis 2.2%, funisitis 2.2%, hematoma placentario 1% y Acretismo placentario 1%. (tabla7)

En relación a los diagnósticos maternos se encontró que las calcificaciones, corangiosis, infarto placentario, nodos sincitiales, se presentan con mayor frecuencia en patologías como preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP. (Grafico 2)

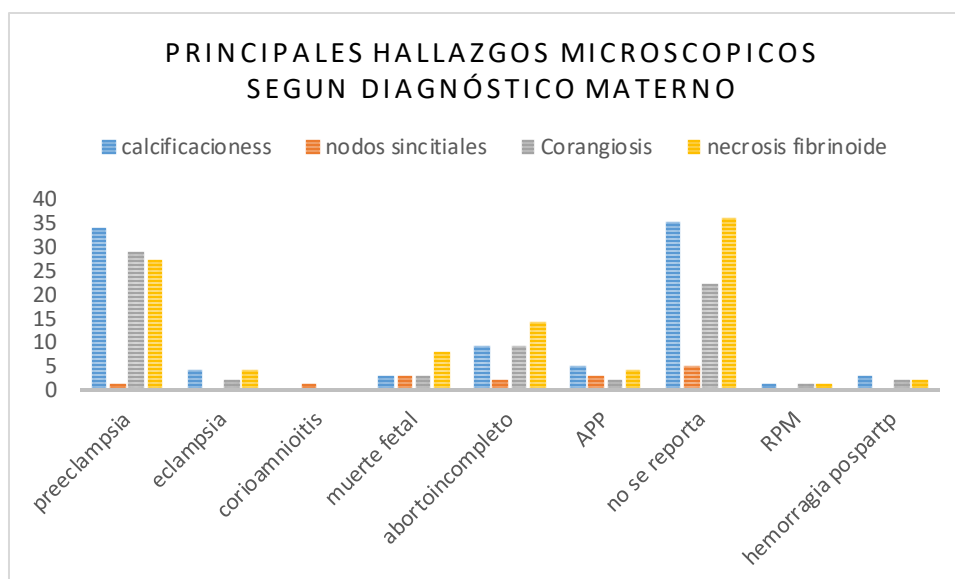


**Tabla 7. Hallazgos microscópicos**

| Hallazgos                    | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------------|------------|------------|
| <b>Calcificaciones</b>       | 94         | 54.8%      |
| <b>Corangiosis</b>           | 70         | 37.8%      |
| <b>Infarto placentario</b>   | 45         | 24.3%      |
| <b>Coriamnionitis</b>        | 4          | 2.2%       |
| <b>Nodos sincitiales</b>     | 15         | 11.7%      |
| <b>Funisitis</b>             | 4          | 2.2%       |
| <b>Hematoma placentario</b>  | 2          | 1.1%       |
| <b>Acretismo placentario</b> | 2          | 1%         |

Fuente: ficha de recolección de datos

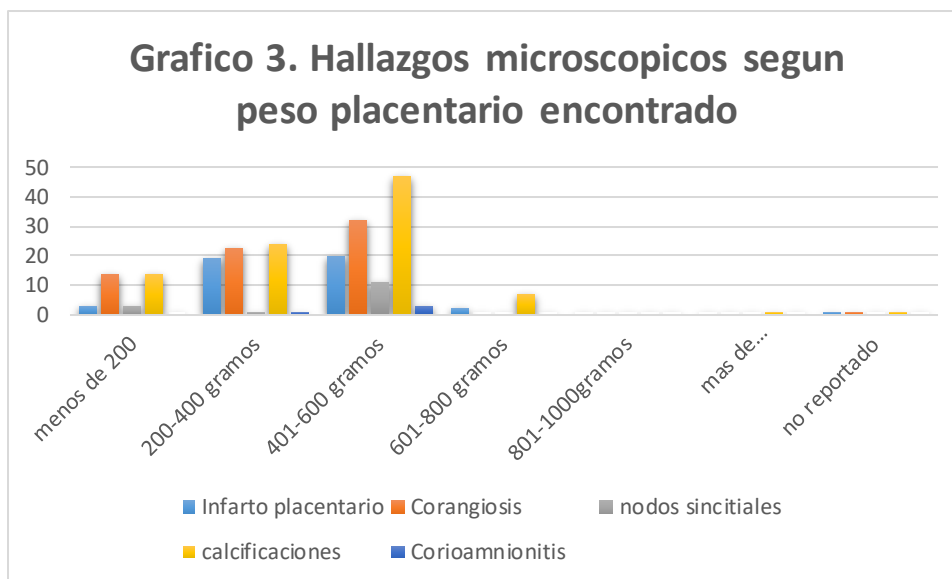
**Grafico 2. Hallazgos microscópicos según patologías maternas**



Fuente: Ficha de recolección de datos



Los hallazgos microscópicos encontrados fueron más frecuentes en placentas con peso entre 400 y 600 gramos. Las calcificaciones se presentaron en 47 casos de las 185 con dicho peso. (Gráfico 3). La mayoría de los hallazgos microscópicos se presentaron en placentas, cotiledones y membranas completas.



Fuente: Ficha de recolección de datos

Se aplicó la calculadora placenta Helper de Stanford, a 31 que correspondían al 16% de todos los casos, ya que no se pudo recopilar datos clínicos que la calculadora solicita. Los datos corresponden a casos con datos clínicos completos la cual reportó:

- 1- El percentil peso para el tamaño placentario más frecuente fue entre 25-50.
- 2- El peso presentó un promedio de 377 gramos
- 3- La clasificación del peso placentario más frecuente (61.3%) fue el adecuado para edad gestacional (según percentil reportado) y en un 19.4% pequeño para edad gestacional y grande para edad gestacional cada uno.



- 4- Se reportaron datos de mala perfusión materna vascular materna, como nodos sincitiales.
- 5- El sitio de inserción umbilical en la placenta más frecuente fue la marginal en un 93%
- 6- La longitud del cordón umbilical varió de 3cm a 40cm con un promedio de 16cm.



## Discusión

En la actualidad existen pocos estudios anatomopatológicos de placenta, de un total de 226 casos iniciales se excluyen 41 casos por falta de datos clínicos, que fue una limitante importante en el estudio. (7)

En el presente estudio el diagnóstico materno encontrado más frecuente fue la preeclampsia dato que coincide con el estudio de Flores (2018). Sin embargo difiere relación a las manifestaciones clínicas más frecuentes encontradas en este estudio como es el dolor en hipogastrio (25.7%), en dicho estudio Flores encontró que la manifestación clínica más frecuente fue las tensiones arteriales altas en un 80 %, esto probablemente porque el estudio se realizó solo a pacientes con datos hipertensivos. (7)

En los hallazgos macroscópicos el peso placentario encontrado es bajo considerando que varios de los casos que fueron producto de abortos y muertes fetales, esto concuerda con los datos presentes en el estudio de Marques en 2011 en el que se reportó peso que variaban entre 30 gramos como mínimo y 1200 como máximo. (9)

Es evidente la relación descrita en la literatura de la preeclampsia y cambios vasculares en la placenta, así como su repercusión en el desarrollo del producto, así lo demuestra Flores quien reporta en su estudio que los casos de preeclampsia presentaban alteraciones como corangiosis, microcalcificaciones al igual que en este estudio que reporta, las microcalcificaciones y la corangiosis presentes en la mayoría de los casos de preeclampsia. (6)

Respecto a la inserción del cordón umbilical en la placentas en este estudio no se encontraron alteraciones en un 76 % se encontraba marginal, no así en el estudio de Coret y Tamayo que afirmaban la presencia de malformaciones entre ellas la velamentosa como un factor de riesgo para malformaciones placentarias y complicaciones en el parto.



Al igual que Romero (2008) quien afirmaba que la causa de las alteraciones placentarias podían ser de causa infecciosa o vascular y que las más frecuentes se presentaron en su estudio fueron: edema, congestión vascular, hemorragia focal, trombosis, hematomas y fibrosis. Al igual que Romero se encontró mayor frecuencia de dichas alteraciones en pacientes con datos de preeclampsia. Las placentas de pacientes que presentaron aborto y muerte fetal presentaron igual alteraciones vasculares. (6)

En relación a la aplicación de la calculadora de Stanford placenta Helper, ayuda a estandarizar algunos datos clínicos necesarios en la hoja de solicitud de biopsia, que influyen de alguna manera en el diagnóstico histopatológico, definitivo de la placenta. Solo se pudo realizar al 16% (31 casos de los casos por falta de información y datos clínicos. Los datos más relevantes fueron un percentil entre 25 y 50. Con un peso adecuado para la edad gestacional en un 61.3%. La importancia de implementar la integración de parámetros para un diagnóstico preciso de especímenes placentarios queda evidenciado en el estudio de Khon et al, quien refería en su estudio la importancia de la estandarización del examen macroscópico y el muestreo histológico de la placenta para no pasar por alto las lesiones focales y porque la comparación entre los estudios de frecuencias y la importancia de las lesiones depende de los métodos de muestreo. Además reconoció que un sinnúmero de profesionales, además de los patólogos interesados en la placenta, realizan evaluaciones macroscópicas y tomas de muestras de placentas, incluidos patólogos no especialistas, residentes y asistentes de patología.

(14)



## Conclusiones

- 1- Las alteraciones placentarias más frecuentes en pacientes con preeclampsia o síndromes hipertensivos son las calcificaciones, nodos sincitiales, corangiosis y necrosis fibrinoide. También se presentaron las muertes fetales y abortos probablemente del mismo origen vascular.
- 2- La mayoría de los casos estudiados fueron de mujeres entre 20 y 30 años, en su mayoría con 2 o más partos.
- 3- Las placentas estudiadas en su mayoría se recibieron completas con cotiledones completos, y membranas completas, con una inserción del cordón umbilical marginal.
- 4- La calculadora Placenta Helper de Stanford constituye un excelente medio de estandarización, para evaluación de los casos de estudios de placenta, su dato más relevantes fueron, un peso adecuado para la edad gestacional, un percentil entre 25 y 50



### **Recomendaciones**

- 1- Se recomienda reportar con más frecuencia las alteraciones morfológicas las placentas, para reconocer la incidencia de las mismas, así como su repercusión en el binomio materno- fetal.
- 2- Se debe insistir en la detección de los factores de riesgo y realizar la ultrasonografía Doppler en estos casos en los cuales es de gran importancia realizar el diagnóstico precoz de esta entidad para lograr disminuir la morbilidad y mortalidad por esta causa
- 3- Implementar el llenado completo de parámetros requeridos para la implementación de las mediciones con la calculadora de Stanford.





## Bibliografía

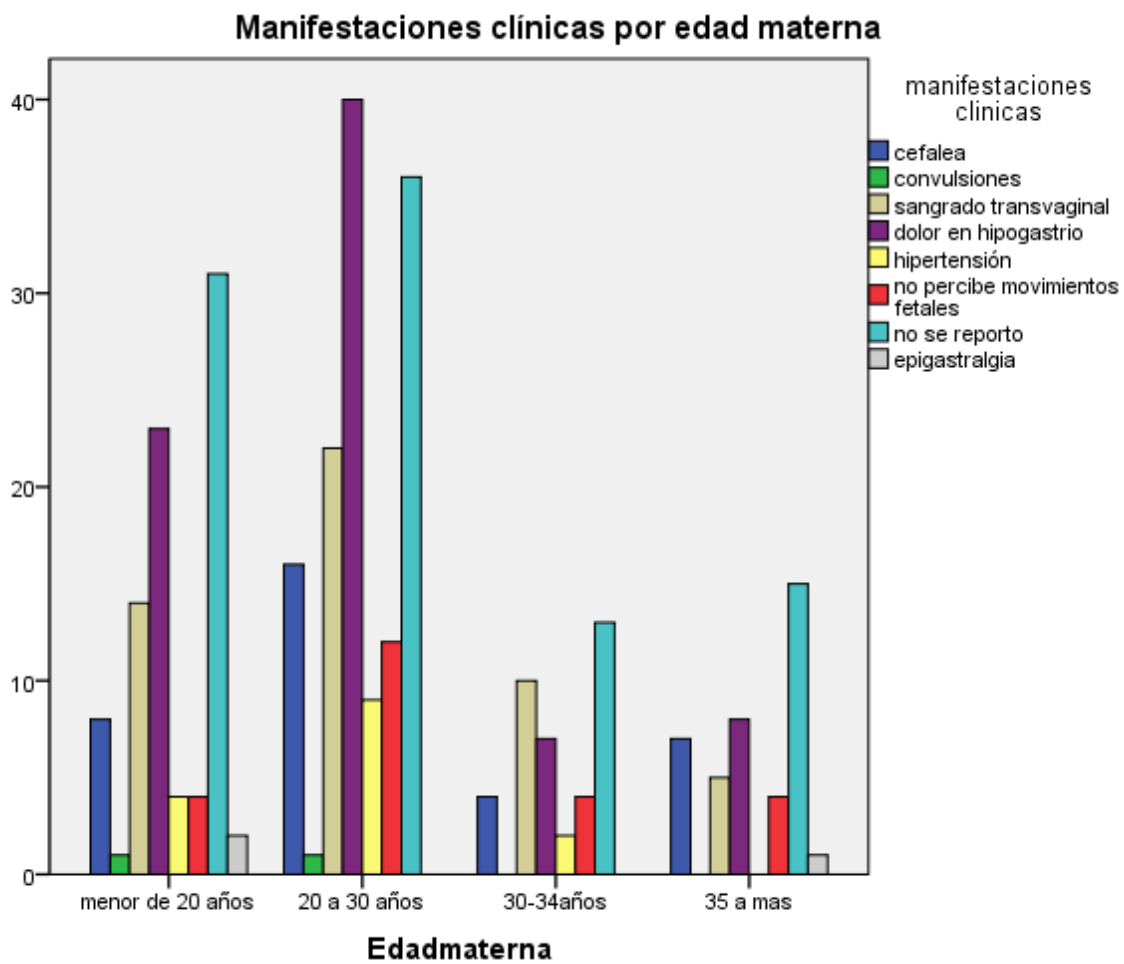
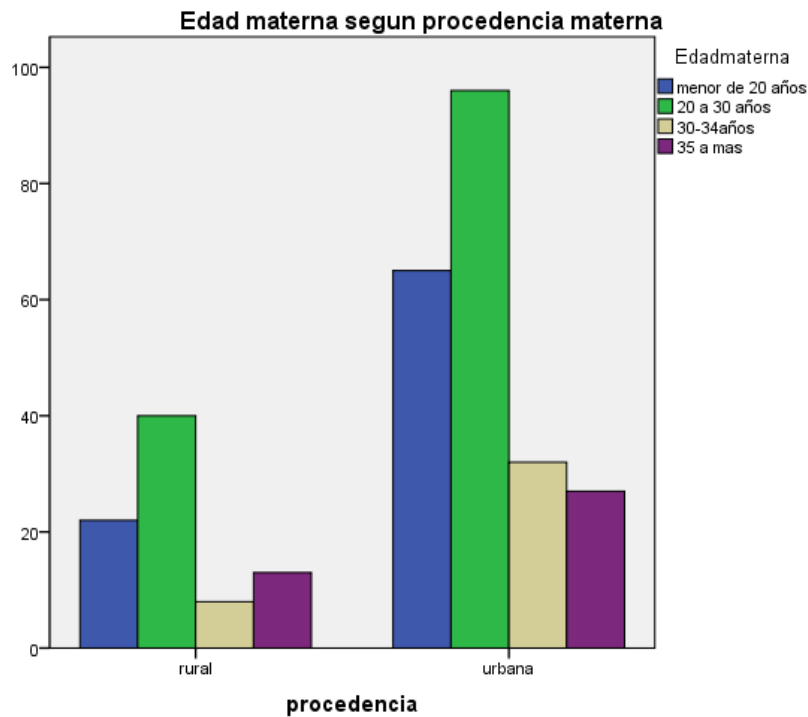
1. Eran Weiner. PLACENTAL PATHOLOGY - IS IT JUST THE "BLACK BOX" OF PREGNANCY OR CAN IT SERVE AS A "CRYSTAL BALL" TO PREDICT RECURRENCE OF PREGNANCY COMPLICATIONS. Harefuah. 2020 Noviembre; 11(159).
2. IGNATIA F. REJNDERS. Placental development and function in women with a history of placenta-related complications: a systematic review. AOGS SYSTEMATIC REVIEW. 2017 mayo; 97(248–257.).
3. Luz Alba Silvera Arenas. Caracterización anatomohisto-patológica de la placenta y correlación clínica en la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en pacientes de Barranquilla (Colombia). Revista Científica Salud Uninorte. 2005 Diciembre; 21(2).
4. Samantha E. Parker MaMMWD. Epidemiology of ischemic placental disease: A focus on preterm gestations. Semin Perinatol. 2014 abril; 38 (3)(133-138).
5. Lopez Angela OCPL. Alteraciones morfológicas de las vellosidades placentarias asociadas a malformaciones fetales múltiples del sistema esquelético. Rev Bras. Saude Matern, Infant, Recife. 2013 Julio; 13(207-214).
6. Gustavo Romero Gutiérrez. Alteraciones histopatológicas placentarias en la hipertensión gestacional. Ginecología y obstetricia de Mexico. 2008 Noviembre; 76(11).
7. Flores Fonseca H. Hallazgos clínicos y anatomohistopatológico de la placenta en pacientes con preeclampsia grave / eclampsia, atendidas en el servicio de obstetricia en el HEODRA. 2019 ENERO; 1.
8. MD JMR. Pathophysiology of ischemic placental disease. NIH Public Access. 2014 abril; 38(138-145).

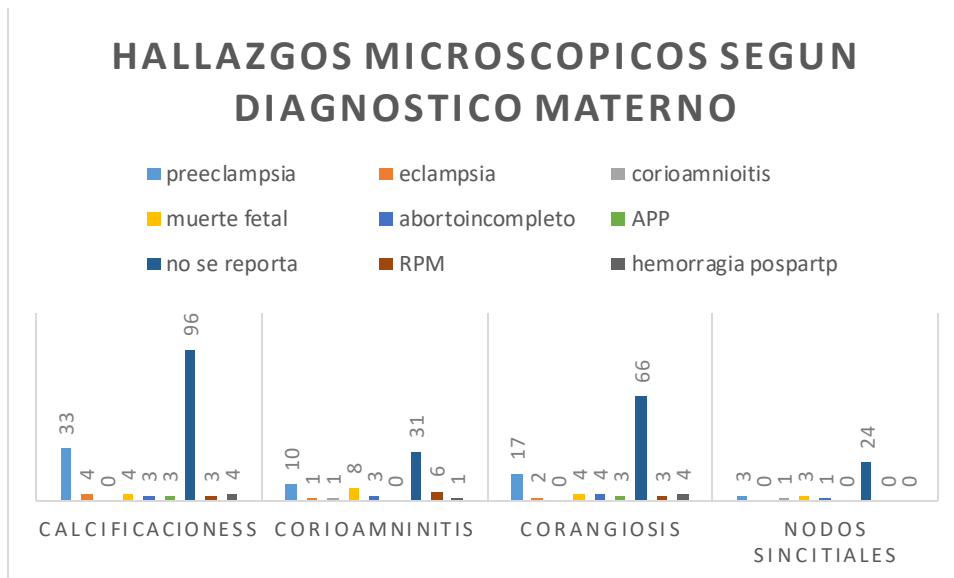
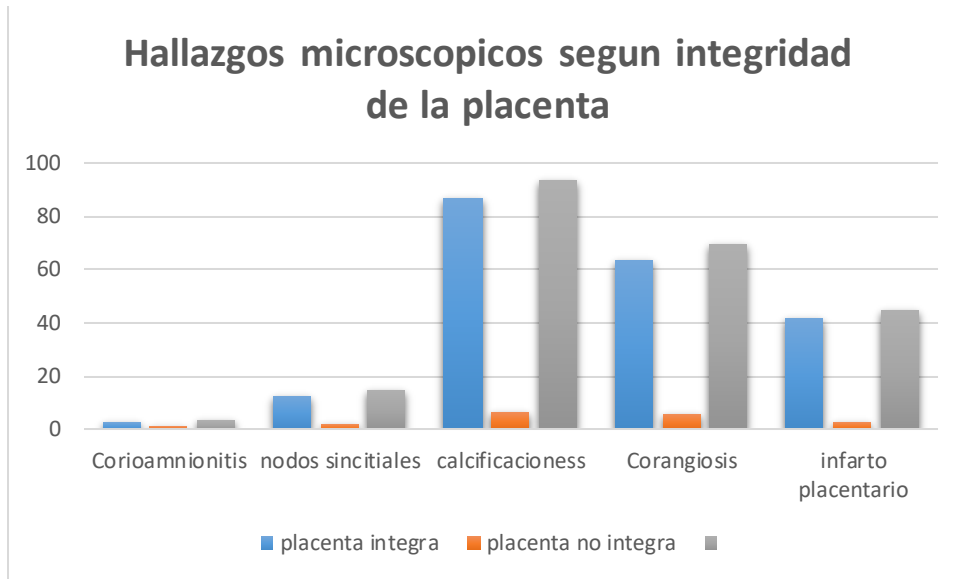


9. Michelle MG. Estudio Anatomopatológico de placentas con alteraciones materno-fetales en el HEMEDADB enero 2009 enero 2011. UNAN Managua. 2012 Febrero; 1(1).
10. HEEREMA-MCKENNEY A. Defense and infection of the human placenta. JOURNAL OF PATHOLOGY. 2018; 1(126).
11. Salud. NMD. Protocolo para la atención de las complicaciones obstétricas. (Actualización). MINSA. 2018; 1(460).
12. Robert J. Kurman LHEaBMR(). Blaustein's Pathology of the. Sixth Edition ed. Ronnett BM, editor. New York: Springer; 2011.
13. Mills SE. Histology for Pathologist. Fifth Edition ed. McGuire S, editor. Charlottesville, Virginia: Wolters kluwer; 2020.
14. Khong TY. Sampling and definitions of placental lesions. Arch Pathol Lab Med. 2016 May; 140.



# Anexos







## FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: \_\_\_\_\_ No. de ficha: \_\_\_\_\_

### I. DATOS GENERALES:

Expediente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

### II. DATOS SOCIO-DEMOGRÁFICOS:

Procedencia: Rural: \_\_\_\_\_ Urbana: \_\_\_\_\_

Ocupación: Ama de Casa: \_\_\_\_\_ Comerciante: \_\_\_\_\_ Profesional: \_\_\_\_\_ Otros: \_\_\_\_\_

Estado civil: Soltera: \_\_\_\_\_ Casada: \_\_\_\_\_ Unión Libre: \_\_\_\_\_

Escolaridad: Analfabeta: \_\_\_\_\_ Primaria: \_\_\_\_\_ Secundaria: \_\_\_\_\_ Universitaria: \_\_\_\_\_

Técnico: \_\_\_\_\_

### III. ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS:

Gestaciones: Primigesta: \_\_\_\_\_ Bigesta: \_\_\_\_\_ Trigesta: \_\_\_\_\_ Multigesta: \_\_\_\_\_ Gran Multigesta: \_\_\_\_\_

Trastornos hipertensivos en embarazos previos: Sí: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

Antecedente familiar patológico de preeclampsia: Sí: \_\_\_\_\_ No: \_\_\_\_\_

### EMBARAZO ACTUAL:

Edad gestacional: 28-33 6/7 S/G: \_\_\_\_\_ 34-36 6/7 S/G: \_\_\_\_\_ 37 – 41 S/G: \_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

### Diagnóstico:

Manifestaciones Clínicas:

Cefalea: \_\_\_\_\_ Escotomas: \_\_\_\_\_ Epigastralgia: \_\_\_\_\_ Fosfenos: \_\_\_\_\_

Hiperreflexia: \_\_\_\_\_

Visión Borrosa: \_\_\_\_\_ Oliguria: \_\_\_\_\_ Convulsiones: \_\_\_\_\_ Tinnitus: \_\_\_\_\_

### Diagnóstico de preeclampsia Grave por:

Clínica: \_\_\_\_\_ Clínica con proteínas en orina de 24h: \_\_\_\_\_ Otros hallazgos (Exámenes de Laboratorio): \_\_\_\_\_

### Clasificación diagnóstica:

Preeclampsia Grave: \_\_\_\_\_ Eclampsia: \_\_\_\_\_ Síndrome HELLP: \_\_\_\_\_

### VI. DIAGNÓSTICO Y MANEJO:

Terminación del parto: Vaginal: \_\_\_\_\_ Cesárea: \_\_\_\_\_

### Indicación de interrupción del embarazo

Riesgo de pérdida de bienestar fetal \_\_\_\_\_ Deterioro de condición materno-fetal \_\_\_\_\_

Eclampsia \_\_\_\_\_ DPPNI \_\_\_\_\_ Síndrome de HELLP \_\_\_\_\_ Otras \_\_\_\_\_

### COMPLICACIONES MATERNAS:

Síndrome de HELLP: \_\_\_\_\_ Eclampsia: \_\_\_\_\_ Lesión renal aguda: \_\_\_\_\_



Edema agudo de pulmón: \_\_\_\_ Hemorragia obstétrica: \_\_\_\_ Evento vascular cerebral: \_\_\_\_  
\_\_\_\_ DPPNI: \_\_\_\_ Coagulación intravascular diseminada: \_\_\_\_ Ruptura hepática: \_\_\_\_  
\_\_\_\_ Desórdenes metabólicos: \_\_\_\_ Estado de coma: \_\_\_\_ Muerte Fetal: \_\_\_\_  
Ninguna: \_\_\_\_

**HALLAZGO ANATOMO-HISTOPATOLOGICO DE LA PLACENTA:**

Peso de la placenta < 200gr:\_\_\_\_ 201-400gr:\_\_\_\_ 401-600gr:\_\_\_\_ 601-800gr:\_\_\_\_

801-1000 gr

>1000 gr

**• Resultado Anatómo-Histopatológica de la placenta:**

Infarto placentario Antiguo: \_\_\_\_

Infarto placentario Reciente: \_\_\_\_

Calcificaciones: \_\_\_\_

Hematomas retroplacentarios: \_\_\_\_

Lesiones de las vellosidades coriales: \_\_\_\_

Trombosis vascular: \_\_\_\_

Hiperplasia sincitial: \_\_\_\_

Depósito de fibrina alrededor de las vellosidades: \_\_\_\_

Sincitiotrofoblasto necrosado: \_\_\_\_

Trombos en el cordón: \_\_\_\_

Aterosis aguda: \_\_\_\_

Coriangiosis: \_\_\_\_

Nodos sincitial: \_\_\_\_

Ninguna: \_\_\_\_