



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA PLACENTA
EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA
EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA A
3824 msnm EN EL PERIODO DE JULIO A OCTUBRE DEL 2022**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. HENRY MAMANI MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

PUNO – PERÚ

2023



NOMBRE DEL TRABAJO

**COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES
DE LA PLACENTA EN GESTANTES CON
PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA E
N H**

AUTOR

HENRY MAMANI MAMANI

RECuento DE PALABRAS

15905 Words

RECuento DE CARACTERES

87373 Characters

RECuento DE PÁGINAS

78 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

742.3KB

FECHA DE ENTREGA

Apr 20, 2023 3:01 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Apr 20, 2023 3:02 PM GMT-5

● **11% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 10% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 7% Base de datos de trabajos entregados
- 4% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Material citado
- Bloques de texto excluidos manualmente
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)


Dr. FREDY S. PASSARA ZEBALLOS

Resumen



DEDICATORIA

Dedico esta tesis a la Diosa de los Andes, por ser mi guía espiritual y mi fortaleza en este largo sendero, gracias a ella superé todos los obstáculos más difíciles, para así culminar con éxito.

A mi querido padre y madre con mucho amor y cariño, Guillermo y Amelia, quienes a lo largo del camino han velado por mi bienestar y educación, por su gran sacrificio, comprensión y apoyo incondicional, por haberme inculcado los valores, los principios, el espíritu de la perseverancia y ese sentimiento caritativo hacia los demás que necesitan de nuestro apoyo, todo ello con una gran dosis de amor.

A mi hermana, hermano y amigos, por creer siempre en mí y decirme a diario que si podía lograrlo. Para ustedes también dedico mi trabajo.

Henry Mamani Mamani



AGRADECIMIENTOS

- *A mi Alma Mater, Universidad Nacional del Altiplano Puno, por darme la oportunidad de formarme profesionalmente.*
- *A la Escuela Profesional de Medicina Humana, por haberme brindado los conocimientos para desempeñarme como futuro profesional.*
- *A mis docentes universitarios, por el tiempo que dedicaron al compartirme sus conocimientos y enseñanzas para poder desempeñarme como futuro Médico Cirujano.*
- *Al Hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca, donde realice mi internado clínico, por todas las enseñanzas aprendidas y haberme permitido la ejecución de mi tesis.*
- *A los miembros del jurado calificador: Dr. M. C. Giovanni Abilio Dueñas Melo, Dr. Sc. Dante Elmer Hanco Monrroy, Dr. Mg Sonia Yrene Corrales Mejia, por sus sugerencias y aportes que me brindaron para la culminación del presente trabajo de investigación.*
- *A mí Director y Asesor de Investigación: MSc. Fredy Santiago Passara Zeballos, por sus constantes orientaciones, apoyo moral y ayuda incondicional durante el desarrollo y culminación del presente trabajo.*
- *A todas aquellas personas que me apoyaron y ayudaron con sus valiosas sugerencias en el desarrollo del estudio.*

Henry Mamani Mamani



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

INDICE GENERAL

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE ACRONIMOS

RESUMEN 11

ABSTRACT..... 12

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 13

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA..... 14

1.3. HIPÓTESIS 15

1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO..... 17

1.5. OBJETIVOS..... 18

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES..... 19

2.2. REFERENCIAS TEORICAS..... 22

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN..... 35

3.1.1. Tipo de estudio 35

3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN..... 35



3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA	35
3.3.1. Población	35
3.3.2. Tamaño de muestra.....	35
3.3.3. Selección de la muestra	35
3.3.4. Criterios de inclusión.....	36
3.3.5. Criterios de exclusión	36
3.3.6. Ubicación y descripción de la población.....	36
3.4. TECNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	36
3.4.1. Técnica de recolección de datos	36
3.4.2. Procedimiento de recolección de datos.....	37
3.4.3. Procesamiento y análisis de datos:	37
3.5. ASPECTOS ÉTICOS	40
CAPITULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. RESULTADOS	41
4.2. DISCUSIÓN	61
V. CONCLUSIONES	66
VI. RECOMENDACIONES	67
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	68
ANEXOS	77

Área : Ciencias Biomédicas

Línea de Investigación: Ciencias médicas clínicas

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 24 de abril de 2023



INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	41
---	----



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Comparación de las alteraciones del peso de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	42
Tabla 2.	Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del peso de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.....	43
Tabla 3.	Comparación de las alteraciones del volumen de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	45
Tabla 4.	Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del volumen de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.....	46
Tabla 5.	Comparación de las alteraciones del espesor de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	48
Tabla 6.	Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del espesor de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.....	49
Tabla 7.	Comparación de las alteraciones del diámetro de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	51



Tabla 8.	Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del diámetro de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.....	52
Tabla 9.	Comparación de las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022	54
Tabla 10.	Comparación de las características histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	56
Tabla 11.	Comparación de las características del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.	60



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

EVT: Trofoblasto extravelloso

TEP: Tromboembolia pulmonar

PE: Preeclamsia

MVM: Mala perfusión vascular materna

ANOVA: Análisis de varianza

CMP: Colegio médico del Perú

DM: Diferencia de medias

IC95%: Intervalo de confianza del 95%

DP: Diferencia de proporciones



RESUMEN

Objetivo: Determinar diferencias entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022. **Metodología:** El estudio fue de tipo observacional, prospectivo, transversal de diseño analítico comparativo. La población estuvo constituida por todas las placentas de las gestantes que tuvieron su parto en el hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca entre Julio y octubre del 2022. No se calculó tamaño de muestra, ingresaron al estudio 50 placentas de gestantes con preeclampsia y 50 placentas de gestantes sin preeclampsia. Para el análisis de datos se describió las variables en forma general calculando porcentaje y medidas de tendencia central y dispersión, utilizando una base de datos en el programa STATA. Para comparar las alteraciones placentarias, en variables nominales se utilizó diferencia de proporciones y el test de Fisher, en variables continuas se utilizó diferencia de medias, el test de ANOVA y el test de Tukey. **Resultados:** En la comparación macroscópica se encontró diferencias en el peso de la placenta (F: 387.4; p: 0.000), volumen de la placenta (F: 387.4; p: 0.000), espesor de la placenta (F: 32.7; p: 0.000), diámetro de la placenta (F: 13.9; p: 0.000), presencia de teselación (DP: 50; p: < 0.00001), calcificaciones (DP: 100; p: < 0.00001) e infartos (DP: 81.7; p: < 0.00001). En la comparación histopatológica se encontró diferencias en infartos (DP: 86; p < 0.00001), microcalcificaciones (DP: 86; p < 0.00001), trombosis vasculares (DP: 92.9; p < 0.0001), fibrina en vellosidades (DP: 91.7; p < 0.0001), sincitiotrofoblasto necrosado (DP: 92.9; p < 0.0001) y aterosclerosis aguda (DP: 14.3; p: 0.04). En las características del cordón umbilical se encontró diferencias en la inserción (p: 0.03) y el color (p: 0.0009). **Conclusiones:** Comparando las placentas de las gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia existen diferencias en las características macroscópicas, características histopatológicas y características del cordón umbilical.

Palabras Clave: Diferencias, Placenta, Preeclampsia.



ABSTRACT

Objective: To determine differences between the placenta of pregnant women with preeclampsia and the placenta of pregnant women without preeclampsia at the Carlos Monge Medrano Hospital in Juliaca at 3824 msnm in the period from July to October 2022. **Methodology:** The study was an observational, prospective, cross-sectional study with a comparative analytical design. The population consisted of all the placentas of pregnant women who delivered at the Carlos Monge Medrano Hospital in Juliaca between July and October 2022. No sample size was calculated, 50 placentas of pregnant women with preeclampsia and 50 placentas of preeclampsia were admitted to the study. pregnant women without preeclampsia. For data analysis, the variables were described in a general way, calculating percentage and measures of central tendency and dispersion, using a database in the STATA program. To compare the placental alterations, in nominal variables the difference of proportions and the Fisher test were used, in continuous variables the difference of means, the ANOVA test and the Tukey test were used. **Results:** In the macroscopic comparison, differences were found in the weight of the placenta (F: 387.4; p: 0.000), volume of the placenta (F: 387.4; p: 0.000), thickness of the placenta (F: 32.7; p: 0.000), placental diameter (F: 13.9; p: 0.000), presence of tiling (DP: 50; $p < 0.00001$), calcifications (DP: 100; $p < 0.00001$) and infarcts (DP: 81.7; $p < 0.00001$). In the histopathological comparison, differences were found in infarcts (DP: 86; $p < 0.0001$), microcalcifications (DP: 86; $p < 0.00001$), vascular thrombosis (DP: 92.9; $p < 0.0001$), fibrin in villi (DP: 91.7; $p < 0.0001$), necrotized syncytiotrophoblast (DP: 92.9; $p < 0.0001$) and acute atherosclerosis (DP: 14.3; p: 0.04). In the characteristics of the umbilical cord, differences were found in the insertion (p: 0.03) and color (p: 0.0009). **Conclusions:** Comparing the placentas of pregnant women with preeclampsia and without preeclampsia, there are differences in the macroscopic characteristics, histopathological characteristics and characteristics of the umbilical cord.

Keywords: Differences, Placenta, Preeclampsia.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La preeclampsia es una patología exclusiva del embarazo se presenta después de las 20 semanas y se caracteriza por hipertensión arterial producida por vasoconstricción periférica y disminuida distensión arterial (1).

El origen de la enfermedad aun es desconocida, algunos autores consideran que existe una invasión del trofoblasto de las arterias deciduales, lo que produce una remodelación alterada con lesiones arteriales con la consiguiente disminución de aporte de oxígeno en la circulación uteroplacentaria (2).

La disminución del aporte sanguíneo en la circulación útero placentaria produce algunas sustancias debido a la oxidación lipídica, las cuales alteran la estructura y funcionamiento de las membranas endoteliales de la placenta (3).

La preeclampsia es un problema de salud pública. De acuerdo a los informes de la OMS la pre eclampsia ocupa el segundo lugar como causa de muerte materna con 14%. En el Perú en el año 2018 fue la primera casusa de dichas muertes con 28.7%. En el instituto materno perinatal de Lima es l primera causa de las complicaciones obstétricas con 56.6% (4).

Es importante considerar que la preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca constituye una de las principales causas de mortalidad materna, y no se ha estudiado las alteraciones placentarias en esta patología.



Se ha realizado múltiples estudios para determinar las alteraciones histopatológicas de la placenta en la preeclampsia, pero la mayoría de los estudios se han realizado en altitudes menores a 3000 msnm, y el hospital donde se va a realizar el estudio se encuentra a 3824 msnm, por lo que es muy posible que las alteraciones histopatológicas sean diferentes.

Debemos tener en cuenta que en la población de altura se presenta un incremento en los niveles de hemoglobina lo que produce mayor viscosidad sanguínea y disminución del flujo útero-placentario, lo que es un factor que desencadena las alteraciones en la placenta (5).

Es importante mencionar que después del parto solo se verifica la integridad de la placenta, pero se considera que además debe realizarse una evaluación de las características macroscópicas e histopatológicas que podría explicar las complicaciones del embarazo y del bienestar del recién nacido.

El presente estudio pretende comparar las características de la placenta de gestantes sin preeclampsia con las características de la placenta de gestantes con preeclampsia, lo que servirá para entender la fisiopatología de preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Problema general:

¿Cuáles son las diferencias de la placenta de gestantes con preeclampsia y de la placenta sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022?



Problemas específicos:

- ¿Cuáles son las diferencias macroscópicas de la placenta de gestantes con preeclampsia y de la placenta sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022?
- ¿Cuáles son las diferencias histopatológicas de la placenta de gestantes con preeclampsia y de la placenta sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022?
- ¿Cuáles son las diferencias macroscópicas del cordón umbilical de gestantes con preeclampsia y de la placenta sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022?

1.3. HIPÓTESIS

General:

Existen diferencias entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022

Específicas:

1. Existen diferencias macroscópicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.
2. Existen diferencias histopatológicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.



Estadísticas:

Hipótesis 1:

Ho: No existe diferencias macroscópicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Ha: Existe diferencias macroscópicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Hipótesis 2:

Ho: No existe diferencias histopatológicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Ha: Existe diferencias histopatológicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Hipótesis 3:

Ho: No existe diferencias macroscópicas entre el cordón umbilical de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Ha: Existe diferencias macroscópicas entre el cordón umbilical de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.



1.4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, la preeclampsia es una de las principales causas de muerte materna, se ha estudiado los factores asociados a dicha muerte, pero no se ha estudiado las alteraciones placentarias en esta patología.

Muchos estudios describen alteraciones histopatológicas de la placenta en la preeclampsia, pero la mayoría de esos estudios se han realizado en altitudes menores a 3000 msnm, y el hospital donde se va a realizar el estudio se encuentra a 3824 msnm, por lo que es muy posible que las alteraciones histopatológicas sean diferentes.

Teniendo en consideración que la población que vive en altura presenta un incremento en los niveles de hemoglobina lo que produce mayor viscosidad sanguínea y disminución del flujo útero-placentario, lo que es un factor que desencadena las alteraciones en la placenta (5).

El presente estudio pretende describir las alteraciones histopatológicas de la placenta tanto en de gestantes con preeclampsia como sin preeclampsia, lo que nos permitirá comparar la frecuencia de las alteraciones placentarias en ambos grupos y poder plantear otros estudios para determinar la influencia de la altitud.

Por otro lado, el estudio permitirá determinar las alteraciones histopatológicas y comprender mejor la fisiopatología de la preeclampsia en la altura; lo que va a permitir proponer estrategias para el manejo adecuado de la patología y disminuir la prevalencia de las consecuencias negativas de la madre y el feto.



El estudio se justifica desde el punto de vista social, debido a que con los resultados se puede elaborar guías clínicas para el mejor manejo de la preeclampsia y disminuir la muerte materna, lo que evitaría que haya familias anucleadas y niños huérfanos por falta de la madre.

1.5. OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar diferencias entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Objetivos específicos:

1. Determinar las diferencias macroscópicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.
2. Determinar las diferencias histopatológicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.
3. Determinar las diferencias macroscópicas entre el cordón umbilical de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.



CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

A nivel internacional

Chacón P, et al (2020) realizaron una investigación en Guayaquil en el periodo de enero 2018 a noviembre 2019, con el objetivo de relacionar las lesiones patológicas placentarias con la severidad de preeclampsia. Fue un estudio transversal con 104 pacientes. Encontraron 73.1% con necrosis del amnios, 74% con trombosis de cordón umbilical, 58.7% hemorragia vascular endotelial, 86.5% con áreas infartadas en vellosidades, el 98.4% con peso menor a 400 gramos, el 8.7% con implantación de cordón velamentosa, el 92.3% con áreas infartadas de placenta y el 68.3% con áreas de fibrosis en localización marginal. Concluyeron que las lesiones Anatómo-histológicas placentarias tienen relación con la deficiente perfusión sanguínea de la madre al feto (6).

Medina D (2020) Desarrollo un estudio en México en el 2019, cuyo objetivo fue comparar la expresión genética de la placenta de gestantes con preeclampsia y gestantes sin preeclampsia. Fue un estudio experimental in vitro con 29 muestras. Encontraron expresión diferente de 9 lncRNAs en gestantes con preeclampsia (p menor a 0.05), las citoquinas, modificación de proteínas y regulación de la cascada JAK-STAT son mayores en preeclampsia. Concluyeron que la isquemia placentaria tiene una expresión genética en la fisiopatología de la pre eclampsia (7).

Flores H (2019) llevó a cabo un estudio en Nicaragua en el periodo de marzo 2016 a setiembre del 2018, con el objetivo de relacionar los hallazgos clínicos con los Anatómo-histopatológicos de la placenta en gestantes con preeclampsia. Fue un estudio



descriptivo de serie de casos con 190 pacientes. Encontró los siguientes cambios en la placenta, 45% con peso inferior a 500 gramos, el 33% con coriangiosis, el 21.8% con infartos en placenta, el 16.9% con vellosidades coriales lesionadas, el 10.5% con aterosclerosis, el 9.8% con hiperplasia sincitial, el 8.4 con fibrina en vellosidades. Concluyó que las alteraciones Anatómo-histopatológicas de la placenta están relacionadas a la gravedad de la pre eclampsia (8).

Reyna E, et al (2018) realizaron un estudio en España en el periodo de enero 2014 a abril 2017, con el objetivo de comparar la vascularización de la placenta en preeclampsia severa con normotensas. Fue un estudio de casos y controles con 97 gestantes con preeclampsia y 97 gestantes sin preeclampsia. Encontraron que las gestantes con preeclampsia tuvieron cifras menores de índice de vascularización, flujo sanguíneo de la placenta ($p < 0.0001$). Concluyeron que la vascularización de la placenta es menor en la preeclampsia severa (9).

Corral H (2018) ejecutó un estudio en Ecuador en el periodo 2017 y 2018, cuyo objetivo fue describir hallazgos placentarios relacionados a patología de la madre y del feto. Fue un estudio de cohortes con 105 placentas patológicas y 105 normales. Encontró que el 51% de las placentas patológicas correspondieron a 51% de preeclampsia, el 31.4% de placentas normales correspondieron a preeclampsia; en la placentas patológicas encontró que el 30% tenía taseselaciones, el 1% tenía signos de infarto. Concluyó que hay relación entre las placentas patológicas y patología materna y fetal (10).

Franco D (2017) desarrollo una investigación en Ecuador en el periodo de enero 2014 a julio 2015, cuyo objetivo fue describir variaciones vasculares en la placenta en trastornos hipertensivos y relacionarlos con la clínica. Fue un estudio prospectivo con 512 placentas. Encontró que hay diferencia del peso de la placenta entre los diferentes grados



de preeclampsia (p de 0.03), el 77.5% de las pacientes con preeclampsia tuvieron placentas con infarto macroscópico, el 52% de gestantes con preeclampsia severa tuvieron placentas con infarto (p igual a 0.05). Concluyó que la placenta presenta alteraciones en relación a la severidad de la pre eclampsia (11).

Palacios M (2017) realizó una investigación en Guatemala en el 2017, con el objetivo de describir las alteraciones histopatológicas de la placenta en preeclampsia. Fue un estudio descriptivo prospectivo con 150 placentas. Encontró que el 32% tenían calcificaciones, el 44% infartos, predominaron las alteraciones vasculares placentarias, necrosis fibrinoide, alteraciones endoteliales y aterosclerosis, el 33% con vellosidades avasculares, el 28% con trombosis, el 27% infartos. Concluyó que Los hallazgos dependen de la severidad de la enfermedad, presentándose hiperplasia del sincitiotrofoblasto, edema de vellosidades trombosis y micro calcificaciones (12).

Oviedo M (2016) llevó a cabo una investigación en España en el 2016, con el objetivo de describir hallazgos histopatológicos en la placenta de gestantes con preeclampsia. Fue un estudio de casos y controles con 53 placentas. Encontró que en las placentas de gestantes con preeclampsia el 65.8% tuvieron arteriopatía decidual, el 54.6% arteriosis aguda, el 45.4% necrosis fibrinoide, el 77.3% placentación deficiente, el 98.3% calcificaciones. Concluyó que las placentas con preeclampsia tuvieron diferencias en relación a las placentas sin pre eclampsia (13).

A nivel nacional

Muñoz R, et al (2021) realizaron una investigación en Huancavelica en el 2021, con el objetivo de describir las alteraciones histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia a 3600 msnm. Fue un estudio observacional prospectivo con 130 placentas en el periodo de noviembre 2019 a octubre 2020. Encontraron que en el 90.8%



tenían nódulos sinciciales, infartos, micro calcificaciones, congestión del estroma, fibrosis marginal. Concluyeron que las placentas a la altitud de 3600 msnm presentan alteraciones que comprometen el flujo uteroplacentario (14).

A nivel Regional

No se ha encontrado estudios relacionados al tema.

2.2. REFERENCIAS TEORICAS

Gestante

Es toda mujer que presenta el proceso de gestación, el cual es un periodo que va desde la concepción hasta el parto, este proceso dura aproximadamente 288 días. El organismo de la gestante presenta varios cambios fisiológicos para adaptarse y dar repuestas a las demandas fisiológicos de este proceso (46).

Preeclampsia

La preeclampsia se considera como una elevación de la presión arterial en la gestación, está relacionada con el 2% al 8% de las complicaciones en las gestantes en todo el mundo. Es responsable del 9% al 26% de las muertes maternas en países de bajos ingresos y 16% en países de altos ingresos. La preeclampsia se define como hipertensión de nueva aparición. Los parámetros para la identificación inicial de la preeclampsia se definen específicamente como una presión arterial sistólica de 140 mm Hg o más o una presión arterial diastólica de 90 mm Hg o más en dos ocasiones con al menos 4 horas de diferencia; o intervalo más corto de tiempo de presión arterial sistólica de 160 mm Hg o más o presión arterial diastólica de 110 mm Hg o más, todos los cuales deben identificarse después de las 20 semanas de gestación (15).



Características morfológicas de la placenta.

La placenta está compuesta por una parte fetal o placa coriónica y una parte materna o placa basal, cada una con características y funciones bien definidas. La placa coriónica está cubierta por el amnios. El amnios está formado por una sola capa de epitelio estratificado y mesénquima amniótico, un tejido conectivo avascular. La placenta aumenta 14 g por cada 100 g que aumenta el producto. Según su peso, es hipotrófico si es menor de 300 g e hipertrófico si es mayor de 700 g. El cordón umbilical se inserta en la mayoría de los casos en esta parte de la placenta en una posición ligeramente excéntrica; pero existen otros tipos de inserción como la inserción del cordón marginal, donde el cordón se une al costado, o la inserción del cordón velamentoso, donde el cordón umbilical se encuentra a cierta distancia del borde placentario y se inserta en la membranas y por lo tanto los vasos fetales están desprotegidos en las membranas placentarias o cordón umbilical (gelatina de Wharton), y pueden ser bilobulados o accesorios (16).

La placa coriónica contiene los vasos que continúan con los del cordón umbilical. Derivadas de las dos arterias umbilicales, las arterias coriónicas presentan un patrón de distribución centrífugo en sus ramas terminales que les permite suministrar sangre a las vellosidades. Las venas coriónicas son continuación directa de las venas de los árboles vellosos (vellosidades del tallo, adheridas a la placa que llega al cotiledón) y suelen cruzar por debajo a las arterias coriónicas. Las venas coriónicas dan lugar a la vena umbilical única (17).

La placa basal representa la superficie materna de la placenta. Es una superficie artificial que emerge de la separación de la placenta de la pared uterina durante el parto. La placa basal es una mezcla de trofoblastos fetales extravellosos y todo tipo de células



maternas del útero decidualizado, incluidas las células estromales deciduales, los macrófagos y otras células inmunitarias. La placa basal también contiene grandes cantidades de matriz extracelular, fibrinoides y coágulos de sangre. Se subdivide en 10 a 40 regiones ligeramente elevadas, llamadas cotiledones, y dividiendo los cotiledones están los tabiques que trazan los bordes de los lóbulos como pilares irregulares. Los cotiledones que son visibles en la superficie materna de la placenta muestran una buena correspondencia con la posición de los árboles vellosos derivados de la placa coriónica en el espacio intervelloso o cámara sanguínea (18).

Función principal de la placenta

La placenta es un órgano complejo, compuesto por diferentes tipos de células, que involucra muchas funciones, como adhesión, invasión, remodelación vascular, fusión celular, producción hormonal y transporte de nutrientes y desechos. Durante el embarazo, la placenta desempeña un papel clave al proporcionar un entorno seguro y protector en el que el feto puede prosperar, estimulando su propio desarrollo. Un intenso cambio de sustancias que involucra la decidua basal y las glándulas endometriales dotan a la placenta de una fuente abundante de energía, con secreciones ricas en carbohidratos y lípidos. Un fallo en este proceso podría comprometer el desarrollo de células citotrofoblásticas. La placenta también tiene una función importante en la excreción de sustancias tóxicas para el feto, y existe un intenso intercambio de anticuerpos y células entre la circulación materna y fetal (19).

En condiciones normales, la formación de la placenta comienza con la implantación del blastocisto en el endometrio (20).

En esta etapa temprana, la masa celular externa del blastocisto humano se vincula con células trofoblásticas que, al contacto con el endometrio, proliferan. y se diferencian



en citotrofoblastos individualizados y una masa sincitial llamada sincitiotrofoblasto. Es a través de las propiedades invasivas del sincitiotrofoblasto que se produce la formación de la placenta hasta la semana 20 de gestación. Al igual que el sincitiotrofoblasto, las células extravelosas del trofoblasto (EVT) también se forman a partir de la proliferación del citotrofoblasto, convirtiéndose en células invasoras, caracterizadas por la expresión del antígeno leucocitario humano G (HLA-G). En este proceso, las EVT migran a través del estroma caducifolio hacia las arterias espirales, que son ramas terminales de los vasos uterinos dentro del endometrio, para el desarrollo de la placenta (21).

En una fase inicial, prevalece la formación de sincitiotrofoblastos a partir de la proliferación de citotrofoblastos y la fusión de células recién formadas en la interfase con el organismo materno, lo que conduce al crecimiento desigual de esta capa celular.

A esto le sigue una marcada proliferación de células citotrofoblásticas que no se asocian entre sí y que, junto con el mesodermo extraembrionario subyacente, penetran en las placas del sincitiotrofoblasto, formando estructuras filiformes tridimensionales, denominadas vellosidades coriónicas. Estas estructuras están mucho más desarrolladas en el rostro materno.

Durante la diferenciación de las vellosidades coriónicas, continúa la proliferación de células citotrofoblásticas en las regiones apicales de las vellosidades. En estos lugares, las células citotrofoblásticas se abren camino a través del sincitiotrofoblasto, alcanzando el estroma endometrial y formando las vellosidades de anclaje, seguido de la formación de columnas celulares que se desprenden de la membrana basal e invaden el estroma endometrial.

Juntas, estas células se llaman citotrofoblastos extravelosos, responsables de: 1) ubicar las ramas distales de las arterias uterinas, llamadas arterias espirales, e interactuar



con sus células endoteliales y musculares lisas; y 2) producir moléculas señalizadoras para la comunicación materno-placentaria en sus diferentes aspectos (inmunológico, inflamatorio, endocrino y metabólico) y, de esta forma, mediar respuestas maternas adaptativas al embarazo (22).

En ausencia de embarazo, las arterias espirales contienen extensos músculos lisos que responden rápidamente a los estímulos endocrinos y vasoactivos. Durante el embarazo, las células del trofoblasto extraveloso (EVT) destruyen el músculo liso y la elastina, reemplazándolos con material fibrinoide inerte (23).

Así, el trofoblasto endovascular alcanza la luz de las arterias espirales, formando agregados de células que obstruyen efectivamente las arterias durante las primeras semanas del embarazo. Eventualmente, las EVT intersticiales se mueven a través del estroma para alcanzar el tercio interno del miometrio

Estos eventos en los capilares maternos ocurren para contribuir a la formación de una comunicación directa entre el sincitiotrofoblasto y la sangre materna. El contacto de la sangre materna con la superficie del trofoblasto también parece inducir la formación de huecos en el sincitiotrofoblasto. El crecimiento y la comunicación entre las vellosidades coriónicas forman una red tortuosa de canales a través de los cuales se filtra la sangre materna (24).

Sin embargo, existen algunas condiciones en las que esta remodelación se ve comprometida, como en la PE, en la que un defecto en la implantación en la pared uterina materna conduce a una disminución de la perfusión placentaria y al flujo sanguíneo intermitente, generando episodios repetidos de isquemia-reperfusión, lo que desencadena un ambiente propicio para el desarrollo del estrés oxidativo. Como resultado, los radicales libres conducen a un proceso inflamatorio en la placenta, a la apoptosis y a la liberación



de desechos celulares en la circulación materna, junto con muchos factores antiangiogénicos, citoquinas y oxidantes (25,26).

Desarrollo placentario en la preeclampsia

Las fallas en la interacción entre la decidua y el tejido endometrial pueden conducir a la mayoría de las complicaciones placentarias reportadas. En los casos en los que existe un subdesarrollo severo de la capa de células trofoblásticas, se observa su asociación con abortos espontáneos, mientras que en los casos menos severos, en los que existe compatibilidad con la continuación del embarazo, existe una predisposición a padecimientos como la preeclampsia (27).

En el caso de complicaciones gestacionales como la tromboembolia pulmonar (TEP), algunos autores describen que existe una falla en la destrucción de las paredes arteriales en el proceso de invasión de las EVT, desencadenando un remodelado restringido (colocación superficial) con perfusión uteroplacentaria anormal y disfunción placentaria con liberación excesiva de factores placentarios en la circulación materna (28).

Por tanto, se produce una respuesta inflamatoria materna exagerada, provocando disfunción endotelial, hipertensión materna, proteinuria y otras características.

Se sabe que, en embarazos normales, la presencia de inflamación sistémica es una característica; sin embargo, coexistiendo con otras comorbilidades³⁴. En este proceso, estas otras comorbilidades por sí mismas pueden contribuir a la inflamación; de modo que se hace difícil distinguir causa y efecto.

En la preeclampsia (PE) se produce una mayor inflamación sistémica. Una vez instaurado un proceso inflamatorio, da lugar a aterosclerosis, lesiones caracterizadas por necrosis fibrinoide y acumulación de macrófagos cargados de lípidos (células



espumosas), que no se restringen al lecho placentario. Estas lesiones pueden aparecer prácticamente en cualquier vaso sanguíneo materno, y su manifestación clínica estará relacionada con el órgano más afectado (29).

A diferencia de la remodelación defectuosa, la aterosclerosis puede restringir severamente el calibre de los vasos uteroplacentarios, causando lesiones secundarias de trombosis, limitando el flujo sanguíneo a la placenta y causando infartos con riesgo de muerte fetal. Además, este proceso contribuirá a la liberación continua de radicales libres formados tras una secuencia de procesos de isquemia-reperfusión.

Así, se sabe que las lesiones placentarias en la PE reflejan principalmente una mala perfusión, como infartos en las vellosidades placentarias, independientemente del estadio de desarrollo, ausencia de vellosidades, depósito de fibrina, lesiones por reperfusión e inflamación (30).

Según Sebire, estas lesiones no son condiciones específicas del síndrome PE, pero son entre cuatro y siete veces más frecuentes en estas condiciones cuando se comparan con embarazos normotensos (31).

A nivel microscópico, existe necrosis focal del sincitiotrofoblasto, con pérdida y distorsión de las microvellosidades; puede presentarse hiperplasia alrededor de las células citotrofoblásticas con degeneración o apoptosis de algunas células (32).

Principales hallazgos morfológicos placentarios en la preeclampsia

Ha habido mucha heterogeneidad en el estilo y la calidad de los informes de patología placentaria. Recientemente, se han hecho intentos para fomentar la estandarización de la terminología, a través de la Declaración de Consenso del Grupo del Taller Placentario de Amsterdam, con el objetivo de mejorar la comparabilidad y la



calidad de los informes de patología placentaria, a través de criterios diagnósticos definidos (33).

Una de las estandarizaciones es la inclusión del peso de la placenta y de observaciones sobre su tamaño, si es pequeño o grande para la edad gestacional declarada. Los hallazgos macroscópicos clínicamente significativos también se pueden integrar en el diagnóstico, especialmente si hay correlatos histológicos y si las lesiones macroscópicas respaldan una categoría diagnóstica específica (34).

En este sentido, es importante comprobar si la placenta está completa o si está desgarrada o fragmentada, hasta el punto de que no se puede reconstruir, o si faltan cotiledones. En este caso, la placenta se considera incompleta, y la posibilidad de retención de tejido placentario debe plantearse y manejarse adecuadamente. También se debe evaluar la superficie materna para detectar la presencia y el tamaño de cualquier coágulo de sangre adherido, que puede representar evidencia de desprendimiento de placenta.

Otro análisis importante está relacionado con las lesiones placentarias asociadas a la perfusión materna alterada, causadas principalmente por defectos en la invasión del trofoblasto y remodelación de las arteriolas espirales maternas (35).

Antes del Consenso de Amsterdam, las lesiones placentarias en la EP podían tener muchos nombres, como isquemia placentaria, subperfusión vascular materna, insuficiencia placentaria y cambios de Tenney-Parker, que no reflejan mejor la patogenia de las lesiones. Ahora, la mala perfusión vascular materna (MVM) puede incluir conceptualmente esto, y puede separarse en dos categorías de hallazgos histológicos: global/parcial (interrupción parcial de la perfusión a través de la placenta, como infartos) y segmentario/completo (interrupción completa de la sangre). flujo a una



porción/segmento de la placenta, como hipoplasia de las vellosidades distales y/o maduración acelerada de las vellosidades en parches). Por lo general, ambos patrones están presentes.

Por lo general, las placentas con mala perfusión vascular materna son pequeñas para la edad gestacional (< percentilo 10) y tienen una proporción de peso fetal/placentario aumentada o “hipoplásica”. El cordón umbilical puede ser delgado y, a menudo, hay un infarto velloso, representado por lesiones firmes, de color blanco amarillento a amarillo amarillento, dentro del parénquima placentario. Aunque los infartos a menudo se ven mejor después de la fijación con formalina, generalmente se pueden sentir como áreas firmes, aunque obviamente no son visibles en las placentas frescas.

Microscópicamente es posible observar hipertrofia mural, que se refiere a un engrosamiento concéntrico de la pared del vaso, al punto que la luz del vaso ocupa el 30% del diámetro total de la arteriola, proceso denominado arteriopatía decidual. Esta lesión puede progresar a cambios degenerativos tempranos en la pared, asociados a un infiltrado inflamatorio perivascular crónico, denominado perivasculitis crónica, y necrosis fibrinoide de la pared arteriolar, con o sin aterosclerosis aguda (35)..

Estos principales hallazgos, con una selección de estudios que presentaron las características fisiopatológicas y anatomopatológicas en placentas de EP de inicio temprano y tardío, a través de una búsqueda exhaustiva de las publicaciones en Google Bases de datos Scholar, PubMed y MEDLINE. En MVM global/parcial, la maduración vellosa acelerada es observado microscópicamente, refiriéndose a las regiones de la placenta con subdesarrollo y escasez vellosa, alternando con regiones con aglomeración



vellosa, con aumento nódulos sincitiales, depósito de fibrina perivelloso y vellosidad aglutinación.

En consecuencia, existe la presencia de pequeñas o vellosidades hiper maduras cortas para la edad gestacional, lo que refleja el estrechamiento de las arterias uterinas causado por una remodelación defectuosa y arteriopatía decidual, lo que lleva a un embarazo materno desigual perfusión (33).

En el caso de MVM segmentario/completo, la presencia de microscópicamente se observan infartos vellosos, con márgenes bien definidos y generalmente localizados en la placa basal, que representa una región de la placenta que ha sufrido necrosis debido a la pérdida completa de la perfusión materna.

Según la edad del infarto, el trofoblasto pierde basofilia nuclear, con destrucción luminal del feto vasos sanguíneos, fibrosis estromal e involución completa de los trofoblasto y vasos fetales, provocando el colapso del espacio intervelloso y vellosidades rodeadas de fibrina.

Tejidos extraembrionarios

Los tejidos extraembrionarios son la placenta, el cordón umbilical y las membranas fetales. La placenta tiene la función de un órgano endocrino, produciendo hormonas y factor de crecimiento para regular el crecimiento fetal y la fisiología de la madre. El cordón umbilical está compuesto por la gelatina de Warthon que es un tejido conectivo mucoso, cubre los vasos umbilicales que ofrecen el flujo de sangre en la circulación materno fetal, su función es evitar la compresión flexión o torsión de dichos vasos. Las membranas fetales son 2 membranas adosadas la del corion y la amniótica.

Se considera que la preeclampsia esta desencadenada por cambios fisiopatológicos que se presentan en zonas de altura. Los cambios fisiológicos en



gestantes de zona de altura están exouestas a hipoxia hipobárica lo que produce incremento hemoglobina y disminución del volumen plasmático incrementándose la viscosidad de la sangre; así mismo produce disminución de la deformabilidad de los glóbulos rojos y disminución de la perfusión sanguínea en los capilares arteriales uteroplacentarios.

La placentación empieza con la invasión trofoblástica en el momento de la implantación y se inicia la vasculogénesis uteroplacentaria; el citotrofoblasto fetal produce invasión las arterias uterinas espirales maternas y reemplaza el endotelio produciendo la diferenciación de citotrofoblasto endotelial. El óxido nítrico materno regula el tono de la capa muscular de los vasos sanguíneos (vasodilatador) y en un embarazo normal debería estar incrementado, pero en zonas de altura esta disminuido el óxido nítrico lo que induce a la preeclampsia.

Por otro lado en zonas de altura se produce un proceso de vascularización defectuoso en la placenta y el flujo sanguíneo disminuye en un 30% produciendo deficiente aporte sanguínea deficiente a la unidad feto placentario, lo que trae efectos negativos en el producto (45).

Óxido nítrico en la patogenia de la preeclampsia

En el embarazo sin complicaciones, el aumento de la actividad de la sintetasa de óxido nítrico en la arteria uterina humana conduce a niveles más altos de óxido nítrico (ON). La expresión de la sintetasa aumenta principalmente en los sincitiotrofoblastos y su actividad crece a lo largo del embarazo, con un pico alrededor de la mitad de la gestación. La reducción fisiológica de la presión arterial durante el embarazo puede depender en gran medida de la acción vasodilatadora del ON. El cual contribuye a la vasodilatación de los vasos sanguíneos y a la disminución de la resistencia vascular



observada durante el embarazo temprano, cuando el volumen sanguíneo materno se expande, mientras que la resistencia vascular sistémica y la presión arterial sistémica disminuyen.

El ON es uno de los actores clave en la regulación del flujo sanguíneo placentario. Participa activamente en la invasión endovascular del citotrofoblasto y en el desarrollo de la placenta, a través de sus propiedades angiogénicas y vasculogénicas únicas. La evidencia actual respalda la producción alterada de ON en la unidad fetoplacentaria en la preeclampsia, que, al reducir la biodisponibilidad, puede contribuir a la vasoconstricción del lecho placentario, la perfusión placentaria anormal y sus consecuencias maternas, como aumento de la presión arterial, resistencia vascular sistémica y sensibilidad a los presores (47).

La preeclampsia es un trastorno multisistémico con disfunción generalizada de las células endoteliales vasculares. Se cree que esta disfunción vascular produce el vasoespasmo generalizado característico que se manifiesta como hipertensión. Las principales características de la disfunción endotelial incluyen vasoespasmo, aumento de la agregación plaquetaria y activación de leucocitos: además existe evidencia de que el ON inhibe todos estos procesos.

El ON es un vasodilatador potente y se cree que tiene un efecto importante sobre la vasodilatación gestacional. Estudios sugieren que la adaptación vascular fisiológica al embarazo se acompaña de un aumento en la producción endógena de ON y una mayor capacidad de respuesta del músculo liso vascular al ON. Se cree que la alteración o desregulación de la producción de ON está asociada con la patogenia de la preeclampsia, aunque otros estudios han presentado resultados contradictorios que muestran elevación, disminución o ningún cambio en los niveles de ON.



La deficiencia de ON puede estar asociada con la preeclampsia, y se ha planteado la hipótesis de que el ON previene la preeclampsia, aunque la evidencia es contradictoria. En consecuencia, el nivel sérico de ON se considera un valioso biomarcador de la función endotelial; en general, los niveles de ON son difíciles de cuantificar debido a su vida media relativamente corta en presencia de oxígeno y otras moléculas como la hemoglobina. Por tanto, la determinación de los niveles de ON en muestras biológicas se suele realizar midiendo los niveles de nitrito y nitrato, que son productos estables de la oxidación del ON, ya que la concentración de estos metabolitos depende directamente de la producción de ON (48).



CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. Tipo de estudio

El estudio fue de tipo observacional, prospectivo y transversal.

3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El diseño fue analítico comparativo.

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.3.1. Población

La población estuvo constituida por todas las placentas de las gestantes que tuvieron su parto en el hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca entre Julio y octubre del 2022.

3.3.2. Tamaño de muestra

No se calculó el tamaño de muestra, ingresaron al estudio la totalidad de las placentas de gestantes que tuvieron preeclampsia que fueron un total de 50 placentas.

Por cada placenta de una gestante con preeclampsia se tomó una placenta de una gestante sin preeclampsia, haciendo un total de 50 placentas de gestantes sin preeclampsia.

3.3.3. Selección de la muestra

La selección de la muestra fue no probabilística, por conveniencia.



3.3.4. Criterios de inclusión

- Placentas de gestantes que tendrán su parto en el hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca entre julio y octubre del 2022.
- Placentas de gestantes de cualquier edad.
- Placentas con informe completo de examen macroscópico e histopatológico.

3.3.5. Criterios de exclusión

- Placentas de aborto.
- Placentas de gestantes con antecedente de hipertensión arterial crónica.
- Placentas de gestantes con antecedente de diabetes mellitus.
- Placentas de pacientes con antecedente de nefropatías
- Placentas de pacientes con cardiopatías.

3.3.6. Ubicación y descripción de la población

El proyecto se llevó a cabo en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, en el periodo julio a octubre del 2022; el Hospital se encuentra a 3,820 msnm, tiene una categoría II-2, cuenta con las 4 especialidades y algunas sub especialidades; es un hospital docente que cuenta con internos de medicina.

3.4. TECNICAS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

3.4.1. Técnica de recolección de datos

Los datos se recolectaron mediante la técnica de revisión de historias clínicas de las gestantes para obtener los datos personales, y se revisó los informes de obstetricia y de patología para obtener los datos de las características macroscópicas e histopatológicas



de las placentas, y se utilizó como instrumento una ficha que fue validada por juicio de expertos.

3.4.2. Procedimiento de recolección de datos

Previa autorización del Director del Hospital, se procedió a identificar un listado de las historias clínicas de todas las gestantes que tuvieron su parto en el hospital en el periodo de estudio, luego se solicitó en calidad de préstamo las historias clínicas de las pacientes y se llenó los datos personales en la ficha, luego se revisó los informes de obstetricia y patología y se llenó los datos de las características macroscópicas y microscópicas en la ficha.

Metodología del examen de la placenta:

En la sala de partos se recolectó las placentas y fueron conservadas en formol al 10% para ser trasladadas al servicio de patología, luego fueron lavadas y se registró sus características macroscópicas, luego se aplicó el protocolo de Bernischke y Discrol realizando 4 cortes con un grosor de 8 micras cada corte que fueron fijados en formol al 10% durante 24 horas, seguidamente se procesó el tejido en el histoquinet previa inmersión en parafina realizando cortes de 5 micras para colocarlas en láminas porta objetos tiñéndolas con la técnica hematoxilina eosina, seguidamente las láminas fueron leídas en un microscopio de luz convencional.

3.4.3. Procesamiento y análisis de datos

Se describió las variables en forma general calculando porcentaje y medidas de tendencia central y dispersión, utilizando una base de datos en el programa STATA. Para comparar las alteraciones placentarias, se evaluó la normalidad de los datos, para variables nominales se utilizó diferencia de proporciones y el test de Fisher, para variables continuas se utilizó diferencia de medias, el test de ANOVA y el test de Tukey.



Para el análisis se consideró un nivel de significancia estadística del 5% ($p=0.05$).

Las variables analizadas fueron:

Variable 1:

- Preeclampsia.

Variables 2:

- Características macroscópicas de la placenta: peso, volumen, espesor, diámetro, teselación (trombos de fibrina), calcificaciones, infartos.
- Características histopatológicas de la placenta: infarto, microcalcificaciones, hematoma retro placentario, lesión de vellosidades coriales, trombosis vasculares, hiperplasia sincitial, fibrina en vellosidades, soncito trofoblasto necrosado, aterosclerosis aguda, corioangiomas.
- Características macroscópicas del cordón umbilical: inserción, color.

Operacionalización de variables:

Variable 1:

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Preeclampsia	Historia clínica	Leve Severa No	Nominal	Cualitativa



Variables 2:

Variable	Indicador	Unidad/Categoría	Escala	Tipo de Variable
Características macroscópicas de la placenta	Informe anatomopatológico	Peso Volumen Espesor Diámetro Teselación (trombos de fibrina) Calcificaciones Infartos	Intervalo Nominal	Cuantitativa Cualitativa
Características histopatológicas de la placenta	Informe histopatológico	Infarto Microcalcificaciones Hematoma retro placentario Lesión de vellosidades coriales Trombosis vasculares Hiperplasia sincitial Fibrina en vellosidades Sincitiotrofoblasto necrosado Aterosis aguda Corioangeosis	Nominal	Cualitativa
Características macroscópicas del cordón umbilical	Informe anatomopatológico	Inserción Color	Nominal	Cualitativa



3.5. ASPECTOS ÉTICOS

Por ser un estudio observacional, retrospectivo y no se tuvo ningún contacto con el paciente no se aplicó consentimiento informado.

Se tuvo en consideración los principios de Helsinki y el código de ética del CMP, para cumplir con el principio de no maleficencia, ya que no se instauró ningún tratamiento al paciente, solo se revisó lo ya establecido en la historia clínica. Así mismo, se cumplió con el principio de confidencialidad de la información.

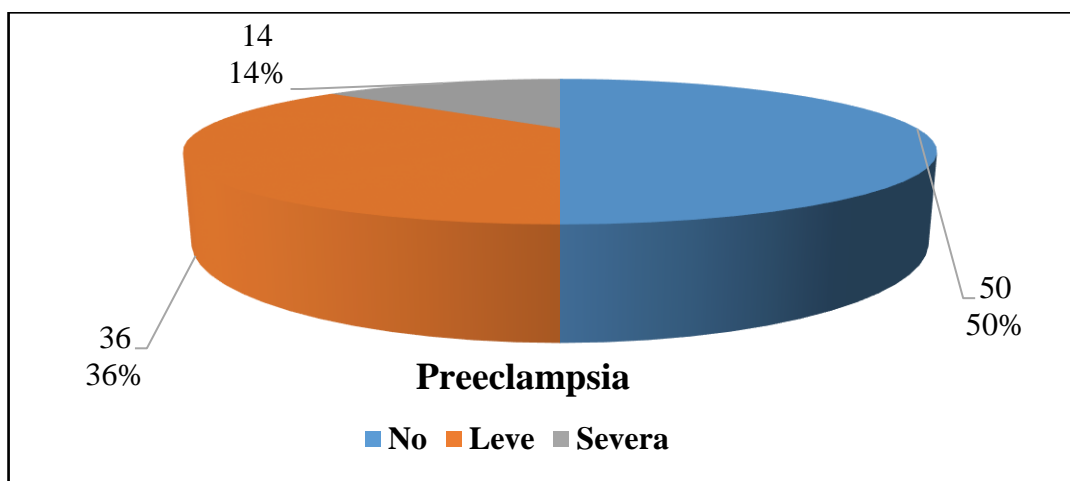
CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

En la figura 1 se observa que ingresaron al estudio 100 gestantes, de las cuales 50 (50%) no presentaron preeclampsia, 36 (36%) presentaron preeclampsia leve y 14 (14%) presentaron eclampsia severa.

Figura 1. Gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.



Fuente: Historias clínicas.

El primer objetivo específico planteado fue describir las diferencias macroscópicas entre la placenta de gestantes con preeclampsia y la placenta de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca en el año 2022, para el logro de este objetivo se presentan los resultados en las tablas 1 a la 9; en las tablas 1 a la 8 se muestra las variables cuantitativas con la diferencia de medias y sus respectivos test estadísticos (ANOVA y Tukey) y en la tabla 9 se presenta las variables cualitativas con la diferencia de proporciones y su test estadístico (Fisher).

Tabla 1. Comparación de las alteraciones del peso de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Preeclampsia	N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No	50	761	45.3	6.4	748.1	773.9	690	840
Leve	36	589.3	40.7	6.7	575.5	603.1	460	660
Severa	14	415	49.4	13.2	386.5	443.5	350	500
Total	100	650.8	131.5	13.2	624.7	676.9	350	840

Fuente: Informe de patología.

En la tabla 1 se presenta las alteraciones del peso de la placenta según la preeclampsia y se observa que la media del peso de la placenta es mayor en las gestantes que no presentaron preeclampsia en comparación a las que presentaron preeclampsia leve y mucho mayor en comparación a las que presentaron preeclampsia severa. Describiendo cada uno de los grupos se observa que:

En las gestantes que no presentaron preeclampsia, la media del peso de la placenta fue 761 gramos (IC95%: 748.1-773.9), con una desviación estándar de 45.3 gramos, con un valor mínimo de 690 gramos y un valor máximo de 840 gramos.

En las gestantes que presentaron preeclampsia leve, la media del peso de la placenta fue 589.3 gramos (IC95%: 575.5-603.1), con una desviación estándar de 40.7 gramos, con un valor mínimo de 460 gramos y un valor máximo de 660 gramos.

En las gestantes que presentaron preeclampsia severa, la media del peso de la placenta fue 415 gramos (IC95%: 386.5-443.5), con una desviación estándar de 49.4 gramos, con un valor mínimo de 350 gramos y un valor máximo de 500 gramos.

Tabla 2. Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del peso de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

ANOVA						
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig. (p)	
Entre grupos	1521761.1	2	760880.6	387.4	0.000	
Dentro de grupos	190507.6	97	1963.9			
Total	1712268.8	99				

Tukey						
Preeclampsia		Diferencia de medias	Desv. Error	Sig. (p)	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
No	Leve	171.7*	9.7	0.000	148.6	194.8
	Severa	346*	13.4	0.000	314.1	377.9
Leve	No	-171.7*	9.7	0.000	-194.8	-148.6
	Severa	174.3*	13.9	0.000	141.1	207.5
Severa	No	-346*	13.4	0.000	-377.9	-314.1
	Leve	-174.3*	13.9	0.000	-207.5	-141.1

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.



En la tabla 2 se presenta el test ANOVA y el test Tukey para comparar las alteraciones del peso de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia y se observa que:

El test ANOVA nos indica que existe diferencia entre las medias del peso de la placenta de las gestantes sin preeclampsia, con preeclampsia leve y con preeclampsia severa (F: 387.4; p: 0.000).

El test de Tukey nos indica que existe diferencia entre las medias de los grupos, y se infiere que la media del peso de la placenta de gestantes sin preeclampsia es mayor que la media del peso de la placenta de gestantes con preeclampsia leve (DM: 171.7 gramos; p: 0.000) y también es mayor que la media del peso de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 346 gramos; p: 0.000); por otro lado también se infiere que la media del peso de la placenta de gestantes con preeclampsia leve es mayor que la media del peso de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 174.3 gramos; p: 0.000).

Tabla 3. Comparación de las alteraciones del volumen de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Preeclampsia	N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No	50	766	45.3	6.4	753.1	778.9	693	842
Leve	36	594.3	40.8	6.8	580.5	608.1	462	664
Severa	14	420	49.4	13.2	391.5	448.5	355	501
Total	100	655.8	131.5	13.2	629.7	681.9	355	842

En la tabla 3 se presenta las alteraciones del volumen de la placenta según la preeclampsia y se observa que la media del volumen de la placenta es mayor en las gestantes que no presentaron preeclampsia en comparación a las que presentaron preeclampsia leve y mucho mayor en comparación a las que presentaron preeclampsia severa. Describiendo cada uno de los grupos se observa que:

En las gestantes que no presentaron preeclampsia, la media del volumen de la placenta fue 766 cm^3 (IC95%: 753.1-778.9), con una desviación estándar de 45.3 cm^3 , con un valor mínimo de 693 cm^3 y un valor máximo de 842 cm^3 .

En las gestantes que presentaron preeclampsia leve, la media del volumen de la placenta fue 594.3 cm^3 (IC95%: 580.5-608.1), con una desviación estándar de 40.8 cm^3 , con un valor mínimo de 462 cm^3 y un valor máximo de 664 cm^3 .

En las gestantes que presentaron preeclampsia severa, la media del volumen de la placenta fue 420 cm³ (IC95%: 391.5-448.5), con una desviación estándar de 49.4 cm³, con un valor mínimo de 355 cm³ y un valor máximo de 501 cm³.

Tabla 4. Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del volumen de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

ANOVA						
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig. (p)	
Entre grupos	1521761.1	2	760880.6	387.4	0.000	
Dentro de grupos	190507.6	97	1963.9			
Total	1712268.8	99				

Tukey						
Preeclampsia		Diferencia de medias	Desv. Error	Sig. (p)	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
No	Leve	171.7*	9.7	0.000	148.6	194.8
	Severa	346*	13.4	0.000	314.1	377.9
Leve	No	-171.7*	9.7	0.000	-194.8	-148.6
	Severa	174.3*	13.9	0,000	141.1	207.5
Severa	No	-346*	13.4	0.000	-377.9	-314.1
	Leve	-174.3*	13.9	0.000	-207.5	-141.1

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.



En la tabla 4 se presenta el test ANOVA y el test Tukey para comparar las alteraciones del volumen de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia y se observa que:

El test ANOVA nos indica que existe diferencia entre las medias del volumen de la placenta de las gestantes sin preeclampsia, con preeclampsia leve y con preeclampsia severa (F: 387.4; p: 0.000).

El test de Tukey nos indica que existe diferencia entre las medias de los grupos, y se infiere que la media del volumen de la placenta de gestantes sin preeclampsia es mayor que la media del volumen de la placenta de gestantes con preeclampsia leve (DM: 171.7 cm³; p: 0.000) y también es mayor que la media del volumen de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 346 cm³; p: 0.000); por otro lado también se infiere que la media del volumen de la placenta de gestantes con preeclampsia leve es mayor que la media del volumen de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 174.3 cm³; p: 0.000).

Tabla 5. Comparación de las alteraciones del espesor de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Preeclampsia	N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No	50	3.5	0.5	0.1	3.4	3.7	3	4
Leve	36	2.9	0.4	0.1	2.9	3.1	2	4
Severa	14	2.5	0.5	0.1	2.2	2.8	2	3
Total	100	3.2	0.6	0.1	3.1	3.3	2	4

En la tabla 5 se presenta las alteraciones del espesor de la placenta según la preeclampsia y se observa que la media del espesor de la placenta es mayor en las gestantes que no presentaron preeclampsia en comparación a las que presentaron preeclampsia leve y mucho mayor en comparación a las que presentaron preeclampsia severa. Describiendo cada uno de los grupos se observa que:

En las gestantes que no presentaron preeclampsia, la media del espesor de la placenta fue 3.5 cm (IC95%: 3.4-3.7), con una desviación estándar de 0.5 cm, con un valor mínimo de 3 cm y un valor máximo de 4 cm.

En las gestantes que presentaron preeclampsia leve, la media del espesor de la placenta fue 2.9 cm (IC95%: 2.9-3.1), con una desviación estándar de 0.4 cm, con un valor mínimo de 2 cm y un valor máximo de 4 cm.

En las gestantes que presentaron preeclampsia severa, la media del espesor de la placenta fue 2.5 cm (IC95%: 2.2-2.8), con una desviación estándar de 0.5 cm, con un valor mínimo de 2 cm y un valor máximo de 3 cm.

Tabla 6. Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del espesor de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

ANOVA						
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig. (p)	
Entre grupos	13.8	2	6.9	32.7	0.000	
Dentro de grupos	20.5	97	0.2			
Total	34.3	99				

Tukey						
Preeclampsia		Diferencia de medias	Desv. Error	Sig. (p)	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
No	Leve	0.6*	0.1	0.000	0.3	0.8
	Severa	1*	0.1	0.000	0.7	1.4
Leve	No	-0.6*	0.1	0,000	-0.8	-0.3
	Severa	0.5*	0.2	0.004	0.1	0.8
Severa	No	-1*	0.1	0.000	-1.3	-0.7
	Leve	-0.5*	0.2	0.004	-0.8	-0.1

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.



En la tabla 6 se presenta el test ANOVA y el test Tukey para comparar las alteraciones del espesor de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia y se observa que:

El test ANOVA nos indica que existe diferencia entre las medias del espesor de la placenta de las gestantes sin preeclampsia, con preeclampsia leve y con preeclampsia severa (F: 32.7; p: 0.000).

El test de Tukey nos indica que existe diferencia entre las medias de los grupos, y se infiere que la media del espesor de la placenta de gestantes sin preeclampsia es mayor que la media del espesor de la placenta de gestantes con preeclampsia leve (DM: 0.6 cm; p: 0.000) y también es mayor que la media del espesor de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 1 cm; p: 0.000); por otro lado también se infiere que la media del espesor de la placenta de gestantes con preeclampsia leve es mayor que la media del espesor de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 0.5 cm; p: 0.004).

Tabla 7. Comparación de las alteraciones del diámetro de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Preeclampsia	N	Media	Desv. Desviación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No	50	21.4	3.1	0.4	20.5	22.3	16	25
Leve	36	24.3	3.9	0.7	22.9	25.6	17	32
Severa	14	19.1	3.2	0.9	17.2	20.9	13	24
Total	100	22.1	3.9	0.4	21.3	22.9	13	32

En la tabla 7 se presenta las alteraciones del diámetro de la placenta según la preeclampsia y se observa que la media del diámetro de la placenta es mayor en las gestantes que presentaron preeclampsia leve en comparación a las que no presentaron preeclampsia y mucho mayor en comparación a las que presentaron preeclampsia severa. Describiendo cada uno de los grupos se observa que:

En las gestantes que no presentaron preeclampsia, la media del diámetro de la placenta fue 21.4 cm (IC95%: 20.5-22.3), con una desviación estándar de 3.1 cm, con un valor mínimo de 16 cm y un valor máximo de 25 cm.

En las gestantes que presentaron preeclampsia leve, la media del diámetro de la placenta fue 24.3 cm (IC95%: 22.9-25.6), con una desviación estándar de 3.9 cm, con un valor mínimo de 17 cm y un valor máximo de 32 cm.

En las gestantes que presentaron preeclampsia severa, la media del diámetro de la placenta fue 19.1 cm (IC95%: 17.2-20.9), con una desviación estándar de 3.2 cm, con un valor mínimo de 13 cm y un valor máximo de 24 cm.

Tabla 8. Test ANOVA y Tukey en la comparación de las alteraciones del diámetro de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

ANOVA						
	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig. (p)	
Entre grupos	329.4	2	164.7	13.9	0.000	
Dentro de grupos	1148.4	97	11.8			
Total	1477.8	99				

Tukey						
Intervalo de confianza al 95%						
Preeclampsia		Diferencia de medias	Desv. Error	Sig. (p)	Límite inferior	Límite superior
No	Leve	-2.9*	0.8	0.001	-4.7	-1.14
	Severa	2.3	1.1	0.073	-0.2	4.8
Leve	No	2.9*	0.8	0.001	1.1	4.7
	Severa	5.2*	1.1	0.000	2.7	7.8
Severa	No	-2.3	1.1	0.073	-4.8	0.2
	Leve	-5.2*	1.1	0.000	-7.8	-2.7

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.



En la tabla 8 se presenta el test ANOVA y el test Tukey para comparar las alteraciones del diámetro de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia y se observa que:

El test ANOVA nos indica que existe diferencia entre las medias del diámetro de la placenta de las gestantes sin preeclampsia, con preeclampsia leve y con preeclampsia severa (F: 13.9; p: 0.000).

El test de Tukey nos indica que existe diferencia entre las medias de los grupos, y se infiere que la media del diámetro de la placenta de gestantes con preeclampsia leve es mayor que la media del diámetro de la placenta de gestantes sin preeclampsia (DM: 2.9 cm; p: 0.001) y también es mayor que la media del diámetro de la placenta de gestantes con preeclampsia severa (DM: 5.2 cm; p: 0.000); por otro lado también se infiere que la media del diámetro de la placenta de gestantes sin preeclampsia es mayor que la media del diámetro de la placenta de gestantes con preeclampsia severa, pero la diferencia no es significativa (DM: 2.3 cm; p: 0.073).

Tabla 9. Comparación de las características macroscópicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022

Características macroscópicas	Preeclampsia	Total en el grupo	No. Con la característica	% con la característica	Diferencia de proporciones	Test de Fisher (p)
	No	50	0	0		Referencia
Teselacion	Leve	36	0	0	0	1
	Severa	14	7	50	50	< 0.00001
	No	50	0	0		Referencia
Calcificaciones	Leve	36	12	33.3	33.3	< 0.00001
	Severa	14	14	100	100	< 0.00001
	No	50	2	4		Referencia
Infartos	Leve	36	1	2.8	-1.2	1
	Severa	14	12	85.7	81.7	< 0.00001

En la tabla 9 se presenta las características macroscópicas de la placenta según la preeclampsia y la diferencia de proporciones señala que la Teselacion es mayor en preeclampsia severa (DP: 50; p: < 0.00001), las calcificaciones son más frecuentes en preeclampsia leve (DP: 33.3; p: < 0.00001) y severa (DP: 100; p: < 0.00001); por otro lado, los infartos son más frecuentes en la preeclampsia severa (DP: 81.7; p: < 0.00001). Describiendo cada una de las características se observa que:



Para Teselacion, en gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve ninguna placenta presento esta característica, en gestantes con preeclampsia severa 7 placentas (50%) presentaron dicha característica.

Para Calcificaciones, en gestantes sin preeclampsia ninguna placenta presento esta característica, en gestantes con preeclampsia leve 12 placentas (33.3%) presentaron dicha característica y en gestantes con preeclampsia severa 14 placentas (100%) presentaron calcificaciones.

Para Infartos, en gestantes sin preeclampsia ninguna placenta presento esta característica, en gestantes con preeclampsia leve 1 placenta (2.8%) presentaron dicha característica y en gestantes con preeclampsia severa 12 placentas (85.7%) presentaron infartos.

Tabla 10. Comparación de las características histopatológicas de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Características	Preeclampsia	Total en el grupo	No. Con la característica	% con la característica	Diferencia de proporciones	Test de Fisher (p)
	No	50	7	14		Referencia
Infartos	Leve	36	6	16.7	2.7	0.77
	Severa	14	14	100	86	< 0.00001
	No	50	7	14		Referencia
Micro calcificaciones	Leve	36	6	16.7	2.7	0.77
	Severa	14	14	100	86	< 0.00001
	No	50	2	0.4		Referencia
Hematoma retroplacentario	Leve	36	0	0	-0.4	0.51
	Severa	14	8	57.1	56.7	0.1
	No	50	50	100		Referencia
Lesión de vellosidades coriales	Leve	36	27	75	-25	0.0002
	Severa	14	14	100	0	1
	No	50	0	0		Referencia
Trombosis vasculares	Leve	36	0	0	0	1
	Severa	14	13	92.9	92.9	< 0.00001
	No	50	0	0		Referencia
Hiperplasia sincitial	Leve	36	0	0	0	1

	Severa	14	1	7.1	7.1	0.22
	No	50	0	0		Referencia
Fibrina en vellosidades	Leve	36	33	91.7	91.7	< 0.00001
	Severa	14	13	92.9	92.9	< 0.00001
	No	50	0	0		Referencia
Sincitiotrofoblasto necrosado	Leve	36	0	0	0	1
	Severa	14	13	92.9	92.9	< 0.00001
	No	50	0	0		Referencia
Aterosis aguda	Leve	36	2	5.6	5.6	0.17
	Severa	14	2	14.3	14.3	0.04
	No	50	0	0	0	Referencia
Corioangenis	Leve	36	0	0	0	1
	Severa	14	0	0	0	1

En la tabla 10 se presenta las características histopatológicas de la placenta según la preeclampsia y la diferencia de proporciones señala que los infartos son más frecuentes en preeclampsia severa (DP: 86; $p < 0.00001$), las microcalcificaciones son más frecuentes en preeclampsia severa (DP: 86; $p < 0.00001$), los hematomas retroplacentarios son más frecuentes en la preeclampsia severa (DP: 56.7; $p: 0.1$), las trombosis vasculares son más frecuentes en preeclampsia severa (DP: 92.9; $p < 0.00001$), la hiperplasia sincitial es más frecuente en preeclampsia severa (DP: 7.1; $p: 0.22$), la fibrina en vellosidades es más frecuente en preeclampsia leve (DP: 91.7; $p < 0.00001$) y en preeclampsia severa (DP: 92.9; $p < 0.00001$), el sincitiotrofoblasto necrosado es más frecuente en preeclampsia severa (DP: 92.9; $p < 0.00001$), la aterosis aguda es más frecuente en preeclampsia severa



(DP: 14.3; p: 0.04), la corioangiosis no se presentó ni en las pacientes sin preeclampsia ni en las pacientes con preeclampsia. Describiendo cada una de las características se observa que:

Para infartos, en gestantes sin preeclampsia hubo 7 placentas (14%), en gestantes con preeclampsia leve hubo 6 placentas (16.7%), en gestantes con preeclampsia severa hubo 14 placentas (100%).

Para microcalcificaciones, en gestantes sin preeclampsia hubo 7 placentas (14%), en gestantes con preeclampsia leve hubo 6 placentas (16.7%), en gestantes con preeclampsia severa hubo 14 placentas (100%).

Para hematoma retroplacentario, en gestantes sin preeclampsia hubo 2 placentas (0.4%), en gestantes con preeclampsia leve no hubo ninguna placenta, en gestantes con preeclampsia severa hubo 8 placentas (57.1%).

Para lesión de vellosidades coriales, en gestantes sin preeclampsia hubo 50 placentas (100%), en gestantes con preeclampsia leve hubo 27 placentas (75%), en gestantes con preeclampsia severa hubo 14 placentas (100%).

Para trombosis vasculares, en gestantes sin preeclampsia y gestantes con preeclampsia leve no hubo ninguna placenta, en gestantes con preeclampsia severa hubo 13 placentas (92.9%).

Para hiperplasia sincitial, en gestantes sin preeclampsia y gestantes con preeclampsia leve no hubo ninguna placenta, en gestantes con preeclampsia severa hubo 1 placenta (7.1%).



Para fibrina en vellosidades, en gestantes sin preeclampsia no hubo ninguna placenta, en gestantes con preeclampsia leve hubo 33 placentas (91.7%), en gestantes con preeclampsia severa hubo 13 placentas (92.9%).

Para sincitiotrofoblasto necrosado, en gestantes sin preeclampsia y gestantes con preeclampsia leve no hubo ninguna placenta, en gestantes con preeclampsia severa hubo 13 placentas (92.9%).

Para corioangenosis, en gestantes sin preeclampsia, gestantes con preeclampsia leve y gestantes con preeclampsia severa no hubo ninguna placenta con esta característica.

Tabla 11. Comparación de las características del cordón umbilical en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

Características	Preeclampsia	Total en el grupo	No. Con la característica	% con la característica	Diferencia de proporciones	Test de Fisher (p)
	No	50	49	98		Referencia
Inserción central	Leve	36	35	97.2	-0.8	1
	Severa	14	11	78.6	-19.4	0.03
	No	50	1	2		Referencia
Inserción excéntrica	Leve	36	1	2.8	-0.8	1
	Severa	14	3	21.4	-19.4	0.03
	No	50	48	96		Referencia
Color blanquecino	Leve	36	35	97.2	-1.2	1
	Severa	14	8	57.1	-38.9	0.0009
	No	50	2	4		Referencia
Color opaco	Leve	36	1	2.8	-2.8	1
	Severa	14	6	42.9	-38.9	0.0009

En la tabla 11 se presenta las características del cordón umbilical según la preeclampsia y la medida de proporciones señala que la inserción central fue más frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve (98% y 97.2% respectivamente) y fue menos frecuente en preeclampsia severa (78.6%; p: 0.03), la inserción excéntrica fue más frecuente en placentas de gestantes con preeclampsia severa



(21.4%; $p: 0.03$) y menos frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve (2% y 2.8% respectivamente), el color blanquecino fue más frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve (96% y 97.2% respectivamente) y fue menos frecuente en preeclampsia severa (57.1%; $p: 0.0009$), el color opaco fue más frecuente en placentas de gestantes con preeclampsia severa (42.9%; $p: 0.0009$) y menos frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve (4% y 2.8% respectivamente).

4.2. DISCUSIÓN

Se han descrito muchos mecanismos que tratan de explicar la fisiopatología de la preeclampsia, y se considera que uno de los principales mecanismos se debe a las alteraciones en la implantación y el desarrollo de la misma, lo que se manifiesta como alteraciones morfológicas e histopatológicas (36).

El presente estudio comparó las alteraciones de la placenta en gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca a 3824 msnm en el periodo de julio a octubre del 2022.

En el estudio se evidenció diferencias macroscópicas, estadísticamente significativas, entre las placentas de gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia, en lo relacionado al peso, volumen, espesor, diámetro, teselación, calcificaciones e infartos.

Se menciona que el peso y las medidas de la placenta se encuentran disminuidas en la preeclampsia debido a la disminución del flujo sanguíneo inducido por la formación anómala de las arterias que la irrigan produciendo una asimetría en su perfusión (37).

En el estudio se evidencio que el peso, el volumen, el espesor y el diámetro de la placenta son mayor en las gestantes sin preeclampsia, y que estas medidas disminuyen en la preeclamsia leve y disminuyen aún más en la preeclamsia severa. Otros estudios



también reportaron menor peso de la placenta en las pacientes con preeclampsia, así tenemos, Chacón P en Guayaquil Ecuador (en zona de altura) (6) y Flores H en Nicaragua (8).

La teselación se evidencia como zonas de color gris-amarillenta en los cotiledones placentarios en la superficie materna de la placenta debido a depósito fibrinoide perivelloso, su etiología es desconocida pero se considera que está relacionada a la preeclampsia (38).

En el estudio se encontró que la teselación fue mayor en preeclampsia severa. Esta misma relación fue encontrada por Corral H en Ecuador (en zona de altura) (10).

Las calcificaciones en la placenta de una gestante con preeclampsia indican un envejecimiento prematuro de la placenta debido a la disminución del flujo sanguíneo en el árbol vellositario de la placenta (37).

En la investigación se evidencio que las calcificaciones fueron más frecuentes en preeclampsia leve y más aún en preeclampsia severa. Al igual que nuestros resultados Palacios M (12) en Guatemala reportó mayor frecuencia de calcificaciones en las placentas de gestantes con preeclampsia.

Los infartos placentarios señalan áreas de necrosis isquémica que resulta de la oclusión o reducción del calibre de los vasos uteroplacentarios maternos, lo cual esta descrito dentro de la fisiopatología de la preeclampsia (36).

En nuestro estudio, en la evaluación macroscópica de la placenta, se encontró mayor frecuencia de infartos placentarios en gestantes con preeclampsia severa. Otros investigadores reportaron también mayor frecuencia de infartos placentarios en gestantes con preeclampsia, así tenemos, Chacón P en Guayaquil Ecuador (en zona de altura) (6) y Flores H en Nicaragua (8),



Las arterias útero placentarias se comportan como arterias terminales a la placenta y hay poca circulación cruzada en el espacio Inter veloso, la preeclampsia produce alteraciones en la placenta profunda con remodelación restringida a las ramas deciduales de las arterias espirales y no alcanza a los troncos del miometrio, lo que ocasiona zonas de infarto placentario (39).

En el estudio se encontró diferencias histopatológicas, estadísticamente significativas, entre las placentas de gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia, en lo relacionado a infartos, microcalcificaciones, trombosis vasculares, fibrina en vellosidades, y sincitiotrofoblasto necrosado.

En el estudio se evidenció que los infartos microscópicos fueron más frecuentes en preeclampsia severa, de igual manera Corrales H (10), Franco D (11) en Ecuador (en zona de altura), Palacios M (12) en Guatemala y Muñoz R (14) en Huancavelica reportaron presencia de infartos microscópicos en placentas de gestantes con preeclampsia.

La preeclampsia produce una disfunción placentaria debido al depósito de calcio en algunas zonas de la placenta lo que se conoce como envejecimiento prematuro de la placenta (40).

En el estudio se evidenció que las microcalcificaciones fueron más frecuentes en preeclampsia severa, Muñoz R (en zona de altura) (14) en Huancavelica también reporto mayor frecuencia de microcalcificaciones en placentas de gestantes con preeclampsia.

La lesión endotelial de la placenta activa el factor von Willebrand, que estabiliza al factor VIII y aumenta la adherencia de las plaquetas, además libera el factor activador de plaquetas, que es el mediador de importancia en la producción plaqueta/fibrina, dichos



factores promueven la coagulación local y la reparación en el sitio de daño, pero la activación anormal conlleva a trombosis vascular en la placenta (41).

En el estudio, las trombosis vasculares fueron más frecuentes en preeclampsia severa, de igual manera, Chacón P (6) en Guayaquil Ecuador (en zona de altura) y Palacios (12) en Guatemala encontraron trombosis vasculares en placentas de gestantes con preeclampsia.

En la preeclampsia se observa depósito perivelloso de fibrina que ocupa el espacio intervelloso y envuelve las vellosidades coriales, se considera que es una reacción inmunológica para contrarrestar la hiperplasia del trofoblasto; y está asociada a trombosis perivelloso, vellositis isquémica y deciduitis de células plasmáticas (40).

En el estudio se evidenció que la fibrina en vellosidades fue más frecuente en preeclampsia leve y en preeclampsia severa; en otras investigaciones también se reportó depósito de fibrina en vellosidades coriales en placentas de gestantes con preeclampsia, así tenemos, Flores H (8) en Nicaragua y Oviedo M (13) en España,

La necrosis del sincitiotrofoblasto se presenta por alteración de la apoptosis que normalmente se da en la diferenciación del trofoblasto vellositario, debido a que el proceso de degradación subcelular está sobre exigido y se presenta mayor flujo de material celular hacia el sincitiotrofoblasto lo que impide que la cascada apoptótica se complete ocasionando la necrosis (42).

En el estudio el sincitiotrofoblasto necrosado fue más frecuente en preeclampsia severa; otros investigadores reportaron hallazgos similares, así tenemos, Chacón P (6) en Guayaquil Ecuador (en zona de altura) y Oviedo M (13) en España. ,



En el estudio se evidenció diferencias macroscópicas, estadísticamente significativas entre el cordón umbilical de placentas de gestantes con preeclampsia y sin preeclampsia, en lo relacionado a la inserción excéntrica y color opaco.

El cordón umbilical se inserta en el centro de la placenta, pero también se puede insertar en forma excéntrica, lo que es importante porque durante el trabajo de parto y el parto el cordón puede romperse, otras veces, al jalar el cordón durante el alumbramiento se arranca de la placenta (43).

En el estudio se encontró que la inserción central fue más frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y la inserción excéntrica fue más frecuente en placentas de gestantes con preeclampsia severa, a diferencia de nuestros resultados Chacón P (6) en Guayaquil Ecuador (en zona de altura) reportó mayor frecuencia de implantación velamentosa.

El color del cordón umbilical es blanco brillante, cuando se observa alguna otra coloración significa que existe alguna alteración en el mismo (44).

El color blanquecino fue más frecuente en placentas de gestantes sin preeclampsia y preeclampsia leve y el color opaco fue más frecuente en placentas de gestantes con preeclampsia severa.



V. CONCLUSIONES

1. Las placentas de gestantes con preeclampsia en comparación a las placentas de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, presentan diferencias macroscópicas e histopatológicas.
2. Las placentas de gestantes con preeclampsia en comparación a las placentas de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, macroscópicamente presentan menor peso, volumen, espesor y diámetro; así mismo presentan teselación, calcificaciones e infartos.
3. Las placentas de gestantes con preeclampsia en comparación a las placentas de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, histopatológicamente presentan infartos, microcalcificaciones, trombosis vasculares, fibrina en vellosidades, y sincitiotrofoblasto necrosado.
4. El cordón umbilical de las placentas de gestantes con preeclampsia en comparación al cordón umbilical de las placentas de gestantes sin preeclampsia en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, macroscópicamente presentan inserción excéntrica y color opaco.



VI. RECOMENDACIONES

Al personal de salud que atiende partos en el Hospital Carlos Monge Medrano:

1. Realizar un examen exhaustivo de las características macroscópicas de la placenta y del cordón umbilical, las cuales deben ser adecuadamente registradas en el informe de trabajo de parto.
2. Adiestrarse y sensibilizarse, en el manejo adecuado de la placenta, para su posterior análisis histopatológico

Al servicio de Patología del hospital Carlos Monge Medrano:

3. Coordinar con el servicio de obstetricia para unificar criterios para la indicación del estudio histopatológico de las placentas y realizar estudio de histopatología de la placenta de todas las gestantes que presenten preeclampsia para conocer mejor la génesis de esta entidad y el daño placenta-madre- feto.

A la comunidad científica:

4. Realizar estudios similares comparando características de la placenta de gestantes a nivel del mar con las placentas de gestantes de altura; ya que en el presente estudio solo se consideró placentas de gestantes de altura.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reyna E. Factores anti-angiogénicos y preeclampsia. Avances en Biomedicina [Internet]. 2018 [citado 2022 Jun 11]; 7(1):23-39. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/journal/3313/331355419004/331355419004.pdf>
2. Reyna E, Briceño C, Santos J. Alteración de la placentación profunda en la preeclampsia. Rev Obstet Ginecol Venez [Internet]. 2012 [citado 2022 Jun 11]; 72(4): 269-276. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322012000400008&lng=es.
3. Abad C, Proverbio T, Piñero S, Botana D, Chiarello D, Marín R, et al. Preeclampsia, placenta, oxidative stress, and PMCA. Hypertension in Pregnancy [Internet]. 2012 [citado 2022 Jun 11]; 31(4):427-441. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22676487/>
4. Guevara E. La preeclampsia, problema de salud pública. Revista Peruana De Investigación Materno Perinatal [Internet]. 2019; 8(2):7-8. Disponible en:
<https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/view/147>
5. Gonzales G, Tapia V, Gasco M, Carrillo C. Concentración de hemoglobina materna y resultados adversos del embarazo en altitudes bajas y moderadas en Perú. J Matern Fetal Neonatal Med [Internet]. 2012 [citado 2022 Jun 11]; 25(7):1105-1110. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22004716/>
6. Chacón P, Orozco D. Relación existente entre la preeclampsia severa y las lesiones anatomopatológicas e histopatológicas en placenta de mujeres atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el período enero 2018 a noviembre 2019. [Tesis pregrado]. Ecuador: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.



2020. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14998/1/T-UCSG-PRE-MED-995.pdf>
7. Medina D. Perfil de Expresión Génica Placentaria en Preeclampsia y Restricción del Crecimiento Intrauterino. [Tesis doctoral]. México: Universidad Autónoma de Sinaloa. 2020. Disponible en:
http://prbdoc.uas.edu.mx/wp-content/uploads/2021/10/2020.22.OCT_.PROP_.TESIS_.DOC.MEDINA.BASTIDAS.D.V.-2.pdf
8. 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. [Tesis de especialidad]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. 2019. Disponible en:
<http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/7047/1/241335.pdf>
9. Reyna E, Santos J, Navarro Y, Mejía J, Reyna N, Fernández A, et al. Vascularización placentaria en preeclámpticas severas y embarazadas normotensas. Prog Obstet Ginecol [Internet]. 2018 [citado 2022 Jun 11]; 61(2):154-158. Disponible en:
https://sego.es/documentos/progresos/v61-2018/n2/09%20TO_Vascularizacion%20placentaria%20en%20preeclampticas%20severas%20y%20embarazadas%20normotensas_3004_2.pdf
10. 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. [Tesis de especialidad]. Ecuador: Universidad San Francisco de Quito. 2018. Disponible en: <https://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/7775/1/140746.pdf>



11. 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. [Tesis de pregrado]. Ecuador: Universidad san Francisco de Quito. 2017. Disponible en:
<https://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/6372/1/130703.pdf>
12. Palacios M. Hallazgos histopatológicos en placentas de madres con preeclampsia, eclampsia y síndrome de Hellp. [Tesis de maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala. 2017. Disponible en:
http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:FCphFkRqLW8J:biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10655.pdf+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=pe
13. Oviedo M. Caracterización histológica y expresión inmunohistoquímica de los marcadores p53 y p21 en el trofoblasto placentario en preeclampsia. [Tesis doctoral]. España: Universidad de Murcia. 2016. Disponible en:
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:OVDdsJsp5REJ:https://digitum.um.es/xmlui/handle/10201/51622+&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=pe>
14. Muñoz R, Solano E, Ruiz J, Zarae C, Toral E, Ayvar W. Alteraciones histopatológicas de placenta en gestantes con preeclampsia y normotensas a 3660 msnm – Perú. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 2021 [citado 2022 Jun 11]; 5(2):1897. Disponible en:
<https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/389>
15. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. Obstet Gynecol [Internet]. 2020 [citado 2023 Ene 22]; 135(6):e237-e260. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32443079/>
16. Carlson B. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. 5ª ed. Ann Arbour, Elsevier [Internet]. 2014 [citado 2023 Ene 22]. Disponible en:



- <https://aprobemosjuntos.files.wordpress.com/2018/03/embrio-carlson.pdf>
17. Prieto R, Smok C, Rojas M. Blog Experiencias: Placenta comparada. *Internacional J. Morphol.* [Internet]. 2011 [citado 2023 Ene 22]; 29(2): 432-435. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022011000200022&lng=es.
 18. Cállate J. Desarrollo prematuro de la placenta: aspectos fisiopatológicos. *Rvdo. pavo ginecólogo obstetra* [Internet]. 2014 [citado 2023 Ene 22]; 60(2): 131-140. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000200006&lng=es.
 19. Burton G, Redman C, Roberts J, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ* [Internet]. 2019 [citado 2023 Ene 22]; 366:2381. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31307997/>
 20. Hay E, Lucariello A, Contieri M, Trucillo M, Pavese L, Guerra G, et al. Differential expression of several factors involved in placental development in normal and abnormal condition. *Placenta* [Internet]. 2020 [citado 2023 Ene 22]; 95:1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32339142/>
 21. Garrido T, Dominguez F, Quiñonero A, Diaz P, Kapidzic M, Gormley M, et al. Defective decidualization during and after severe preeclampsia reveals a possible maternal contribution to the etiology. *Proc Natl Acad Sci U S A* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 114(40):E8468–E8477. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28923940/>
 22. Okae H, Toh H, Sato T, Hiura H, Takahashi S, Shirane K, et al. Derivation of human trophoblast stem cells. *Cell Stem Cell* [Internet]. 2018 [citado 2023 Ene 22]; 22(01):50–63.e6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29249463/>



23. Tannetta D, Masliukaite I, Vatish M, Redman C, Sargent I. Update of syncytiotrophoblast derived extracellular vesicles in normal pregnancy and preeclampsia. *J Reprod Immunol* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 119:98–106. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27613663/>
24. Roberts V, Morgan T, Bednarek P, Morita M, Burton G, Lo J, et al. Early first trimester uteroplacental flow and the progressive disintegration of spiral artery plugs: new insights from contrastenhanced ultrasound and tissue histopathology. *Hum Reprod* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 32(12):2382–2393. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29136193/>
25. El-Sayed A. Preeclampsia: A review of the pathogenesis and possible management strategies based on its pathophysiological derangements. *Taiwan J Obstet Gynecol* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 56(05):593–598. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1028455917301924>
26. Aouache R, Biquard L, Vaiman D, Miralles F. Oxidative stress in preeclampsia and placental diseases. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2018; 19(05):1496. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29772777/>
27. Conrad K, Rabaglino M, Post Uiterweer E. Emerging role for dysregulated decidualization in the genesis of preeclampsia. *Placenta* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 60:119–129. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28693893/>
28. Staff A, Johnsen G, Dechend R, Redman C. Preeclampsia and uteroplacental acute atherosclerosis: immune and inflammatory factors. *J Reprod Immunol* [Internet]. 2014 [citado 2023 Ene 22]; 101-102:120–126. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24119981/>
29. Burton G, Woods A, Jauniaux E, Kingdom J. Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood



- flow during human pregnancy. *Placenta* [Internet]. 2009 [citado 2023 Ene 22]; 30(06):473–482. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19375795/>
30. Sohlberg S, Mulic A, Lindgren P, Ortiz F, Wikström A, Wikström J. Placental perfusion in normal pregnancy and early and late preeclampsia: a magnetic resonance imaging study. *Placenta* [Internet]. 2014; 35(03):202–206. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24529946/>
31. Sebire N. Implications of placental pathology for disease mechanisms; methods, issues and future approaches. *Placenta* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 52:122–126. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27241016/>
32. Holland O, Dekker M, Gallo L, Vejzovic M, Fisher J, Perkins A. Review: Placental mitochondrial function and structure in gestational disorders. *Placenta* [Internet]. 2017 [citado 2023 Ene 22]; 54:2–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28024805/>
33. Khong T, Mooney E, Ariel I, Balmus N, Boyd T, Brundler M, et al. Sampling and definitions of placental lesions: Amsterdam placental working group consensus statement. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2016 [citado 2023 Ene 22]; 140(07):698–713. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27223167/>
34. Turowski G, Tony Parks W, Arbuckle S, Jacobsen A, Heazell A. The structure and utility of the placental pathology report. *APMIS* [Internet]. 2018 [citado 2023 Ene 22]; 126(07):638–646. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30129133/>
35. Redline R. Maternal vascular malperfusion. In: Redline RW, Boyd TK, Roberts DJ, editors. *Placental and gestational pathology*. Cambridge: Cambridge University Press [Internet]. 2018 [citado 2023 Ene 22]:62–69. Disponible en:



- <https://www.cambridge.org/core/books/abs/placental-and-gestational-pathology/maternal-uteroplacentalvascular-pathology/BDD60EE35954FD3FC572BD74ACDF226D>
36. Gómez L. Actualización sobre la fisiopatología de la preeclampsia: actualización. Rdo. pavo ginecólogo obstetra [Internet]. 2014 [citado 2023 Feb 05]; 60(4): 321-332. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322014000400008&lng=es.
37. Rojas T, Jaraba A, Costa L, Naranjo E, Plata K, Castro S. Caracterización anatomopatológica de las placentas en mujeres preeclámplicas y no preeclámplicas que acuden al servicio de ginecobstetricia Hospital Universidad del Norte Soledad (Atlántico), 2018-2019. Salud, Barranquilla [Internet]. 2021 Dic [citado 2023 Feb 04]; 37(3): 610-627. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522021000300610&lng=en
38. Lacunza R, Castillo J, Benavides G, Cunya J. Depósito fibrinoide perivelloso placentario masivo como causa de restricción severa del crecimiento intrauterino. Rdo. pavo ginecólogo obstetra [Internet]. 2020 [citado 2023 Feb 05]; 66(2): 00009. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322020000200009&lng=es.
39. Tisné L. Fisiología de la preeclampsia, Rev. Obstet. Ginecol. Hosp. Santiago Oriente [Internet]. 2013 [citado 2023 Feb 05]; 8(3):157-160. Disponible en: <https://docer.com.ar/doc/s5nexs5>
40. Sultana Z, Maiti K, Dedman L, Smith R. Is there a role for placental senescence in the genesis of obstetric complications and fetal growth restriction? Am J Obstet



- Gynecol [Internet]. 2018 [citado 2023 Feb 05]; 218(2S):S762-S773. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29275823/>
41. Rodríguez G, Egaña U, Márquez A, Bachmann M, Soto A. Preeclampsia: mediadores moleculares del daño placentario. Rdo. chile obstetra ginecólogo [Internet]. 2012 [citado 2023 Feb 05]; 77(1): 72-78. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262012000100014&lng=es.
42. de Miguel S, Álvarez C, Suárez P, Gutiérrez S, Escudero P, González J. Diagnóstico prenatal de trombohematoma subcoriónico masivo (mola de Breus). Rdo. chile obstetra ginecólogo [Internet]. abril de 2016 [citado 2023 Feb 05]; 81(2): 126-129. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262016000200008&lng=es.
43. de la Rosa Z, Rivas M, del Valle M, Reche R. Parto eutócico con inserción velamentosa de cordón umbilical. Revista Matronas [Internet]. 2015 [citado 2023 Feb 05]; 3(2):27-30. Disponible en:
file:///C:/Users/LENOVO/Downloads/casoclinico1_32.pdf
44. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Manual de atención neonatal. 2da edición. [Internet]. 2016 [citado 2023 Feb 05]. Disponible en:
<https://www.mspbs.gov.py/dependencias/portal/adjunto/9fac93-MANUALDEATENCINNEONATAL.AUTORIZADOMSPBSRESOLUCINMINISTERIALSGN816.pdf>
45. Grant I, Giussani D, Aiken C. Blood pressure and hypertensive disorders of pregnancy at high altitude: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol MFM [Internet]. 2021 [citado 2023 Mar 04]; 3(5):100400. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023533/>



46. Carrillo P, García A, Soto M, Rodríguez G, Pérez J, Martínez D. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Rev. Fac. Med. (Méx.) [Internet]. 2021 [citado 2023 Abr 04]; 64(1):39-48. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000100039&lng=es.
47. Dymara W, Laskowska M. El papel del óxido nítrico, la ADMA y la homocisteína en la etiopatogenia de la preeclampsia: revisión. Revista Internacional de Ciencias Moleculares [Internet]. 2019 [citado 2023 Abr 06]; 20(11):2757. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/20/11/2757>
48. Adu K, Ansong D, Amenyi S, Gyan B. Desregulación del óxido nítrico en la patogenia de la preeclampsia en mujeres Ghanesas. Control integral de la presión sanguínea [Internet]. 2015 [citado 2023 Abr 06]; 8:1-6. Disponible en: <https://www.dovepress.com/nitric-oxide-dysregulation-in-the-pathogenesis-of-preeclampsia-among-g-peer-reviewed-fulltext-article-IBPC>



ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA PLACENTA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA A 3824 msnm EN EL PERIODO DE JULIO A OCTUBRE DEL 2022.

NOMBRE: H.C. No.

1. Edad Materna.....años
2. Edad gestacional:..... semanas.
3. Preeclampsia:
Leve ()
Severa ()
No ()
4. Características macroscópicas de la placenta:
 - a) Peso: gramos
 - b) Volumen:cm³
 - c) Espesor: cm
 - d) Diámetro: cm
 - e) Teselacion (trombos de fibrina)
Si ()
No ()
 - f) Calcificaciones
Si ()
No ()
 - g) Infartos
Si ()
No ()
 - h) Otra:
5. Características histopatológicas de la placenta:
 - a) Infarto
Si ()
No ()
 - b) Microcalcificaciones
Si ()
No ()
 - c) Hematoma retro placentario
Si ()
No ()



- d) Lesión de vellosidades coriales
 - Si ()
 - No ()
 - e) Trombosis vasculares
 - Si ()
 - No ()
 - f) Hiperplasia sinsitial
 - Si ()
 - No ()
 - g) Fibrina en vellosidades
 - Si ()
 - No ()
 - h) Sincito trofoblasto necrosado
 - Si ()
 - No ()
 - i) Aterosis aguda
 - Si ()
 - No ()
 - j) Corioangeosis
 - Si ()
 - No ()
 - k) Otra:
6. Características macroscópicas del cordón umbilical:
- a) Inserción
 - Central ()
 - Excéntrica ()
 - Marginal ()
 - Velamentosa ()
 - Otra:
 - b) Color
 - Blanquecino ()
 - Opaco ()
 - Verdoso ()
 - Otro:



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo HENRY MAMANI MANANI
identificado con DNI 73088389 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

MEDICINA HUMANA

informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado
 Título Profesional denominado:

“ COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA PLACENTA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA
Y SIN PREECLAMPSIA EN EL HOSPITAL CARDIOS MONJE MEDONDI DE JULIACA A 3824M.S.N.M.
” Es un tema original. EN EL PERIODO DE JULIO A OCTUBRE DEL 2022.


Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y no existe plagio/copia de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 18 de ABRIL del 2023


FIRMA (obligatoria)



Huella



AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo HENRY MANANI MANANI
identificado con DNI 73088389 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

MEDICINA HILIANA

, informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado

Título Profesional denominado:

"COMPARACIÓN DE LAS ALTERACIONES DE LA PLACENTA EN GESTANTES CON PREECLAMPSIA Y SIN PREECLAMPSIA EN EL HOSPIED CARLOS MONTE HERRERO DE TILMACA A 3824 MSLNM EN EL PERIODO DE JULIO A OCTUBRE DEL 2023"

Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 18 de ABRIL del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella