



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

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.

AUTORES:

**Chacón Campoverde Paula Fiorella
Orozco Yáñez Daysy Pamela**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Solís Villacrés Emilio José

Guayaquil, Ecuador

3 de mayo del 2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Chacón Campoverde Paula Fiorella y Orozco Yáñez Daysy Pamela**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

f. _____
DR. SOLIS VILLACRES EMILIO JOSÉ

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS, MGS.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Chacón Campoverde Paula Fiorella**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **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**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020

LA AUTORA

f. _____

CHACÓN CAMPOVERDE PAULA FIORELLA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Orozco Yánez Daysy Pamela**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **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**, previo a la obtención del título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020

LA AUTORA

Pamela Orozco

f. _____
OROZCO YANEZ DAYSY PAMELA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Chacón Campoverde Paula Fiorella**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **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**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____
CHACÓN CAMPOVERDE PAULA FIORELLA



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Orozco Yánez Daysy Pamela**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **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 Diciembre 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 3 de mayo del 2020

EL (LA) AUTOR(A):

Pamela Orozco

f. _____
OROZCO YANEZ DAYSY PAMELA

REPORTE DE URKUND

URKUND	
Documento	TESIS CHACON, OROZCO.docx (D67696937)
Presentado	2020-04-06 15:01 (-05:00)
Presentado por	pamela.orozco0301@gmail.com
Recibido	andres.ayon.ucsg@analysis.orkund.com
Mensaje	tesis chacon-orozco Mostrar el mensaje completo
	0% de estas 15 páginas, se componen de texto presente en 0 fuentes.

CHACÓN CAMPOVERDE PAULA FIORELLA
OROZCO YANEZ DAYSY PAMELA

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Solís por brindarnos su conocimiento y guiarnos en este proyecto, al Dr. Ayón por la paciencia y la ayuda desinteresada que nos brindó y a mi compañera de tesis que sin ella no sería posible este trabajo.

Pamela Orozco

Al Hospital Universitario por habernos permitido llevar a cabo este estudio, al Dr. Solís por darnos su tiempo y a mi compañera de tesis, quien durante todo este proceso fue un pilar fundamental para llevar a cabo este proyecto.

Paula Chacón

DEDICATORIA

Dedico esta tesis en primer lugar a Dios por acompañarme a lo largo de mi vida y guiarme siempre para poder cumplir todo lo que me he propuesto, a mis padres que me han ayudado en este camino, creyeron en mí y siempre apoyándome en todo, a mi hermana que siempre estuvo conmigo ayudándome y acompañándome en las largas noches de estudio haciendo más fácil el camino que escogí.

Pamela Orozco

Estoy muy agradecida con Dios por haberme guiado con su luz todos estos años y que me permitieron tomar las decisiones correctas. A mi familia, en especial a mi papá que todos los días sin falta me recogía cuando salía de la universidad, a mi mamá con el desayuno siempre preparado, a mi prima y mi abuelo que me permitieron entender el duro proceso de una enfermedad y a mi abuelita que siempre reza por mí. Por último, a todo ser humano que se cruzó por mi camino y que de alguna u otra manera contribuyó para que yo estuviera aquí.

Paula Chacón



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

**Dr. Danny Gabriel Salazar Pousada
TUTOR**

f. _____

**Dr. Juan Luis Aguirre Martinez
DIRECTOR DE CARRERA**

f. _____

**Dr. Andres Mauricio Ayón Genkuong
COORDINADOR DEL ÁREA**

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	XII
ABSTRACT	XIII
INTRODUCCIÓN.....	2
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVO GENERAL.....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
MARCO TEÓRICO	4
CAPÍTULO 1: PREECLAMPSIA SEVERA	4
<i>Definición</i>	<i>4</i>
<i>Epidemiología</i>	<i>4</i>
<i>Etiopatogenia</i>	<i>5</i>
<i>Factores de riesgo.....</i>	<i>6</i>
<i>Diagnóstico</i>	<i>7</i>
<i>Tratamiento</i>	<i>8</i>
<i>Prevención</i>	<i>9</i>
CAPÍTULO 2: LESIONES HISTOPATOLÓGICAS	10
<i>Placenta</i>	<i>10</i>
<i>Cambios anatomopatológicos e histopatológicos</i>	<i>11</i>
MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
TIPO DE ESTUDIO	12
UNIVERSO	12
MUESTRA.....	13
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	13
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	13
VARIABLES	13
TÉCNICA E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	15
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	16
ANEXOS	17
BIBLIOGRAFÍA	27

RESUMEN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo considerada una patología de origen multifactorial, una de las causas mas relacionadas para la aparición de esta enfermedad es la insuficiencia placentaria debido a un fallo en la remodelación de las arterias uterinas espirales, además estudios han demostrado que esta puede aparecer cuando existe una alteración en la formación de la placenta. **Objetivo:** El objetivo de este estudio es identificar la relación entre las lesiones patológicas de placenta y la severidad de la preeclampsia en mujeres embarazadas.

Materiales y métodos: En el presente trabajo, se realizó un estudio transversal. Se comenzó con una población de 730 pacientes atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil durante enero 2018 a noviembre 2019, de las cuales solo 104 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Para el análisis de datos se utilizó el programa SPSS Statistics 23.

Resultados: Entre los hallazgos histopatológicos 73.1% mostraron necrosis del amnio, 74% presentó trombos en el cordón umbilical, 58.7% presentaron hemorragia endovascular del endotelio y el 86.5% presentó infarto de las vellosidades. En los cambios anatómicos, 98.1% presentó un bajo peso placentario (<400 gramos), 8.7% tuvo implantación velamentosa del cordón, 92.3% presentó infartos placentarios y 68.3% presentó fibrosis marginal.

Conclusión: Las lesiones anatomopatológicos e histopatológicos están relacionados con la mala perfusión materno fetal.

Palabras claves: Patología placentaria, Preeclampsia.

ABSTRACT

Preeclampsia is a hypertensive disorder of pregnancy considered a pathology with a multifactorial origin, one of the most related cause for the appearance of this disease is placental insufficiency due to a failure in the remodeling of the spiral uterine arteries, but various studies have shown that it can appear when there is an alteration in the formation of the placenta.

Objective: The objective of this study is to identify the relationship between pathological placental lesions and the severity of preeclampsia in pregnant women.

Materials and methods: In the present work, a cross-sectional study was carried out. It started with a population of 730 patients attended at the Hospital Universitario de Guayaquil from January 2018 to November 2019, of which only 104 met the inclusion and exclusion criteria. For data analysis, the SPSS Statistics 23 program was used.

Results: Among the histopathological findings 73.1% showed amniotic necrosis, 74% had thrombi in the umbilical cord, 58.7% had endovascular endothelial hemorrhage and 86.5% had villous infarction. In anatomic changes, 98.1% had low weight placental (<400 grams), 8.7% had a venous cord implantation, 92.3% had placental infarctions and 68.3% had marginal fibrosis. **Conclusion:** Pathological and histopathological lesions are related to maternal-fetal poor perfusion.

Key words: Placental pathology, Pre-eclampsia.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia se define como un trastorno durante el embarazo caracterizado por una presión arterial elevada y proteinuria.(1) A pesar de esto, hay que recalcar que la ausencia de una de estas características y la presencia de la otra, no significa que una paciente no tenga preeclampsia.(2) Se clasifica en preeclampsia sin signos de severidad cuando no hay afectación de órganos diana y en severidad, cuando si hay afectación. (3) Alrededor de un 2%-7% de mujeres embarazadas sufrirán de preeclampsia.(4) En Ecuador esta enfermedad junto con la eclampsia fueron la primera causa de muerte materna durante los años 2006-2014, representado por el 27,53%. (3)

Esta enfermedad se ha estudiado ampliamente pero aún no se conoce la etiología exacta, lo que si se ha demostrado es que todas estas pacientes al estudio patológico muestran una invasión anormal de los trofoblastos y remodelación de las arterias uterinas maternas. (5) Otra característica fue la presencia de lesiones vellosas y vasculares en las placentas de pacientes preeclámpticas en mayor proporción que aquellas que no tenían la enfermedad. (6) Estos cambios en la placenta favorece a que las mujeres en futuros embarazos tengan predisposición de desarrollar de nuevo la enfermedad. (7) Se ha relacionado la presencia de lesiones de la placenta con un peor desenlace para el neonato. (8) Este trastorno al causar una mala perfusión retrasa el desarrollo y crecimiento tanto de la placenta como del feto. (9,10)

JUSTIFICACIÓN

La preeclampsia severa es una patología que representa un problema de salud pública importante ya que es una de las principales causas de muerte materna. Este estudio nos permitirá conocer mejor las posibles causas de aparición de esta patología y la relación de la misma con la aparición de cambios anatomopatológicos e histopatológicos en la placenta.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la relación entre las lesiones patológicas de placenta en mujeres con preeclampsia severa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer la relación entre la preeclampsia severa con la existencia de cambios anatomopatológicos e histopatológicos presentes en las placentas.
2. Determinar la prevalencia de lesiones de placenta con la presencia de preeclampsia severa.
3. Describir los cambios anatomopatológicos e histopatológicos que se presentan en las placentas de mujeres preeclámpticas severas.

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 1: PREECLAMPSIA SEVERA

Definición

La preeclampsia severa se puede definir de la siguiente manera:

- Presiones superiores a 140/90 mmHg en dos ocasiones con una diferencia de 2-4 horas más proteinuria mayor a 300 mg en 24 horas.
- Hipertensión aislada de al menos mayor 160 mmHg la sistólica o mayor a 110 mmHg la diastólica.
- Hipertensión como se definió anteriormente más uno de los siguientes criterios:
 - Proteinuria severa (al menos 3g) en 24 horas o tirillas 3+
 - Gasto urinario reducido (menos de 500 ml en 24 horas), dolor abdominal, edema pulmonar.
 - Alteraciones neurológicas como dolor de cabeza, hiperreflexia, trastornos visuales.
 - Función hepática alterada, creatinina sérica elevada, plaquetas bajas.
 - Sospecha de retardo de crecimiento intrauterino u oligohidramnios. (11)

Epidemiología

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo que ocurre en el embarazo y afecta alrededor del 3-10% de mujeres a nivel mundial. En Estados Unidos representa el 18% de muertes maternas y en países en vías de desarrollo representa el 20-80%. (12) La Organización mundial de la Salud (OMS) establece que esta patología tiene una incidencia siete veces superior en países en vías de desarrollo que en los desarrollados.(13)

Durante los años 2006-2014 la preeclampsia y eclampsia fueron la primera causa de muerte en Ecuador, representado por el 27,53%. (3)

Las mujeres gestantes con preeclampsia severa presentan mayor riesgo de sufrir desprendimiento prematuro de placenta, pueden presentar falla hepática o renal además de complicaciones neurológicas y cardiológicas. (12)

Etiopatogenia

No existe una etiopatogenia clara, pero existe insuficiencia placentaria en los estadios temprano que se debe por un defecto en el remodelamiento de las arterias uterinas espirales. En los casos más avanzados se produce por un desequilibrio entre la perfusión materna normal y las demandas metabólicas de la placenta y el feto. (2)

Hay varias teorías en cuanto a su fisiopatología y no se ha encontrado un factor único que produzca esta patología, por lo que se la considera una enfermedad multifactorial. Distintos estudios describen una placentación anormal, lo que causa una perfusión uterina pobre y esto lleva al estrés oxidativo. Este proceso de estrés oxidativo nos lleva a una respuesta inflamatoria, la disfunción endotelial y la falta de mediación de la producción y actividad de factores angiogénicos y antiangiogénicos.(14)

Otra causa conocida es el fracaso de la remodelación de la arteria espiral materna. Lo normal que debería pasar es que las arterias maternas pierdan su endotelio y parte de sus fibras musculares durante la implantación, causando que los vasos tengan baja resistencia y que tengan menos sensibilidad a la vasoconstricción. Esto permite que los vasos se adapten al aumento de las necesidades de nutrientes y sangre del feto. Pero en un embarazo preeclámptico este cambio no ocurre correctamente debido a una invasión inadecuada del trofoblasto, diversos estudios atribuyen a esta invasión inadecuada como resultado de una cascada de eventos que por

ahora no están completamente claros, pero puede ser la causa de esta patología.(15).

Actualmente existen varias teorías que buscan explicar la etiología exacta de la preeclampsia severa, pero al intervenir varios factores no solamente intrínsecos sino también extrínsecos, es difícil poder saber la causa exacta.

Factores de riesgo

Tabla 1. Factores de riesgo de preeclampsia

Aumento de edad materna
Nuliparidad o multiparidad
Gestación múltiple
Preeclampsia en embarazo previo
Fertilización in vitro
Antecedente familiar de preeclampsia
Índice de masa corporal elevado
Condiciones médicas: Hipertensión crónica Enfermedad renal crónica Síndrome Antifosfolípido Lupus eritematoso sistémico Diabetes Mellitus
Tabaco y drogas

Clasificación

Tabla 2. Clasificación de preeclampsia según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador

Preeclampsia sin signos de gravedad (leve): TAS \geq 140 mm hg y menor ($<$) 160 mmHg y/o tad \geq 90 mmHg y $<$ 110 mmHg más proteinuria y sin criterios de gravedad ni afectación de órgano blanco.
Preeclampsia con signos de gravedad (grave): TAS \geq 160 mmHg y/o TAD \geq 110 mmHg y/o uno o más criterios de gravedad y/o afectación de órgano blanco.
Preeclampsia sin proteinuria: tas \geq 140 y/o TAD \geq 90 mmHg y uno de los siguientes signos de afectación de órgano blanco: <ul style="list-style-type: none">• Plaquetas menores de 100.000 /Ul.• Enzimas hepáticas (transaminasas) elevadas al doble de lo normal.• Desarrollo de insuficiencia renal aguda caracterizada por concentraciones de creatinina sérica mayores a 1,1 mg/dl o el doble de concentración de creatinina sérica en ausencia de otras enfermedades renales.• Edema agudo de pulmón.• Aparición de síntomas neurológicos o visuales

Diagnóstico

La base del diagnóstico es la observación de hipertensión y proteinuria. La tríada clásica característica de esta enfermedad incluía al edema y las antes mencionadas, pero estas ya no se consideran características específicas para el diagnóstico. Al principio del 2000, el edema fue eliminado como criterio diagnóstico debido a que no era suficientemente específico ni sensible.

Debido a que existe una falta de una prueba diagnóstica específica, el diagnóstico de preeclampsia se basa en diversos hallazgos inespecíficos, algunos basados en variables medibles tales como: hipertensión, proteinuria, trombocitopenia y transaminasas elevadas. Otros se basan en signos y síntomas subjetivos entre estos tenemos: cefalea, fotopsias, acúfenos, dolor en epigastrio.(16)

Tratamiento

La información es muy limitada sobre el mejor tratamiento, pero si el niño nace antes de la semana 34, se ha observado un menor riesgo de complicaciones para la madre y el neonato. (1)

Se recomienda la hospitalización de mujeres gestantes que presenten riesgo de agravamiento o riesgo de complicaciones, esto es indicativo de una enfermedad en estados avanzados y el principio de inestabilidad en el que el bienestar de la madre y del feto pueden deteriorarse. (3)

En cuanto al tratamiento farmacológico oral tenemos los siguientes:

Tabla 3. Fármacos usados para los trastornos hipertensivos, Guía de práctica clínica del Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2016

Fármaco	Dosis	Efecto
Nifedipina	10 – 40 mg diarios, 1 a 4 dosis	Bloquea los canales de calcio. No deben administrarse por vía sublingual para evitar el riesgo de hipotensión brusca. Seguro en lactancia.

Alfa Metildopa	250-500 mg vía oral de 2 a 4 veces al día, máximo 2 gr/día	Agonista alfa adrenérgico central, que disminuye la resistencia periférica. Seguridad bien documentada para el feto y el recién nacido al corto y largo plazo.
Labetalol	100 a 400 mg vía oral cada 8 horas o cada 12 horas, máximo 1200 mg/día.	Bloqueador selectivo alfa-1 adrenérgico y no selectiva beta adrenérgico con actividad simpática intrínseca. Administrar con precaución durante la lactancia.

El único tratamiento conocido para resolver estos síntomas es el parto del feto y alumbramiento de la placenta; el parto generalmente conduce a la resolución de los síntomas y al retorno a los niveles previos al embarazo.

Prevención

Por el momento no existen métodos bien establecidos para la prevención primaria de esta patología. Sin embargo, en cuanto al tratamiento no farmacológico se recomienda la dieta y el ejercicio como un método para prevenir la aparición de esta enfermedad.

Y el método farmacológico establecido según las guías del MSP se recomienda el uso de Ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis bajas entre 60 - 80 mg/día desde el primer trimestre, a partir de la semana 12, hasta que el final

del embarazo. La administración de este medicamento reduce en un 17% el riesgo de aparición de preeclampsia.(3)

Además de AAS también está recomendado el suplemento de calcio sobretodo en mujeres con bajas dosis de ingesta de calcio. El suplemento recomendado de calcio es >1 gr, este consumo se ha relacionado con una disminución del 59% del riesgo de la aparición de preeclampsia. (3)

Pero una vez ya establecido el diagnóstico de preeclampsia la prevención se orienta en el control de factores que puedan agravar la patología y aumentar el riesgo de morbimortalidad materna y fetal, entre los métodos que se recomienda se encuentra los controles diarios de la presión arterial, además la identificación de alteraciones en exámenes de laboratorio. (17)

CAPÍTULO 2: LESIONES HISTOPATOLÓGICAS

Placenta

A la placenta se lo considera un órgano único, este representa la unión entre dos seres humanos, la madre y el feto, además cambia de manera dinámica a lo largo de la gestación. Permite el intercambio de gases placentarios y nutrientes vitales para la salud del feto durante la vida intrauterina como en la labor de parto. (18)

La placenta tiene su origen con la capa celular externa del blastocisto, el trofoectodermo, a diferencia de la capa celular interna que da origen al embrión. Los tejidos placentarios se forman a partir de las subpoblaciones diferenciadas de la implantación del trofoblasto junto con el mesénquima extraembrionario. El cordón umbilical y el amnios se van a derivar de la masa celular interna, embrioblastos.(19)

En cuanto a la estructura de la placenta conocemos que esta presenta dos lados el fetal y materno, la placa basal es la parte materna y la placa coriónica

en el lado fetal, estas dos estructuras están separadas por el espacio intervelloso.

La placa coriónica es una masa de tejido conectivo, esta va a contener el amnios, las vellosidades de la rama principal y las arterias y venas coriónicas. Estos vasos se ramifican en las arteriolas y vénulas de las vellosidades del tallo principal. Las principales vellosidades del tallo se van a proyectar en el espacio intervelloso y se van a conectar a la placa basal materna mediante el anclaje de las vellosidades.(20)

Cambios anatomopatológicos e histopatológicos

Para hacer la valoración anatomopatológica de la placenta se debe tener en cuenta varios aspectos:

1. Peso de la placenta: se debe incluir el peso de la placenta. Un peso menor a 400 mg es indicativo de bajo peso placentario. Se dice que el peso está relacionado con la función y podría contribuir en el retraso del crecimiento intrauterino.(10)
2. Dimensiones del disco placentario
3. Descripción del cordón umbilical: esto incluye si hay una buena inserción del mismo.

En cambio, a nivel histopatológico se observa:

1. Las lesiones se caracterizan por un infiltrado de predominio neutrofílico, que representa una inflamación aguda, que puede estar presente en las membranas de la placenta, en el cordón umbilical y en los vasos coriónicos. Bacterias o proteínas bacterianas presentes en el líquido amniótico pueden ser la causa. Cualquiera de las estructuras que presenten inflamación pueden aparecer turbias y adquirir un color amarillo verdoso. (21)
2. Cambios vasculares por existir una mala perfusión, la cual se define como cualquier patología que sea evidencia de perfusión anormal de la placenta al feto y viceversa. (21)

Por ejemplo, la trombosis es una de las principales causas de mala perfusión fetal, que se evidencia con la aparición de la muerte desde el interior hacia el exterior de las vellosidades distales. En la etapa final se evidencia vellosidades avasculares y pequeñas, generalmente con nudos sincitiales prominentes. Los otros hallazgos que se pueden observar son cariorrexis estromal-vascular vellosa y ectasia vascular.(19)

3. Cambios vellosos: deposición de fibrina, infarto de las vellosidades.(4)
El material fibrinoide por lo general se lo puede observar en la placenta normal, pero al momento en que este material ocupa grandes áreas de parénquima se considera infarto del piso materno o deposición masiva de fibrinoides. Estas lesiones tienden a tener una apariencia serpinginosa que involucran grupos de vellosidades con vellosidades preservadas dentro de la lesión. Las lesiones más antiguas pueden tener vellosidades necróticas centrales, mientras que las lesiones de la periferia pueden parecer más viables. (19)

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio transversal realizado en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el periodo 2018 – 2019

UNIVERSO

El universo corresponde a las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa que cuentan con estudio anatomopatológico e histopatológico de placenta atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el periodo 2018-2019.

MUESTRA

Muestreo no probabilístico por conveniencia

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con preeclampsia severa.
- Pacientes que tengan estudios de patología realizada.
- Pacientes con preeclampsia severa atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el periodo Enero 2018 a Noviembre 2019.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con otro diagnostico hipertensivo gestacional diferente a preeclampsia severa.

VARIABLES

Variable	Indicadores	Resultado	Tipo de variable
Presión arterial	Tensiómetro	mmHg	Continua
Lesiones placentarias	Examinación visual y táctil Biopsia de tejido	Cambios anatómicos Cambios histológicos	Nominal

TÉCNICA E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Revisión de registros médicos, historias clínicas y estudios anatomopatológicos e histopatológicos de todas las pacientes que presentaron preeclampsia severa y que fueron atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil en el período Enero 2018 a Noviembre 2019.

RESULTADOS

De un total de 703 pacientes que fueron atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el período Enero 2018 a Noviembre 2019, solo 104 pacientes cumplieron con nuestros criterios de inclusión y exclusión. Nuestra muestra de 104 pacientes tiene una edad media de 28 años, con un rango de 15 a 43 años, con una media de 28.33, la moda de 25 y una desviación estándar de 7.11. (Grafico 1)

De esta muestra, 68 pacientes (65.4%) tuvieron un producto masculino y 36 pacientes (34.6%) tuvieron un producto femenino. (Grafico 2)

Entre los hallazgos histopatológicos, 76 pacientes (73.1%) mostraron necrosis del amnio y el resto de 28 pacientes (26.9) no mostró esta necrosis. (Gráfico 3). La presencia de trombos en el cordón umbilical se encontró en 77 pacientes (74 %) y ausentes en 27 pacientes (26%). (Gráfico 4) También, 61 pacientes (58.7%) presentaron hemorragia endovascular del endotelio, a diferencia de las 43 pacientes (41.3) que no. (Gráfico 5) Por último, 90 pacientes (86.5%) presentó infarto de las vellosidades en comparación con 14 pacientes (13.5%) que no. (Gráfico 6)

En los cambios anatómicos, 102 pacientes (98.1%) presentó un bajo peso placentario (<400 gramos) mientras que solo 2 pacientes (1.9%) presentaron un peso normal (400-600 gramos). (Gráfico 7) La implantación velamentosa del cordón estuvo presente en 9 pacientes (8.7%). (Gráfico 8) La presencia de infartos placentarios se observó en 96 pacientes (92.3%) y 8 pacientes (7.7%) no lo presentó. (Gráfico 9) La fibrosis marginal se presentó en 71 pacientes (68.3%) y en el restante de 33 pacientes (31.7%) no. (Gráfico 10)

DISCUSIÓN

El presente estudio buscaba mostrar si existía cambios anatomopatológicos e histopatológicos de la placenta que sean característicos en pacientes que tuvieron preeclampsia severa. Efectivamente, todas las pacientes presentaron algún tipo de cambio tanto anatomopatológico e histopatológico en la placenta.

Entre los hallazgos anatomopatológicos más frecuentes en este estudio destaca el bajo peso de la placenta presentándose en el 98,1% de las pacientes, se debe recordar que el peso placentario está relacionado con el peso del neonato ya que este es el principal suministro de nutrientes del mismo, por lo tanto, al obtener este peso inadecuado de la placenta se debe esperar obtener un neonato de bajo peso.

Además de esta también tenemos la presencia de infartos placentarios que se presentó en el 92,3% de las placentas, esto puede deberse a la obstrucción parcial o completa de la circulación en un área localizada de la placenta, la cual se puede observar como pérdida del espacio intervilloso y necrosis.

En cuanto a los hallazgos histopatológicos de la placenta se encontró trombos en el cordón umbilical y necrosis en el amnion. Los trombos presentes en el 74% de las placentas tiene múltiples etiologías relacionadas con la tríada de Virchow, pero más que todo produce una mala perfusión. Además, se observó necrosis del amnion que estuvo en el 76% de las pacientes. Todos estos cambios de la placenta son indicativos de lesiones que conducen a una mala perfusión vascular materna.

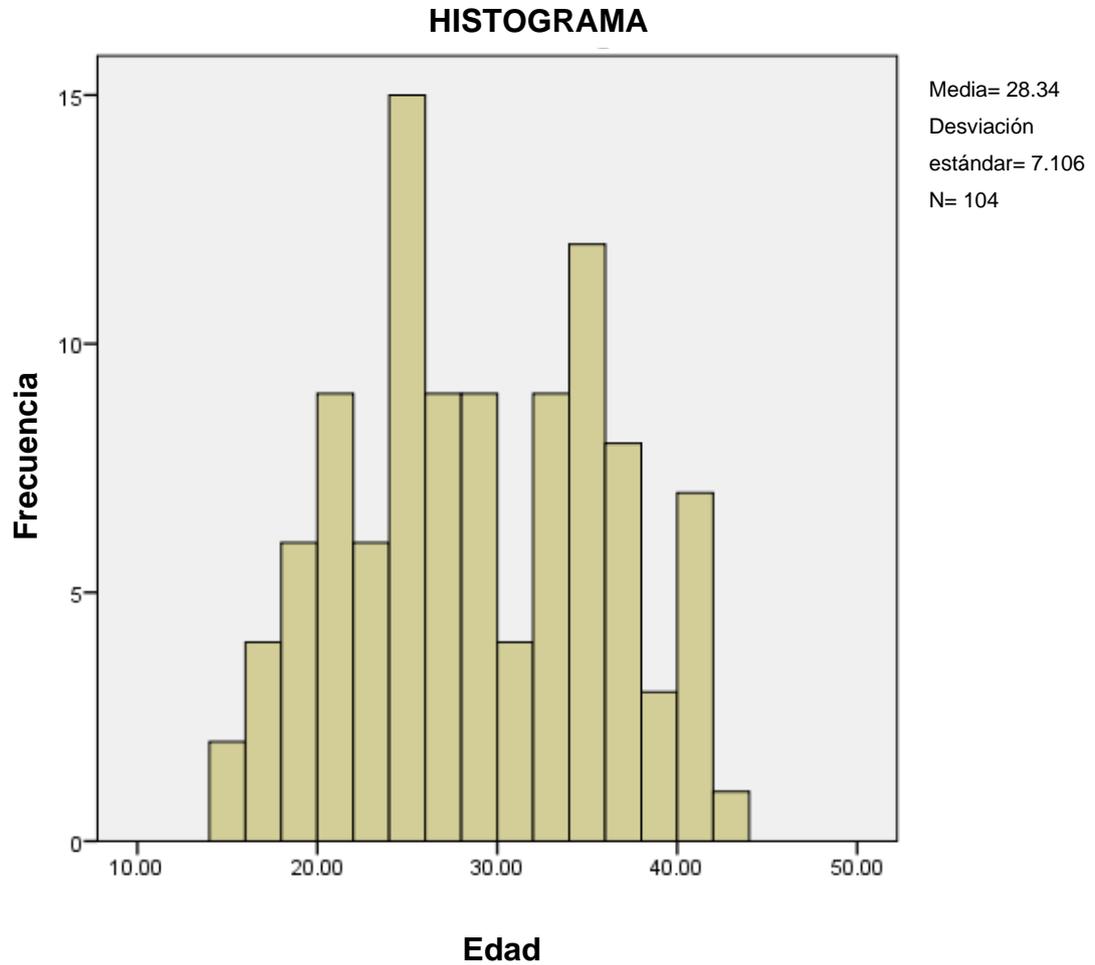
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Para concluir podemos decir que al observar los resultados de los estudios anatomopatológicos e histopatológicos y al encontrar que sus diversos cambios están relacionados con la mala perfusión materno fetal, se puede determinar la estrecha relación de estas lesiones a la aparición de preeclampsia severa. Debido a que la etiología de esta enfermedad aún no es clara es difícil establecer con seguridad cual de los cambios hallados es el característico de la aparición de esta patología, pero si se puede deducir que está asociada a cambios en la placenta, tanto a nivel macroscópico como microscópico.

Para futuros estudios sería más conveniente poder evaluar a pacientes con preeclampsia tanto leve como severa y así observar si hay algún cambio característico de cada una que pueda predisponer a la aparición de esta enfermedad.

ANEXOS

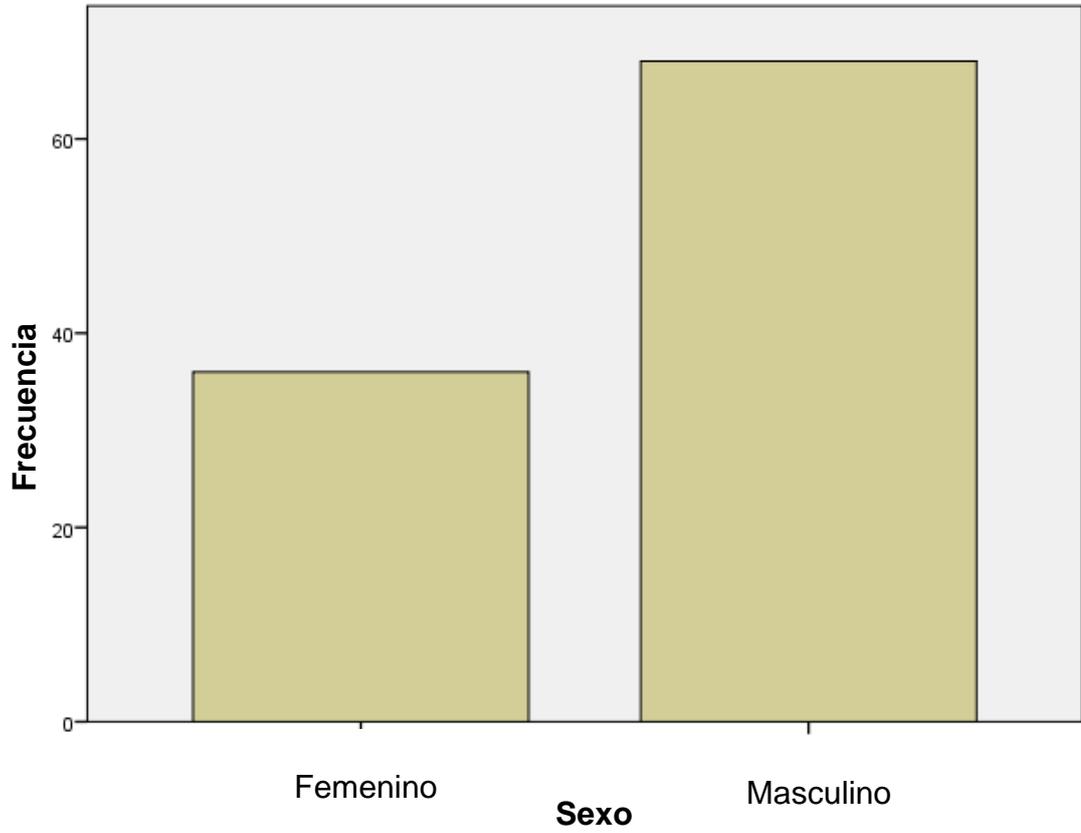
Gráfico 1



Estadísticos		
N	Válido	104
	Perdidos	626
Media		28.3365
Mediana		28.0000
Moda		25.00
Desviación estándar		7.10614
Mínimo		15.00
Máximo		43.00

Gráfico 2

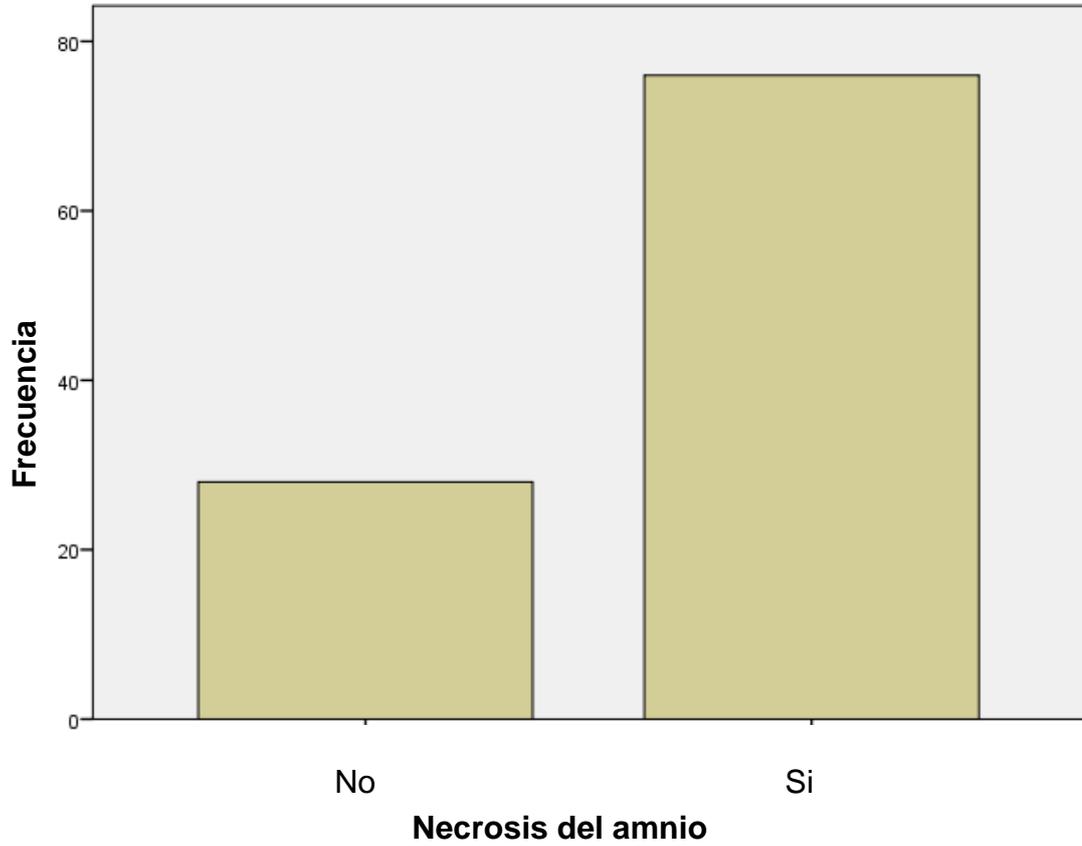
GRÁFICO DE BARRAS



Sexo del recién nacido			
		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Femenino	36	34.6
	Masculino	68	65.4
	Total	104	100.0

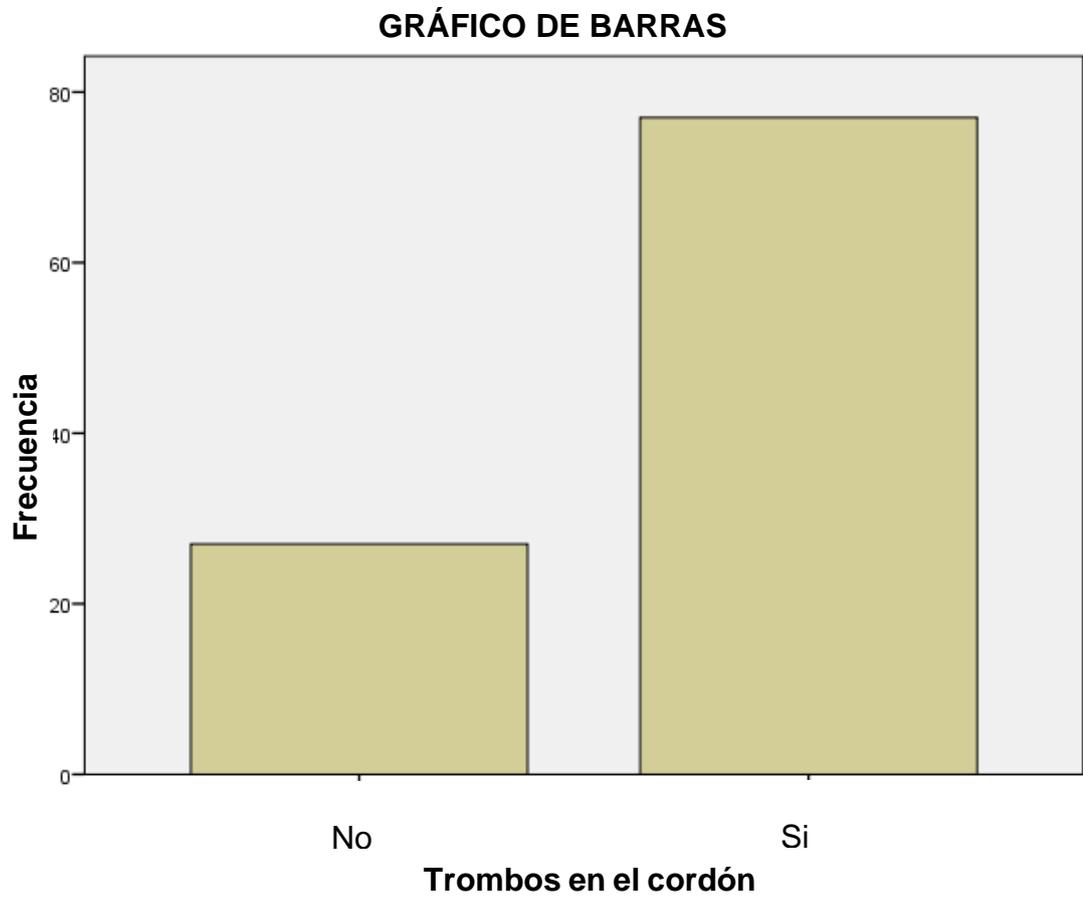
Gráfico 3

GRÁFICO DE BARRAS



Necrosis del amnio			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	28	26.9
	Si	76	73.1
	Total	104	100.0

Gráfico 4



Trombos en el cordón			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	27	26.0
	Si	77	74.0
	Total	104	100.0

Gráfico 5

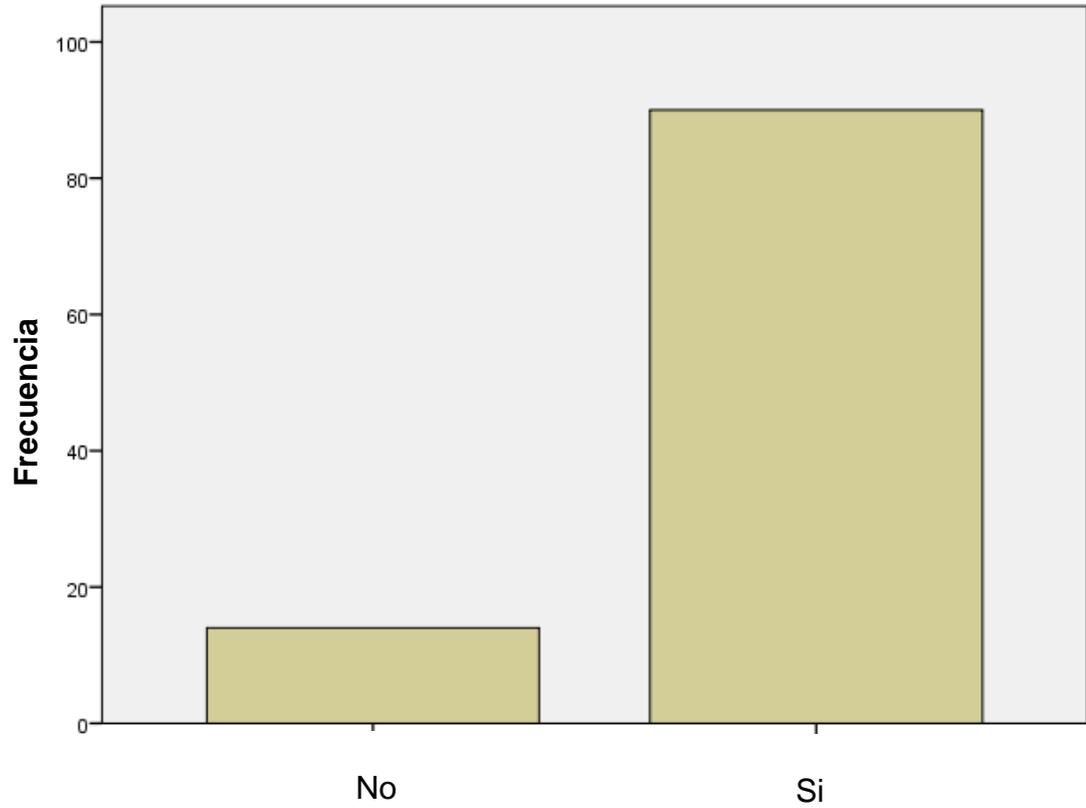
GRÁFICO DE BARRAS



Zonas de hemorragia			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	43	41.3
	Si	61	58.7
	Total	104	100.0

Gráfico 6

GRÁFICO DE BARRAS

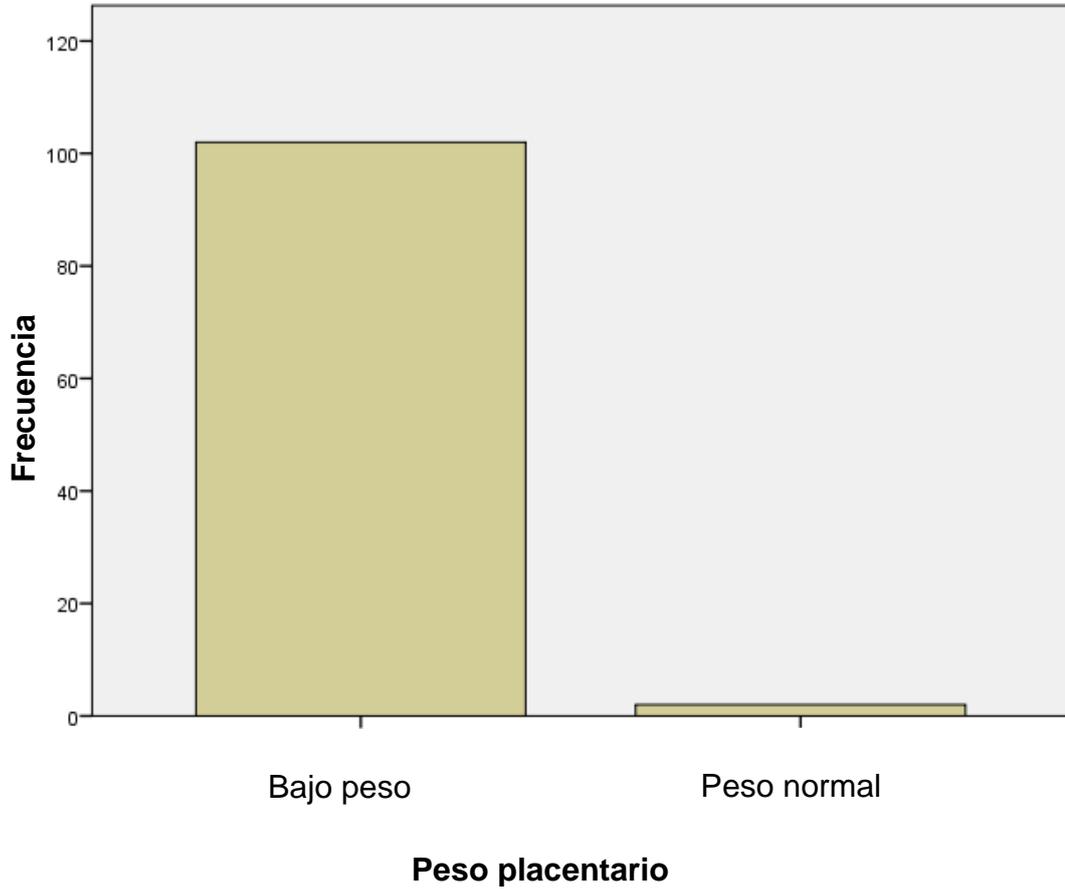


Infarto de vellosidades placentarias

Infarto de las vellosidades placentarias			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	14	13.5
	Si	90	86.5
	Total	104	100.0

Gráfico 7

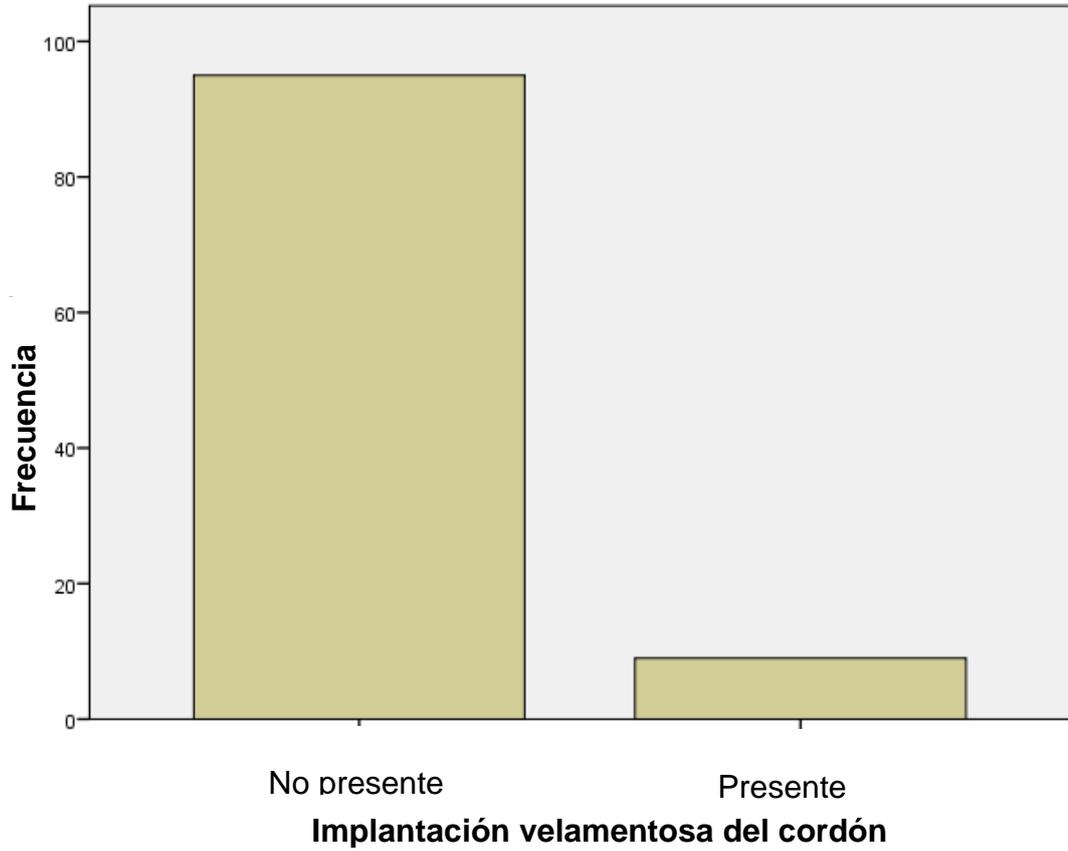
GRÁFICO DE BARRAS



Peso placentario			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Bajo peso (<400 gramos)	102	98.1
	Peso normal (400-600 gramos)	2	1.9
	Total	104	100.0

Gráfico 8

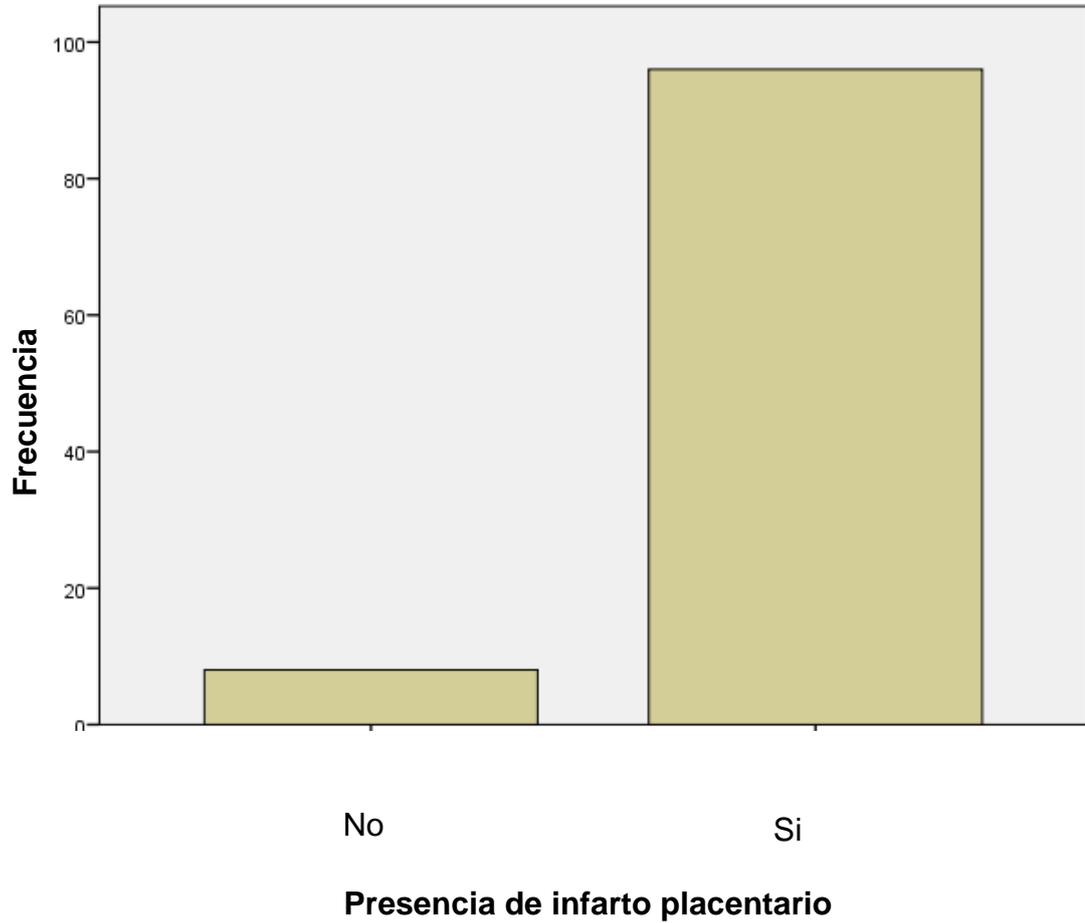
GRÁFICO DE BARRAS



Implantación velamentosa del cordón			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No presente	95	91.3
	Presente	9	8.7
	Total	104	100.0

Gráfico 9

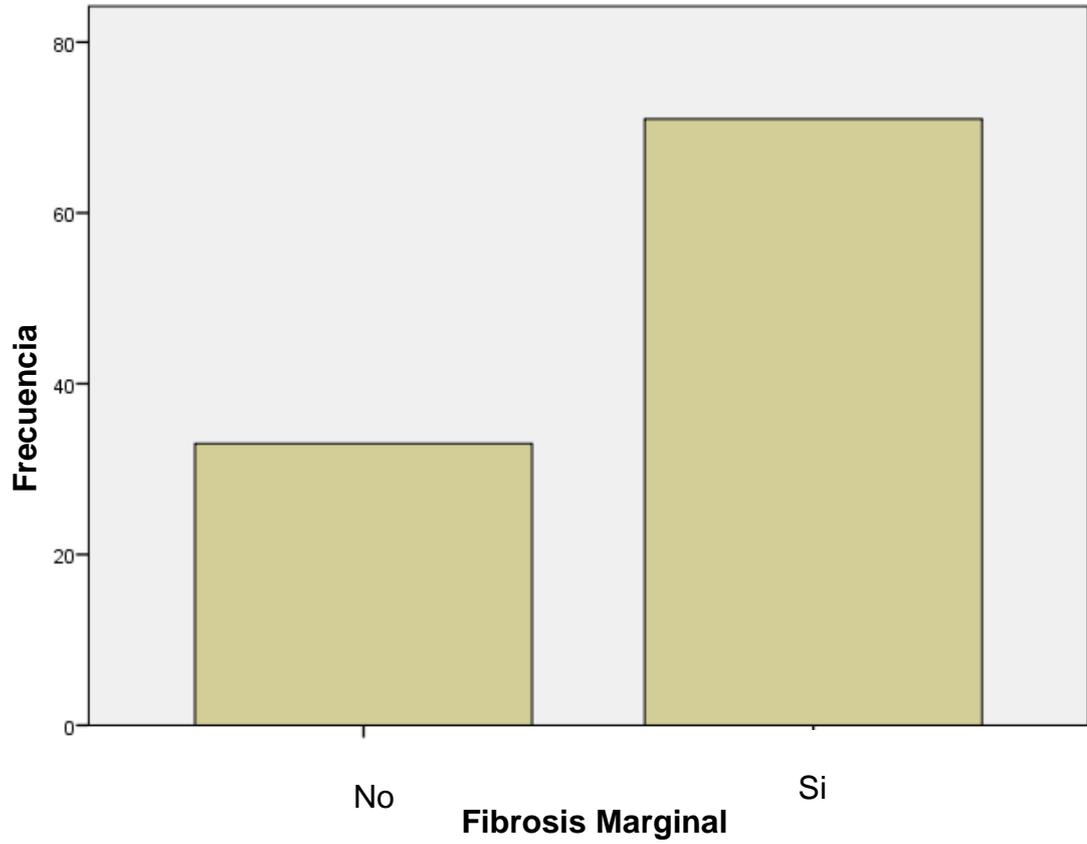
GRÁFICO DE BARRAS



Presencia de infarto placentario			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	8	7.7
	Si	96	92.3
	Total	104	100.0

Gráfico 10

GRÁFICO DE BARRAS



Fibrosis Marginal			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	33	31.7
	Si	71	68.3
	Total	104	100.0

BIBLIOGRAFÍA

1. Cluver C, Novikova N, Koopmans CM, West HM. Planned early delivery versus expectant management for hypertensive disorders from 34 weeks gestation to term. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;2017(1).
2. Burton GJ, Redman CW, Roberts JM, Moffett A. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *Bmj.* 2019;l2381.
3. Trastornos hipertensivos del embarazo Guía Práctica Clínica. 2da Edició. Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2016. 241 p.
4. Ditisheim A, Sibai B, Tatevian N. Placental Findings in Postpartum Preeclampsia: A Comparative Retrospective Study. *Am J Perinatol.* 2019;1.
5. Travaglino A, Raffone A, Saccone G, Migliorini S, Maruotti GM, Esposito G, et al. Placental morphology, apoptosis, angiogenesis and epithelial mechanisms in early-onset preeclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* [Internet]. 2019;234:200–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.12.039>
6. Falco ML, Sivanathan J, Laoreti A, Thilaganathan B, Khalil A. Placental histopathology associated with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;50(3):295–301.
7. Chen A, Roberts DJ. Placental pathologic lesions with a significant recurrence risk - what not to miss! *APMIS* [Internet]. 2018 Jul;126(7):589–601. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/apm.12796>
8. Weiner E, Feldstein O, Tamayev L, Grinstein E, Barber E, Bar J, et al. Placental histopathological lesions in correlation with neonatal outcome in preeclampsia with and without severe features. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2018;12(January 2018):6–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.02.001>
9. Marques MR, Grandi C, Nascente LM de P, Cavalli RC, Cardoso VC. Placental morphometry in hypertensive disorders of pregnancy and its

- relationship with birth weight in a Latin American population. *Pregnancy Hypertens* [Internet]. 2018;13(September 2017):235–41. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.preghy.2018.06.020>
10. Kingdom JC, Audette MC, Hobson SR, Windrim RC, Morgen E. A placenta clinic approach to the diagnosis and management of fetal growth restriction. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2018;218(2):S803–17. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.11.575>
 11. Churchill D, Duley L, Thornton JG, Moussa M, Ali HSM, Walker KF. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;2018(10).
 12. Serrano-Díaz NC, Gamboa-Delgado EM, Domínguez-Urrego CL, Vesga-Varela AL, Serrano-Gómez SE, Quintero-Lesmes DC. Vitamina D y riesgo de preeclampsia: revisión sistemática y metaanálisis. *Biomédica* [Internet]. 2017 May 25;38:43–53. Available from: <https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/3683>
 13. Condo-Baque CA, Barreto-Pincay GM, Montaña-Parrales GM, Borbor-Sánchez LX, Manrique-Regalado GL, García-Sigcha AJ. Preeclampsia y eclampsia en pacientes atendidas en el área de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda julio 2016 - junio del 2017. *Dominio las Ciencias* [Internet]. 2018 Aug 22;4(3):278. Available from: [url:http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index](http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index)
 14. Gopman S, Leeman L, Wagner LK. Preeclampsia. In: *Handbook of Nutrition and Pregnancy* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 221–9. Available from: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-90988-2_12
 15. The effects of endoglin and placental growth on the pathophysiology of preeclampsia.
 16. Vidaeff AC, Saade GR, Sibai BM. Preeclampsia: The Need for a Biological Definition and Diagnosis. *Am J Perinatol* [Internet]. 2020 Jan 27; Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s->

0039-1701023

17. Peraçoli JC, Borges VTM, Ramos JGL, Cavalli R de C, Costa SH de AM, Oliveira LG de, et al. Pre-eclampsia/Eclampsia. *Rev Bras Ginecol e Obs / RBGO Gynecol Obstet* [Internet]. 2019 May 10;41(05):318–32. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0039-1687859>
18. Wu YW, Goodman AM, Chang T, Mulkey SB, Gonzalez FF, Mayock DE, et al. Placental pathology and neonatal brain MRI in a randomized trial of erythropoietin for hypoxic–ischemic encephalopathy. *Pediatr Res* [Internet]. 2019;(June):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41390-019-0493-6>
19. Khong TY, Mooney EE, Nikkels PGJ, Morgan TK, Gordijn SJ, editors. *Pathology of the Placenta* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2019. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-97214-5>
20. Jansen CHJR, Kastelein AW, Kleinrouweler CE, Van Leeuwen E, De Jong KH, Pajkrt E, et al. Development of placental abnormalities in location and anatomy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020;(March).
21. Dureau ZJ, Rogers BB. Placental pathology. *Diagnostic Histopathol* [Internet]. 2019;25(9):341–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.mpdhp.2019.06.003>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Chacón Campoverde Paula Fiorella**, con C.C: # **0931466015** autor/a del trabajo de titulación: **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** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **3 de mayo** del **2020**

f. _____

Nombre: **CHACÓN CAMPOVERDE PAULA FIORELLA**

C.C: **0931466015**



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Orozco Yanez Daysy Pamela**, con C.C: # **0925313561** autor/a del trabajo de titulación: **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** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **3 de mayo** del **2020**

Pamela Orozco

f. _____

Nombre: **OROZCO YANEZ DAYSY PAMELA**

C.C: **0925313561**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	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		
AUTOR(ES)	Chacón Campoverde Paula Fiorella Orozco Yanez Daysy Pamela		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Solis Villacres Emilio José		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	3 de mayo del 2020	No. DE PÁGINAS:	25
ÁREAS TEMÁTICAS:	Obstetricia, Medicina Interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Patología placentaria, preeclampsia.		
<p>RESUMEN: La preeclampsia es un trastorno hipertensivo del embarazo considerada una patología de origen multifactorial, una de las causas más relacionadas para la aparición de esta enfermedad es la insuficiencia placentaria debido a un fallo en la remodelación de las arterias uterinas espirales, además estudios han demostrado que esta puede aparecer cuando existe una alteración en la formación de la placenta. Objetivo: El objetivo de este estudio es identificar la relación entre las lesiones patológicas de placenta y la severidad de la preeclampsia en mujeres embarazadas.</p> <p>Materiales y métodos: En el presente trabajo, se realizó un estudio transversal. Se comenzó con una población de 730 pacientes atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil durante enero 2018 a noviembre 2019, de las cuales solo 104 cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Para el análisis de datos se utilizó el programa SPSS Statistics 23. Resultados: Entre los hallazgos histopatológicos 73.1% mostraron necrosis del amnio, 74% presentó trombos en el cordón umbilical, 58.7% presentaron hemorragia endovascular del endotelio y el 86.5% presentó infarto de las vellosidades. En los cambios anatómicos, 98.1% presentó un bajo peso placentario (<400 gramos), 8.7% tuvo implantación velamentosa del cordón, 92.3% presentó infartos placentarios y 68.3% presentó fibrosis marginal. Conclusión: Las lesiones anatomopatológicas e histopatológicos están relacionados con la mala perfusión materno fetal.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593 98 908 6102 +593 96 935 5045	E-mail: paula_chacon95@hotmail.com Pamela.orozco0301@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Dr. Andrés Mauricio Ayon Genkuong		
	Teléfono: +593 99 757 2784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec.		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			