
Multimed 2018; 22 (3)

MARZO-ABRIL

ARTICULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CELIA SÁNCHEZ MANDULEY
MANZANILLO. GRANMA**

Estudio morfoestereológico en placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple

Morphoestereological study in placentas of hypertensive pregnant women with simple pregnancy

Esp. Embriol./MGI Mairelis Ortega Hernández,¹ Esp. Embriol./MGI Luis Mario Garcés Olivé,¹ Esp. Embriol./MGI Lisset de la Caridad Arévalo Nueva,¹ Esp. Histol./MGI Marcia Mora Herrera,¹ Lic. Yolexis Bello Núñez.¹¹

¹ Facultad de Ciencias Médicas Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba.

¹¹ Policlínico Integral Comunitario Francisca Rivero. Manzanillo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal en el municipio de Manzanillo con el objetivo de determinar las características morfoestereológicas de las placentas procedentes de gestantes hipertensas con embarazo simple, en el Hospital Materno Infantil Fe del Valle Ramos, en el período enero 2016 - enero 2017. El universo estuvo constituido por 16 placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple. Se utilizó la morfoestereología y se analizaron las variables: peso, volumen, presencia de calcificaciones, infarto placentario y hematoma retroplacentario, tipo y número de vellosidades. Los resultados se muestran en números absolutos, porcentajes, media

aritmética y desviación estándar según las variables objeto de estudio. Las lesiones placentarias encontradas interrumpieron la transferencia de sustancias a través de la membrana placentaria. La hipertensión arterial tiene una repercusión negativa sobre el patrón morfoestereológico de las placentas estudiadas. El peso y el volumen placentario en la mayoría de las gestantes hipertensas con embarazo simple se hallan por debajo de los valores normales establecidos. Las lesiones placentarias más encontradas son las calcificaciones seguidas del infarto placentario. El número de vellosidades fue menor en el estrato corial cuando se le compara con los estratos subcorial y basal.

Palabras clave: embarazo, hipertensión inducida en el embarazo, placenta, vellosidades coriónicas.

ABSTRACT

A cross-sectional descriptive study was carried out in the municipality of Manzanillo with the objective of determining the morphostereological characteristics of the placentas from hypertensive pregnant women with simple pregnancy, in the Mother and Child Hospital Fe del Valle Ramos, in the period January 2016 - January 2017. The universe was constituted by 16 placentas of hypertensive pregnant women with simple pregnancy. The morphostereology was used and the variables were analysed: weight, volume, presence of calcifications, placental infarction and retroplacental hematoma, type and number of villi. The results are shown in absolute numbers, percentages, arithmetic mean and standard deviation according to the variables under study. The placental lesions found interrupted the transfer of substances through the placental membrane. Hypertension has a negative impact on the morphostereological pattern of the placentas studied. Placental weight and volume in most hypertensive pregnant women with simple pregnancy are below the established normal values. The most common placental lesions are calcifications followed by placental infarction. The number of villi was lower in the corial layer when compared to the subcorial and basal strata.

Key words: pregnancy, pregnancy-induced hypertension, placenta, chorionic villi.

INTRODUCCIÓN

La placenta (del latín 'torta plana') tiene un papel protagonista en el embarazo, su función es mantener con vida al bebé. Su mayor parte, la derivada del trofoblasto, se desarrolla de las mismas células provenientes del espermatozoide y el óvulo que dieron desarrollo al feto.

La placenta humana comienza a formarse en la segunda semana del desarrollo y se considera que ha adquirido su forma definitiva alrededor del tercer mes, cuando sigue extendiéndose, creciendo y engrosándose, pero ya está delimitada. Está formada por un componente materno (que es una transformación de la membrana uterina) y otra parte de origen fetal (trofoblasto), y su función es poner en relación de contigüidad la sangre de la madre y del feto (actúa como un agente de transferencia, el cual ayuda a llevar a cabo la transferencia de oxígeno y de nutrientes de la sangre materna hacia los vasos sanguíneos del bebé).¹

El útero, el saco coriónico y la placenta aumentan de tamaño a medida que crece el feto. El tamaño y grosor de la placenta aumentan rápidamente hasta que el feto tiene unas 18 semanas. La placenta desarrollada por completo cubre del 15 al 30 % de la decidua y tiene un peso que es aproximadamente la sexta parte el peso del feto.

La forma de la placenta está determinada por el área persistente de vellosidades coriónicas, que generalmente es una zona circular que le da a la placenta su configuración discoide.²

Se habla del concepto de preeclampsia con cifras de tensión arterial (TA) elevadas después de las 20 semanas, que es causa de morbilidad y mortalidad perinatal. La patogénesis de la preclamsia puede ser causada por una placentación defectuosa, inadecuada invasión trofoblástica de las arterias espirales materna durante el embarazo y la isquemia placentaria incrementada por el estrés oxidativo.^{3, 4}

Este desorden hipertenso del embarazo, está asociado con una resistencia vascular sistémica aumentada.⁵ Los factores angiogénicos circulatorios están relacionados con la severidad de la hipertensión gestacional y la preeclampsia, y estos efectos adversos

de la hipertensión arterial y la preeclampsia están caracterizados por un desbalance en los factores angiogénicos.⁶

La preeclampsia se presenta durante el embarazo, el parto y el puerperio, con una frecuencia aproximada de 2-8 %. Los trastornos hipertensivos durante el embarazo representan a escala mundial unas 50 000 muertes maternas y 900 000 perinatales y se complican con accidentes cerebrovasculares. En Latinoamérica y el Caribe es la causante de 25,7 % de las muertes maternas.⁷

En mujeres con factores de riesgo muy alto, como hipertensión crónica, diabetes mellitus, obesidad, nefropatía, o antecedentes de preeclampsia en un embarazo previo, la probabilidad de tener preeclampsia se eleva del 10 al 30 %.⁸

Al existir insuficiente conocimiento acerca de las características morfoestereológicas de las placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple en el Hospital Materno Infantil Fe del Valle Ramos, en el período enero 2016 - enero 2017, realizamos esta investigación que ofrece resultados interesantes sobre la población manzanillera, útiles para darle cumplimiento al postulado de luchar por una niñez y vida productiva y sana. Estas consideraciones sustentan la necesidad de realizar un estudio en la ciudad de Manzanillo con el objetivo de determinar las características morfoestereológicas de las placentas procedentes de gestantes hipertensas con embarazo simple, en el Hospital Materno Infantil Fe del Valle Ramos en el período enero 2016- enero 2017.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de determinar las características morfoestereológicas de las placentas procedentes de gestantes hipertensas con embarazo simple, a partir de la morfoestereología placentaria. El universo estuvo constituido por 16 placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple, atendidas en el Hospital Materno Infantil Fe del Valle Ramos de la ciudad de Manzanillo, en el período comprendido de enero 2016 a enero 2017, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Se consideró gestante con hipertensión arterial cuando la paciente presentó un aumento de la tensión arterial sistólica (TAS) en 30 mmHg y de la tensión arterial

diastólica (TAD) en 15 mmHg con respecto a los valores basales recogidos en la captación o conocidos antes del embarazo.⁹

CRITERIOS DE INCLUSIÓN EN EL GRUPO DE ESTUDIO

- ✓ Voluntariedad de la gestante para formar parte del estudio
- ✓ Las placentas de gestantes entre 20 y 35 años de edad con hipertensión arterial diagnosticada
- ✓ Las placentas de gestantes entre 20 y 35 años con cifras de tensión arterial elevadas durante el embarazo.

Se excluyeron las placentas de gestantes con malnutrición por exceso o por defecto y las placentas de gestantes con otros factores de riesgos o enfermedades asociadas.

Para cumplir el objetivo de la investigación se registraron en el formulario las siguientes variables: peso y volumen placentario, presencia de calcificaciones, de infartos placentarios y hematomas retroplacentarios, tipo y número de vellosidades.

OBTENCIÓN DE LA PLACENTA

Inmediatamente después del alumbramiento se procedió a recoger las placentas en una bandeja y se trasladaron al Departamento de Anatomía Patológica, donde se seccionó el cordón umbilical a dos centímetros de su inserción placentaria y a las membranas por el borde placentario. Luego se comprimieron las placentas suavemente y se lavaron con abundante agua corriente para eliminar el exceso de sangre, se dejaron escurrir durante 30 minutos y se realizó el examen macroscópico de las mismas.

Se observó la presencia de calcificaciones, hematomas e infartos en todas las placentas. Estos datos se anotaron en el cuaderno de recogida de datos.

Las placentas se pesaron en una bandeja Marsden con capacidad de 18 kg. El volumen de cada placenta se determinó por desplazamiento, se utilizó la técnica descrita por Cabezón y Clavero.¹⁰

Las placentas se sumergieron bien extendidas y con la cara fetal hacia abajo, durante

diez días, en un recipiente con formalina tampón al 10 %. Luego de fijar la placenta, se realizaron 19 cortes transversales al eje longitudinal del órgano, se tomaron 10 lascas alternas y se seleccionó un fragmento para procesamiento histológico que incluyó todo el espesor del órgano. Transcurridos esos días los fragmentos se sometieron al procesamiento por el método de inclusión en parafina. Se cortó una sección histológica de cada bloque y se empleó la tinción de hematoxilina y eoxina.¹¹ Dentro de las técnicas utilizadas, se aplicó el método estereológico de conteo de puntos de intersección aplicado por Weibel.¹²

Para la aplicación del método se utilizó el lente ocular que contiene en su interior un retículo de 25 puntos equidistantes, de forma tal que se pudieran realizar determinaciones cuantitativas. El mismo permitió obtener mediciones reales y valores necesarios para el cálculo de múltiples elementos morfoestereológicos. Todas las mediciones se realizaron empleando un microscopio óptico binocular (instrumento Rosbach s.a.) con un lente objetivo de 10x y ocular 10x (amplificación 100).

SELECCIÓN DE LOS CAMPOS MICROSCÓPICOS MEDIDOS

En cada micropreparación se realizó un muestreo que permitió estudiar el espesor placentario. Se identificó un nivel corial, un nivel medio o subcorial y un nivel basal. En cada uno se midieron 10 campos, a partir de una distancia equivalente a 1/5 de la anchura del corte, medida desde el borde de la preparación y moviendo la lámina en una misma dirección para evitar el sesgo, se desecharon aquellos campos que tuvieron grandes troncos vellositarios. Se observaron 300 campos por placentas.

De acuerdo con la selección de los niveles anteriormente señalados y con el número de campos a estudiar, se procuró lograr la mayor representatividad a nivel microscópico.

ANÁLISIS MORFOESTEREOLÓGICO

Se contaron los puntos que se superpusieron sobre cada vellosidad, se consideró el contorno de cualquier vellosidad terminal incluida completamente en el retículo y el de aquellas que no estuvieron totalmente incluidas, pero que contactaran con la línea de puntos superiores o inferiores.

Los cálculos se efectuaron de la siguiente forma: se sumaron todos los puntos por campos, luego cada total se promedió y se dividió por 25 puntos (número de puntos del retículo), de esta manera se halló la fracción de elementos según fórmula de Weibel y Gómez.¹²

$$PC/10 = p \text{ (Los puntos contados se promediaron).}$$
$$P/25 = \text{fracción de elementos. Fórmula de Weibel y Gómez.}$$

Luego, el total de cada una de estas fracciones obtenidas se multiplicó por el área del lente objetivo para (10x72253, 44 μm^2) obteniéndose el área que ocupa cada elemento estudiado.

DETERMINACIÓN DEL NÚMERO DE VELLOSIDADES POR MILÍMETRO CUADRADO

Se contaron en cada campo las vellosidades que cumplían las condiciones siguientes:

1. que estuvieran completamente dentro del retículo.
2. que no estuvieran completamente dentro del retículo, pero contactaran con las líneas (superior e inferior).

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

De recolección de la información: se efectuó una amplia revisión bibliográfica del tema en la biblioteca del Hospital Materno Fe del Valle Ramos y en la biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de Manzanillo, así como las diferentes bases de datos bibliográficos para la búsqueda de información que proporciona la red de Infomed.

Se establecieron coordinaciones con el Departamento de Partos y Anatomía Patológica del referido Hospital Materno Infantil para la recogida de la información.

Del procesamiento de la información: antes de iniciado el proceso, la información obtenida se sometió a revisión para detectar errores u omisiones, la organización de la información se ejecutó a través de la construcción de las distribuciones de frecuencias y el resumen se concretó con el empleo de las técnicas de la estadística descriptiva y la presentación de los resultados con tablas estadísticas. Los datos obtenidos se

procesaron por una computadora Pentium, mediante SPSS para Microsoft Windows en la dirección estadística y computación aplicada a la medicina en la Facultad en Ciencias Médicas de Manzanillo.

Se analizaron las variables objeto de estudio que a partir de los instrumentos aplicados aportaron las placentas. Se calcularon los números absolutos, porcentajes, media aritmética y desviación estándar, según las variables objeto de estudio.

Una vez recogida la información procesada se presentó en tablas para su mejor comprensión lo cual nos permitió un correcto análisis que permitió alcanzar el objetivo propuesto y arribar a conclusiones.

RESULTADOS

El análisis de los resultados se realizó atendiendo al ordenamiento dado a las variables que fueron objeto de estudio según la aparición descrita en el método.

La tabla 1 muestra la distribución del peso placentario de las gestantes hipertensas con embarazo simple. En 13 de las 16 placentas estudiadas el peso placentario fue inferior a 500 gramos (81,25 %). En dos de las placentas el peso placentario se comportó entre los 500 y 600 gramos (12,50 %) y en una de ellas el peso placentario fue mayor a los 600 gramos (6,25 %). El valor medio del peso de las placentas estudiadas fue de 320,7 g, con una desviación estándar de 132,5.

Tabla 1. Distribución del peso placentario de gestantes hipertensas con embarazo simple.

| Peso en g | No. | % | \bar{X} | S |
|--------------|-----|-------|-----------|-------|
| Menos de 500 | 13 | 81,25 | 320,7 | 109,5 |
| De 500 a 600 | 2 | 12,50 | 500 | - |
| Mayor de 600 | 1 | 6,25 | 605 | - |
| Total | 16 | 100 | 360 | 132,5 |

La distribución del volumen placentario de las gestantes hipertensas con embarazo simple se muestra en la tabla 2. En 14 placentas el volumen fue menor de 500 cm³ (87,5 %). En una de las placentas el volumen fue igual a 500 cm³ (6,25 %) y en otra el volumen placentario fue mayor a los 500cm³ (6,25 %). El valor medio del volumen de las placentas estudiadas fue de 388 cm³, con una desviación estándar de 122,2.

Tabla 2. Distribución del volumen placentario de gestantes hipertensas con embarazo simple.

| Volumen en cm ³ | No. | % | \bar{x} | S |
|----------------------------|-----|-------|-----------|-------|
| Menor de 500 | 14 | 87,50 | 364,2 | 108,9 |
| Igual a 500 | 1 | 6,25 | 500 | - |
| Mayor de 500 | 1 | 6,25 | 610 | - |
| Total | 16 | 100 | 388 | 122,2 |

La distribución de lesiones placentarias en gestantes hipertensas con embarazo simple se describe en la tabla 3. En 10 de las placentas se encontraron calcificaciones (62,5 %). En 9 placentas se presentaron infartos (56,25 %) y en 4 de las placentas aparecieron hematomas retroplacentarios (25 %).

Tabla 3. Distribución de lesiones placentarias en gestantes hipertensas con embarazo simple.

| Lesiones placentarias | Sí | | No | |
|-----------------------------|-----|-------|-----|-------|
| | No. | % | No. | % |
| Calcificaciones | 10 | 62,5 | 6 | 37,5 |
| Infartos | 9 | 56,25 | 7 | 43,75 |
| Hematomas retroplacentarios | 4 | 25 | 12 | 75 |

La distribución de los tipos de vellosidades, de acuerdo con el grado de maduración en las placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple, aparece en la tabla 4. De las 16 placentas estudiadas 11 de ellas fueron posmaduras (68,75 %). Solo 5 fueron

de tipo maduras (31,25 %); no se encontraron vellosidades inmaduras en ninguna de las placentas.

Tabla 4. Distribución de los tipos de vellosidades de acuerdo al grado de maduración en las placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple.

| Tipo de vellosidades | No. | % |
|----------------------|-----|-------|
| Maduras | 5 | 31,25 |
| Posmaduras | 11 | 68,75 |
| Total | 16 | 100 |

La tabla 5 nos muestra la distribución del número de vellosidades por estratos en placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple. En el estrato corial el número de vellosidades promedio fue de 1926, con una desviación estándar de 609. En el estrato subcorial el número promedio de vellosidades fue de 2026, con una desviación estándar de 669 y el estrato basal tuvo un promedio de 2008, con una desviación estándar de 772.

Tabla 5. Distribución del número de vellosidades por estratos en placentas de gestantes hipertensas con embarazo simple.

| Estratos placentarios | Número de vellosidades | |
|-----------------------|------------------------|-----|
| | \bar{X} | S |
| Corial | 1 926 | 609 |
| Subcorial | 2 026 | 669 |
| Basal | 2 008 | 772 |

DISCUSIÓN

Valdés¹³ ha señalado que el valor medio del peso placentario simple es de 500 a 600 g y Cardoso¹⁴ expresa que el tamaño y el peso de la placenta son nuevos marcadores epidemiológicos para enfermedades crónicas no trasmisibles, en especial la hipertensión arterial.

En el estudio realizado por Rodríguez Guerra,¹⁵ las gestantes hipertensas presentaron un peso placentario promedio bajo de 240 g. Estos resultados se corresponden con los obtenidos en este estudio en el que la mayoría de las placentas estudiadas presentaron un peso por debajo de los valores de normalidad establecidos. El peso es un indicador confiable para evaluar el crecimiento y funcionamiento de la placenta. Esta variable se debe tener en cuenta, ya que el crecimiento placentario está relacionado directamente con su eficiencia funcional, pues es la única fuente de nutrientes y oxígeno para el feto. En esta investigación el peso placentario estuvo afectado por la hipertensión arterial.

Rodríguez Guerra¹⁵ explica que las gestantes hipertensas presentaron valores bajos de volumen, con un promedio de 350 cm³. Los resultados de este autor coinciden con los obtenidos en esta investigación, pues el 85,50 % de las placentas estudiadas presentaron un volumen inferior a los valores normales establecidos, lo que evidencia que la hipertensión arterial afectó esta variable. El volumen es otro indicador confiable para evaluar el crecimiento y funcionamiento de la placenta, y puede ser evaluado desde etapas tempranas del embarazo, si se realiza un monitoreo del mismo por ecografía y así prever alteraciones placentarias que inciden negativamente en el producto de la concepción de estas gestantes hipertensas.

En las placentas con gran depósito de calcio a todos los niveles, tanto en la placa basal como en la corial, aparecen altamente ecorrefrigentes (color blanco). Los tabiques de ambas partes de la placenta ya confluyen y se fusionan entre sí. En el interior de los cotiledones placentarios (los ovillos que forman las vellosidades coriales) se observan zonas de calcificación y degeneración.

Cuando una placenta se presenta en el grado II o III antes de la semana 34 puede decirse que está envejecida prematuramente. Esto podría llevar a pensar que el bebé

desarrollara una restricción en su desarrollo por insuficiencia placentaria, ya que esta insuficiencia produce, en el feto, hipoxemia y déficit nutricional.¹

En su investigación, Rodríguez Guerra¹⁵ encontró las calcificaciones con un 96.6 % dentro de las alteraciones placentarias en gestantes hipertensas. En el estudio, la presencia de calcificaciones se corresponde con lo planteado por este autor. En esta investigación el 62,5 % de las placentas objeto de análisis presentaron calcificaciones que disminuyen el área de intercambio. Las calcificaciones interrumpen la transferencia de sustancias a través de la membrana placentaria, por lo que afecta el aporte de oxígeno y sustancias nutritivas para un adecuado crecimiento y desarrollo fetal.

Los infartos, divididos clásicamente en infartos blancos y rojos, constituyen una de las patologías de la placenta. Los infartos blancos son en realidad seudoinfartos, formados por nódulos de degeneración fibrinoide. De coloración blanco-amarillenta o grisácea, de consistencias duras y rodeadas de vellosidades degeneradas, son benignos y no influyen en el desarrollo fetal.

Los infartos rojos consisten en múltiples núcleos de color o negro, de consistencia firme. Cuando son muy numerosos le dan un aspecto característico, que motivó la denominación de placenta trufada.

El color depende de la antigüedad de los infartos: al principio rojo, se organizan desde la periferia por transformación fibrinosa y adquieren un color negruzco o grisáceo, con aspecto "inflado" y mayor consistencia. La placenta suele ser pequeña, aplastada y de espesor y peso reducidos. En el examen histológico encontramos, en el centro, sangre más o menos modificada; luego, estratificación fibrinosa, y en la periferia, vellosidades aplastadas que forman una envoltura.¹⁶

Maitra¹⁷ y Mitchell¹⁸ sostienen que la insuficiencia uteroplacentaria es una causa extremadamente importante de la limitación del crecimiento. Esta limitación puede deberse a alteraciones placentarias como infartos placentarios y hematomas retroplacentarios, entre otros. Los procesos maternos son los que determinan una reducción del flujo placentario. Las enfermedades vasculares, como la toxemia en el embarazo, suelen ser la causa de base.

Rodríguez Guerra¹⁵ se refiere al infarto como segundo hallazgo placentario más frecuente en gestantes hipertensas representado por un 93,33 %. Este estudio coincide con lo planteado por Rodríguez, ya que el infarto placentario se encontró en el 56,25 % de las placentas. Las placentas en las gestantes hipertensas revelan varios cambios microscópicos, la mayoría de los cuales reflejan mala perfusión, isquemia y lesión vascular. Los infartos placentarios pueden producir insuficiencia vascular uteroplacentaria, especialmente cuando son múltiples, centrales y mayores de 3 cm.

Se evidenció que la hipertensión arterial en este estudio incidió en la aparición de extensos infartos que afectaron la función y estructura de las placentas estudiadas. Autores como Elison¹⁹ y Jiménez²⁰ afirman que un hematoma retroplacentario es una complicación que aparece durante el embarazo y que pone en juego el pronóstico vital de la madre y del feto. Se manifiesta por una importante hemorragia que se localiza entre el feto y la placenta. Se explica que el síndrome hipertensivo del embarazo es la causa más frecuentemente hallada en los desprendimientos que conllevan a la muerte fetal, es decir, en las formas graves de esta enfermedad.

En este estudio se pudo comprobar que dentro de las lesiones placentarias se encontraron presentes los hematomas retroplacentarios, aunque en menor proporción que el resto de las lesiones placentarias, relacionada esta lesión con el desprendimiento de las placentas debido a la hipertensión arterial, lo cual coincidió con aseveraciones de los autores antes referidos.

Por su parte, Elison¹⁹ plantea que dentro de los cambios microscópicos que revela la placenta de las gestantes hipertensas se incluye la aparición de madurez vellosa acelerada. Rodríguez Guerra¹⁵, en su estudio, encontró hipermadurez de las vellosidades en un 67 % de los casos estudiados de gestantes hipertensas.

Este estudio coincide con los autores antes mencionados. En las placentas el 68,75 % de las vellosidades fueron posmaduras, a pesar de que deberían prevalecer las maduras, pues todas las gestantes estudiadas eran a término. En las placentas hubo un adelgazamiento del trofoblasto y desaparición de los brotes sincitiales. Se evidenció que la hipertensión arterial dañó significativamente la unidad básica de la placenta, lo que provocó una alteración de las zonas de intercambio entre la madre y el feto.

Valdés¹³ refiere que las vellosidades coriónicas son el cuadro básico de la placenta. Los troncos de vellosidades mantienen una estructura constante durante toda la gestación, pero no así las vellosidades libres, cuya estructura se modifica.

Elison¹⁹ señala que la hipertensión arterial durante el embarazo provoca un mayor número de trombos encontrados en las vellosidades troncales de la placa coriónica, lo que podría explicar que la hipoxia en la vellosidad terminal estaría provocando fibrosis estromal de la vellosidad. El edema que se observa en el plato coriónico, en el tejido conjuntivo de la placa coriónica o en las grandes vellosidades troncales, nos sugiere que puede ser un elemento etiológico de la necrosis que se observa incrementada en las placentas de las hipertensas. Este fenómeno, entre otros, disminuye el área de intercambio y por mecanismos compensatorios la placenta logra suplir las necesidades fetales.

En el estudio de gestantes hipertensas, realizado por Morán²⁰, se describen alteraciones del área de superficie vellositaria; en la preeclampsia predomina el daño vascular con disminución de la perfusión hacia el espacio intervelloso.

En las placentas estudiadas el número de vellosidades fue menor en el estrato corial cuando se le compara con los estratos subcorial y basal, causado por el daño vascular debido a la hipertensión arterial, lo cual coincide con lo planteado por los autores antes mencionados.

CONCLUSIONES

El peso y el volumen placentario en la mayoría de las gestantes hipertensas con embarazo simple se hallan por debajo de los valores normales establecidos. Las lesiones placentarias más encontradas son las calcificaciones seguidas del infarto placentario. El número de vellosidades fue menor en el estrato corial cuando se le compara con los estratos subcorial y basal. Estos resultados muestran la repercusión negativa de la hipertensión arterial en el patrón morfoestereológico de las placentas estudiadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. La placenta, árbol de la vida. El Parto es Nuestro [Internet]. 2014 [citado 09 May 2017]. Disponible en: <https://www.elpartoesnuestro.es/blog/2014/01/20/la-placenta-arbol-de-la-vida>.
2. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Placenta y membranas fetales. En: Embriología clínica. 9ª ed. España: Elsevier España, S.L; 2013. p. 109-43.
3. Radulesco C, Bacarea A, Hutanu A, Gabor R, Dobreanu M. Placental Growth Factor, Soluble fms-Like Tyrosine Kinase 1, Soluble Endoglin, IL-6, and IL-16 as Biomarkers in Preeclampsia. Mediators of Inflammation [Internet]. 2016 [citado 13 Sep 2017]; 2016: 1-8. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/mi/2016/3027363/>.
4. Altorjay AT, Surányi A, Nyári T, Németh G. Use of placental vascularization indices and uterine artery peak systolic velocity in early detection of pregnancies complicated by gestational diabetes, chronic or gestational hypertension, and preeclampsia at risk. Croat Med J [Internet]. 2017 [citado 13 Sep 2017]; 58: 161-9. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5410734/pdf/CroatMedJ_58_0161.pdf.
5. Motta Mejia C, Kandzija N, Zhang W, Mhlomi V, Cerdeira AS, Burdujan A, et.al. Placental Vesicles Carry Active Endothelial Nitric Oxide Synthase and Their Activity is Reduced in Preeclampsia. Hypertension [Internet]. 2017 [citado 13 Sep 2017]; 70: 372-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5507817/pdf/hyp-70-372.pdf>.
6. Leañós Miranda A, Méndez Aguilar F, Ramírez Valenzuela KL, Serrano Rodríguez M, Berumen Lechuga G, Molina Pérez CJ, et al. Circulating angiogenic factors are related to the severity of gestational hypertension and preeclampsia, and their adverse outcomes. Medicine [Internet]. 2017 [citado 13 Sep 2017]; 96(4): 1-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5287982/pdf/medi-96-e6005.pdf>.

-
7. Nápoles Méndez D. Actualización sobre las bases fisiopatológicas de la preeclampsia. MEDISAN [Internet]. 2015 [citado 09 May 2017]; 18(8): 1016-39. Disponible en: http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/410/pdf_126.
8. Bonilla García L. Novedades en la predicción de preeclampsia: marcadores ecográficos y angiogénicos [Internet]. España: Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; 2017 [citado 09 May 2017]. Disponible en: http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/actividad_docente_e_investigadora/clases_residentes/2017/clase2017_preeclampsia.pdf.
9. Quintana Satién C. Hipertensión arterial. En: Vicente Peña E, Rodríguez Porto AL, Sánchez Zulueta E, Quintana López L, Riverón González JM, Ledo Grogúes D. Diagnóstico y tratamiento en medicina interna. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p. 79-98.
10. Arévalo Nueva LC, Guerra Rojas J, Gutiérrez Núñez R, Pérez Viladebal L. Morfoestereología en placentas procedentes de gestantes diabéticas. Hospital Fe del Valle. Manzanillo 2012-2014 [Internet]. En Libro de Ponencias: Morfovirtual 2016. Tercer Congreso virtual de Ciencias Morfológicas. Tercera Jornada Científica de la Cátedra Santiago Ramón y Caja. La Habana: Infomed-Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 2016 [citado 09 May 2017]. Disponible en: <http://www.morfovvirtual2016.sld.cu/index.php/Morfovvirtual/2016/paper/viewFile/162/31>.
11. Rodiles Martínez HC, Campanón Logaz JE, Laza Caballero C. Coloraciones en las técnicas histológicas y citológicas. En: Citohistopatología. Procedimientos básicos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 53-61.
12. Pérez Olvera O, Arellano Balderas S, Rodríguez Martínez HA. Revisión de los métodos estereológicos y su aplicación en biología celular. Patología [Internet]. 2012 [citado 09 May 2017]; 50(2): 63-71. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patrevlat/rlp-2012/rlp122b.pdf>.

-
13. Valdés Valdés A, Pérez Núñez HM, García Rodríguez RE, López Gutiérrez A. Placenta y membranas fetales. En: Embriología Humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 59-72.
14. Cardoso V, Mazzitelli N, Veiga MA, Furlán B, Grand C. Medidas del crecimiento placentario y su relación con el peso de nacimiento y la edad gestacional. Revisión bibliográfica. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá [Internet]. 2012 [citado 09 May 2017]; 31(2). Disponible en: <http://www.sarda.org.ar/content/download/1084/7978/file/69-74+Cardoso-Morfo.pdf>.
15. Rodríguez Guerra CJ. Histopatología del tejido placentario en pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo. Hospital central "Dr. Antonio María Pineda". Barquisimeto. Estado Lara. Mayo - diciembre. 2002 [Internet]. Barquisimeto, Venezuela: Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Decanato de Medicina; 2004 [citado 09 May 2017]. Disponible en: http://bibmed.ucla.edu.ve/Edocs_bmucla/textocompleto/TWQ212R632004.pdf.
16. López B. Cómo son los infartos de la placenta. UnCOMO [Internet]. 2015 [citado 09 May 2017]. Disponible en: <https://salud.uncomo.com/articulo/como-son-los-infartos-de-la-placenta-7131.html>.
17. Maitra A. Enfermedades de la lactancia materna: trastornos de la prematuridad. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª ed. España: Elsevier; 2010. p. 447-83.
18. Mitchell RN, Schoen FJ. Vasos sanguíneos: vasculopatía hipertensiva. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª ed. España: Elsevier; 2010. p. 487-528.
19. Elison LH, Pirog EC. Aparato genital femenino: trastornos gestacionales y placentarios. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8ª ed. España: Elsevier; 2010. p. 1005-63.

20. Jiménez Hernández Y. Actuación y tratamiento del hematoma retroplacentario. Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]. 2010 [citado 09 May 2017]; 2246(1). Disponible en:

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2246/1/Actuacion-y-tratamiento-del-hematoma-retroplacentario>.

21. Morán León R. Estudio de la placenta en diabéticas e hipertensas gestacionales con buen control terapéutico [Internet]. 2011 [citado 09 May 2017]. Disponible en:

<https://es.scribd.com/doc/49263505/ESTUDIO-DE-LA-PLACENTA-EN-DIABETICAS-E-HIPERTENSAS-GESTACIONALES-CON-BUEN-CONTROL-TERAPEUTICO>.

Recibido: 13 de marzo de 2018.

Aprobado: 24 de abril de 2018.

Mairelis Ortega Hernández. Facultad de Ciencias Médicas Celia Sánchez Manduley. Manzanillo. Granma, Cuba. Email: mortega@ucm.grm.sld.cu.