



Fátima Lorena Álamos Encalada ^a; Ecuador Edmundo Montenegro Moran ^b; Ángel Javier España Mojarrango ^c; Karina Priscila Ronquillo Naranjo ^d

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Diagnostic imaging of placental hypermaturity and its incidence in fetal distress

Revista Científica de Investigación actualización del mundo de las Ciencias. Vol. 3 núm., 3, julio, ISSN: 2588-0748, 2018, pp. 626-650

DOI: [10.26820/reciamuc/3.\(3\).julio.2019.626-650](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(3).julio.2019.626-650)

URL: <http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/292>

Código UNESCO: 3205 Medicina Interna

Tipo de Investigación: Artículo de Revisión

© RECIAMUC; Editorial Saberes del Conocimiento, 2019

Recibido: 28/04/2019

Aceptado: 19/05/2019

Publicado: 01/07/2019

Correspondencia: director@reciamuc.com

- a. Magister en Emergencias Médicas; Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- b. Magister en Gerencia en Salud para el Desarrollo Local; Especialista en Gerencia y Planificación Estratégica de Salud; Especialista en Ginecología y Obstetricia; Diploma Superior de Cuarto Nivel en Desarrollo Local y Salud; Doctor en Medicina y Cirugía; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- c. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- d. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

RESUMEN

Introducción: La detección precoz de una placenta en estado de maduración, a través de la ecografía obstétrica, permite identificar de forma oportuna el estado de la placenta en la mujer gestante, cuyo beneficiario es el producto, el que se oxigena y nutre de ella. **Objetivo:** Determinar la detección precoz de maduración placentaria evitando el futuro sufrimiento fetal. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica de octubre –abril del 2018 en la base de dato: SciELO, usando palabras claves como: sistemas mundiales de salud, seguro médico, sistemas nacionales de salud, asistencia pública; utilizando como criterio de inclusión la práctica y enseñanza de los sistemas mundiales de salud a los profesionales de dicho sector. **Conclusiones:** Las consecuencias fisiopatológicas del desarrollo placentario temprano dependen de un complejo proceso de formación de células del trofoblasto, de una adecuada decidualización del endometrio materno, implantación e invasión trofoblástica. Es indispensable una coordinada sucesión de eventos celulares para una adecuada remodelación de vasos espirales y establecer la circulación uteroplacentaria.

Palabras Claves: Detección Precoz; Maduración Placentaria; Diagnóstico por Imágenes.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

ABSTRACT

Introduction: The early detection of a placenta in a state of maturation, through obstetric ultrasound, allows to identify in a timely manner the state of the placenta in the pregnant woman, whose beneficiary is the product, which is oxygenated and nourished by it. **Objective:** To determine the early detection of placental maturation avoiding future fetal distress. **Methodology:** A literature review was conducted in October-April 2018 in the data base: SciELO, using key words such as: global health systems, medical insurance, national health systems, public assistance; using as a criterion of inclusion the practice and teaching of the world health systems to the professionals of this sector. **Conclusions:** The pathophysiological consequences of early placental development depend on a complex process of formation of trophoblast cells, an adequate decidualization of the maternal endometrium, implantation and trophoblastic invasion. A coordinated succession of cellular events is indispensable for an adequate remodeling of spiral vessels and establishing the uteroplacental circulation.

Key Words: Early detection; Placental Maturation; Diagnostic Imaging.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Introducción.

La detección precoz de una placenta en estado de maduración, a través de la ecografía obstétrica, permite identificar de forma oportuna el estado de la placenta en la mujer gestante, cuyo beneficiario es el producto, el que se oxigena y nutre de ella. ¹⁻³

La placenta es un órgano que permite la alimentación del feto a lo largo de todo su desarrollo. Este es el encargado de mediar entre la circulación sanguínea de la madre y la del feto. Por lo tanto, permite que de la sangre materna pasen todos los elementos necesarios para la existencia del embrión como son los ácidos grasos, aminoácidos, el oxígeno o la glucosa. Para el bebé es un sistema perfectamente diseñado ya que obtendrá alimento en todo momento, incluso si la madre no ha ingerido comida. ⁴⁻⁵

A nivel mundial

El estudio se basa en la identificación de placentas grado 3, teniendo como población a todas las embarazadas dentro del período comprendido en el 2018, cuyo número es de 350 aproximadamente, de las cuales se identificaron 18 gestantes cuyas placentas se encontraban en grado 3 y sus productos en sufrimiento fetal, información que se obtuvo de los reportes de ecografías realizadas.

Objetivo general

Determinar la detección precoz de maduración placentaria evitando el futuro sufrimiento fetal.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Objetivo específico:

1. Determinar el número de ecografías en cada gestante, en el período 2018
2. Incidencia de diagnóstico de hipermadurez placentaria en las gestantes, en el período 2018.
3. Determinar el número de productos con sufrimiento fetal

Desarrollo

La placenta es un órgano fundamental para el desarrollo embrionario y fetal, y el éxito de la gestación humana es el resultado de una sucesión de procesos que se dan en forma coordinada en tiempo y espacio en la interfase materno, placentario, embrionario, fetal. Este proceso empieza desde la adaptación temprana de preparación del endometrio para la implantación del blastocisto. El desarrollo placentario temprano crea un microambiente celular, molecular, bioquímico, reológico y otros que es susceptible a factores ambientales de su entorno celular, factores maternos internos y externos, factores fetales, inmunológicos, genéticos, epigenéticos, que a medida que transcurre la gestación pueden ocasionar significativos cambios fisiopatológicos que llevan a un mal resultado gestacional. Este conocimiento debe ser necesario para quienes tratamos gestantes de riesgo alto y bajo de morbimortalidad. Por lo tanto, comprender el desarrollo placentario temprano resulta fundamental para entender mecanismos fisiopatológicos de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), pérdida gestacional temprana, entre otros. En esta revisión pretendemos analizar desde un punto de vista fisiopatológico el desarrollo placentario temprano.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Desarrollo preimplantacional

El desarrollo preimplantacional humano es el primer paso del desarrollo del individuo y está dado por los siguientes eventos importantes: maduración final del ovocito, fertilización, transición de ovocito a cigoto, proliferación, diferenciación celular y formación del blastocisto. En este último se originan las células trofoblásticas y tiene una importante contribución en los tejidos extraembrionarios (placenta y membranas) y procesos de desarrollo temprano de la gestación.

En la primera semana de formación del blastocisto humano (día 5 posfecundación), el trofoblasto está formado por una capa externa de células epiteliales escamosas aplanadas adyacentes una con otra y contenido dentro de la zona pelúcida. Esta capa de células que se encuentran junto con el ectodermo del embrión forma lo que también se denomina trofoectodermo y será el epitelio responsable para la evolución de la placenta. Una condición previa y necesaria para la implantación es que se pierda la zona pelúcida y que el blastocisto se ponga en contacto directo con el endometrio.

Decidualización

La decidualización es una precondition para el establecimiento exitoso de la gestación y consiste en modificar las células estromales endometriales, glándulas uterinas, vasos y la población de células inmunes uterinas. En humanos, la decidualización es independiente de la presencia del blastocisto y empieza en la fase secretoria tardía del ciclo menstrual, la cual es regulada por progesterona y agentes regulatorios que elevan los niveles de cAMP.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Estos mecanismos moleculares locales aún son desconocidos. Sin embargo, algunos factores paracrinos/autocrinos han sido identificados en este proceso en el que participan citoquinas, interleuquina 11, activina A, factor β monoclonal supresor no específico (MNSF β).

Las proteasas producidas localmente, como la proproteína convertasa 6 y metaloproteinasas de matriz (MMP1, MMP10 y MMP14), posibilitan la expansión del tejido y el procesamiento de moléculas reguladoras².

La decidualización está caracterizada por una disminución de linfocitos Th1 y un incremento de linfocitos Th2. Están presentes varios tipos de leucocitos, como linfocitos T, pocos linfocitos B, macrófagos y células asesinas naturales (NK). Sin embargo, después de la ovulación se ha observado un incremento de las células NK, las cuales se diferencian en células NK uterinas (uNK), que son fenotípicamente y funcionalmente diferentes de aquellas circulantes y no tienen actividad citolítica; están en contacto cercano con células estromales, trofoblasto, rodeando vasos y glándulas. Secretan múltiples citoquinas importantes en la angiogénesis. Su presencia en la fase secretoria tardía y decidual temprana parece ser importante en el mantenimiento de la decidualización. Contrariamente, la muerte de las células uNK resulta en un evento temprano del inicio de la menstruación. El incremento del número de células uNK ha sido asociado con falla reproductiva.

Implantación del blastocisto

La implantación del blastocisto consiste en la interacción de las células del trofoblasto y el endometrio. Se da en un periodo corto de tiempo denominado -ventana de receptividad- entre

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

el día 20 y 24 del ciclo menstrual. Fuera de este periodo, el endometrio está cubierto por una delgada capa de mucina (glicocálix) que evita la adhesión del blastocisto.

La adhesión del blastocisto al endometrio depende de la interacción entre moléculas de adhesión, tales como selectinas, integrinas y trofininas. El control de la implantación del blastocisto es ejercido por las citoquinas y quimoquinas. El óxido nítrico favorece la implantación, modulando la liberación de prostaglandinas, esteroidegénesis ovárica, proliferación celular uterina, secreción glandular, flujo sanguíneo y factores de crecimiento (6). La presencia de un factor lítico en la cavidad endometrial es esencial para la disolución de la zona pelúcida. Parece ser que la plasmina producida del plasminógeno sea este factor uterino, debido a que la plasmina muestra in vitro efectos líticos sobre la zona pelúcida.

Una vez implantado el blastocisto, la capa de trofoblasto se diferencia en dos capas distintas: a) sincitiotrofoblasto (ST), que es la más externa; está formada por células multinucleares alineadas y hace contacto directo con la sangre materna; y, b) el citotrofoblasto (CT), que es la capa más interna compuesta por células mononucleares. Las células progenitoras de CT se fusionan unas con otras para formar el ST. Se ha encontrado ST desorganizado, índice bajo de fusión, con pocos núcleos y disregulación de genes en la RCIU.

En la fase invasiva de implantación, el trofoblasto libera señales paracrinas que modulan la expresión génica celular del estroma decidual (CXCL1, GRO1 e IL8, CXCR4). Las células CT producen gonadotropina coriónica humana (hCG) y gonadotropina coriónica humana hiperglicosilada, promoviendo la formación de células del ST. La hCG y la hCG hiperglicosilada controlan el establecimiento de la placentación hemocorial eficientemente, controlan la

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

formación de vellosidades placentarias y actúan como un agente inmunosupresivo(9).

Paralelamente, el ST secreta enzimas proteolíticas que rompen la matriz extracelular; de esta manera permite primero, el pasaje del blastocisto a la pared endometrial en su totalidad, generando espacios lacunares que se llenan de sangre materna; en segundo lugar, permite la nutrición del embrión mediante la lisis de células epiteliales y deciduales adyacentes (nutrición histiotrofa); y, en tercer lugar, secreta lactógeno placentario y hCG que mantiene la decidua y la producción de progesterona por el cuerpo lúteo. Posteriormente, el trofoblasto fagocita células sanguíneas (nutrición hematotrofa).

Alrededor del día 14 después de la implantación, el CT da lugar a un grupo celular denominado trofoblasto extraveloso (EVT). La diferenciación de CT a ST o EVT es controlado por diferentes agentes, tales como factores de transcripción, genes específicos, hormonas, factores de crecimiento citoquinas y niveles de oxígeno. Se ha encontrado in vitro que la diferenciación de CT a un fenotipo de ST está relacionado hasta en 8 veces con niveles elevados de mRNA del receptor hormonal nuclear NR2F2, alcanzando su pico máximo al primer día de la diferenciación, comparado al citotrofoblasto no diferenciado.

El ST ejerce un rol crucial en el intercambio feto-materno. Las células EVT tienen un fenotipo invasivo e infiltran el tejido uterino materno por dos vías: a) la primera por migración endovascular, formando columnas de células trofoblásticas que ocluyen las arterias espirales; b) segunda por invasión intersticial, la que requiere un proceso bioquímico de adhesión al citotrofoblasto y migración a través de la decidua y miometrio asociado a degradación proteolítica de componentes de la matriz extracelular. La invasión del EVT es un proceso

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

coordinado en tiempo y espacio y la alteración de este ajustado control está asociado con pérdida gestacional temprana y tardía, preeclampsia y RCIU. Los factores que controlan la invasión del EVT no son bien entendidos. Sin embargo, se ha descrito que las células EVT expresan en su superficie el HLA-C como molécula relevante y las células uNK expresan una variedad de receptores, incluyendo los receptores de la familia KIR (receptor de inmuno globulina asesina) que reconocen moléculas de HLA-C. De la interacción ligando-receptor se producen señales activadoras e inhibitorias que influyen el grado de invasión trofoblástica de células EVT en la pared de arterias espirales.

Así, la combinación del genotipo AA KIR materno con el HLA-C2 está significativamente asociado a preeclampsia. Lo cual da lugar a un defecto patológico primario, como es la falla de transformación de las arterias espirales uterinas.

El proceso de invasión de EVT evita el flujo sanguíneo materno y crea un medioambiente bajo en O₂ hasta las 10 semanas de gestación; tal concentración de oxígeno puede ser tan baja y llegar a 1 o 2%. Se ha cuantificado el efecto de la edad gestacional y la concentración de oxígeno sobre el brote de EVT y se encontró en cultivos bajos de oxígeno una disminución en la frecuencia y tamaño del brote de EVT y una respuesta diferencial significativa a la concentración de oxígeno en placentas menores a 11 semanas de gestación. Sin embargo, no se observó respuesta diferencial en las vellosidades de placentas de 11 a 12 semanas. Por lo tanto, el oxígeno y la edad gestacional son un mecanismo de regulación del brote de EVT⁶. La hipoxia actúa modificando la expresión génica, por ejemplo, estimula la expresión del factor 1 inducible por hipoxia (HIF-1), el cual mantiene la proliferación del CT y así junto con TGF-β₃ previene la

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

diferenciación. Sin embargo, este mecanismo de regulación por hipoxia no ocurre antes de las 7 semanas.

El medioambiente local rico en citoquinas y quimoquinas del endometrio decidualizado facilita la invasión trofoblástica y, en el miometrio, el EVT produce notables cambios de los vasos uterinos, estableciendo una circulación intervellosa periférica alrededor de las 9 semanas y se extiende por toda la placenta después de las 12 semanas. Entre las 8-10 semanas de gestación se encontró que el EVT y el citotrofoblasto fueron los mayores productores de factores de crecimiento angiogénicos, que probablemente contribuyen al desarrollo vascular placentario y remodelación de las arterias espirales mediante el reemplazo de células endoteliales de vasos uterinos y el músculo vascular por material amorfo. Se ha encontrado que este proceso es regulado por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). La máxima actividad trofoblástica se da a nivel central del lecho placentario y posteriormente se extiende en forma centrífuga hacia la periferia. La infiltración trofoblástica del miometrio es progresiva y limitada hasta las 18 semanas de gestación.

Vellosidades coriales

Como resultado del proceso de implantación, proliferación y diferenciación del trofoblasto se forman las estructuras vellositarias. El trofoblasto del blastocisto implantado, junto con el mesodermo extraembrionario localizado internamente a este, forma lo que se denomina corion.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Cerca del final del segundo mes de gestación, las vellosidades cubren el corion completamente y son casi uniformes en tamaño, después del cual se comprimen y degeneran, formando el corion liso. Contrariamente, las vellosidades asociadas con la decidua basal proliferan formando el corion frondoso o placenta definitiva, al final del periodo embrionario (10 semanas posmenstruación). Se piensa que este desarrollo se deba a una diferencia del aporte nutricional después de la implantación.

La vellosidad primaria es al principio pequeña y avascular; aparece entre el día 12 y 15 pos-concepción y forma numerosas protrusiones digitiformes de solo trofoblasto que invaden la decidua uterina. Las vellosidades secundarias aparecen entre el día 16 y 21 de la gestación y está formado por columnas de CT, ST y mesodermo, incrementan en tamaño y dan ramificaciones. Se aperturan los vasos maternos para formar lagunas o espacios intervillosos. La sangre materna rodea las vellosidades y al mismo tiempo absorben de ella sustancias nutritivas para el desarrollo del embrión. Es el inicio de la circulación materno placentaria. La vellosidad terciaria aparece después del día 21 de la gestación, presenta ramificaciones y está formado por columnas de CT, ST, mesodermo e islotes vasculares que desarrollarán en vasos sanguíneos. Alrededor del día 28 pos-concepción (6a semana posmenstrual), la sangre embrionaria es llevada del corazón primitivo a la vellosidad mediante ramificaciones de la arteria umbilical, plexo vascular de la vesícula vitelina hasta los capilares de la vellosidad, con retorno al embrión por la vena umbilical. Se establece la circulación feto placentaria. El espacio intervilloso es dividido internamente en compartimientos por los septos placentarios, pero estos no alcanzan la placa

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

coriónica y hay comunicación entre los espacios intervillosos de diferentes compartimientos. A la vez, el espacio intervilloso es drenado por venas de la superficie de la decidua basal.

La primera generación de vellosidades terciarias se denominan vellosidades mesenquimales, cuya formación en adelante estará dada mediante lo que se denomina brote trofoblástico y se caracteriza por invasión mesenquimal y angiogénesis fetal local. Conforme avanza la gestación, la vellosidad mesenquimal dará lugar a la formación del árbol veloso.

La vellosidad mesenquimal es la primera estructura morfológica para un efectivo intercambio materno-fetal de nutrientes, gases y sustancia residuales. Esta primera generación de vellosidades mesenquimales se forman entre el día 20 y 42 posconcepción y revela la presencia de vasculogénesis (formación de novo de capilares de células precursoras mesenquimales), como un mecanismo subyacente de formación vascular.

Cerca de la 5ª semana posconcepción (7 semanas posmenstrual), todas las vellosidades placentarias pertenecen al tipo mesenquimal, que en adelante pueden diferenciar a tipos especializados de vellosidades, como la vellosidad intermedia inmadura y de estas a vellosidad tronco.

Después del 4º mes de gestación, las vellosidades tienen forma de árbol, formado por una doble capa de ST y CT o células de Langerhans.

Las vellosidades pueden ser clasificadas por su relación en vellosidades flotantes, por encontrarse libremente en el espacio intervilloso, y vellosidades tronco de anclaje, cuya función es estabilizar la integridad anatómica de la interfase materno-placentaria. La relación vellosidad

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

flotante/veliosidad de anclaje incrementa según progresa la gestación, particularmente en el segundo y tercer trimestre.

Los septos placentarios dividen la parte fetal de la placenta en 10 a 38 áreas convexas compuestas de lóbulos que darán lugar a los cotiledones. Cada cotiledón está formado de 2 o más veliosidades tronco principales y múltiples ramificaciones. Paralelamente, la parte vascular tiene similar desarrollo; la red capilar en todas las ramificaciones veliositarias se originan del tronco vascular de la veliosidad.

Empezando las 23 semanas posconcepción, el desarrollo de las veliosidades cambia de veliosidades mesenquimales a veliosidades intermedias maduras y de estas brotan las veliosidades terminales. Estas veliosidades son estructuras muy capilarizadas, de 100 μm de longitud y 80 μm de diámetro aproximadamente, con lo cual forman veliosidades altamente efectivas para el intercambio difusional materno-fetal.

El cambio anormal retrasado o precoz hacia veliosidades intermedias maduras determina un mal desarrollo veliositario y está relacionado a RCIU, pérdida gestacional y pobre resultado neonatal.

La diferenciación de las veliosidades coincide temporalmente con el desarrollo de la arquitectura lobular y los procesos son probablemente entrelazados. Los lóbulos pueden ser identificados al inicio del segundo trimestre seguido del inicio de la circulación materna, cuya fuerza hemodinámica puede formar el árbol velioso. Hay evidencia que la

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

sangre materna fluye por la parte central del lóbulo y se dispersa periféricamente con gradientes de concentración de oxígeno altos en el centro del lóbulo. ⁸⁻⁹

La constitución aproximada de la placenta a término es de 40 a 50% de vellosidades terminales, 25% de vellosidades intermedias maduras, 20 a 25% de vellosidades tronco, 5 a 10% de vellosidades intermedias inmaduras y menos del 1% de vellosidades mesenquimales. El área de superficie vellositaria es de 10 a 14 m² y ello puede ser significativamente disminuido en casos de RCIU. Aquí refleja una reducción global del volumen placentario, volumen reducido del espacio intervelloso y puede mostrar también pobre crecimiento de vellosidades periféricas afectando los capilares, estroma y trofoblasto. En casos de preeclampsia, el área de superficie vellosa es normal. El volumen placentario medido por ecografía a las 12 semanas es reducido en la RCIU, pero tiene un desarrollo similar al normal. El desarrollo placentario en preeclampsia es significativamente más grande a las 12 semanas y crece normal hasta las 16 semanas, deteniendo su crecimiento entre las 16 y 22 semanas. En los casos con RCIU y preeclampsia, el volumen placentario a las 12 semanas es reducido significativamente y el crecimiento hasta las 22 semanas es heterogéneo. Estos hallazgos sugieren que la preeclampsia y la RCIU se originan en el primer trimestre.

Trofoblasto

La integridad anatómica del sincitiotrofoblasto es fundamental para regular el intercambio materno fetal. El funcionamiento del trofoblasto como unidad estructural depende del posicionamiento estratégico de una variedad de transportadores, receptores y enzimas que se encuentran sobre la membrana plasmática de la microvellosidad, tanto del lado que baña la

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

sangre materna como del lado de la membrana plasmática basal del centro de la vellosidad o ambos. La naturaleza endotelial de la superficie del ST permite la secreción direccional de hormonas, factores de crecimiento y citoquinas hacia la sangre materna e influyen el suministro de sustratos y crecimiento fetal (38). Las lesiones de las vellosidades pueden no ser acompañadas de un incremento compensatorio en la proliferación del CT y diferenciación en ST; esto predispone a una disminución del ST. La apoptosis de las vellosidades incrementa conforme progresa la gestación y sería parte del recambio normal del mismo (29). A partir del tercer trimestre, en algunas vellosidades el núcleo del ST tiene forma de racimo y son denominados agregados nucleares sincitiales (SNAs), uno de los cuales son los nudos sincitiales (figura 9). Esta formación protruye de la superficie del sincitiotrofoblasto al espacio intervilloso y constituye un signo morfológico característico de apoptosis. La presencia de nudos sincitiales tiene una correlación positiva con el tiempo y severidad de la hipertensión de la gestación, así como la presencia de fibrina en las vellosidades. La exposición a hipoxia e hiperoxia o especies reactivas de oxígeno induce la formación de nudos sincitiales, lo que apoya como mecanismo patogénico en la preeclampsia y la RCIU

Las glicoproteínas específicas de la gestación (PSG) son miembros de los antígenos carcinoem-brionarios familia de genes semejante a inmunoglobulinas; comprende 11 genes en humanos; los PSG son producidos por el ST. Su importancia radica en que potencian o inhiben la respuesta inmune, regulan la función linfocitaria y evitan el ataque inmune materno. Niveles sistémicos bajos de PSG-β1 en humanos se relacionan con hipoxia fetal, RCIU, preeclampsia y aborto espontáneo (34,35). La proteína placentaria 13 (PP13) es otra proteína específica

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

secretada por la microvellosidad del ST, que puede tener rol funcional inmunobiológico en el espacio intervelloso materno-fetal o desarrollo de la placenta. Niveles séricos maternos bajos de PP13 en el primer trimestre de la gestación están asociados con preeclampsia severa de inicio temprano o tardío. En casos de mutación de esta proteína, la frecuencia de preeclampsia es alta.

La placenta es un órgano fundamental para el desarrollo embrionario y fetal, y el éxito de la gestación humana es el resultado de una sucesión de procesos que se dan en forma coordinada en tiempo y espacio en la interfase materno, placentario, embrionario, fetal. Este proceso empieza desde la adaptación temprana de preparación del endometrio para la implantación del blastocisto. El desarrollo placentario temprano crea un microambiente celular, molecular, bioquímico, reológico y otros que es susceptible a factores ambientales de su entorno celular, factores maternos internos y externos, factores fetales, inmunológicos, genéticos, epigenéticos, que a medida que transcurre la gestación pueden ocasionar significativos cambios fisiopatológicos que llevan a un mal resultado gestacional. Este conocimiento debe ser necesario para quienes tratamos gestantes de riesgo alto y bajo de morbimortalidad. Por lo tanto, comprender el desarrollo placentario temprano resulta fundamental para entender mecanismos fisiopatológicos de preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), pérdida gestacional temprana, entre otros. En esta revisión pretendemos analizar desde un punto de vista fisiopatológico el Función nutritiva o digestiva

Funciones de la placenta:

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

1. Función respiratoria

La placenta permite el paso de oxígeno desde la sangre materna hacia la sangre fetal, así como recoge el dióxido de carbono de la sangre fetal y lo envía a la sangre materna.

2. Función excretora

La placenta permite que el feto transfiera a su madre, a través del torrente sanguíneo, los productos de desecho que se producen en su metabolismo. Esto se debe a que no puede eliminarlos por sí mismo, por lo que necesita la ayuda de la placenta que se encuentra conectada a la madre, para realizar esta función.

3. Función endocrina

La función endocrina se centra en la producción de hormonas y factores de crecimiento, encargados de actuar sobre el metabolismo fetal y materno. Una de las hormonas más destacadas es la Gonadotropina Coriónica Humana (GCH) que permite el desarrollo del embarazo en sus diferentes etapas y colabora con la prolactina en la estimulación de la producción de leche por parte de las glándulas mamarias. Intervienen hormonas en el desarrollo adecuado del feto y del cuerpo de la mujer. Esta función también se centra en sintetizar estrógenos y progesterona, en el desarrollo y crecimiento normal de la glándula tiroides, en el control del metabolismo materno, en la estimulación del crecimiento del feto y en la facilitación o bloqueo de contracciones.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Todo el conjunto de hormonas involucradas en la función endocrina de la placenta unen sus esfuerzos para que el embarazo siga su curso natural y se desarrolle de forma adecuada.

4. Función inmunológica

El sistema inmunitario se encarga de proteger al bebe y de dotarlo con su sistema de defensa

La placenta permite que pasen al feto anticuerpos que le brindan protección frente a enfermedades o ante el posible rechazo del sistema de defensa de la madre. Después del nacimiento esta protección puede llegar a durar meses debido a que su sistema inmunitario no se encuentra totalmente completo. Gracias a la lactancia materna el bebé termina de adquirir aquellos anticuerpos necesarios para formar su sistema de defensa y desarrollo placentario temprano.

Grados de madurez de la placenta

La placenta se clasifica en cuatro grados:

- Grado cero: Este es el nivel más joven de la placenta y se desarrolla de este modo en el primer y segundo trimestre de embarazo.
- Placenta de primer grado: Este nivel de placenta surge en la semana 31 de embarazo, en el cual el órgano deja su aspecto homogéneo y empiezan a visualizarse calcificaciones de la placa corial.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

- Placenta de segundo grado: Se desarrolla en la semana 36 de embarazo y, para este momento, ha dejado su aspecto homogéneo por completo debido a los depósitos de calcio que se encuentran en ella.
- Placenta tercer grado: Estas placentas tienen altos niveles de calcio. Se observan zonas de calcificación y degeneración de la misma.

Es importante conocer los grados de maduración placentaria ya que podría ocurrir una maduración prematura, es decir, que adquiera un grado de maduración del II o III antes de la semana 34. Esto podría traer como consecuencia la insuficiencia placentaria, por lo que el bebé puede restringir o mermar su desarrollo. Esto puede conducir a una hipoxemia (disminución de la presión arterial) y deficiencia nutricional.



Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

El sufrimiento fetal se produce debido a una alteración en el intercambio de oxígeno entre el bebé y su madre a través de la placenta. Los médicos hablan de sufrimiento fetal cuando ven, a través del monitor, que la frecuencia cardiaca del feto se altera durante el seguimiento del parto. Cuando un médico sospecha la existencia de la pérdida del bienestar fetal, se toman medidas como, que la madre cambie de postura o ponerle oxígeno, pero si no hay resultados, entonces se extrae lo antes posible al bebé.

Sufrimiento fetal en el embarazo

Una vez que ha nacido, el test de Apgar puede revelar el alcance de los daños que el sufrimiento fetal ha producido en el bebé. Para evitar las graves consecuencias que tiene la disminución de oxígeno.

Las causas que pueden producir una alteración en el intercambio de oxígeno entre el feto y su madre pueden ser maternas, fetales, placentarias, funiculares (cordón umbilical) y uterinas:

1. Causas maternas.

Algunas afecciones maternas, implican una disminución del aporte transplacentario de oxígeno. Estas afecciones pueden ser:

- Hipotensión arterial. Implica una disminución del flujo de sangre arterial materna hacia la placenta y puede estar producida por una hemorragia aguda durante el embarazo, por la ingesta de fármacos hipotensores o por el síndrome de decúbito supino, que se produce por la compresión de la vena cava inferior por el útero gestante.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

-
- Hipoxia materna. Ciertas cardiopatías, una anemia grave o una insuficiencia respiratoria pueden hacer disminuir el flujo placentario de oxígeno hacia el feto durante el embarazo.
 - Acidosis materna. Se produce en las gestantes con diabetes insulino dependientes, que se descompensan.
 - Hipertensión arterial. Tanto la hipertensión arterial crónica (HTA) como la hipertensión inducida por el embarazo, pueden dar lugar a un crecimiento intrauterino retardado y a sufrimiento fetal.

2. Causas placentarias.

Ciertas alteraciones de la placenta (desde infartos hasta placenta previa), la senescencia placentaria (envejecimiento propio de la placenta en el embarazo que se prolonga) y el desprendimiento placentario (el más grave) pueden dar lugar a sufrimiento fetal.

3. Causas funiculares. Se refieren al cordón umbilical. La circulación libre de la sangre en el cordón umbilical es necesaria para el mantenimiento de un intercambio metabólico adecuado entre el feto y la madre. Esta circulación puede alterarse cuando se produce un nudo verdadero, una vuelta de cordón al cuello del bebé o a uno de sus miembros, o cuando existe un cordón corto, que dificulta la salida del bebé a través del canal del parto.

4. Causas fetales. El sufrimiento fetal se produce debido a que la cantidad o calidad de la sangre fetal que llega a la placenta no es la adecuada. Puede deberse a una anemia hemolítica fetal por incompatibilidad del Rh o por acción directa de una toxina (infecciones, tóxicos o radiaciones).

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

5. Causas uterinas. Un tumor o una malformación uterina también pueden provocar sufrimiento fetal. Es común el síndrome del decúbito supino, que se produce en algunas gestantes, cuando adoptan la posición de decúbito supino; el útero comprime la vena cava contra el abdomen (parte posterior) y dificulta el retorno venoso (sobre todo, en caso de útero voluminoso), lo que produce una disminución rápida del gasto cardiaco e hipotensión, que lleva a sufrimiento fetal. Es frecuente en el tercer trimestre del embarazo.

Reacciones fetales ante el sufrimiento

Cuando el feto no puede mantener su homeostasis, se produce la lesión y la muerte celular. Dependiendo del número de células afectadas, la lesión será mayor o menor. En el proceso de disminución de intercambio de oxígeno entre la madre y su bebé se pueden distinguir tres etapas:

1. Lesión reversible. Es la más frecuente. La función celular se ve afectada, pero se puede restituir la función normal y no deja secuelas.
2. Lesión irreversible. Se produce cuando existe muerte celular de parénquimas, que no se regeneran. Quedan secuelas como lesiones cerebrales.
3. Muerte fetal o neonatal. Cuando la interrupción de oxígeno es intensa y duradera produce una lesión de parénquimas imprescindibles para la vida, que tiene como consecuencia la muerte intraútero u horas después del nacimiento

Conclusiones.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

Las consecuencias fisiopatológicas del desarrollo placentario temprano dependen de un complejo proceso de formación de células del trofoblasto, de una adecuada decidualización del endometrio materno, implantación e invasión trofoblástica. Es indispensable una coordinada sucesión de eventos celulares para una adecuada remodelación de vasos espirales y establecer la circulación uteroplacentaria. Los mecanismos fisiopatológicos para una variedad de factores etiológicos que aún siguen en estudio son múltiples y la consecuencia anatómica en el desarrollo placentario probablemente sea común de lesión de la vellosidad y el sincitiotro-foblasto y, en el lado materno, un desarrollo vascular uterino anormal y estrés oxidativo.

La placenta es un órgano que va envejeciendo según avanza el embarazo. Tiene un ciclo de vida que finaliza con el parto, es decir, de no más de 42 semanas. Cuando la placenta madura más rápido de lo normal, se habla de placenta envejecida o placenta vieja. En el momento en el que este órgano no cumple sus funciones y deja de proporcionar el alimento y oxígeno adecuados al bebé y se da una insuficiencia placentaria, el ginecólogo se planteará si es conveniente inducir el parto para evitar riesgos para el bebé

Bibliografía.

1. Zhang P, Zucchelli M, Bruce S, Hambiliki F, Stavreus-Evers A, Levkov L, Skottman H, Kerkelä E, Kere J, Hovatta O. Transcriptome profiling of human pre-implantation development. PLoS ONE. 2009;4(11):e7844.
2. Salamonsen LA, Dimitriadis E, Jones RL, Nie G. Complex regulation of decidualization: a role for cytokines and proteases – a review. Placenta. 2003;24(Suppl A):76-85.
3. King A. Uterine leukocytes and decidualization. Hum Reprod Update. 2000; 6:28-36.
4. Quenby S, Farquharson R. Uterine natural killer cells, implantation failure and recurrent miscarriage. Reprod Biomed Online. 2006;13:24-8.

Diagnóstico por imágenes de hipermadurez placentaria y su incidencia en el sufrimiento fetal

Vol. 3, núm. 3., (2019)

Fátima Lorena Álamos Encalada; Ecuador Edmundo Montenegro Moran; Ángel Javier España Mojarrango; Karina Priscila Ronquillo Naranjo

5. Aplin JD, Kimber SJ. Trophoblast-uterine interactions at implantation. *Reprod Biol Endocrinol.* 2004;2:48-59.
6. Khorram O. Nitric oxide and its role in blastocyst implantation. *Rev Endocr Metab Disord.* 2002;3:145-9.
7. Ruebner M, Strissel PL, Langbein M, Fahlbusch F, Wachter DL, Faschingbauer F, Beckmann MW, Strick R. Impaired cell fusion and differentiation in placentae from patients with intrauterine growth restriction correlate with reduced levels of HERV envelope genes. *J Mol Med.* 2010;88(11):1143-56.
8. Cole LA. Biological functions of hCG and hCG-related molecules. *Reprod Biol Endocrinol.* 2010;8:102. doi: 10.1186/1477-7827-8-102.
9. Cole LA. hCG, the centerpiece of life and death. *Int J Endocrinol Metab.* 2011;9(2):335-52



RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL

CC BY-NC-SA

ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMEXCLAR, AJUSTAR Y CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO COMERCIALES, SIEMPRE Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES ESTÉN BAJO UNA LICENCIA CON LOS MISMOS TÉRMINOS.