

ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA CIRCULACION UTERO- PLACENTARIA- FETAL

INTRODUCCION

«Casi inmediatamente después de la implantación del óvulo, su trofoblasto comienza a proliferar e invadir el tejido decidual circundante. Al hacerlo, irrumpe a través de las paredes de los capilares maternos, de donde escapa la sangre y forma cavidades, que están limitadas en parte por el trofoblasto y la otra por la decidua. Los espacios de sangre materna establecidos de esta manera representan las etapas más tempranas de los espacios sanguíneos intervelllosos de la futura placenta»

—J. Whitridge Williams (1903)

El útero y ovario con sus características anatomofisiológicas fueron explicados en el apunte anterior. En este nuevo texto vamos a ampliar los contenidos y estudiar los cambios fisiológicos cardiovasculares en el embarazo a nivel sistémico y uterino, y el intercambio placentario fetal.

Sabiendo que los cambios fisiopatológicos de la circulación uterina y placentaria tienen relación con la preeclampsia y la restricción del crecimiento intrauterino.

No se puede hablar de crecimiento fetal sin vincular directamente la función placentaria en este hecho. Los mecanismos por los cuales un cigoto de 130 μm y un peso de 10 μg multiplica, en el curso de la gestación, su longitud 4,000 veces y su peso 200 millones de veces, son complejos y están influidos por múltiples mecanismos interrelacionados. En un principio, después de la fecundación, la captación de elementos nutritivos se realiza por medio de difusión de los mismos procedentes del entorno conformado por un medio líquido acuoso. A medida que el embrión aumenta de tamaño, la captación de nutrientes por el entorno se torna insuficiente de no desarrollarse el mecanismo de transferencia directa de nutrientes de la circulación materna al feto. Un crecimiento fetal adecuado sólo es posible si desde la circulación materna se transfiere al feto, a lo largo de la gestación, una cantidad suficiente de gases, nutrientes, agua y electrolito que el feto es completamente dependiente de su madre en lo que se refiere a nutrición, respiración y excreción.

La angiogénesis(formación de nuevos vasos sanguíneos) requiere de una adecuada interacción de los factores de crecimiento y sus receptores, principalmente el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario (PIGF, por sus siglas en inglés).

La hipoxia promueve la angiogénesis y la expresión de VEGF y la disminución de PIGF. Estudios morfológicos que muestran un pobre desarrollo de la vasculatura en la placenta y un incremento en el índice mitótico del citotrofoblasto en asociación a RCIU, han mostrado niveles de PIGF significativamente altos.

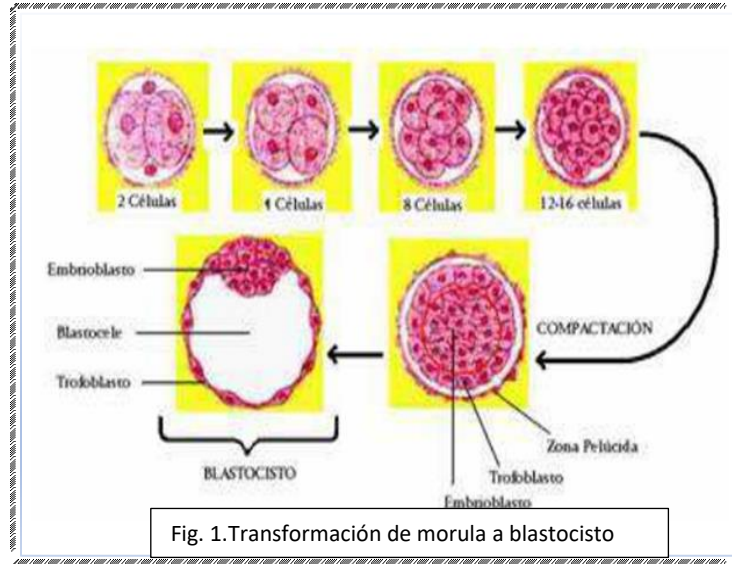
Circulación Placentaria Fetal

El desarrollo de la placenta por parte del embrión depende de su implantación, lo que a su vez requiere que éste se encuentre metabólicamente activo y en presencia de un endometrio adecuadamente estimulado.

La placenta humana presenta una organización progresiva y funcional, que de manera sincrónica se adapta a las necesidades del desarrollo de los compartimientos embrionario/fetal y maternos. Los patrones tiempo y espacio de adaptación están controlados por diversos factores como la capacidad invasora de las células del trofoblasto y la proliferación y diferenciación celular en la adquisición de capacidades de transferencia placentaria, así como la capacidad de adaptación a procesos patológicos que puedan interferir con su fisiología.

Una vez que el blastocisto (fig.1) ha llegado a su sitio de implantación las células sincitiotrofoblásticas van a invadir las arterias espiraladas deciduales, formando los vasos uteroplacentarios. La circulación uteroplacentaria es un sistema hemocorioendotelial, que quiere decir que, la sangre materna (hemo) baña directamente el sincitiotrofoblasto, sin embargo, la sangre fetal está separada de la materna por el endotelio de los capilares que recorren los espacios intervillosos.

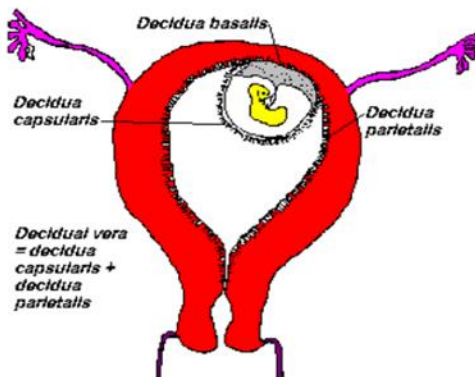
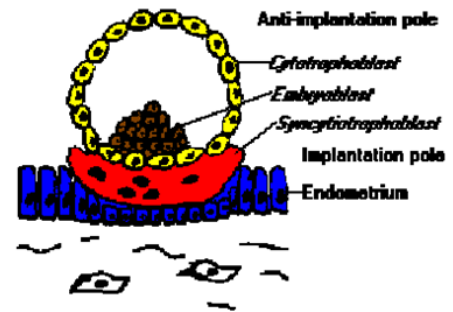
En resumen, la sangre materna brota de los vasos uteroplacentarios y baña el sincitiotrofoblasto externo. Esto permite el intercambio de gases, nutrientes y otras sustancias con sangre capilar fetal dentro del núcleo de cada vellosidad. Por tanto, la sangre materna y fetal normalmente no se mezcla en esta placenta hemocorioendotelial.



El sistema que resulta está cubierto por dos capas: una capa basal de cara al endometrio llamada placa trofoblástica y una superficial de cara a la cavidad del blastocisto, llamada placa coriónica. La placa coriónica empieza en el día 12 cuando el citotrofoblasto invade las trabéculas sinciciales y, finalmente, se extiende a la placa trofoblástica.

Blastocisto formado por:

- Masa celular interna → embrión
- Masa celular externa → trofoblasto → placenta (a partir de la sem 12 de gestación)



La decidua se clasifica en tres partes según la ubicación anatómica. La decidua, directamente debajo de la implantación de blastocistos, se modifica por la invasión de trofoblasto y se convierte en la decidua basal. La decidua capsular se superpone al blastocisto en crecimiento y de manera inicial lo separa del resto de la cavidad uterina.

La decidualización, es decir, la transformación de células estromales endometriales proliferativas en células secretoras especializadas depende del estrógeno, la progesterona, los andrógenos y de los factores secretados por el blastocisto implantado (Gibson, 2016).

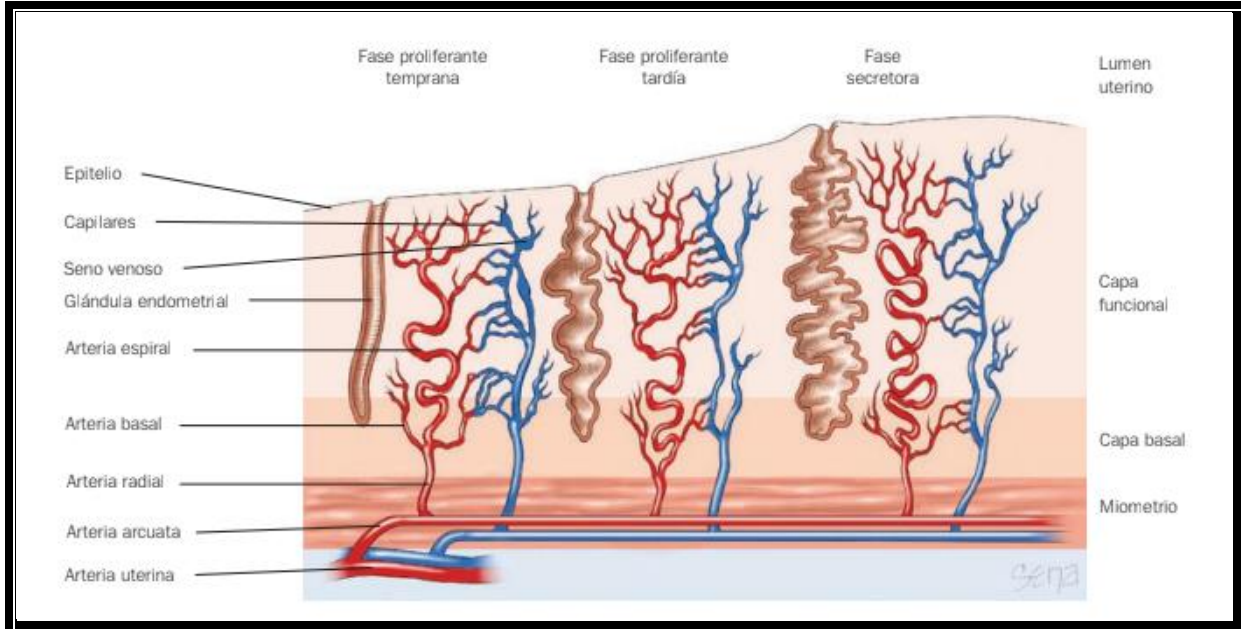
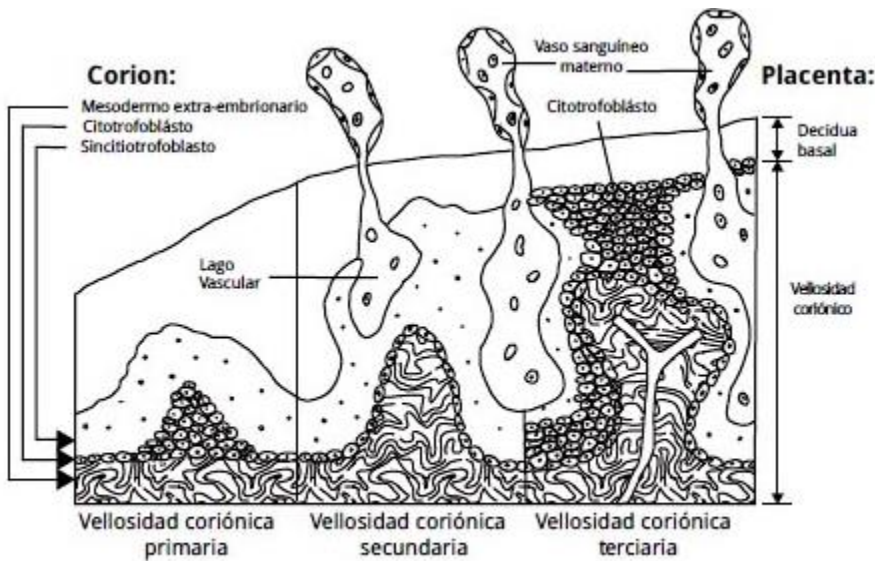


Fig. El endometrio consta de dos capas, la capa funcional y la capa basal. Estos son irrigados por las arterias espiral y basal, respectivamente. Numerosas glándulas también abarcan estas capas. A medida que avanza el ciclo menstrual, se puede observar un mayor entortijamiento de las arterias espirales y un aumento del plegamiento de las glándulas.



A medida que el embarazo progresa, se desarrolla la arborización de las vellosidades y el lecho vascular se aumenta. Este flujo es dependiente de las presiones ejercidas a ambos lados de la placenta.

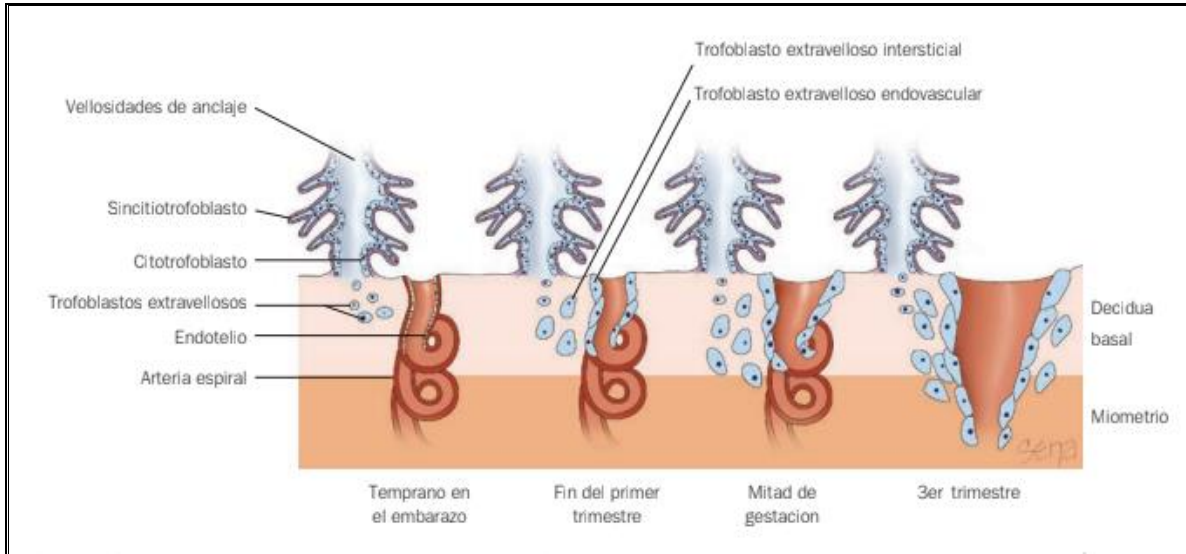
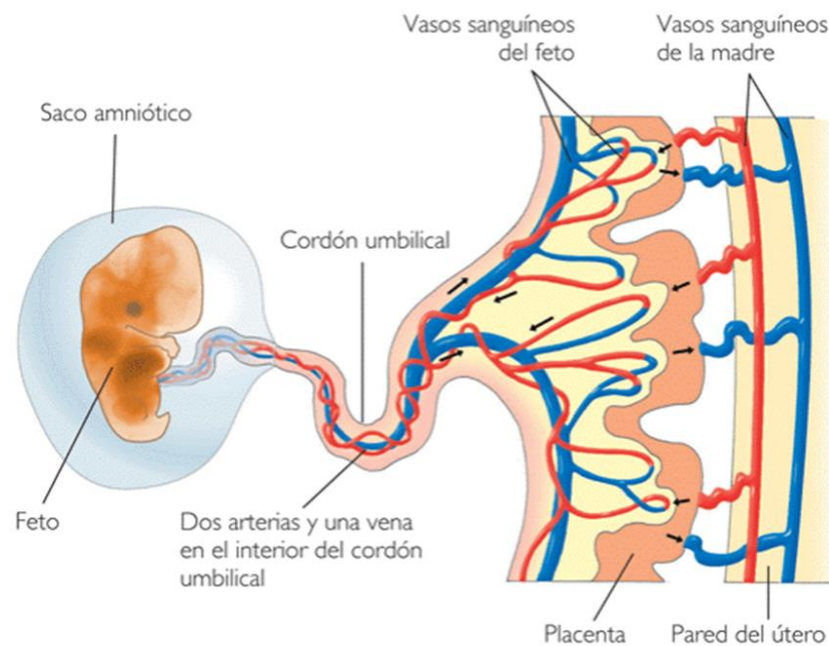
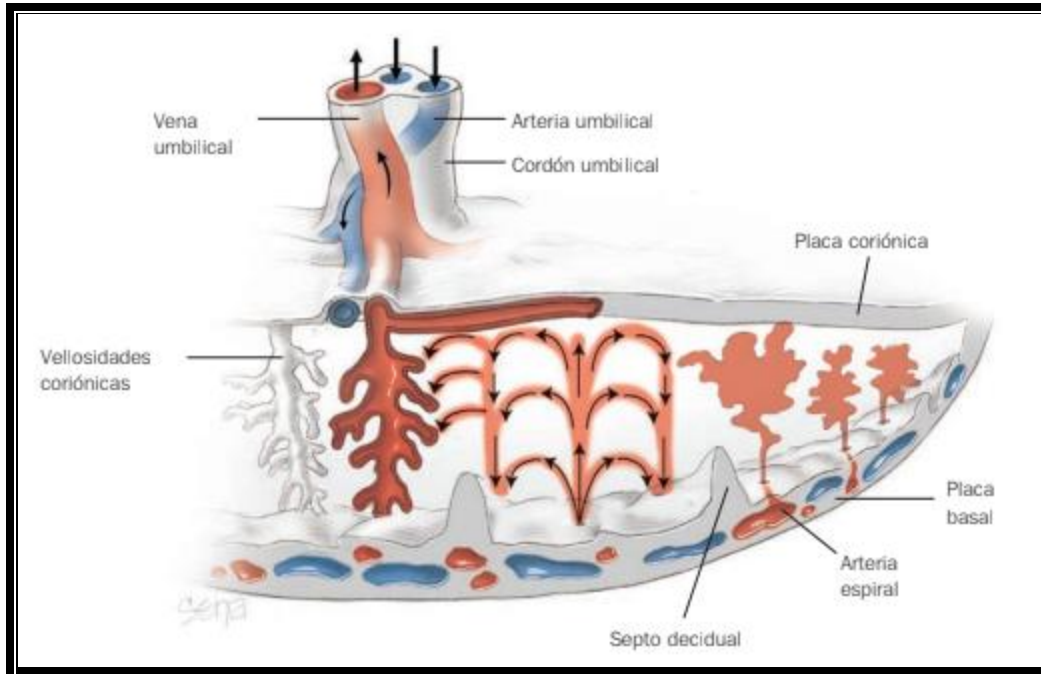


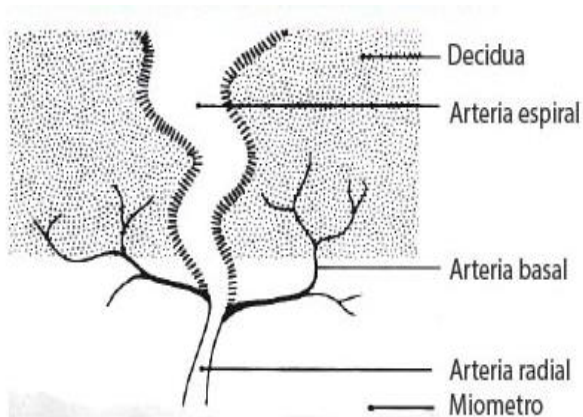
Fig. Los trofoblastos extravellosos se encuentran fuera de las vellosidades y se pueden subdividir en categorías endovasculares e intersticiales. Los trofoblastos endovasculares invaden y transforman las arterias espirales durante el embarazo para crear un flujo sanguíneo de baja resistencia que es característico de la placenta. Los trofoblastos intersticiales invaden la decidua y rodean a las arterias espirales.

La placenta se encuentra conectada al feto a través de 50 a 70 cm de cordón umbilical, el cual guarda una resistencia vascular excepcionalmente baja para no disminuir importantemente la fuerza ejercida por el corazón sobre la sangre que tiene que llegar a la zona de intercambio. En el ser humano el lecho vascular materno útero-placentario está compuesto por cotiledones. Estos cotiledones reciben la sangre de las arterias espirales maternas que, en aproximadamente un número de 80 a 100, atraviesan la lámina decidual y entran en los espacios intervelloso con intervalos más o menos regulares. Los patrones del incremento del flujo uterino al parecer suceden en tres fases:





1. La primera fase está asociada con un flujo sanguíneo relativamente bajo. El incremento del flujo uterino es inicialmente reflejo de una vasodilatación inicial, producto de la presencia de hormonas ováricas maternas y probablemente fetales (estrógenos y progesterona).

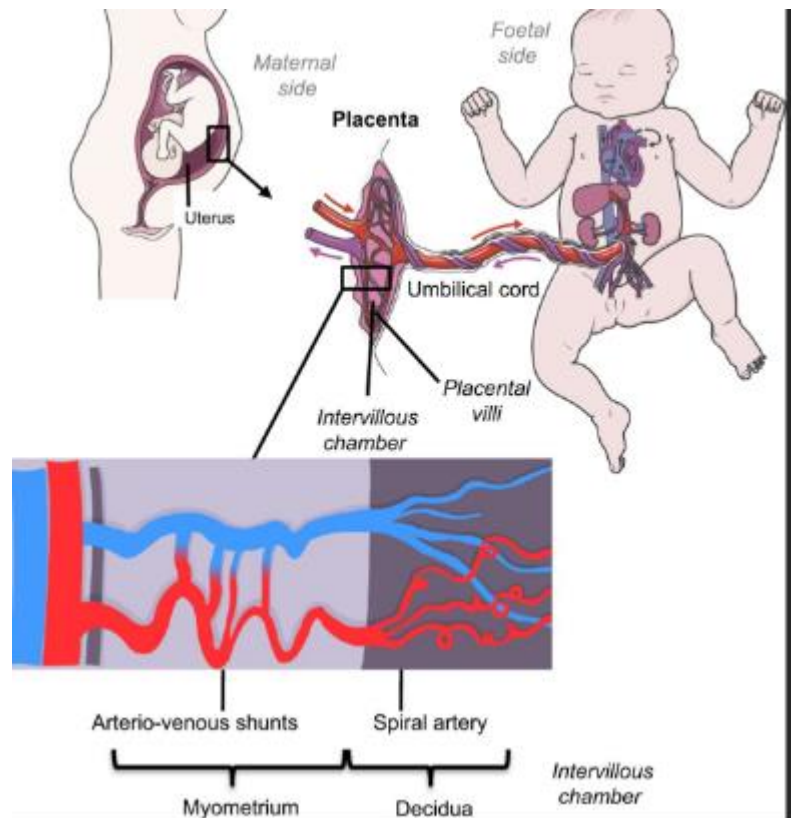


2. La segunda fase está relacionada con el desarrollo de los cotiledones y el desarrollo de espacios intravellosos en el lecho vascular placentario materno en donde el flujo sobre la base del peso decrece, lo que se refleja en el incremento de peso de la placenta y más importante del feto.

3. La fase final de crecimiento del flujo uterino está relacionada con el incremento tres veces mayor del peso fetal que ocurre en el ser humano después de la semana 30, y ocurre por

vasodilatación de los vasos.

Paralelamente a los cambios morfológicos vasculares en el espacio uteroplacentario durante la gestación, se ha demostrado anatómicamente y funcionalmente el desarrollo de *shunts* vasculares intramiometriales, los cuales forman una red anastomótica localizada en el lecho placentario y permanecen funcionales después de la expulsión de la placenta. La presencia de este *shunt* es un ejemplo de cómo una gestación normal exitosamente reduce la resistencia vascular uterina y sistémica para lograr una adecuada perfusión a nivel del espacio intervilloso y capilar uterino.



Conocida ahora la parte funcional de las arterias espirales, falta destacar que de los cientos de arteriolas espirales del útero solo 200 aproximadamente son transformadas en arterias uteroplacentarias, es decir, un pequeño número de arteriolas radiales y espirales son transformadas y un número mucho más grande de arteriolas no son transformadas. Por lo tanto, estas últimas arteriolas son vasos de alta resistencia vascular y llevan flujo sanguíneo a la decidua y miometrio formando un subsistema de circulación paralela placentaria y no placentaria, con flujo sanguíneo terminal no compartido en cada subsistema dependiente del flujo global adecuado de las arterias uterinas.

Hay que destacar dos fenómenos importantes que ocurren en este sistema útero-placentario. En primer lugar, decir que las arterias espiraladas son perpendiculares a la pared uterina, pero las venas son paralelas, disposición que facilita el cierre de las venas durante una contracción uterina y evita que se “exprima” la esencial sangre de la madre del espacio intervilloso a través de las arterias. En segundo lugar, hay que comentar que la sangre de la madre ingresa en el espacio intervilloso en forma de chorros producidos por la presión arterial, por lo que la sangre ingresa en corrientes discretas hacia la placa coriónica hasta que el pico de presión se reduce. En este momento se produce una dispersión lateral de la sangre. El ingreso continuo de sangre arterial ejerce presión sobre el contenido del espacio intervilloso, e impulsa la sangre hacia puntos de salida en la placa basal, desde donde se drena por las venas uterinas.

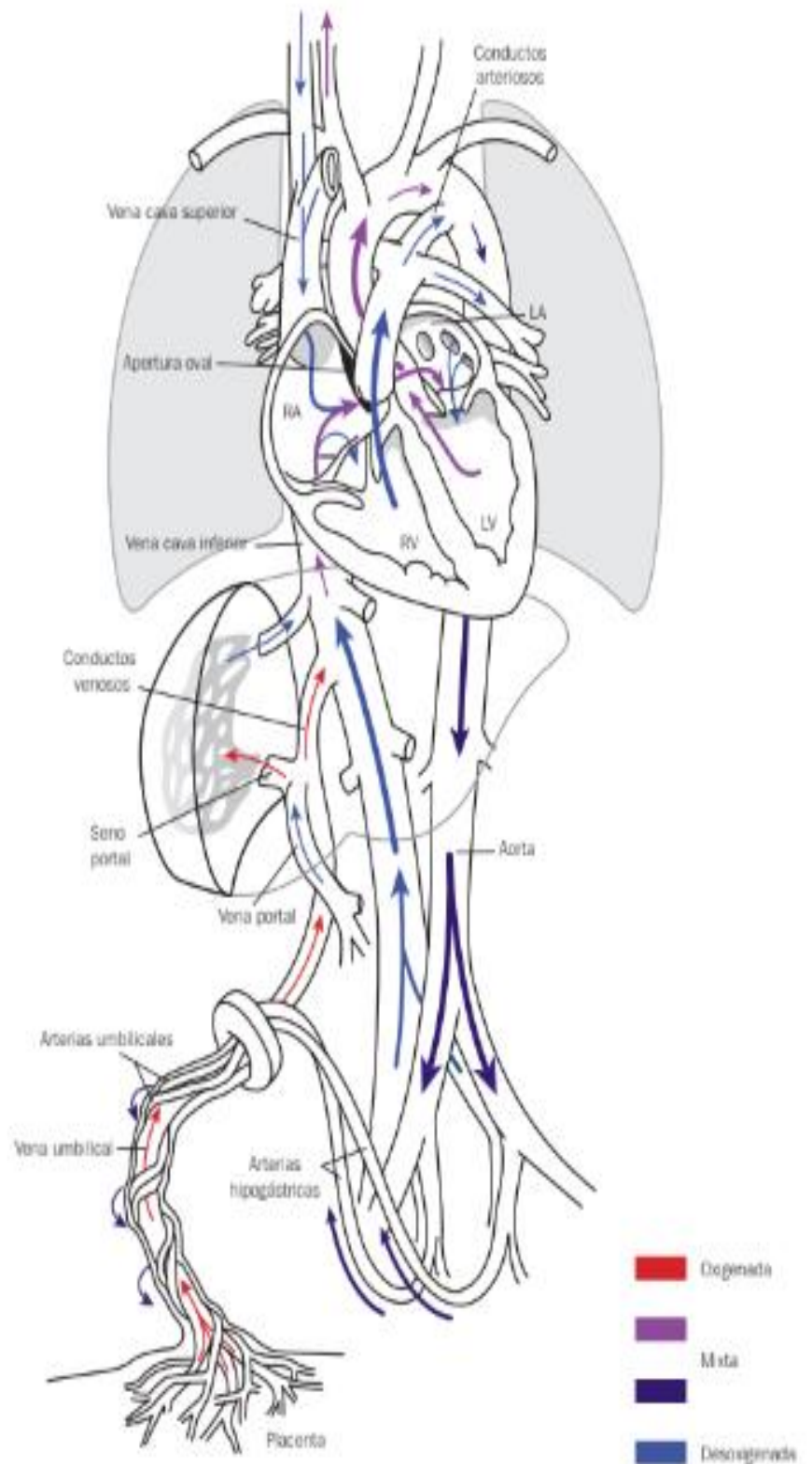
CIRCULACIÓN FETAL

Esta circulación única es sustancialmente diferente de la del adulto y funciona hasta el nacimiento, cuando cambia de manera drástica. Por ejemplo, como la sangre fetal no necesita entrar a la red vascular pulmonar para oxigenarse, la mayor parte del gasto ventricular derecho no pasa por los pulmones. Adicionalmente, las cámaras del corazón fetal trabajan en paralelo, no de manera seriada, lo que suministra de manera eficaz sangre mucho más oxigenada al cerebro y al corazón con respecto al resto del cuerpo.

El oxígeno y los materiales nutrientes requeridos para el crecimiento y la maduración del feto llegan a él desde la placenta por la vena umbilical única. La vena entonces se divide en el conducto venoso y el seno portal. El conducto venoso es la rama más importante de la vena umbilical y atravesando el hígado se dirige directamente a la vena cava inferior. Como no suministra oxígeno a los tejidos que atraviesa, lleva la sangre bien oxigenada de forma directa al corazón. En contraste, el seno portal lleva sangre a las venas hepáticas sobre todo del lado izquierdo del hígado donde se extrae el oxígeno. La sangre que fluye hacia el corazón del feto de la vena cava inferior, por tanto, consiste en una adición de sangre parecida a la de las arterias, que pasa de forma directa a través de los conductos venosos y sangre menos oxigenada que retorna de la mayoría de las venas por debajo del nivel del diafragma. El contenido de oxígeno entregado al corazón de la vena cava inferior es, por tanto, más bajo que el que sale de la placenta. Como se ha discutido, los ventrículos del corazón del feto trabajan en paralelo, no de forma seriada. La

sangre bien oxigenada entra al ventrículo izquierdo, que irriga al corazón y al cerebro, y la sangre menos oxigenada entra al ventrículo derecho, que perfunde al resto del cuerpo. Estas dos circulaciones separadas se mantienen por la estructura atrial derecha, que efectivamente dirige la sangre que entra al atrio izquierdo o al ventrículo derecho, en dependencia de su contenido de oxígeno. Esta separación de la sangre de acuerdo con su contenido de oxígeno, es ayudada por el patrón de flujo de sangre en la vena cava inferior. Esto ayuda a su desvío en los lados opuestos del corazón. Una vez que esta sangre entra al atrio derecho, la configuración del septo atrial superior —la crista divisiva— preferentemente desvía la sangre bien oxigenada de la parte media de la vena cava inferior y del conducto venoso a través de la apertura oval (foramen oval) hacia el corazón izquierdo, y después hacia el corazón y el cerebro (Dawes, 1962). Después que estos tejidos han extraído el oxígeno necesario, la sangre menos oxigenada que se obtiene retorna al atrio derecho a través de la vena cava superior.

La sangre menos oxigenada que corre a lo largo de la pared lateral de la vena cava inferior entra al atrio derecho y se desvía a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho. La vena cava superior corre por la parte anteroinferior mientras entra en el atrio derecho, asegurando que la sangre menos oxigenada que retorna del cerebro y de la parte



de la vena cava superior corre por la parte anteroinferior mientras entra en el atrio derecho, asegurando que la sangre menos oxigenada que retorna del cerebro y de la parte

superior del cuerpo también será desviada directamente al ventrículo derecho. De manera similar, el ostium del seno coronario yace justo superior a la válvula tricúspide, de manera que la sangre menos oxigenada del corazón también retorne al ventrículo derecho. Como resultado de este patrón de flujo de sangre, la sangre en el ventrículo derecho es de 15 a 20% menos saturada que la sangre en el ventrículo izquierdo.

Casi el 90% de la sangre que sale del ventrículo derecho es desviada a través de los conductos arteriosos hacia la aorta descendiente. La alta resistencia vascular pulmonar y la resistencia comparativa más baja en el conducto arterioso y la vascularización umbilical-placentaria asegura que sólo alrededor de 8% de la salida del ventrículo derecho vaya a los pulmones (Fineman, 2014).

De esta forma, un tercio de la sangre que pasa a través de los conductos arteriosos es entregada al cuerpo. La salida ventricular derecha que resta retorna a la placenta por las arterias hipogástricas. Estas dos arterias corren del nivel de la vejiga por la pared abdominal hacia el anillo umbilical y hacia el cordón umbilical como las arterias umbilicales. En la placenta, esta sangre recoge oxígeno y otros nutrientes y es reciclada a través de la vena umbilical.

Después del nacimiento, las venas umbilicales, los conductos arteriosos, la apertura oval y los conductos venosos, por lo regular se cierran o colapsan. Con el cierre funcional del conducto arterioso y la expansión de los pulmones, la sangre que sale del ventrículo derecho preferentemente entra a la red vascular pulmonar para ser oxigenada antes de volver al corazón izquierdo (Hillman, 2012).

BIBLIOGRAFIA

- Williams. Obstetricia. 25 Ed. 2019. Biblioteca Medica Virtual
- Schwarcz y otros. Obstetricia. Editorial el Ateneo. Ed.2002
- Anatomía y fisiología de la placenta y líquido amniótico Fred Morgan-Ortiz¹ , Fred Valentín Morgan-Ruiz¹ , Everardo Quevedo-Castro¹ , Gertzaín Gutierrez-Jimenez¹ , Josefina Báez-Barraza² ¹Centro de Investigación y Docencias en Ciencias de la Salud (CIDOCS) de la Universidad Autónoma de Sinaloa. ²Hospital Ángeles Culiac-n. Recibido 09 septiembre 2015; aceptado 10 octubre 2015
- Flujo sanguíneo uterino en el embarazo John Apaza Valencia¹, Moisés Huamán Guerrero^{2, 3}
- [Desarrollo placentario temprano: aspectos fisiopatológicos \(scielo.org.pe\)](https://scielo.org.pe)
- La placenta humana: Revisión Sandra Acevedo Gallegos,A Salvador Espino Y Sosa,B Juan Manuel Gallardo Gaona,A Berenice Velásquez Torres,A Lisbeth Camargo Marín,A Mario E. Guzmán Huerta

VIDEOS RECOMENDADOS

- https://www.youtube.com/watch?v=_sI6TNpT234
-
- <https://www.youtube.com/watch?v=C3mjAn1OTXw&t=4s>
-