Insuficiencia placentaria: concepto y causas. Visión actual

M.A. Barber, C. Reyes, I. Eguiluz, L. Alonso, J.V. Hijano, I. Narbona y J.M. Larracoechea

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga. España.

SUMMARY

Placental insufficiency is understood to be the incapacity of this organ to correctly perform its functions of foetal nutrition and protection. Consequently, an alteration in foetal homeostasis is produced.

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS

Clínicamente definiremos el síndrome de insuficiencia placentaria por las pruebas diagnósticas que encontremos alteradas, anomalías ecográficas, cardiotocográficas y endocrinas[4,6,8], ya que éstas se ven alteradas cuando lo hace la función nutritiva placentaria, o incluso cundo observamos un sufrimiento fetal o muerte fetal de causa desconocida, o el nacimiento de un niño inmaduro para su fecha gestacional.

Ante todo, para comprender el amplio concepto de insuficiencia placentaria, debemos preguntarnos cuáles son las funciones que ejerce este órgano. La placenta tiene los siguientes cometidos fisiológicos: paso de gases, paso de nutrientes, secreción hormonal, función excretora, función de hígado transitorio y función inmunológica.

Es decir, la placenta se comporta a la vez como el pulmón, el riñón, el intestino, el sistema excretor y el aparato reticuloendotelial del feto, y se produce un fallo multiorgánico funcional en el feto cuando la placenta se comporta de forma incompetente, estableciéndose un síndrome de deprivación fetal que afecta a todos y a cada uno de los aspectos de la fisiología fetal.

Sin embargo, dentro de esta unidad del síndrome de insuficiencia placentaria se reconocen dos variedades:

Insuficiencia placentaria aguda[11], que determina hipoxia fetal intra o anteparto, y puede provocar la muerte intraútero por la hipoxia, o al menos un niño que ha sufrido un grave compromiso de su oxigenación.

Aceptado para su publicación el 25 de febrero del 2000.

Insuficiencia placentaria crónica[1], que actúa durante todo el embarazo, restando al feto el aporte suficiente de nutrientes y comprometiendo, por ello, su desarrollo. En las formas graves puede producirse la muerte fetal y en los casos más leves se produciría un síndrome de crecimiento intrauterino retardado (CIR)[10], entidad íntimamente ligada a la insuficiencia placentaria, produciéndose el nacimiento de un niño inmaduro, cuyo peso, talla y potencial fisiológico son inferiores a lo normal, teniendo en cuenta la edad gestacional[12,13].

Es evidente que ambos tipos de insuficiencia placentaria pueden combinarse y que un feto distrófico puede ser a la vez hipóxico. También un niño a punto de nacer que sufre hipoxia aguda puede tener un retardo del crecimiento.

Los intercambios fetomaternos pueden estar alterados en tres ámbitos diferentes.

Calidad de la vascularización uteroplacentaria: el flujo sanguíneo uteroplacentario[9]

Las resistencias vasculares uterinas dependen de las influencias neurógenas, de la actividad hormonal y de los principios vasoconstrictores plasmáticos. En afecciones cardíacas cianógenas, o las que reducen la actividad contráctil miocárdica, en enfermedades renales o en la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) con microangiopatía se produce, como denominador común una hipertensión arterial que desemboca en una disminución del flujo vascular uteroplacentario que desencadenaría una hipotrofia fetal.

La integridad de los mecanismos de intercambio placentario

Según un viejo concepto, toda reducción de la masa placentaria por infarto de más del 10% de la masa vellosa hace correr al feto un gran peligro de hipoxia o muerte. En la actualidad, se sabe que tales anomalías

de infarto o calcificaciones sólo producen afección fetal si el lecho placentario tiene alteraciones vasculares previas que reduzcan el flujo sanguíneo placentario.

Así pues, más que la reducción de la masa placentaria, lo que resulta peligroso para el feto es la reducción del flujo sanguíneo en sí.

Hay que tener en cuenta que la unidad funcional elemental de la difusión transplacentaria es la vellosidad que recibe alimentación sanguínea de la circulación fetal y se vacía en la sangre materna del lago intervelloso. Para que se produzca una incapacidad placentaria se debe alterar la integridad de las vellosidades, que puede deberse a varias causas, como: infecciosas, tóxicas, reacciones inmunitarias, circulación fetal o uteroplacentaria anómala.

Como se ha comentado «el envejecimiento placentario»[1-3] con la presencia de calcificaciones en gestación a término no altera de modo alguno el funcionamiento placentario; sin embargo, como veremos en la senescencia placentaria que aparece en gestaciones postérmino, conlleva una insuficiencia placentaria y una hipoxia.

Asimismo, y a medida que avanza la gestación, se va produciendo una adaptación placentaria de forma progresiva a la filtración de gases, lo que supone que en un parto prematuro la placenta puede no estar del todo adaptada a la oxigenación fetal y engendrarse una insuficiencia placentaria aguda.

En ambos casos, se produciría una insuficiencia placentaria debida a una falta de adaptación placentaria al desarrollo fetal

La circulación fetoplacentaria[14]

El flujo fetoplacentario evidencia una notable estabilidad, tanto en situaciones de reposo como de esfuerzo. Por tanto, es raro que su alteración sea el sustrato de una insuficiencia placentaria. Sin embargo, cuando aparece una hipoxia fetal se provoca una hipertensión con redistribución del flujo cardíaco que tiende a mantener el flujo umbilical, así como la circulación miocárdica y cerebral, alterándose el flujo fetoplacentario[15,16].

De las lesiones orgánicas sólo los hemangiomas amplios, afección infrecuente, pueden alterar el flujo sanguíneo transplacentario al constituir un circuito arteriovenoso, que repercutiría desfavorablemente en los intercambios fetomaternos.

Causas

La insuficiencia placentaria puede ser debida a toda situación que conlleva una alteración de los intercambios entre la madre y el feto; situaciones que no permitan un correcto funcionamiento placentario y que alteren la homeostasis fetal.

La placenta tiene una reserva placentaria capaz de compensar una reducción de flujo o una hipoxia materna. Estas situaciones llevan a superar los mecanismos de reserva placentaria, y se produciría una incapacidad de ésta para realizar sus funciones.

Causas que implican un déficit de intercambio fetomaterno

Causas de origen materno

Causas que se caracterizan por una disminución del flujo sanguíneo en el espacio intervelloso, o por una mala calidad de la oxigenación de la sangre.

1. Hipertensión arterial (HTA)[17], tanto crónica como la inducida por el embarazo. Se producen tanto lesiones cardiovasculares sistémicas como una disminución del número del calibre de las arterias uterinas que vascularizan la placenta, con la consiguiente disminución del flujo uterino que produciría una insuficiencia placentaria

2. Hipotensión arterial. Ocasiona situaciones en las que se produciría un déficit de perfusión arterial a la placenta, como son: hemorragia aguda del embarazo, fármacos hipotensores, síndrome de decúbito supino (embarazo múltiple, hidramnios, etc.).

En estas situaciones se produciría un síndrome de insuficiencia placentaria por la falta de aporte sanguíneo por parte de la madre

3. Situaciones que condicionan una hipoxia materna crónica. Aunque el flujo sanguíneo sea normal, las condiciones de oxigenación son deficientes; esto acontece en cardiopatías, insuficiencia respiratoria o anemia grave.

4. Causas que condicionan una acidosis metabólica materna:

– Diabetes mellitus tipo 1 descompensada. Hay que tener en cuenta que la diabetes puede producir afección placentaria y aparición de una insuficiencia por un doble mecanismo: por una descompensación metabólica o por las complicaciones vasculares que produce una angiopatía con posterior isquemia y reducción del flujo uteroplacentario, que puede llevar a la hipoxia e incluso a la muerte fetal.

– Insuficiencia renal.

– Otros trastornos metabólicos importantes.

5. Vasculopatías por enfermedades autoinmunes maternas. Esclerodermia, dermatomiositis, síndrome de

Sharp, panarteritis nodosa (PAN), lupus eritematoso sistémico (LES).

Causas de origen placentario

Alteraciones anatómicas o funcionales propias de la placenta que pueden alterar el intercambio fetomaterno[2,3].

1. Desprendimiento placentario; placenta previa; infartos placentarios.
2. Corioangioma placentario.
3. Todas las causas que sean susceptibles de producir un CIR.
4. Senescencia placentaria; embarazo prolongado: cuando una gestación excede de 42 semanas puede producirse un compromiso del flujo sanguíneo úteroplacentario y en consecuencia un síndrome de posmadurez[3].
Senescencia. Placenta caracterizada por calcificaciones, infartos y depósitos de fibrina, junto con vellosidades con capilares escasos, sinusoidales y dilatados, que puede llevar a comprometer la oxigenación fetal[7].
5. Causas de origen funicular: nudo verdadero, cordón corto, circulares, prolapso de cordón y alteraciones anatómicas funiculares.

Causas propias uterinas

Malformaciones o tumores uterinos que comprometan el funcionamiento placentario.

Causas de origen fetal

Isoinmunización RH, transfusión fetofetal en embarazo múltiple, síndrome nefrótico congénito, enfermedades de depósito (gangliosidosis, mucolipidosis).

Infecciones fetoplacentarias[18]

1. Infecciones bacterianas: los gérmenes más frecuentes son enterobacterias, estreptococos y *Lysteria*.
2. Infecciones parasitarias: toxoplasmosis.
3. Infecciones virales: citomegalovirus, parvovirus B19, entre otros.

RESUMEN

Se entiende como insuficiencia placentaria la incapacidad de este órgano para ejercer correctamente sus funciones de nutrición y protección del feto, produciéndose, como consecuencia, una alteración en la homeostasis fetal[1,5].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cunningham F, MacDonald P, Gant N, Leveno K, Gilstrap L. Williams obstetricia. Barcelona: Masson, 1996; 399.
2. Ruckhaberle KE, Viehweg B, Ruckhaberle B, Schegel C, Leistner B, Ebert S et al. Macroscopically determined placentery conditions in the case of underweight neonates. Zentralbl Gynakol 1997; 99: 1323-1330.
3. Ruckhaberle KE, Viehweg B, Ruckhaberle B, Schegel C, Leistner B, Ebert S et al. Relationships between the macroscopic placentery conditions and postnatal state in of underweight neonates. Zentralbl Gynakol 1978; 100: 226-234.
4. Vinall PS, Oakey RE, Scott JS. Fetoplacental function test. Ann Clin Biochen 1982; 19; 250-252.
5. Wulf KH. The placental insufficiency syndrome. Geburtshilfe Perinatol 1981; 185: 2-4.
6. Kullandez S, Marsol K, Peterson PH. Human placental lactogen and ultrasonic screening for the detection of placental insufficiency. Contrid Gynecol Obstet 1982; 9: 129-144.
7. Ángeles CD, Senties L, García A, Chaves J. Fetal grown in prolonged pregnancy. Ginecol Obstet Mex 1989; 1: 16-22.
8. Molendijk L, Malburg I, Kopecky P. Doppler ultrasound studies in placental insufficiency as an indicator of the effectiveness of hemodilution therapy. Z Geburtshilfe Perinatol 1995; 199: 18-22.
9. Genbruch U. Assessmet of the fetal circulation state in uteroplacental insufficiency by Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 8: 77-81.
10. Rosendahl H. Fetal growth retardation. Duodecim 1995; 111: 937-942.
11. Salafia CM. Placental pathology of fetal growth restriction. Clin Obstet Gynecol 1997; 40: 740-749.
12. Gauchelor P, Salle B, Sergeany P, Guiband S, Rendrigol RC. Microalbuminuria analysis and pregnancy. An aproach. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1996; 70: 49-50.
13. Ragonesi SH, Bertini AM. Delayed intra-uterine growth: current aspects. Rev Assoc Med Bras 1997; 43: 173-178.
14. Deodhar J, Javar R. Study of the prevalen of and risk factors for fetal malnutrition in term newborns. Ann Trop Paediatr 1999; 19: 273-277.
15. Ottw J. Sonographic diagnosis of intrauterine growth restriction. Clin Obstet Gynecol 1997; 40: 787-795.
16. Maville P. Evaluation of fetal hemodinamics. Arch Pediatr 2000; 7 (Supl 2): 131-133.
17. Gulmezoghe AM, Holeyr GJ. Transcutaneous electroestimulation for suspected placental insufficiency. Cochrane Database Syst Rev 2000.
18. García AG et al. Feto-placentary pathology in human parvovirus B19 infection. D Inst Med Trop Sao Paulo 1998; 40: 145-150.