

Del tercer mes al nacimiento: el feto y la placenta

■ DESARROLLO DEL FETO

El periodo comprendido entre la novena semana y el nacimiento recibe el nombre de **periodo fetal**. Se caracteriza por la maduración de los tejidos y órganos, así como por el rápido crecimiento del cuerpo. El tamaño del feto se indica como **longitud cefalocaudal (LCC)** (altura sentado) o como **longitud vértice-talón (LVT)**, o sea desde el vértice del cráneo hasta el talón (altura de pie). Se correlacionan estas medidas, expresadas en centímetros, con la edad del feto en semanas o meses (Tabla 8.1). El aumento de longitud es sorprendente sobre todo durante el tercero, cuarto y quinto meses; en cambio, el aumento de peso lo es durante los últimos 2 meses de gestación. En general, **se considera que el embarazo dura 280 días, o sea 40 semanas después del último periodo menstrual normal (UPMN). Más exactamente 266 días o sea 38 semanas tras la fecundación.** En esta exposición la edad se calcula a partir del momento de la fecundación y se indica en semanas o meses calendario.

TABLA 8.1 Aumento de longitud y de peso durante el periodo fetal

Edad (semanas)	Longitud cefalocaudal (cm)	Peso (g)
9-12	5-8	10-45
13-16	9-14	60-200
17-20	15-19	250-450
21-24	20-23	500-820
25-28	24-27	900-1 300
29-32	28-30	1 400-2 100
33-36	31-34	2 200-2 900
37-38	35-36	3 000-3 400

LCC, longitud cefalocaudal.

Cambios mensuales

Uno de los cambios más notables que tienen lugar durante la vida fetal es la relativa desaceleración del crecimiento de la cabeza en comparación con el resto del cuerpo. Al inicio del tercer mes, la cabeza constituye aproximadamente la mitad de la longitud cefalocaudal (Figs. 8.1 y 8.2). Al inicio del quinto mes, su tamaño corresponde a cerca de la mitad de esta medida y en el momento de nacer, aproximadamente a una cuarta parte (Fig. 8.2). Así, pues, con el tiempo el crecimiento del cuerpo se acelera y disminuye el de la cabeza.

Durante el **tercer mes** la cara tiene un aspecto más humano (Figs. 8.3 y 8.4). Los ojos, inicialmente vueltos hacia los lados, se dirigen al lado ventral de la cara; las orejas se sitúan cerca de su posición definitiva a un lado de la cabeza (Fig. 8.3). Las extremidades alcanzan su longitud normal en comparación con el resto del cuerpo, aunque las extremidades inferiores todavía son más cortas y están menos desarrolladas que las superiores. En la semana 12 ya se observan los **centros de osificación primarios** en los huesos largos y en el cráneo. También los genitales externos alcanzan un grado tal de desarrollo, que el sexo del feto se determina con un examen externo (ecografía). Durante la sexta semana las **asas intestinales producen una gran protuberancia (herniación) en el cordón umbilical**, pero en la semana 12 las asas se retraen hacia la cavidad abdominal. Al final del tercer mes, puede suscitarse la actividad refleja en los fetos abortados, lo cual indica actividad muscular.

En los **meses cuarto y quinto**, el feto se alarga con rapidez (Fig. 8.5 y Tabla 8.1); al final de la primera mitad de la vida intrauterina su longitud cefalocaudal mide unos 15 cm, cerca de la mitad de la longitud total del recién nacido. El peso del feto aumenta poco durante este periodo y al final del quinto mes todavía es < 500 g. El feto está cubierto por un vello fino llamado **lanugo**; también se distingue el pelo de las cejas y de la cabeza. **Durante el quinto mes la madre siente los movimientos del feto.**

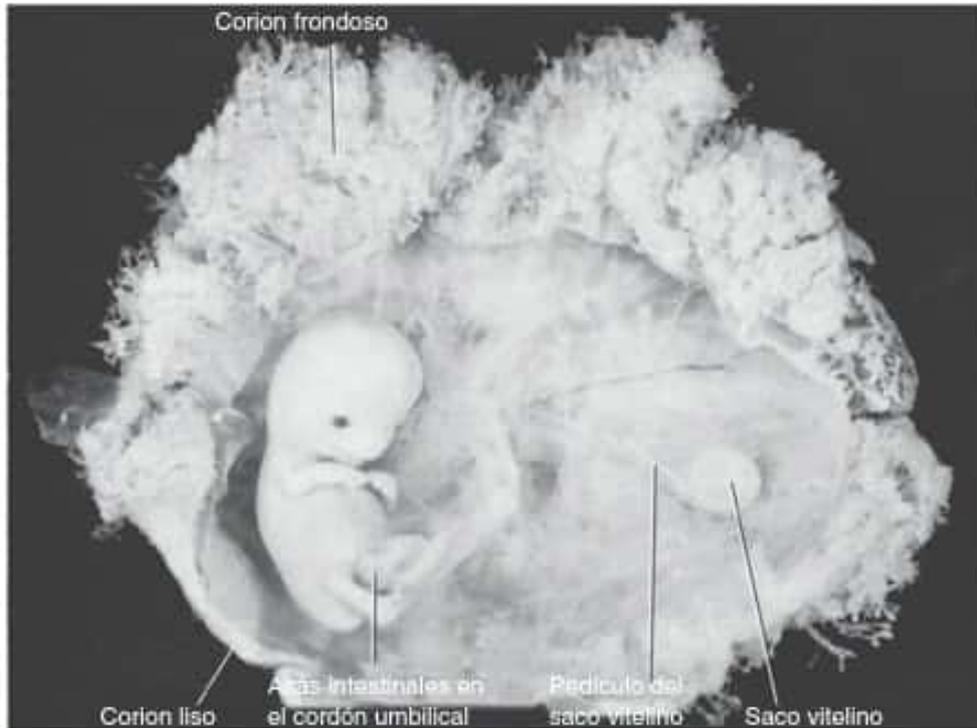


FIGURA 8.1 Feto de 9 semanas. Obsérvese el tamaño más grande de la cabeza que el del resto del cuerpo. El saco y el conducto vitelino se distinguen en la cavidad coriónica. Obsérvese el cordón umbilical y la herniación de las asas intestinales. Un lado del corion tiene muchas vellosidades (corion frondoso), mientras que el otro está prácticamente liso (corion liso).

Durante la **segunda mitad de la vida intrauterina**, el peso aumenta de modo considerable, sobre todo en los últimos 2.5 meses cuando se agrega 50% del peso a término (unos 3 200 g). Durante el **sexto mes**, la piel de feto es rojiza y tiene un aspecto rugoso por la falta de tejido conectivo subyacente.

Al feto nacido prematuramente en el sexto mes le cuesta mucho sobrevivir. A pesar de que varios sistemas pueden funcionar, el aparato respiratorio y el sistema nervioso central no están bastante diferenciados; la coordinación entre ambos todavía no se establece bien. Entre los meses 6.5 y 7, el feto tiene

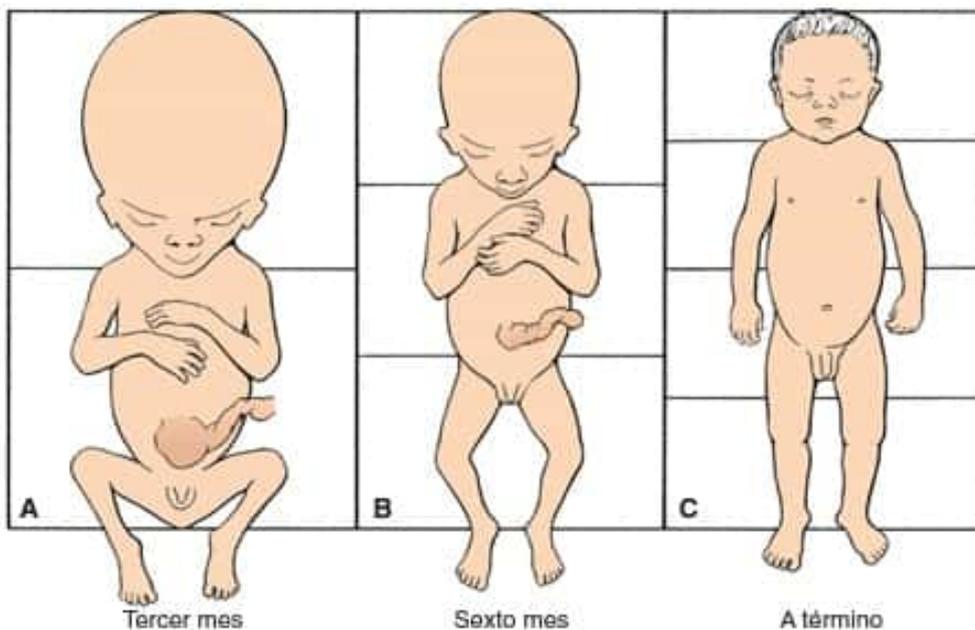


FIGURA 8.2 Tamaño de la cabeza comparado con el del resto del cuerpo en varias fases del desarrollo.



FIGURA 8.3 Feto de 11 semanas. El cordón umbilical todavía muestra una prominencia en su base debido a la herniación de asas intestinales. La cabeza de este feto carece de los contornos lisos normales. Los dedos de las manos y de los pies están bien desarrollados.

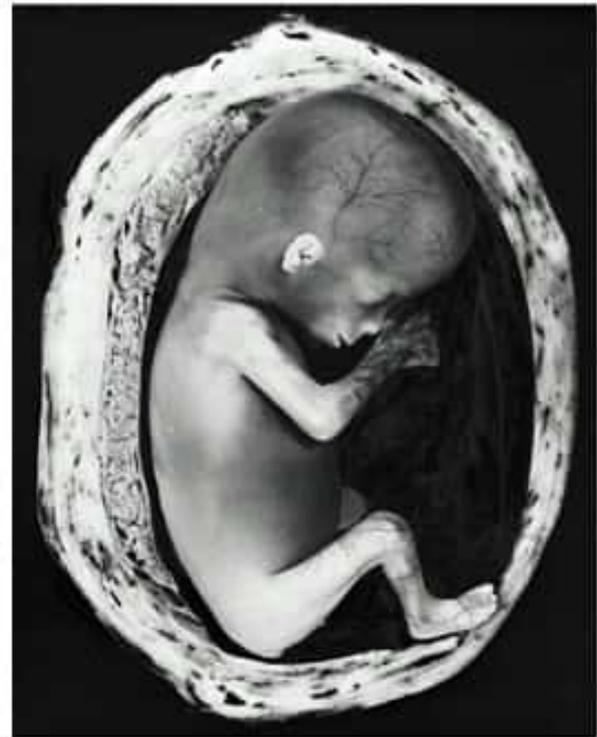


FIGURA 8.4 Feto de 12 semanas en el útero. Obsérvese la piel extremadamente delgada y los vasos sanguíneos subyacentes. La cara tiene todos los rasgos humanos, pero las orejas son primitivas todavía. Los movimientos comienzan en esta etapa, aunque la madre rara vez los siente.



FIGURA 8.5 Feto de 18 semanas unido a la placenta por el cordón umbilical. La piel del feto es delgada por la falta de grasa subcutánea. Obsérvese la placenta con sus cotiledones y amnios.

TABLA 8.2 Horizontes del desarrollo durante la vida fetal

	Edad (semanas)
Aparecen las papilas gustativas	7
Deglución	10
Movimientos respiratorios	14-16
Movimientos de succión	24
Se escuchan algunos sonidos	24-26
Ojos sensibles a la luz ^a	28

^a El color y la forma se reconocen después del nacimiento.

una longitud cefalocaudal aproximada de 25 cm y pesa 1 100 g. Si nace en este periodo tiene 90% de probabilidades de sobrevivir. En la tabla 8.2 se incluyen algunos procesos del desarrollo que ocurren en los primeros 7 meses.

Durante los 2 últimos meses el feto adquiere contornos bien redondeados debido al depósito de grasa subcutánea (Fig. 8.6). Al final de la vida intrauterina la piel está recubierta por una sustancia grasa blanquecina (**vérnix caseosa**) compuesta con los productos de la secreción de las glándulas sebáceas.



FIGURA 8.6 Feto de 7 meses. Este feto debiera ser capaz de sobrevivir. Muestra contornos bien redondeados a causa del depósito de grasa subcutánea. Obsérvese el enrollamiento del cordón umbilical.

Al final del **noveno mes**, el perímetro del cráneo es el más grande del cuerpo, hecho importante para su paso por el canal de parto. Al momento del nacimiento un feto normal pesa entre 3 000 y 3 400 g, tiene una longitud cefalocaudal de 36 cm y una longitud vértice-talón de 50 cm. Las características son pronunciadas y los testículos debían estar en el escroto.

Fecha del nacimiento

La fecha más precisa es 266 días, o sea 38 semanas después de la fecundación. En condiciones normales el ovocito se fecunda dentro de las 12 horas después de la ovulación. Por tanto, en general el embarazo ocurre cuando el acto sexual se efectúa en un periodo de 6 días antes de la ovulación. Una embarazada consulta a su ginecólogo si pasan dos periodos sucesivos sin que menstrúe. Para entonces, el recuerdo del coito es vago; de ahí la dificultad de precisar el día de la fecundación.

El ginecólogo calcula la fecha de nacimiento como 280 días, es decir, 40 semanas contados a partir del primer día del último periodo menstrual normal. El método es bastante confiable en las mujeres con periodos menstruales regulares de 28 días; pero el cálculo puede errar por mucho si los ciclos son irregulares. Surge una complicación adicional cuando la mujer sangra un poco unos 14 días después de la fecundación por la actividad erosiva del blastocito al implantarse (capítulo 4, "Día 13", p. 52). Por ello no siempre es fácil determinar el día del parto. La mayoría de los fetos nacen entre 10 y 14 días de la fecha calculada. Si nacen mucho antes, se clasifican como **prematuros**; si nacen después, como **posmaduros**.

En ocasiones es posible calcular la edad de un embrión o feto pequeño. Se obtiene una estimación razonable de la edad del feto combinando los datos del inicio del último periodo menstrual con la longitud del feto, con su peso y otros rasgos morfológicos de un mes determinado. Una herramienta de gran utilidad en este método es la **ecografía** que ofrece una medida exacta (de 1 a 2 días) de la longitud cefalocaudal entre las semanas 7-14. Las medidas comunes en las semanas 16-30 son el **diámetro biparietal (DBP)** y el **perímetro de la cabeza y el abdomen**, así como la **longitud del fémur**. Es importante determinar con exactitud el tamaño del feto y su edad para controlar el embarazo, sobre todo si la madre tiene una pelvis pequeña o si el bebé presenta una anomalía congénita.

Consideraciones clínicas

Bajo peso al nacer

El peso y la longitud del feto varían mucho; a veces estos valores no corresponden a la edad calculada en meses o en semanas. Por lo regular los factores que influyen en el peso y la longitud son de origen genético, pero también los factores ambientales juegan un papel importante.

El peso promedio de un recién nacido fluctúa entre 2500 y 4000 g y la longitud es de 51 cm. **Bajo peso al nacer (BPN)** designa un peso de < 2500 g sin importar la edad gestacional. Muchos niños pesan menos por ser **pretérmino** (nacen antes de cumplirse 37 semanas de la gestación). En cambio, los términos **restricción del crecimiento intrauterino (RCI)** y **pequeño para la edad gestacional (PEG)** tienen en cuenta la edad gestacional.

La designación **restricción del crecimiento intrauterino** se aplica a los recién nacidos que no alcanzan su crecimiento intrauterino óptimo. Son patológicamente pequeños y corren el riesgo de no desarrollarse bien. Los recién nacidos **pequeños para su edad gestacional** tienen un peso por debajo del décimo percentil. Pueden ser patológicamente pequeños (pueden presentar restricción del crecimiento intrauterino) o ser pequeños por constitución (sanos pero de tamaño pequeño). La dificultad estriba en diferenciar ambos casos para no someter a los bebés pequeños a los protocolos de alto riesgo que se aplican a los afectados de restricción del crecimiento intrauterino.

Uno de cada 10 bebés tiene este problema y, por tanto, mayor riesgo de problemas neurológicos, malformaciones congénitas, aspiración del meconio, hipoglucemia, hipocalcemia y síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Sufren además efectos a largo plazo. En otras palabras, lo que sucede en el seno materno no se limita a ese ámbito: los niños pueden estar expuestos a problemas de salud con el paso del tiempo. Por ejemplo,

se ha comprobado que quienes presentan restricción del crecimiento intrauterino tienen en la edad adulta mayores probabilidades de sufrir un trastorno metabólico como obesidad, hipertensión, hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular y diabetes de tipo 2 (llamada **hipótesis de Barker**).

La incidencia de restricción del crecimiento intrauterino es más alta en los individuos de raza negra que en los de raza blanca. He aquí algunos factores causales: anomalías cromosómicas, teratógenos, infecciones congénitas (rubeola, citomegalovirus, toxoplasmosis y sífilis), mala salud de la madre (hipertensión, enfermedad renal y cardíaca), estado nutricional y nivel socioeconómico de la madre, hábito de fumar junto con consumo de alcohol y de otras drogas, deficiencias placentarias, partos múltiples (mellizos y trillizos, por citar un ejemplo).

El principal factor del crecimiento durante el desarrollo antes y después del nacimiento es el **factor de crecimiento insulinoide-1 (IGF-1)** que produce **efectos mitógenos y anabólicos**. Los tejidos fetales lo expresan y las concentraciones séricas se correlacionan con el crecimiento del feto. Las mutaciones del gen de este factor ocasionan restricción del crecimiento intrauterino, efecto que continúa después del nacimiento. A diferencia de lo que sucede en el período prenatal, el crecimiento posnatal depende de la **hormona del crecimiento (GH)**. Esta se une a su receptor (RGH), activando una vía de transducción para lograr la síntesis y secreción de IGF-1. Las mutaciones del receptor de la hormona del crecimiento dan origen al **enanismo de Laron**, el cual se caracteriza por estatura muy corta y a veces por esclerótica azul. Estos individuos tienen poca o nula restricción del crecimiento intrauterino porque la producción de IGF-1 no depende de la hormona del crecimiento durante el desarrollo fetal.

MEMBRANAS FETALES Y PLACENTA

La placenta es un órgano que facilita el intercambio de nutrientes y gases entre los compartimentos de la madre y del feto. Al iniciarse la novena semana de desarrollo, el feto requiere sustancias nutricionales de otra índole, provocando cambios radicales en la placenta. Entre ellos, figuran un aumento de la superficie entre los componentes maternos y fetales para facilitar el intercambio. La disposición de las membranas fetales también se modifica al elevarse la producción de líquido amniótico.

Cambios en el trofoblasto

El componente fetal de la placenta proviene del trofoblasto y del mesodermo extraembrionario (placa coriónica); el componente materno proviene del endometrio uterino. Al empezar el segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por gran cantidad de vellosidades secundarias y terciarias que le confieren un aspecto radial (Fig. 8.7). Las vellosidades troncales (de anclaje) se extienden desde el mesodermo de la placa coriónica hasta la cubierta del citotrofoblasto. La superficie de las vellosidades se originan en el sincitio que descansa sobre una capa de células

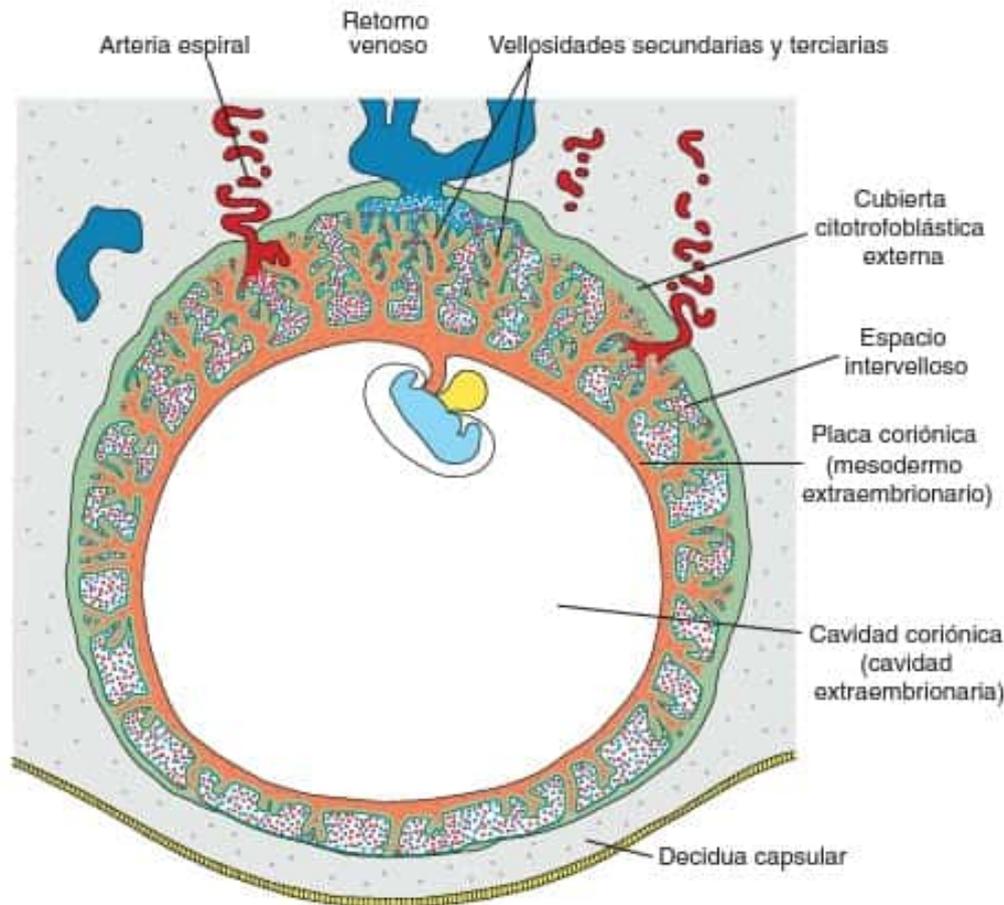


FIGURA 8.7 Embrión humano al inicio del segundo mes de desarrollo. En el polo embrionario hay muchas vellosidades y están bien formadas; en el polo abembrionario hay pocas y no están bien desarrolladas.

citotrofoblásticas, las cuales a su vez cubren un núcleo del mesodermo vascular (Fig. 8.8A,C). El sistema capilar que se desarrolla en el núcleo de los tallos vellosos pronto entra en contacto con los capilares de la placa coriónica y con el pedículo de fijación. De ese modo se origina el sistema vascular extraembrionario.

Las arterias espirales del útero transportan la sangre materna a la placenta. La **invasión endovascular** por las células citotrofoblásticas erosiona estos vasos para liberar sangre hacia los espacios intervellosos. Esas células, liberadas en los extremos de las vellosidades de anclaje (Figs. 8.7 y 8.8), invaden los extremos terminales de las arterias espirales. Allí reemplazan las células endoteliales maternas en las paredes de los vasos, creando vasos híbridos que contienen células tanto epiteliales como endoteliales. Para realizar este proceso las células citotrofoblásticas experimentan una transición de epitelio a endotelio. La invasión de las arterias espirales por las células citotrofoblásticas transforma estos vasos de diámetro pequeño con poca resistencia en vasos de diámetro más grande

con poca resistencia capaces de llevar cantidades mayores de sangre materna a los espacios intervellosos (Figs. 8.7 y 8.8).

Durante los meses siguientes numerosas extensiones pequeñas aparecen en las vellosidades troncales, extendiéndose como **vellosidades libres** al interior de los **espacios lagunares** o **intervellosos**. En un principio, las vellosidades recién formadas son primitivas (Fig. 8.8C), pero al comenzar el cuarto mes desaparecen las células citotrofoblásticas y parte del tejido conectivo. Entonces el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos son las únicas capas que separan la circulación materna de la fetal (Fig. 8.8B,D). Con frecuencia el sincitio se adelgaza mucho y grandes fragmentos que contienen varios núcleos pueden romperse para caer en las lagunas sanguíneas intervellosas. Estos fragmentos, llamados **nudos sincitiales**, entran en la circulación materna y normalmente degeneran sin causar síntomas. La desaparición de las células citotrofoblásticas pasa de las vellosidades más pequeñas a otras más grandes; aunque algunas permanecen en estas últimas, no participan en el intercambio entre ambas circulaciones.

Consideraciones clínicas

La **preeclampsia** es una complicación del embarazo que se caracteriza por hipertensión y proteinuria debido a una menor perfusión de los órganos. Ocurre en aproximadamente 5% de los embarazos. El problema puede llegar a eclampsia, caracterizada por convulsiones. La preeclampsia comienza de repente en cualquier momento desde unas 20 semanas de gestación hasta el término; puede ocasionar retraso del crecimiento fetal, muerte del feto o de la madre. De hecho, la preeclampsia es una de las causas principales de mortalidad materna en Estados Unidos y siempre es reversible si se induce el parto. Sin embargo, un parto demasiado prematuro expone al producto a sufrir complicaciones relacionadas con el nacimiento pretérmino. Aún se desconoce la causa de la preeclampsia, a pesar de tantos años de inves-

tigarla. Al parecer se trata de un trastorno trofoblástico debido a una diferenciación incompleta o nula de las células citotrofoblásticas, muchas de las cuales no pasan por la transformación normal de epiteliales a endoteliales. De ahí lo rudimentario de la invasión de los vasos sanguíneos maternos por estas células. Tampoco sabemos cómo esas anomalías celulares desencadenen la hipertensión y otros problemas. Entre los factores de riesgo figuran los siguientes: preeclampsia en un embarazo anterior, nuliparidad (primer embarazo), obesidad, historia familiar de preeclampsia, embarazo múltiple (dos o más fetos) y enfermedades como hipertensión y diabetes. La preeclampsia es común en mujeres con molas hidatídiformes [capítulo 4, p. 56]; en este caso ocurre al inicio del embarazo.

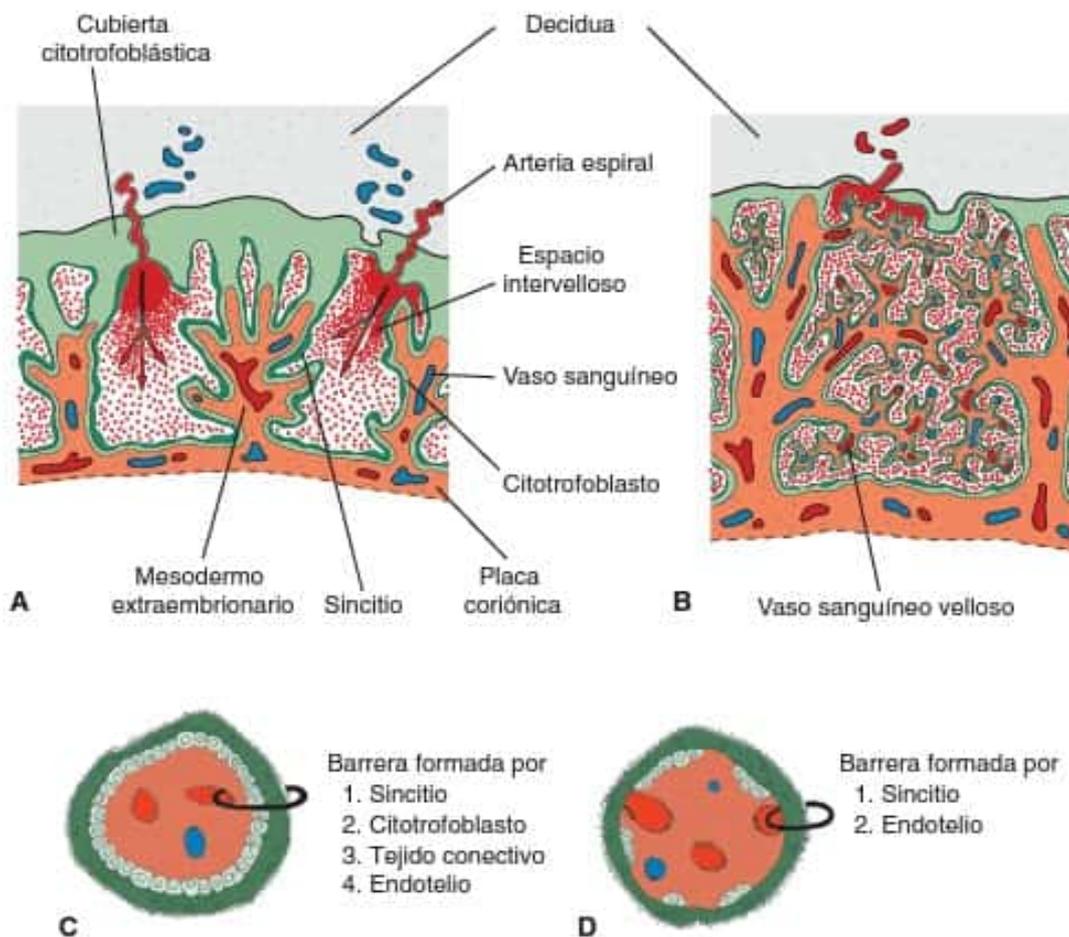


FIGURA 8.8 Estructura de las vellosidades en varias fases del desarrollo. **A.** Cuarta semana: el mesodermo embrionario penetra en las vellosidades troncales y se dirige hacia la placa decidua. **B.** Cuarta semana: en muchas vellosidades pequeñas la pared de los capilares está en contacto directo con el sincitio. **C,D.** Amplificación de las vellosidades que se muestran en las figuras 8.8A,B.

CORION FRONDOSO Y DECIDUA BASAL

En las primeras semanas de desarrollo las vellosidades cubren toda la superficie del corion (Fig. 8.7). Conforme avanza el embarazo, las vellosidades del polo embrionario siguen creciendo y expandiéndose, y dan origen al **corion frondoso** (corion veloso). Las vellosidades del polo abembrionario degeneran; a la tercera semana, este lado del corion recibe el nombre de **corion liso** (Figs. 8.9 y 8.10A).

La diferencia entre los polos embrionario y abembrionario del corion también se refleja en la estructura de la decidua, capa funcional del endometrio que se desprende durante el parto. La decidua situada sobre el corion frondoso, **decidua basal**, consta de una capa compacta de células grandes, las **células deciduales**, con abundantes lípidos y glucógeno. Esta capa, la **placa decidual**, está estrechamente conectada al corion. La capa decidual situada sobre el polo abembrionario es la **decidua capsular**

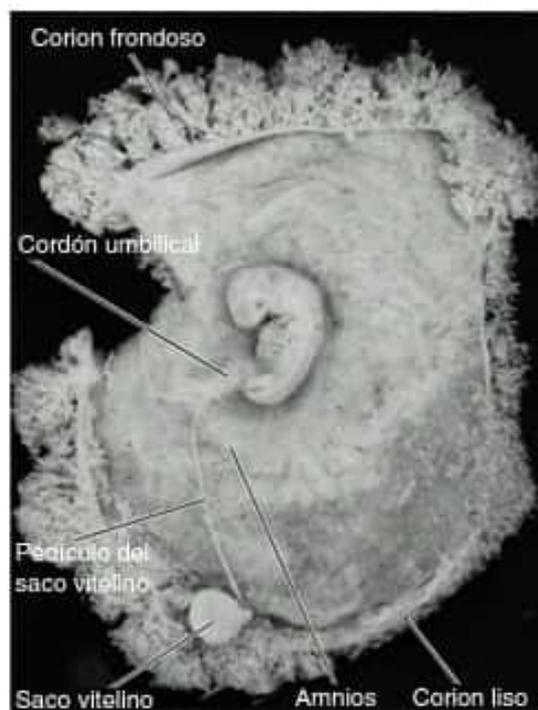


FIGURA 8.9 Embrión de 6 semanas. Se abrieron el saco amniótico y la cavidad coriónica para exponer el embrión; se muestra el aspecto arborescente del trofoblasto en el polo embrionario, en contraste con las vellosidades pequeñas en el polo abembrionario. Obsérvense el pedículo de fijación y el saco vitelino con el conducto vitelino extremadamente largo.

(Fig. 8.10A). Al crecer la vesícula coriónica, esta capa se alarga y degenera. Más tarde, el corion liso entra en contacto con la pared uterina (**decidua parietal**) en el lado opuesto del útero, de modo que ambas se fusionan (Figs. 8.10 a 8.12) y obliteran la luz uterina. Por tanto, la única parte del corion que participa en el proceso de intercambio es el corion frondoso que, junto con la decidua basal, constituye la **placenta**. Asimismo, la fusión del amnios con el corion para formar la **membrana amniocoriónica** oblitera la cavidad coriónica (Fig. 8.10A,B). Es esta membrana la que se rompe durante el parto (cuando “se rompe la fuente”).

ESTRUCTURA DE LA PLACENTA

Al inicio del cuarto mes la placenta tiene dos componentes: 1) una **parte fetal**, formada por el corion frondoso, y 2) una **parte materna**, formada por la decidua basal (Fig. 8.10B). En el lado fetal, la placenta está bordeada por la **placa coriónica** (Fig. 8.13); en el lado materno, por la decidua basal, cuya **placa decidual** está estrechamente integrada a la placenta. En la **zona de unión** se entremezclan las células trofoblásticas y deciduales. La zona, caracterizada por células gigantes deciduales y sincitiales, es rica en material extracelular amorfo. En esta fase del desarrollo, ya degeneró la mayoría de las células citotrofoblásticas. Entre las placas coriónica y decidual se hallan espacios intervellosos llenos de sangre materna. Proviene de las lagunas del citotrofoblasto y están recubiertas con sincitio de origen fetal. Los árboles vellosos crecen y llegan a las lagunas sanguíneas intervellosas (Figs. 8.8 y 8.13)

Durante el cuarto y el quinto meses, la decidua produce varios **tabiques deciduales**, que se proyectan en los espacios intervellosos pero sin llegar a la placa coriónica (Fig. 8.13). Estos tabiques tienen un núcleo de tejido materno pero su superficie está cubierta por una capa de células sincitiales, de modo que una capa sincitial separa siempre la sangre materna en las lagunas intervellosas del tejido fetal de las vellosidades. Tras la formación de este tabique la placenta queda dividida en varios compartimentos o **cotiledones** (Fig. 8.14). Como los tabiques deciduales no llegan a la placa coriónica, se mantiene el contacto entre los espacios intervellosos de los cotiledones.

También la placenta se agranda debido al crecimiento constante del feto y a la expansión del útero.

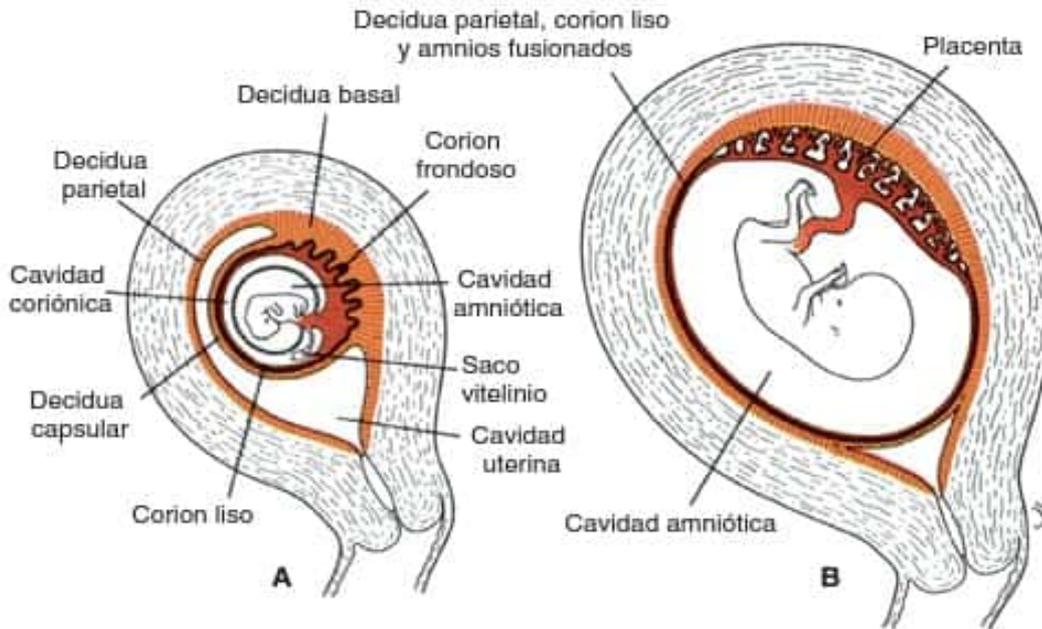


FIGURA 8.10 Relación de las membranas fetales con la pared del útero. **A.** Final del segundo mes: obsérvase el saco vitelino en la cavidad coriónica entre el amnios y el corion. En el polo abembrionario las vellosidades ya desaparecieron [corion liso]. **B.** Final del tercer mes: el amnios y el corion se fusionaron y la pared uterina ha sido obliterada al fusionarse el corion liso con la decidua parietal

El aumento de su superficie es aproximadamente igual al del útero; durante todo el embarazo abarca entre 15 y 30% de la superficie interna del útero. El aumento del grosor de la placenta proviene de la arborización de las vellosidades, no de una mayor penetración en los tejidos maternos.

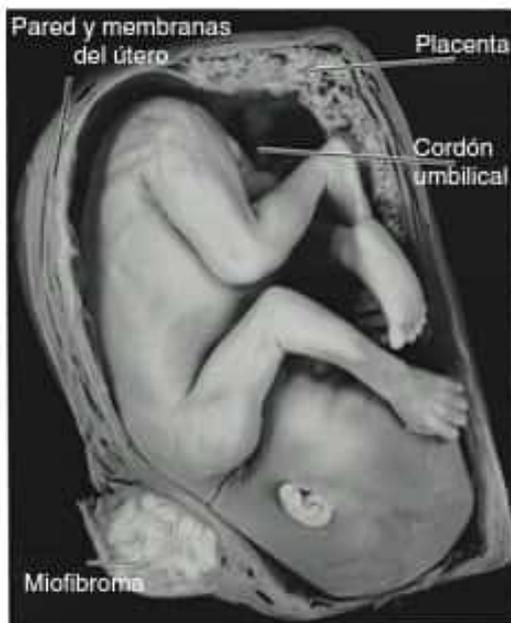


FIGURA 8.11 Feto de 19 semanas en su posición natural dentro del útero: se muestran el cordón umbilical y la placenta. La luz del útero está obliterada. La masa grande que se observa en la pared del útero es un miofibroma.

Placenta a término

Este tipo de placenta es un discoide con diámetro de 15 a 25 cm, mide unos 3 cm de grosor y pesa de 500 a 600 g. En el parto se desprende de la pared uterina y se expulsa aproximadamente 30 minutos después del nacimiento del niño. Cuando la placenta se ve desde el lado materno, se distinguen con claridad entre 15 y 20 áreas un poco abultadas –los **cotiledones**– cubiertas por una capa delgada de decidua basal (Fig. 8.14B). Los tabiques deciduales producen surcos entre los cotiledones.

La **superficie fetal** de la placenta está cubierta en su totalidad por la placa coriónica. Varias arterias y venas grandes, los **vasos coriónicos**, convergen hacia el cordón umbilical (Fig. 8.14A). Por su parte, el corion está cubierto por el amnios. Casi siempre la unión del cordón umbilical es excéntrica e incluso marginal a veces, pero rara vez se inserta en las membranas coriónicas fuera de la placenta (**inserción velamentosa**).

Circulación en la placenta

Los cotiledones reciben su sangre a través de 80 a 100 arterias espirales que cruzan la placa decidual y entran en los espacios intervelllosos a intervalos más o menos regulares (Fig. 8.13). La presión de esas arterias empuja la sangre a lo profundo de los espacios intervelllosos y baña muchas vellosidades pequeñas del árbol veloso con sangre oxigenada.



FIGURA 8.12 Feto de 23 semanas dentro del útero. Las partes de la pared del útero y el amnios se eliminaron para mostrar el feto. En el fondo los vasos placentarios convergen hacia el cordón umbilical. Éste está enrollado estrechamente alrededor del abdomen; es posible que produzca una posición anormal del feto dentro del útero [posición de nalgas].

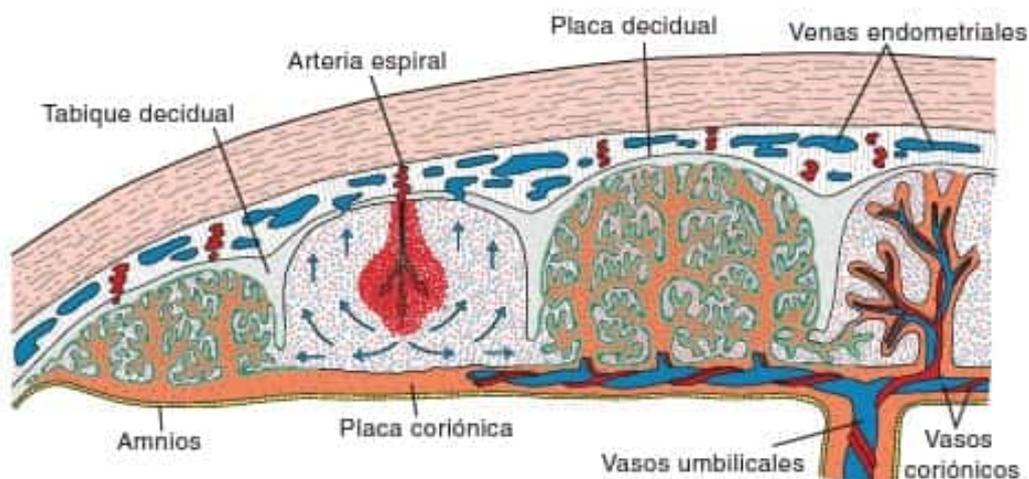


FIGURA 8.13 Placenta en la segunda mitad del embarazo. Los cotiledones están parcialmente separados por los tabiques deciduales [maternos]. La mayoría de la sangre intervellosa retorna a la circulación materna a través de las venas endometriales. Una parte pequeña entra en los cotiledones circundantes. El sincitio recubre los espacios intervellosos.

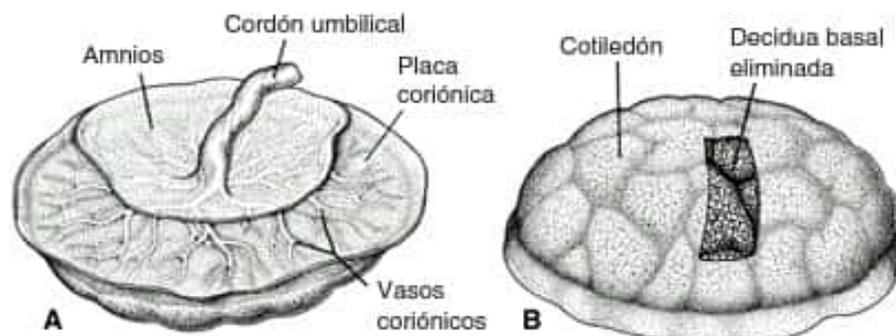


FIGURA 8.14 Placenta a término. **A.** Lado fetal: la placa coriónica y el cordón umbilical están cubiertos por el amnios. **B.** Lado materno que muestra los cotiledones: en un área se eliminó la decidua. El lado materno de la placenta siempre se inspecciona de manera minuciosa al momento del nacimiento; con frecuencia se distinguen uno o varios cotiledones de aspecto blanquecino a causa de la excesiva producción de fibrinoide e infarto de un grupo de lagunas intervellosas.

Conforme va disminuyendo la presión, la sangre fluye otra vez de la placa coriónica a la decidua, donde entra en las venas endometriales (Fig. 8.13). Por tanto, la sangre procedente de las lagunas intervellosas se reincorpora a la circulación materna a través de las venas endometriales.

En conjunto los espacios intervellosos de una placenta madura contienen unos 150 mL de sangre, que se reemplazan entre 3 y 4 veces por minuto. Esta sangre se desplaza a lo largo de las vellosidades coriónicas con una superficie que mide de 4 a 14 m². El intercambio placentario no tiene lugar en todas las vellosidades, tan sólo en aquellas cuyos vasos sanguíneos están en contacto estrecho con la membrana sincitial que las recubre. En esas vellosidades el sincitio a menudo tiene un borde en cepillo que aumenta considerablemente la superficie y en consecuencia la tasa de intercambio entre las circulaciones materna y fetal (Fig. 8.8D). Al inicio la **membrana placentaria**,

que separa la sangre materna de la fetal, consta de cuatro capas: 1) el revestimiento endotelial de los vasos fetales, 2) el tejido conectivo en el núcleo de las vellosidades, 3) la capa citotrofoblástica y 4) el sincitio (Fig. 8.8C). A partir del cuarto mes la membrana placentaria se adelgaza porque el revestimiento endotelial de los vasos entra en estrecho contacto con la membrana sincitial, lo cual aumenta mucho la tasa de intercambio (Fig. 8.8D). A veces llamada **barrera placentaria**, la membrana no es en realidad una barrera, ya que muchas sustancias pasan libremente por ella. La placenta humana se clasifica de tipo **hemocorial**, porque la sangre materna en los espacios intervellosos está separada de la sangre fetal por un derivado coriónico. En condiciones normales la sangre materna no se mezcla con la fetal. Pero a veces cantidades pequeñas de esta última escapan por defectos microscópicos de la membrana placentaria.

Consideraciones clínicas

Eritroblastosis fetal e hidropesía fetal

Algunos eritrocitos posiblemente crucen la barrera placentaria y por tanto pueden activar una respuesta en los anticuerpos en el sistema inmunológico de la madre. Esto se debe al hecho de que se identificaron más de 400 antígenos de los eritrocitos; aunque la mayoría de ellos no causan problemas durante el embarazo, algunos pueden estimular una respuesta de los anticuerpos maternos contra los eritrocitos fetales. Este proceso constituye un ejemplo de **isoimmunización**

y, si la respuesta materna alcanza cierto nivel, los anticuerpos atacarán y hemolizarán los eritrocitos fetales, causando una **enfermedad hemolítica en el feto y en el recién nacido**. Antaño la enfermedad se llamaba **eritroblastosis fetal** porque en algunos casos una hemólisis severa estimulaba mayor producción de las células sanguíneas del feto llamadas **eritroblastos**. Sin embargo, este alto grado de anemia ocurre sólo en unos cuantos casos en que la enfermedad hemolítica del feto y

(continúa)

del recién nacido es una designación más apropiada. Pocas veces la anemia se vuelve tan grave que se presenta la **hidropesía fetal** (edema y efusiones dentro de las cavidades corporales, ocasionan la muerte del feto [Fig. 8.15]). Los antígenos procedentes del sistema de grupos sanguíneos **CDE (Rhesus)** producen los casos más graves. El **antígeno D o Rh** es el más peligroso porque la inmunización puede ocurrir tras una sola exposición, luego presentarse antes y con mayor severidad en los embarazos posteriores. La respuesta de los anticuerpos de la madre se da cuando el feto es D (Rh) positivo y la madre es D (Rh) negativa. Se observa en el momento en que los eritrocitos fetales entran en el sistema materno a causa de pequeñas áreas hemorrágicas en la superficie de las vellosidades placentarias o en el nacimiento. El problema puede prevenirse analizando las mujeres en su primera visita prenatal para averiguar su tipo sanguíneo RH y la presencia de anticuerpos anti-D. Así se sabrá si ya está sensibilizada. En las mujeres Rh-negativas sin anticuerpos anti-D las recomendaciones incluyen tratamiento con inmunoglobulina Rh a las 28 semanas de gestación; vuelve a aplicarse ante la posibilidad de que se haya mezclado la sangre materna y fetal (tras la amniocentesis o pérdida del feto). También después del parto si el recién nacido es Rh-positivo. Desde el descubrimiento de la inmunoglobulina Rh en 1968, prácticamente se eliminó en Estados Unidos la enfermedad hemolítica en el feto y en el recién nacido.

Los **antígenos del grupo sanguíneo ABO** también pueden desencadenar una respuesta de los

anticuerpos, sólo que los efectos son más benignos que los ocasionados por el grupo CDE. Cerca de 20% de los bebés muestra incompatibilidad materna ABO, pero apenas 5% presentará consecuencias clínicas que pueden tratarse eficazmente después del nacimiento.



FIGURA 8.15 Hidropesía fetal causada por la acumulación de líquido en los tejidos.

Función de la placenta

La placenta cumple dos funciones importantes: 1) **intercambio de productos metabólicos y gaseosos** entre el flujo sanguíneo materno y fetal, 2) **producción de hormonas**.

Intercambio de gases

El intercambio de gases –oxígeno, dióxido de carbono y monóxido de carbono– se acompaña de difusión simple. Un feto a término extrae de la circulación materna entre 20 y 30 mL de oxígeno por minuto; incluso una interrupción breve del aporte de oxígeno resulta fatal para el feto. El flujo sanguíneo a través de la placenta es indispensable para suministrar oxígeno: la cantidad que llega al feto depende fundamentalmente del aporte, no de la difusión.

Intercambio de nutrientes y de electrolitos

El intercambio de nutrientes y electrolitos –aminoácidos, ácidos grasos libres, carbohidratos, vita-

minas– es rápido y aumenta conforme avanza el embarazo.

Transmisión de anticuerpos maternos

La competencia inmunológica comienza a adquirirse a finales del primer trimestre, cuando el feto elabora los componentes del **complemento**. Las inmunoglobulinas constan casi enteramente de la **inmunoglobulina materna G (IgG)**, la cual empieza a ser transportada de la madre al feto aproximadamente a las 14 semanas. Así el feto obtiene inmunidad pasiva contra varios agentes infecciosos. El recién nacido empieza a producir sus propia IgG, pero alcanza los niveles adultos a los 3 años de edad.

Producción de hormonas

Al final del cuarto mes la placenta produce **progesterona** en cantidades suficientes para mantener el embarazo, si el cuerpo lúteo se elimina o no cumple bien su función. Muy probablemente las hormonas

Consideraciones clínicas

Barrera placentaria

Las hormonas esteroidales de la madre cruzan fácilmente la placenta. Otras como la tiroxina lo hacen pero lentamente. Algunas progestinas sintéticas atraviesan sin dificultad la placenta y pueden masculinizar los fetos femeninos. Más peligroso aún fue el uso del estrógeno sintético **dietilestilbestrol (DES)** que cruza fácilmente la placenta. Este compuesto causó carcinoma de células claras en la vagina, así como anomalías del cuello uterino y del útero en las mujeres y en el testículo en individuos expuestos a él durante la vida intrauterina (capítulo 9).

Se considera que la barrera placentaria funciona como mecanismo de protección en contra de factores nocivos. No obstante, muchos virus –el de rubeola, citomegalovirus, Coxsackie, viruela, varicela, sarampión y poliomielitis– cruzan la placenta sin dificultad. Una vez en el feto, algunos causan infecciones que pueden originar muerte celular y anomalías congénitas (capítulo 9).

Por desgracia la mayoría de las drogas junto con sus metabolitos atraviesan fácilmente la placenta; muchas le causan daños serios al embrión (capítulo 9). El consumo materno de heroína y cocaína puede crearle habituación al feto.

se sintetizan en el trofoblasto sincitial. Aparte de progesterona, la placenta también produce cantidades crecientes de **hormonas estrogénicas** –sobre todo **estriol**– hasta poco antes que termine el embarazo, momento en que logra el nivel máximo. Esos niveles altos de estrógeno estimulan el crecimiento del útero y el desarrollo de las glándulas mamarias.

Durante los 2 primeros meses del embarazo, el sincitiotrofoblasto produce además **gonadotropina coriónica humana (GCh)** que mantiene el cuerpo amarillo. Esta hormona la excreta la madre en la orina; durante las primeras fases de la gestación, su presencia constituye un indicador del embarazo. Otra hormona proveniente de la placenta es la **somatomotropina** (antígeno **lactógeno placentario**). Es una sustancia parecida a la hormona del crecimiento que da al feto prioridad sobre la glucosa sanguínea materna y en cierto modo tiene un efecto diabético. Además favorece el desarrollo de las mamas para que produzcan leche.

■ AMNIOS Y CORDÓN UMBILICAL

El **anillo umbilical primitivo** constituye la línea oval de reflexión entre el amnios y el ectodermo embrionario (**unión amnioectodérmica**). Durante la quinta semana de desarrollo las siguientes estructuras cruzan el anillo (Fig. 8.16A,C): 1) **pedículo de fijación** que contiene el alantoides y los vasos umbilicales compuestos por dos arterias y una vena,

2) **conducto vitelino** que se acompaña de los vasos vitelinos y 3) **canal que conecta las cavidades intraembrionarias y extraembrionarias** (Fig. 8.16C). El saco vitelino propiamente dicho ocupa un espacio en la **cavidad coriónica**, es decir, el situado entre el amnios y la placa coriónica (Fig. 8.16B).

Al continuar el desarrollo, la cavidad amniótica se agranda rápidamente a costa de la cavidad coriónica; entonces el amnios empieza a envolver el pedículo de fijación y el del saco vitelino compactándolos y dando origen al **cordón umbilical primitivo** (Fig. 8.16B). En la parte distal el cordón contiene el pedículo del saco vitelino y los vasos umbilicales; en la parte más proximal, algunas asas intestinales y los restos del alantoides (Fig. 8.16B,D). El saco vitelino, localizado en la cavidad coriónica, está conectado al cordón umbilical por su pedículo. Al final del tercer mes el amnios ya se expandió tanto que entra en contacto con el corion obliterando la cavidad coriónica (Fig. 8.10B). Entonces el saco vitelino suele encogerse para ir desapareciendo poco a poco.

Por un tiempo la cavidad abdominal resulta demasiado pequeña para las asas intestinales en crecimiento acelerado; algunas de éstas son empujadas al interior del espacio extraembrionario en el cordón umbilical. Las asas prominentes forman una **hernia umbilical fisiológica** (capítulo 15). Hacia el final del tercer mes se llevan las asas dentro del cuerpo del embrión, quedando obliterada la cavidad del cordón umbilical. Cuando se obliteran el alantoides

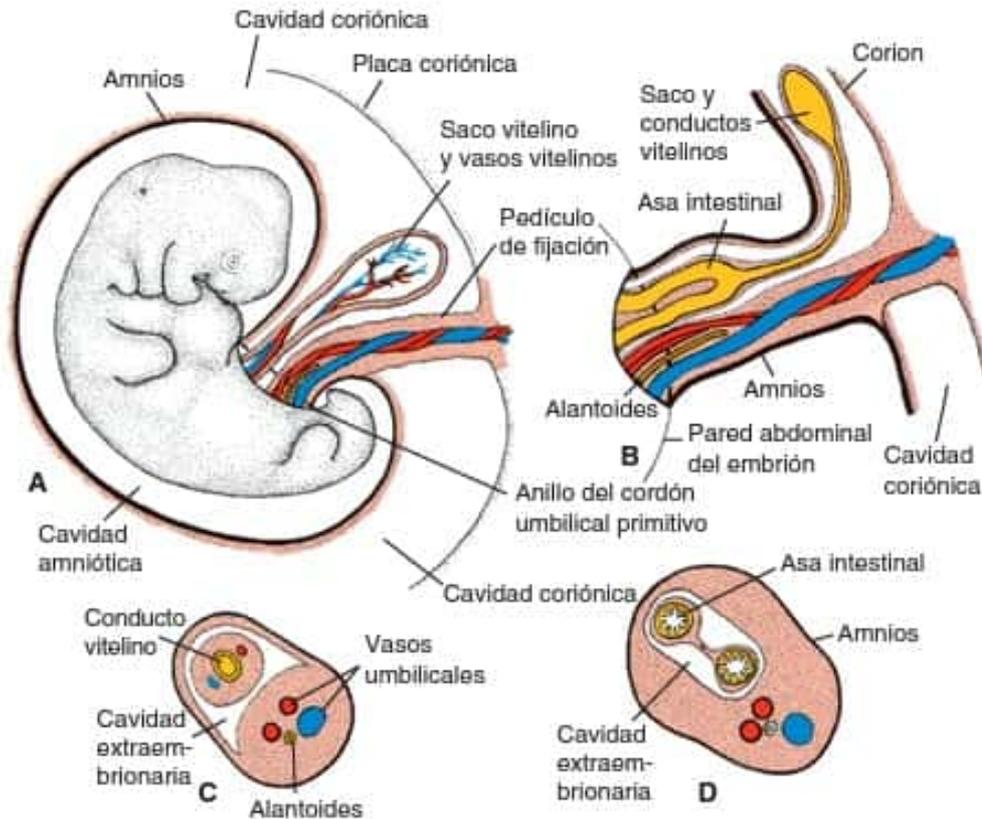


FIGURA 8.16 **A.** Embrión de 5 semanas con las estructuras que cruzan el anillo umbilical primitivo. **B.** Cordón umbilical primitivo de un embrión de 10 semanas. **C.** Sección transversal por las estructuras a nivel del anillo umbilical. **D.** Sección transversal por el cordón umbilical primitivo que muestra las asas intestinales que sobresalen en el cordón umbilical.

y el conducto vitelino junto con sus vasos, lo único que queda en el cordón son los vasos umbilicales rodeados de **gelatina de Wharton**. Este tejido, rico en proteoglicanos, funciona como capa protectora de los vasos sanguíneos. Las paredes de las arterias son musculares con muchas fibras elásticas que contribuyen a la constricción y contracción de los vasos umbilicales una vez anudado el cordón umbilical.

■ CAMBIOS DE LA PLACENTA AL FINAL DEL EMBARAZO

Al final del embarazo los cambios que ocurren en la placenta pueden inducir un menor intercambio entre las dos circulaciones. Entre los cambios se cuentan: 1) aumento del tejido fibroso en el núcleo de la vellosidad, 2) engrosamiento de las membranas basales en los capilares del feto, 3) cambios obliterativos en los capilares pequeños de las vellosidades y 4) depósito de fibrinoide sobre la superficie de las vellosidades en la zona de inserción y en la placa coriónica. El exceso de fibrinoide a menudo ocasiona infarto de una laguna intervellosa o a veces de todo un cotiledón. Entonces éste muestra un aspecto blanquecino.

■ LÍQUIDO AMNIÓTICO

La cavidad amniótica se encuentra llena de un líquido claro, acuoso, que en parte produce las células amnióticas, pero que proviene básicamente de la sangre materna.

La cantidad de líquido aumenta desde unos 30 mL a las 10 semanas de gestación hasta 450 mL a las 20 semanas, entre 800 y 1 000 mL a las 37 semanas. Durante los primeros meses de embarazo, el embrión está suspendido por el cordón umbilical en ese líquido que le sirve de cojín protector. El líquido 1) absorbe sacudidas, 2) evita que el embrión se adhiera al amnios y 3) permite los movimientos del feto.

El volumen de líquido amniótico se reemplaza cada 3 horas. A partir del quinto mes, el feto deglute su propio líquido; se estima que bebe unos 400 mL diarios, cerca de la mitad del volumen total. En el quinto mes la orina fetal se agrega diariamente al líquido, pero es sobre todo agua porque la placenta intercambia los desperdicios metabólicos. Durante el parto, la membrana amniocoriónica forma una cuña hidrostática que ayuda a dilatar el conducto cervical.

Consideraciones clínicas

Anomalías del cordón umbilical

En el momento del nacimiento el cordón umbilical mide aproximadamente 2 cm de diámetro y de 50 a 60 cm de largo. Es tortuoso, lo que origina **nudos falsos**. La longitud de un cordón refleja el movimiento intrauterino del feto; se han observado cordones cortos en los trastornos del movimiento fetal y constricción intrauterina. Un cordón demasiado largo puede circundar el cuello del feto, en general sin aumentar el riesgo; en cambio, un cordón corto puede causar problemas durante el parto pues tira de la placenta para separarla de su unión con el útero.

En condiciones normales el cordón umbilical consta de dos arterias y una vena. Sin embargo, en 1 de cada 200 recién nacidos sólo hay una **sola arteria umbilical**; estos niños tienen aproximadamente 20% de probabilidades de presentar anomalías cardíacas y otros defectos vasculares. La arteria faltante o no se forma (agénesis) o degenera en las primeras fases del desarrollo.

Bridas amnióticas

En ocasiones las rasgaduras del amnios producen **bridas amnióticas** que circundan una parte del feto, sobre todo las extremidades y los dedos. Eso puede causar amputaciones, **anillos de constricción** y otras anomalías como las deformaciones craneofaciales (Fig. 8.17). Se desconoce su origen.

Líquido amniótico

Con los términos **hidramnios** o **polihidramnios** se designa un exceso de líquido amniótico (de 1 500 a 2 000 mL), en tanto que **oligohidramnios** indica poco líquido (< 400 mL). Ambas complicaciones se acompañan de mayor incidencia de anomalías genéticas. Entre las causas más importantes de hidramnios figuran las de tipo idiopático (35%), diabetes materna (25%) y malformaciones congénitas como trastornos del sistema nervioso central (anencefalia por ejemplo) y anomalías gastrointestinales (atresias, entre ellas las esofágicas) que impiden al bebé ingerir líquido. El oligohidramnios es un trastorno poco frecuente atribuible a la agenesia renal. La falta de líquido en la cavidad amniótica constriñe al feto para que "respire" hacia los pulmones; ello a su vez ocasiona hipoplasia pulmonar.

La **rotura prematura de las membranas (RPM)** se refiere a la que se realiza antes que inicien las contracciones uterinas; se presenta en 10% de los embarazos. La rotura **pretérmino** ocurre antes que terminen 37 semanas, se observa en 3% de los embarazos y es una causa común de trabajo de parto prematuro. Se desconocen las causas pero entre los factores de riesgo se cuentan un embarazo anterior con prematuridad o rotura prematura de las membranas, raza negra, tabaquismo, infecciones y polihidramnios grave.



FIGURA 8.17 A. Anillo de constricción en una pierna. Anomalías de las extremidades causadas por bridas amnióticas. B. Amputación de los dedos [dedo gordo del pie] y anillo de constricción [segundo dedo del pie].

MEMBRANAS FETALES EN LOS GEMELOS

La frecuencia de gestación múltiple (mellizos y trillizos, por ejemplo) ha venido aumentando considerablemente en los años recientes, a tal grado que hoy representan más de 3% de los nacimientos vivos en Estados Unidos. La tasa de gemelos se disparó a un 32.6 por cada 1 000 nacimientos en 2008. Dos causas explican el incremento: la creciente edad de las madres en el momento del parto y mayor frecuencia de los tratamientos de fecundidad, entre otros las tecnologías de reproducción asistida (TRA).

Gemelos dicigóticos

Cerca de 90% de los gemelos son **dicigóticos**, o **fraternos**; el porcentaje se eleva con la edad de la madre (se duplica a los 35 años) y con los procedimientos de fecundidad, entre ellos las tecnologías de reproducción asistida. Se deben al desprendimiento simultáneo de dos ovocitos y a la fecundación por espermatozoides diferentes. Puesto que los ovocitos tienen distinta constitución genética, los gemelos no se parecen más que otros hermanos o hermanas. Pueden ser del mismo o diferente sexo. Los cigotos se implantan individualmente en el útero, desarrollan casi siempre su placenta, amnios y saco coriónico propios (Fig. 8.18A). Pero a veces las placentas están tan juntas que se fusionan. Asimismo, las paredes de los sacos coriónicos pueden aproximarse entre sí y fusionarse (Fig. 8.18B). Algunas veces cada gemelo dicigótico posee eritrocitos de diverso tipo (**mosaicismo eritrocitario**), lo cual indica que la fusión de las dos placentas fue tan estrecha que se intercambiaron los eritrocitos.

Gemelos monocigóticos

El segundo tipo de gemelos, que provienen de un solo óvulo fecundado, corresponde a los gemelos **monocigóticos** o **idénticos**. Tienen una tasa de 3 a 4 por cada 1 000 nacimientos. Se deben a la división del cigoto en varias fases del desarrollo. Se cree que la separación más temprana ocurre en la fase bicelular, en que se desarrollan dos cigotos individuales. Los blastocitos se implantan por separado y cada embrión cuenta con su propia placenta y saco coriónico (Fig. 8.19A). Aunque la disposición de las membranas se parece a la de los gemelos dicigóticos, su pertenencia a un par monocigótico se identifica por gran semejanza de los grupos sanguíneos, las huellas dactilares, el sexo y el aspecto externo, como el color de los ojos y del pelo.

La división del cigoto suele ocurrir al inicio de la fase blastocística. La masa de las células internas se divide en dos grupos individuales de células dentro

de la misma cavidad blastocística (Fig. 8.19B). Los dos embriones tienen una placenta común y una cavidad coriónica también común, aunque con cavidades amnióticas propias (Fig. 8.19B). Rara vez la división se efectúa en la fase de disco germinal bilaminar, poco antes que aparezca la línea primitiva (Fig. 8.19C). Este método da origen a dos embriones que comparten una placenta junto con un saco coriónico y amniótico. Pese a tener la misma placenta, normalmente el riego sanguíneo está bien equilibrado.

La gestación de trillizos ocurre con poca frecuencia (1 en cada 7 600 embarazos aproximadamente) y la de cuatrillizos, quintillizos, etc., es aún menos frecuente. En años recientes los partos múltiples ocurren más a menudo en las madres que reciben gonadotropinas (fármacos de fecundidad) cuando no ovulan.

PARTO (NACIMIENTO)

Entre las primeras 34 y 38 semanas de gestación, el miometrio uterino no responde a las señales del **parto (nacimiento)**. Durante las últimas 2 a 4 semanas, este tejido pasa por una fase de transición en preparación para el inicio del **parto**. Esta fase termina con engrosamiento del miometrio en la región superior del útero, con el ablandamiento y adelgazamiento de la región inferior y del cuello uterino.

El parto propiamente dicho se divide en tres fases: 1) **borramiento** (adelgazamiento y acortamiento) y dilatación del cuello uterino (la fase termina cuando el cuello esté dilatado por completo), 2) **nacimiento del feto** y 3) **expulsión del feto y de las membranas fetales**. La **fase 1** se realiza mediante las contracciones uterinas que a manera de cuña impulsan el saco amniótico contra el conducto cervical. Si las membranas ya se rompieron, la presión se ejercerá contra una parte del feto, normalmente la cabeza. En la **fase 2** intervienen las contracciones uterinas, pero la fuerza decisiva consiste en el aumento de la presión intraabdominal proveniente de la contracción de los músculos abdominales. La **fase 3** requiere contracciones uterinas que se facilitan al intensificarse la presión abdominal.

Conforme se contrae el útero, la parte superior se retrae creando una luz cada vez más pequeña, mientras la parte inferior se expande dándole dirección a la fuerza. Las contracciones suelen comenzar a intervalos de 10 minutos; después, durante la segunda etapa, se producen a intervalos de < 1 minuto y duran de 30 a 90 segundos. Es necesario que se produzcan como pulsos para que el feto sobreviva, pues son lo bastante fuertes para comprometer el flujo sanguíneo uteroplacentario que llega al feto.

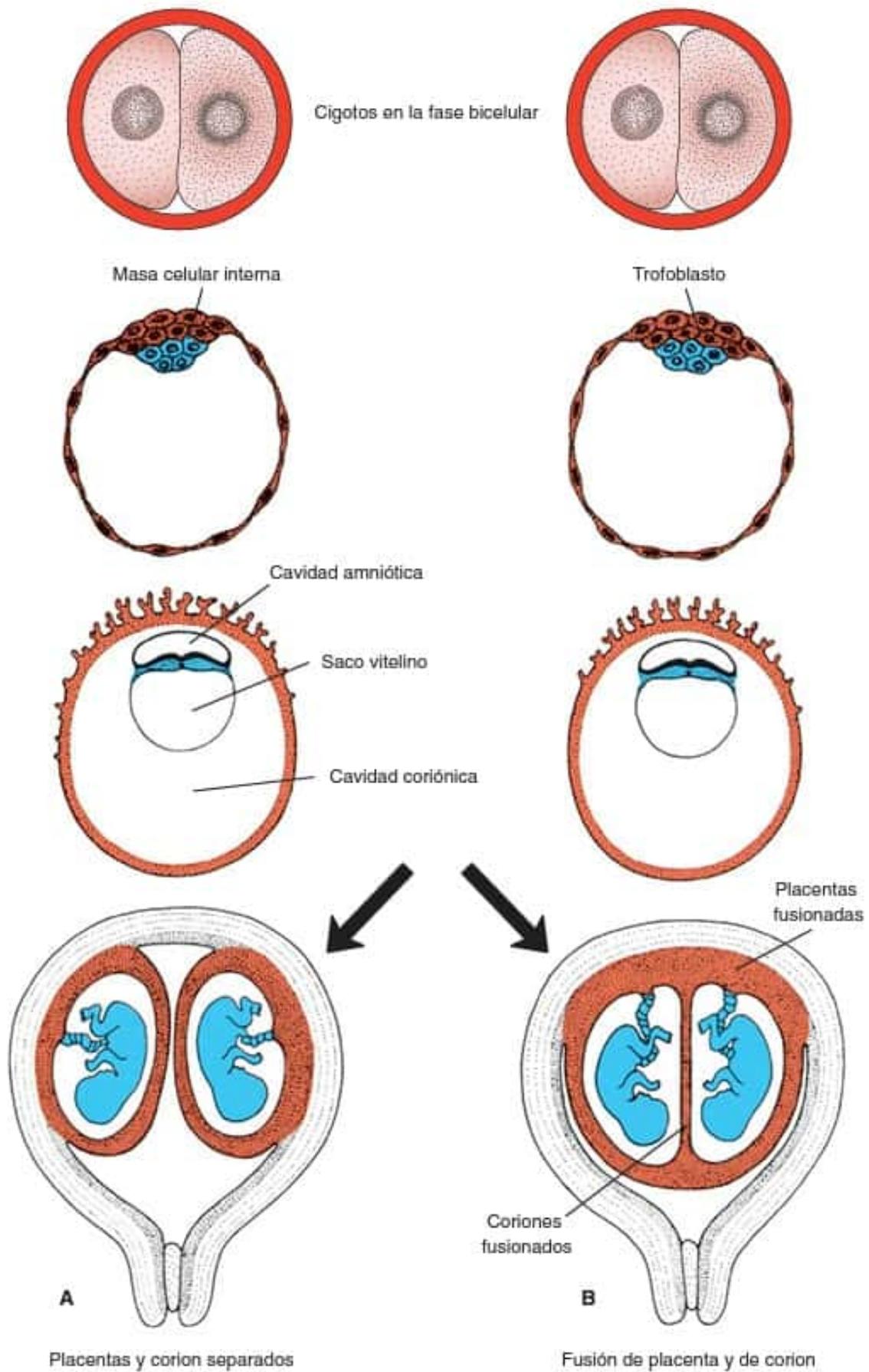


FIGURA 8.18 Desarrollo de gemelos dicigóticos. En condiciones normales cada embrión tiene su propio amnios, corion y placenta **(A)**, pero a veces las placentas se fusionan **(B)**. Los embriones reciben la cantidad apropiada de sangre, sólo que esporádicamente grandes anastomosis desvían más sangre a uno de los gemelos que a al otro.

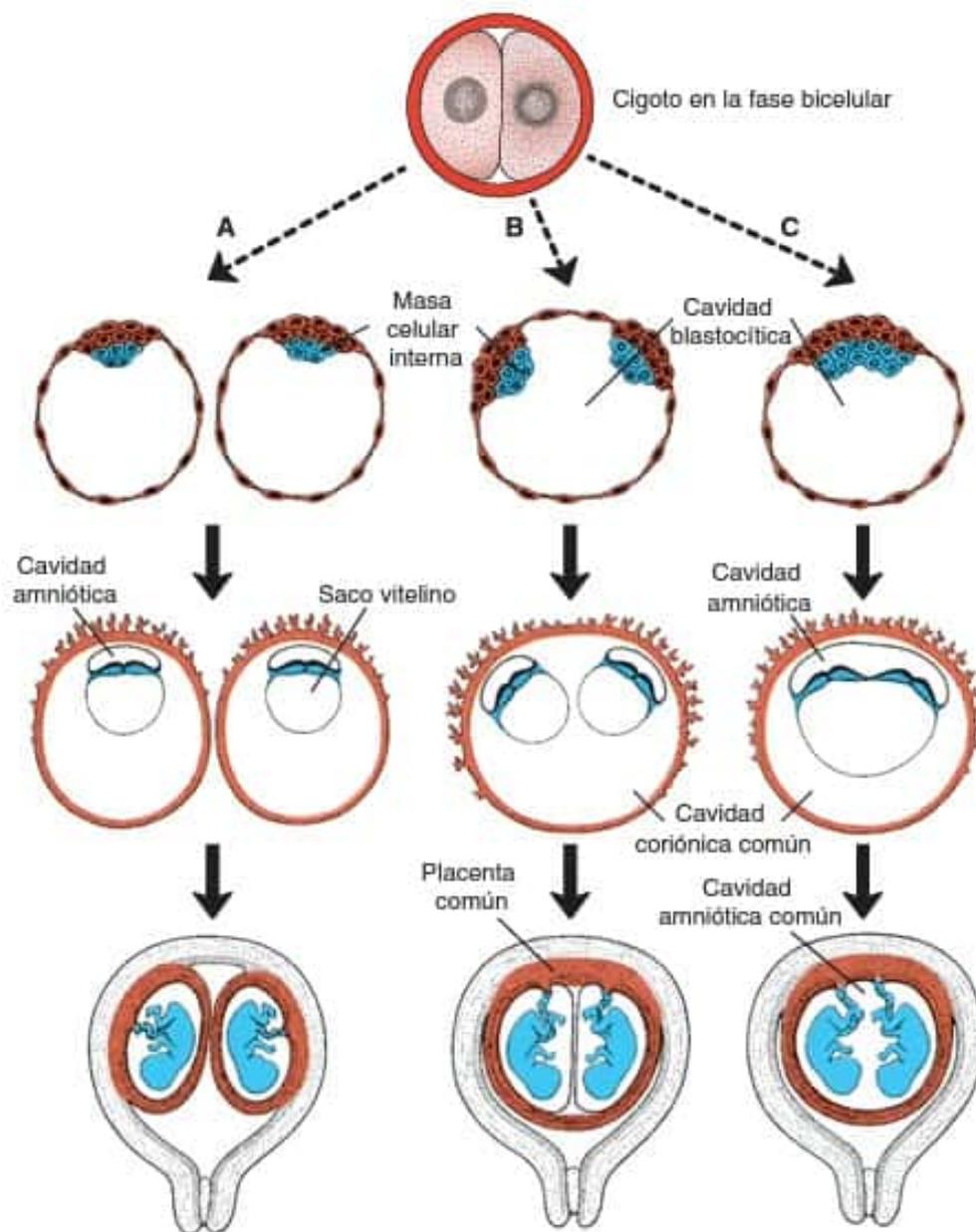


FIGURA 8.19 Posibles relaciones de las membranas fetales en gemelos monocigóticos. **A.** La división se efectúa en la etapa bicelular, y cada embrión tiene su propia placenta, cavidad amniótica y coriónica. **B.** División de la masa celular interna en dos grupos separados por completo. Ambos embriones comparten una placenta y saco coriónico, pero cavidades amnióticas individuales. **C.** División de la masa celular interna en una fase tardía del desarrollo. Los embriones comparten una placenta, una cavidad amniótica y una cavidad coriónica.

Consideraciones clínicas

Anomalías en embarazos gemelares

En esta clase de embarazos se da gran incidencia de morbilidad y mortalidad perinatal, lo mismo que mayor riesgo de parto a pretérmino. Cerca de 60% de los gemelos nace prematuro y es muy probable que tenga bajo peso al nacer. Ambos factores los exponen a un riesgo elevado; en los embarazos

gemelares la tasa de mortalidad perinatal es tres veces más alta que en los recién nacidos de embarazos simples.

La incidencia de este tipo de embarazos tal vez sea mucho mayor que lo observado en los nacimientos, porque se conciben más gemelos de los que nacen. Muchos mueren antes del parto y