



ASPECTOS ECOGRÁFICOS Y CLÍNICOS DE LA PLACENTACIÓN HUMANA

JUAN CARLOS RESTREPO ÁLVAREZ*

La placenta es un órgano transitorio de vida corta pero indispensable para las especies que tienen este modo de reproducción. La placenta humana difiere en algunas características de las de otros mamíferos, es hemocorial e intersticial, es decir el blastocisto invade la decidua.

Luego de ser fecundado, el óvulo llega al endometrio 3-4 días después, para implantarse aproximadamente del 5º al 7º día. Las células citotrofoblásticas comienzan a invadir el endometrio mediante degradación enzimática de éste; llegan normalmente hasta las arterias espirales del endometrio, que poseen 4-6 asas de pliegues, el citotrofoblasto invade hasta 3-4 pliegues. Llega la invasión del trofoblasto hasta el tercio interno del miometrio.

Cuando el óvulo se implanta, la secreción continua de progesterona provoca que las células endometriales crezcan y se llenen de glucógeno en mayor cantidad respecto a la fase progestacional del ciclo menstrual. Ahora se denominan células deciduales, y al conjunto de todas estas células se denomina decidua. La primera semana siguiente a la implantación, la decidua es el único medio de mantenimiento para el embrión. Durante las primeras 8 semanas de la gestación el embrión

* Ginecólogo y Obstetra U de A. Fetólogo, Fetus Brasil. Medicina Fetal.



depende completamente de la decidua para nutrirse, posteriormente, a partir de la semana 10 de gestación la placenta es capaz de mantener la nutrición del embrión (aunque comienza a funcionar a partir del día 16 después de la fecundación).

Cuando el trofoblasto comienza a invadir el endometrio forma cordones que posteriormente se canalizan y forman una luz en la cual comienza a circular sangre. Alrededor de estos cordones trofoblásticos se forman los senos sanguíneos por donde circula la sangre materna. Las células trofoblásticas emiten cada vez más proyecciones hasta convertirse en las vellosidades placentarias, dentro de las cuales se desarrollan capilares fetales. La sangre fetal circula siguiendo dos arterias umbilicales, avanza luego por los capilares de las vellosidades y finalmente, regresa al feto por una sola vena umbilical. El flujo sanguíneo materno procedente de las arterias uterinas penetra en los grandes senos maternos que rodean las vellosidades.

La mayoría de las sustancias que se intercambian en la placenta lo hacen por difusión. Los primeros meses de embarazo la membrana placentaria es gruesa porque no está completamente desarrollada. Por tanto, su permeabilidad es escasa, además de que la superficie placentaria no es extensa. Posteriormente, la permeabilidad aumenta porque la membrana placentaria se adelgaza.

Muchos interrogantes surgen del estudio de la placentación humana y aunque el estudio por parte de los inmunólogos ha aclarado algunos hechos, son otros los que surgen como verdaderas incógnitas hasta el presente. La incógnita más importante desde el punto de vista inmunológico es la tolerancia por parte de la madre de un tejido extraño, algunas hipótesis tratan de explicar este maravilloso fenómeno.

La primera hipótesis que se ha invocado es que la unidad feto-placenta actuaría en forma neutra desde el punto de vista antigénico, pero esto es contradicho por la evidencia de que el feto sí presenta los antígenos de histocompatibilidad.



Los cultivos de células fetales han mostrado que a partir de la semana diez gestación, ya se puede encontrar Ig M fetal, la cual es detectable en suero a partir de las 20 semanas en que alcanza valores séricos de 8 mg % para llegar a 13 mg % hacia las 30 semanas, valores que se mantienen inmodificables hasta el parto, salvo la existencia de infecciones fetales en que aumenta, lo cual ha sido comprobado en sangre del cordón umbilical al momento del nacimiento. La Ig G se la encuentra en suero fetal desde las 12 semanas y sus valores máximos comparables con los valores séricos maternos, los alcanza después de las 36 semanas, coincidentemente con la maduración pulmonar (1).

Otra teoría que se ha invocado es que el útero actuaría como un lugar privilegiado en sentido inmunológico como lo son otros sitios del cuerpo, por ejemplo la cámara ocular y la meninge que envuelve el cerebro y la médula espinal, los cuales soportan injertos sin rechazarlos y que han permitido grandes progresos en cirugía.

En estos tejidos hay una característica común que el útero no la tiene y es la ausencia de vías linfáticas de drenaje, lo cual podría explicar en alguna forma la falta de respuesta inmunológica.

Los testículos también están en este grupo mientras conserven su integridad, pero la lesión orgánica puede crear rechazo autoinmune al esperma.

En un primer momento se creyó que los genitales femeninos eran inmunológicamente pasivos por el hecho de no mostrar sensibilidad y rechazo al esperma eyaculado repetidamente durante la vida sexual y se pensó que con el feto tendría igual comportamiento, sin embargo algunos hechos controvierten esta teoría:

- a. En animales de experimentación, la inyección local de hormonas y aceites minerales ha producido una diferenciación tisular en el útero, similar a la decidua. En estas condiciones, la implantación



- de un tejido, es rechazado con ligero retardo, pero al final es rechazado en poco tiempo por el útero.
- b. De otra parte, ¿cómo se explica que los embarazos abdominales extrauterinos puedan evolucionar llegando algunos hasta las 40 semanas de gestación, salvo roturas de los órganos de implante y hemorragias que obligan a interrumpir el embarazo? Pero salvo estos casos, la placenta insertada en trompas, ovarios, intestino y epiplón, permiten proseguir el embarazo sin que exista decidua de por medio.
 - c. En el caso de los aloinjertos, su sobrevivida parece depender en gran parte, del «bloqueo» o «acrecientamiento» de los anticuerpos, lo cual sería aplicable al aloinjerto. La reducción de antigenicidad del trofoblasto parece que se debe a la sialomucina o sustancia seromucoide, la cual haría una cobertura electronegativa.

Otra teoría que se ha desvirtuado es la de que la placenta actuaría como una cobertura antigénica para el feto, pero en el humano hay ausencia de antígenos de histocompatibilidad mayores en la parte interna de la placenta, pero los antígenos de histocompatibilidad menores o ruidos de fondo como se les llama, aunque inducen un rechazo más lento que los precedentes, están en las partes externas de la placenta durante todo el embarazo.

Lo cierto es que si bien durante el embarazo y básicamente debido al aumento de los corticoides, hay una leve disminución de la inmunidad, en especial, de algunas células matadoras, las «Natural Killers» o NKs y de ciertos glóbulos de la serie blanca, la gestante no se encuentra inmunodeprimida ni inmunológicamente se vuelve tolerante, porque cualquier tejido fetal que se injerte, tarde o temprano lo rechaza.

Lo que sí se ha notado en las gestantes, es una mayor susceptibilidad a contraer la poliomielitis, la gripe, la neumonía y algunos cánceres, pero no al extremo de que en caso de epidemias, todas las gestantes van a enfermar o morir.



Otro hecho a considerar es que casi un 15% de mujeres producen anticuerpos contra los antígenos mayores del feto desde el primer mes del embarazo y la proporción de estos anticuerpos aumentan con cada nuevo embarazo.

En conclusión, la gestante durante el embarazo produce elementos de rechazo contra el feto y sin embargo, este rechazo no se produce y hasta resulta paradójico el hecho de que la gestante deba reconocer los antígenos paternos para beneficio del feto, lo cual en parte se ha podido ver experimentalmente, ya que las hembras que se desensibilizan a los antígenos paternos, al embarazarse, tienen placentas pequeñas, con escaso desarrollo, esto hace pensar que el reconocimiento inmunológico materno es beneficioso para el desarrollo «normal» del embarazo.

Así por ejemplo se ha visto que la preeclampsia es menos frecuente en múltiparas, pero no ocurre así en múltiparas cuyo embarazo no es de la misma pareja, las que estarían en la misma condición de las primigestantes cuya vida sexual es corta. Lo anterior refuerza el argumento que la preeclampsia tiene un fondo inmunológico 1.

Trabajos más recientes han demostrado en gestantes, la presencia de complejos antígeno anticuerpo, los cuales aumentan con la edad gestacional hasta el último mes del embarazo y desde allí, los valores volvían a recuperar los niveles basales de la no gestante. Esto estaría apoyando la teoría inmunológica del parto. El anticuerpo específico parece ser la Ig G3 y en los casos de abortadoras habituales, habría disminución de estas globulinas.

Todo esto es probatorio de que la gestante no es inmunologicamente deprimida, sino que hay una adecuación de su sistema inmunitario para la aceptación del aloinjerto fetal.

Luego de estas consideraciones desde el punto de vista inmunológico que tienen enormes repercusiones sobre la gestación,



pasaremos a hacer una revisión de las patologías más frecuente que se observan en la práctica clínica diaria.

ULTRASONOGRAFÍA DE LA PLACENTA

Lesiones macroscópicas normales en la placenta

Muchos cambios pueden ser vistos en las placentas durante lo exámenes de rutina, las cuales han sido mejor estudiadas a medida que mejoran técnicamente los equipos de ultrasonido. Algunas áreas hipoeoicas pueden ser vistas en la placenta muy frecuentemente en las ecografías de rutina, se calcula que un 10% al 15% de las ecografías obstétricas pueden presentar depósitos anecoicos o hipoeoicos subcorionicos de fibrina que se visualizan en esta forma en la ecografía, se postula que pueden ser secundarios a pequeñas trombosis, que no tienen significación clínica y otra teoría habla que son resultados de acumulación de sangre materna en el espacio ínterveloso que fue penetrado por el corion y que es la cicatrización de este fenómeno (2). Cuando se utiliza el Doppler en esta área, no se ve flujo activo, sin embargo, al mover el útero materno puede verse algún movimiento de esa fibrina cuando es hipoeoica. El Doppler es útil para distinguir estos depósitos de fibrina de una corioangioma placentario.

También podemos ver trombosis intervelosas, estas áreas de hemorragia intraplacentaria de grosor variable, pueden ser comprobadas al estudiar las placentas posparto, se puede encontrar en un porcentaje hasta de un 50% en las placentas a término de gestaciones no complicadas. En dichas áreas puede haber mezclas de sangre fetal y sangre materna y algunos autores han descrito que estos espacios dan origen al apareamiento de células fetales en la circulación materna; lo cual tiene mucha importancia clínica principalmente en los casos de insoinmunización al factor Rh (3). Algunos autores también hablan de que dichas lesiones están asociadas con aumentos de los niveles de alfa-fetoproteína maternos, en pacientes con fetos normales, siendo un factor de confusión en el análisis de marcadores sanguíneos de anomalías.



Las calcificaciones o depósitos de calcio, vistos en la placa basal inicialmente, y luego en los espacios entre los cotiledones que pueden ser vistas en la mayoría de las placentas y es lo que se utiliza aún para dar los diferentes grados de madurez placentaria. Aunque se ha asociado el grado III de maduración placentaria, sobre todo sí es este ocurre en estadios muy tempranos de la gestación con resultados deficientes a nivel perinatal, no se ha podido probar estadísticamente que las calcificaciones placentarias tengan una correlación patológica de importancia clínica. De hecho, en muchos casos en que se encuentra signos típicos de insuficiencia placentaria como el oligoamnios y RCIU clásicos, la placenta puede tener apariencia totalmente normal sin depósitos de calcio.

Los infartos placentarios, como reflejo de la interrupción de la circulación vascular, llevan a necrosis de dicha zona que puede variar entre pequeños milímetros a varios centímetros. Los infartos pueden ocurrir hasta en un 25% de las placentas de embarazos no complicados, generalmente son pequeños, pero cuando estos infartos comprometen más del 10% del parénquima placentario pueden ser reflejo de enfermedad vascular materna. Dichos infartos, puede que no sean visibles por ecografías, a menos que se presente sangrado vaginal (4).

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

La visualización de lesiones anecoicas múltiples y difusas hacen pensar en la enfermedad molar, la cual puede presentarse como mola clásica o verdadera, en la cual no hay presencia de embrión o la mola parcial en la cual áreas normales de la placenta alternan con áreas con cambios molares y además frecuentemente el feto esta presente y puede ser poseedor de triploidías cromosómicas (5).



NEOPLASIAS PRIMARIAS DE LA PLACENTA

Los tumores primarios de la placenta son raros, el más común es el corioangioma, que es un tumor vascular y más raramente, el teratoma. Sonográficamente los corioangiomas aparecen como una masa sólida intraplacentaria bien circunscrita con una gran cantidad de vasos, para lo cual es muy útil el examen con Doppler. Los corioangiomas pueden estar asociados a falla cardíaca fetal por que el tumor funciona como una fístula de alto débito llevando a falla cardíaca, cardiomegalia y a hidrops fetal, asociado a parto prematuro y muerte fetal. Pequeñas lesiones de corioangiomas usualmente no están asociadas a este tipo de desenlace (6).

En raras ocasiones se pueden encontrar neoplasias secundarias, es decir metástasis de tumores de otros órganos a la placenta, se han informado metástasis de melanoma, carcinoma de mama y carcinoma de pulmón.

Los abscesos también son poco usuales, se ha encontrado abscesos causados por estafilococos, estreptococo beta hemolítico, *Micobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*, generalmente por diseminación hematológica.

ACRETISMO PLACENTARIO

El diagnóstico ecográfico de acretismo placentario puede ser difícil pero se debe sospechar y buscar basados principalmente en los antecedentes de la gestante.

Se ha dividido en tres grados a) placenta ácreta vera, en la cual los vellos "atacan" pero no invaden el miométrio. b) La placenta increta, la cual llega hasta el miométrio y c) la placenta percreta, la cual no solamente penetra el miométrio, sino que lo sobrepasa hasta llegar a la serosa del útero.



Esta patología está incrementada por los antecedentes de cesárea previa, multiparidad, remoción manual de la placenta en partos anteriores y cicatrices uterinas. En más del 30% de los casos está asociado con la placenta previa; es frecuente causa de sangrados en posparto inmediato, que puede llevar incluso a complicaciones maternas graves como la histerectomía y choque hemorrágico con todas sus consecuencias. También está asociado a ruptura uterina en aproximadamente el 14% de los casos, la invasión de estructuras adyacentes es más frecuente hacia la vejiga (7).

El acretismo placentario puede ser diagnosticado en ecografía por una ausencia de la usual zona hipocóica que diferencia la decidua del miometrio. Actualmente, los aparatos más avanzados de ultrasonido presentan un modo, llamado, MRI (imágenes a modo de resonancia magnética) que ayuda enormemente a visualizar esta patología.

LÓBULOS SUBCENTURIATUM

Aproximadamente el 8% de las placentas pueden tener lóbulos accesorios, esto consiste en una masa separada de tejido coriónico, el cual está conectado con la placenta principal con vasos que discurren a través de las membranas, es importante hacer el diagnóstico de forma antenatal debido a las complicaciones que pueden presentar estos lóbulos, pudiendo generar una hemorragia posparto. Además estos vasos pueden discurrir sobre el orificio cervical interno, lo que se ha denominado una vasa previa, la cual durante un trabajo de parto puede presentar ruptura con una pérdida fetal aguda de sangre que puede comprometer no solo la vida del bebé, sino la de la madre.

La inserción velamentosa del cordón, consiste en la variante anatómica en la cual el cordón no se origina de la parte central de la placenta, y lo hace desde la parte lateral con un trayecto que corre a través de las membranas, lo que implica la posible ruptura y sangrado durante el trabajo de parto.



La placenta materna puede perder un 30% de su área de superficie conservando su función. Esto es muy importante cuando tenemos antecedentes de sangrados previos y hematomas que separan parte de la placenta del miometrio, perdiendo su capacidad de intercambio en esta área, la cual no se reestablecerá, generando retardo en el crecimiento intrauterino en algunos fetos (4).

En los países en donde realizan reducción selectiva de las gestaciones múltiples, un embarazo de tres, cuatro o cinco fetos puede ser reducido a dos o a uno, el área que estuvo ocupada por la placenta de estos fetos reducidos impiden el crecimiento adecuado de la placenta de los fetos restantes, por lo tanto los fetos sobrevivientes pueden presentar RCIU.

Patologías maternas pueden alterar la forma de la placenta lo cual puede reflejarse a nivel ecográfico, uno de estos casos frecuentes es la hiperplacentosis que se produce en las madres que tiene insoimmunización al factor Rh. Donde el espesor placentario está aumentado por edema e hiperplasia y en algunos casos por trombos capilares producidos por la eritroblastosis fetal.

Igualmente en la diabetes gestacional además de la macrosomía y el polihidramnios, frecuentemente podemos encontrar aumento del tamaño, peso y espesor placentario.

Patologías en los fetos que lleven a anemia como consecuencia de ataques infecciosos pueden también presentar este tipo de placentas.

Las placentas de las madres preeclámpticas, tienden a ser mas pequeñas de lo normal, debido a que hay alta incidencia de infartos placentarios, entre el 33% al 60% de las placentas de pacientes que están severamente afectadas. Esto hace que se produzcan hematomas retro-placentarios y es mas frecuente la aparición del abrupcio.



En la práctica diaria de la medicina fetal debe tenerse en cuenta que las placentas pequeñas también están asociadas a trastornos cromosómicos y debe evaluarse a fondo en búsqueda de anomalías estructurales o marcadores mayores o menores que frecuentemente también se asocian a RCIU.

HEMORRAGIAS ANTEPARTO

La hemorragia anteparto puede presentarse en los diferentes trimestres de la gestación. Debe recordarse que la ecografía, en la mayoría de los sangrados previos al parto será negativa. La importancia clínica de los hematomas dependerá del tamaño y crecimiento o no de este.

El término abrupcio de placenta está reservado para el cuadro clínico de dolor y sangrado que puede estar acompañado de aumento del tono uterino y puede llevar a choque hemorrágico. Ecográficamente solo serán visibles las separaciones de la placenta mayores del 30%.

PLACENTA PREVIA

Cuando el orificio cervical interno está cubierto parcial o totalmente por la placenta, es causa de sangrado, mas frecuente en el segundo y tercer trimestre, afortunadamente se presenta en menos del 1% de los partos o embarazos a término ⁸. El diagnóstico de placenta previa se debe establecer con mayor certeza a partir de la semana 30, ya que muchas de las placentas diagnosticadas en el primero y segundo trimestre como placentas previas, se desplazarán y no producirán ninguna patología, por lo cual hay un sobrediagnóstico de placenta previa en el principio del embarazo. Cuando una placenta cubre totalmente el orificio cervical interno en la semana 30, ya es poco probable que se desplace.



DOPPLER PLACENTARIO

Desde el inicio de la metodología Doppler se ha encontrado grandes usos a nivel placentario, lo cual ha permitido hacer una correlación de lo que ocurre a nivel celular, vascular y estructural en la placenta, que se refleja en efectos físicos medibles como el Doppler y que pueden repercutir en manifestaciones clínicas como la restricción de crecimiento uterino, la preeclampsia, el abrupcio de placenta, los corio-angiomas, las inserciones velamentosas de cordón, el lóbulo succenturiatum y otros tumores placentarios, lo cual es de gran ayuda para hacer un diagnóstico diferencial y ayudar al clínico en la adecuada atención de las pacientes.

DOPPLER EN INSUFICIENCIA PLACENTARIA

La deficiente invasión de la placenta a las arterias espiraladas se ve reflejado en el aumento de la resistencia al flujo en las arterias uterinas.

Muchos estudios se han realizado buscando encontrar la utilidad del doppler para predecir las diferentes complicaciones producto de la insuficiencia placentaria. Debido a que se toman diferentes parámetros como incluir o no pacientes con factores de riesgo o población general, edad gestacional para hacer el análisis, hacer uno o dos tamizajes a diferente edad gestacional, el sitio en el cual se debe hacer la medición, hacerlo o no en el lado placentario o utilizar una media de ambas arterias etc. hacen que los resultados sean diferentes y la interpretación y valores predictivos no sean equiparables.

En la tabla siguiente se resumen tres trabajos realizados en población de alto riesgo y como puede verse los parámetros y resultados varían ampliamente.



Tamizaje para gestantes de alto riesgo de desarrollar hipertensión inducida por el embarazo, realizado en arterias uterinas o arterias arcuatas (9-11).

| | Arduini et al 1987 | Jacobson et al 1990 | Zimmermann et al 1977 |
|----------------------------|-----------------------|------------------------|--------------------------|
| Edad gestacional | 18-20 sem | 24 sem | 21-24 sem |
| Numero de pacientes | 60 | 91 | 172 |
| Prevalencia de preclampsia | 37% | 29% | 18% |
| Sensibilidad | 64% | 44% | 56% |
| Especificidad | 94% | 73% | 83% |
| Valor predictivo positivo | 70% | 33% | 43% |
| Valor predictivo negativo | 80% | 81% | 89% |

Algunos autores han utilizado lo que se llama el doble tamizaje realizando el primer examen antes de la semana 18-20 y nuevamente en la semana 23-24, a aquellas gestantes con primer examen alterado, encontrando en la mayoría de los casos, que aquellas pacientes que mejoraban su flujo en las arterias uterinas, no mostraban mayor incidencia de complicaciones, que si se hacia un solo tamizaje en la semana 23-24, disminuyendo los costos, lo cual en nuestro sistema de salud debe ser tenido en cuenta.

Un estudio que quiero mencionar es el de Frusca y col que examina 419 mujeres en semana 20 de gestación, tomando como punto de corte IR > 0.58

Y repitiéndolo a aquellas gestantes con índices mayores en las semanas 24, logrando detectar el 50 % de las paciente con preclampsia y el 43 % de los bebés con RCIU. Las pacientes que mejoraron en el intervalo no mostraron mayores complicaciones al final de su embarazo que las del grupo normal (12).



¿EN QUE VAMOS EN PROFILAXIS?

Aspirina

Ante el problema de la insuficiencia placentaria se han realizado algunos estudios para tratar de intervenir, sino de forma profiláctica, al menos terapéutica en éstas pacientes. Estudios realizados en 1980 sugieren que baja dosis de aspirina en las pacientes de riesgo reducen la prevalencia de RCIU y preeclampsia 13-15. Sin embargo una serie de estudios aleatorizados no muestran mejoría en estas dos complicaciones (16,17), algunos autores no encuentran adversos por la aspirina, pero en otros estudios evidencian aumento de sangrado post-parto e intra-parto, estos estudios aleatorizados han sido criticados porque la mayoría de las pacientes eran pacientes de bajo riesgo de insuficiencia placentaria y no las de alto riesgo. Lo cierto es que hasta el momento no hay bases sólidas para indicar dicha terapia en forma masiva y en las pacientes de alto riesgo la discusión está abierta.

Antioxidantes

Sobre la hipótesis de que los radicales libres serian los promotores de la disfunción vascular de las preeclámpticas, se han realizados estudios con suplementación con vitamina A y vitamina E. Chapellet y col en un estudio con 283 mujeres, encontraron beneficio en población de riesgo 18. Sin embargo otros autores relatan la necesidad de más estudios multicéntricos doble ciego para poder asumir esta conducta.

Oxido nítrico

El oxido nítrico es producido por el endotelio de los capilares, es un potente vasodilatador y un inhibidor de la agregación plaquetaria, en la preeclampsia esta identificado una alteración en la producción del ON, hay alguna evidencia de que el tratamiento conocido donadores ácido nítrico, como el trinitrato de glicerina pueden reducir la severidad de esta complicación.



Se ha utilizado la infusión venosa continua como los parches transdérmicos pero aun hay resultados controvertidos y el numero de pacientes por estudio es pequeño.

CONCLUSIONES

El índice de resistencia aumentado en las arterias uterinas tanto en mujeres de alto riesgo y bajo riesgo esta asociado con un incremento del riesgo de desarrollar posteriormente preeclampsia y restricción de crecimiento intrauterino.

Las mujeres con baja resistencia al flujo en las arterias uterinas constituyen un grupo de bajo riesgo de desarrollar complicaciones obstétricas relacionadas con insuficiencia placentaria.

El tamizaje alterado de las arterias uterinas de la semana 24 de gestación es encontrado en el 5% de las pacientes que hacen control prenatal normal.

El número de pacientes con tamizaje alterado a la semana 20 es 3 veces mayor que en la semana 24.

El tamizaje alterado de las arterias uterinas detecta el 50% de las pacientes que desarrollaran preeclampsia.

El doppler anormal es mejor predictor de las preeclampsias severas que de las preclampcias moderadas. La sensibilidad en las preclampsias severas es cerca del 75%.

En tamizaje de arterias uterina identifica el 30% de las pacientes que desarrollaran restricción en el crecimiento intrauterino e igualmente es mejor para detectar los bebes que crecerán debajo del percentil 3 y que necesitaran nacer antes de la semana 35, que los bebes de peso bajo moderado.



En embarazos con flujo aumentado en las arterias uterina el tratamiento profiláctico con baja dosis de aspirina o vitamina C y E puede reducir el riesgo de complicaciones severas, pero aún hay controversias en este punto.

La placenta en la isoimmunización rh

Actualmente el Doppler de la arteria cerebral media en su porción M 1 es la herramienta principal para el seguimiento de estos bebés, luego de que el Coombs indirecto haya llegado a puntos críticos. Sin embargo fuera de los cambios tardíos como lo son los derrames pleurales o pericárdicos y la ascitis, etc. la placenta de los fetos que presentan una isoimmunización severa aumenta su espesor por edema, lo cual puede ser evaluado por ecografía de rutina en los primeros estadios.

No se ha encontrado diferencia significativa en la resistencia al flujo en las arterias uterinas o en la umbilical independientemente del grado de anemia fetal.

La placentación en embarazo gemelar

Importancia clínica tiene la placentación del embarazo múltiple, en muchos casos puede ser la clave para hacer el diagnóstico de la corionicidad de los fetos.

El embarazo gemelar ocurre en el 1% de las gestaciones, dos tercios vienen de dos óvulos con los dos espermatozoides y serán los gemelos fraternos o dizigóticos. El otro tercio serán gemelos monocigóticos, es decir, que vienen de un solo óvulo y 1 espermatozoide, todos los embarazos dicigóticos que vienen de 2 óvulos diferentes van a ser dicoriónicos, el embarazo monocigótico puede cambiar su expresión según el tiempo en que se haga su división de las masas embrionarias, si se hace antes del tercer día de fertilización encontraremos embarazos dicoriónicos, lo cual ocurre en un tercio de los casos. Si la división se realiza entre el tercer y cuarto día tendremos gemelos monocoriales dicoriónicos; pero si ocurren en forma más tar-



día hasta el día 12 o 13 ocurrirán los monocorióticos monoamnióticos.

Evaluar la placenta en las primeras 11 a 14 semanas nos puede indicar el tipo de gemelos, lo cual tiene grandes implicaciones para el seguimiento de la gestación. Si se encuentran dos placentas separadas tendremos un embarazo dicigótico, pero si las masas placentarias se encuentran fundidas o es solo una, solo nos podrá ayudar la membrana de separación y evaluar si esta termina en el llamado signo de lambda o en el signo de T.

El último recurso para saber el tipo de gemelaridad es el sexo de los fetos que se puede determinar en etapas más avanzadas de la gestación.

La aproximación clínica de un gemelo con retardo en el crecimiento intrauterino, anomalías estructurales letales o no letales es totalmente diferente dependiendo de la gemelaridad.

El índice de resistencia de las arterias uterina en el embarazo gemelar es más bajo, por lo anterior las tablas deben ser diferentes, si se desean usar. El tamizaje de las arterias uterinas no es aplicable al embarazo gemelar como lo es en la gestación única, para preeclampsia y RCIU.

En el síndrome de transfusor- transfundido el Doppler de la placenta en pocos casos puede identificar las anastomosis vasculares placentarias, curiosamente en el gemelar monocorial que no presenta signos de STT, la incidencia de dichas anastomosis es mucho más numerosa y más fácil de visualizar.

Debe tenerse en cuenta que en los embarazos con severo síndrome de transfusión feto-fetal hay incremento del índice de pulsatilidad en ambos, donante y receptor, lo cual parece consecuencia del anormal desarrollo placentario y de la compresión relacionada por el polihidramnios respectivamente.

En una patología relativamente frecuentes como la diabetes gestacional los índices de resistencia de las arterias uterinas y la



umbilical no se correlacionan con los niveles glicéricos maternos ni con el bienestar fetal de esos fetos debido a esa patología, pero si la madre ya refleja daño vascular por una diabetes previa se puede monitorizar como en la insuficiencia placentaria por deficiente placentación y el otro grupo de patologías son las enfermedades autoinmunes como el lupus, el síndrome antifosfolípidos, la artritis reumatoidea etc, en donde se encuentra marcada asociación de los niveles de resistencia al flujo en arterias uterina y umbilical con RCIU y preeclampsia, pero los modelos de predicción no son tan útiles ya que las crisis y exacerbaciones pueden ocurrir en pocos días o semanas.

REFERENCIAS

- 1 Huaman J. inmunología y reproducción humana. Ginecología y Obstetricia. Vol.39;15: sept 1993
- 2 Spirt BA, Kagan EH, Rozanky RM. Sonolucent areas in the placenta: sonografic and patology correlation. AJR 1978;131:961.
- 3 Devi B, Jennison RF, Langley FA. Significance of placental pathology in transplacental hemorrhage, J Clin Pathol.1968;21:322.
- 4 Fox H, pathology of the placenta. Clin Obstet Gynecol1986;13:501.
- 5 Szulman AE, Surti U. The syndromes of hydatidiforme mole. I:Cytogenetic and morfologic correlations. Am J Obstet Gynecol: 1978;131:665.
- 6 Wallenburg HCS. Chorioangiomas of the placenta. Obtet Gynecol Surg. 1971;26:411.
- 7 Pasto ME, Kurtz AB, Rifkin MD, et al. Ultrasonographic finding in placenta increta. J Ultrasound Med. 1983;2:155.
- 8 Iyasu , Asatlas AK, Rowley DL, et al The epidemiology of placenta



- previa in United States, *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:1424.
- 9 Arduini D, Rizzo G, Romanini C, Mancuso S. Uteroplacental blood flow velocity waveforms as predictors of pregnancy-induced hypertension. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 1987;26:335–41
 - 10 Jacobson S-L, Imhof R, Manning N, Mannion V, Little D, Rey E, Redman C. The value of Doppler assessment of the uteroplacental circulation in predicting preeclampsia or intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:110–14
 - 11 Zimmermann P, Eirio V, Koskinen J, Kujansuu E, Ranta T. Doppler assessment of the uterine and uteroplacental circulation in the second trimester in pregnancies at high risk for pre-eclampsia and/or intrauterine growth retardation: comparison and correlation between different Doppler parameters. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:330–8
 12. Frusca T, Soregaroli M, Valcamonico A, Guandalini F, Danti L. Doppler velocimetry of the uterine arteries in nulliparous women. *Early Hum Dev* 1997;48:177–85
 13. Beaufils M, Uzan S, Donsimoni R, Colau JC. Prevention of pre-eclampsia by early antiplatelet therapy. *Lancet* 1985;1:840–2
 14. Wallenburg HCS, Dekker GA, Makovitz JW, Rotmans P. Low-dose aspirin prevents pregnancy-induced hypertension and pre-eclampsia in angiotensin-sensitive primigravidae. *Lancet* 1986;1:1–3
 15. Schiff E, Peleg E, Goldenberg M, *et al*. The use of aspirin to prevent pregnancy induced hypertension and lower the ratio of thromboxane A2 to prostacyclin in relatively high risk pregnancies. *N Engl J Med* 1989;321:351–6
 16. Italian Study of Aspirin in Pregnancy. Low-dose aspirin in prevention and treatment of intrauterine growth retardation and pregnancy-induced hypertension. *Lancet* 1993;341:396–400



Juan Carlos Restrepo Álvarez

17. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994;343:619
18. Chappell LC, Seed PT, Briley AL, Kelly FJ, Lee R, Hunt BJ, Parmar K, Bewley SJ, Shennan AH, Steer PJ, Poston L. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. *Lancet* 1999;354:810–16