

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

INSUFICIENCIA PLACENTARIA

Dr. Carlos Fernández O.

INTRODUCCION

En 5-12% de los embarazos, existe una función placentaria insuficiente. La circulación útero placentaria disminuída (toxemia, embarazos múltiples), constituye la causa de hipoxia fetal crónica con retardo del crecimiento y/o asfixia intrauterina (hipoxia y acidosis) con muerte fetal, en la mitad de los casos. El 20-40% de todas las muertes perinatales están relacionadas con patología placentaria (15). El embarazo de alto riesgo reconoce múltiples causas, las que determinan diuversas alteraciones placentarias. Es así como a través de cambios degenerativos (necrosis fibrinoide, ateromatosis, arterioesclerosis) y/o espasmos de las arterias espiraladas de la decidua, el flujo sanguíneo útero placentario se reduuce, en consecuencia, el volumen sanguíneo circulante en el espacio intervelloso disminuye, dando origen a infartos hemorrágicos, con pérdida de tejido placentario funcionante.

La reducción del flujo sanguíneo al espacio intervelloso, e isquemia de los tejidos placentarios, puede conducir a un aumento refractario de la resistencia vascular de la vellosiudad, disminuyendo por lo tanto la circulación fetoplacentaria. En estas condiciones disminuye el transporte de oxígeno y nutriente, teniendo como consecuencia, retardo del crecimiento fetal y/o eventual agotamiento de la reserva placentaria, aumentando la morbimortalidad perinatal.

Alteraciones maternas locales (anomalías morfológicas, fibromiomias), y/o de la hemodinámica fetoplacentaria (embarazo múltiple), pueden condicionar daño trofoblástico, en conseuencia: función placentaria insuficiente.

Se han citado también mecanismos inmunológicos como posibles causas de destrucción trofoblástica, es así como el suero de pacientes toxémicas, al igual que el de puérparas sensibilizadas a grupos sanguíneos de sus fetos, son altamente citotóxicos para los respectivos cultivos de tejido placentario. (15).

Infartos placentarios (microinfartos múltiples), como se observa en la toxemia, cuando comprometa más del 10% de la placenta, se asocian a una elevada tasa de mortalidad fetal tardía y muerte neonatal (16.7% y 8.3% respectivamente, en estadísticas norteamericanas). (15).

Ahora bien; cuando las alteraciones placentarias son pequeñas y su progresión es sólo moderada, se establece la condición de insuficiencia placentaria crónica (sufrimiento fetal crónico), muchas veces asintomática, que puede traducirse en desnutrición intrauterina, dando origen a recién nacidos de bajo peso. (Pequeños para la edad gestacional = PEG).

La reducción brusca de la función placentaria que la comprometa en más del 30% (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, compresión del cordón umbilical), representa una condición crítica para el feto, pudiendo terminar con la muerte fetal debido a asfixia; insuficiencia placentaria aguda (sufrimiento fetal agudo). (15).

Debe tenerse presente que durante el trabajo de parto puede manifestarse hipoxia fetal secundaria a alteraciones de la contractilidad uterina (hipertonia, polisistolía) o por decúbito supino prolongado de la embarazada, provocando una reducción del flujo sanguíneo útero placentario, y del aporte de oxígeno al feto. (15) (Fig. Nº1).

Para comprender la condición de insuficiencia placentaria es necesario entender la fisiología de la placenta.

FISIOLOGIA DE LA PLACENTA

En un embarazo no complicado, la saturación de oxígeno en la vena umbilical, es cercana al 60% de la saturación arterial materna. Esta diferencia de oxígeno materno fetal, puede explicarse principalmente por el consumo de oxígeno por parte de la placenta y por la perfusión desigual en los dos lados. (15). (Cortocircuitos funcionales en lado materno y fetal). Como mecanismo de compensación, el feto desarrolla policitemia (para aumentar el transporte de oxígeno), además, la hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el oxígeno que la hemoglobina materna (20%), lo que favorece la oxigenación del feto. (15).

En condiciones normales, por lo tanto, los órganos del feto recibirán un aporte adecuado de oxígeno, sin observarse una disminución significativa en la PCO₂ (hipocapnea); distinto a lo que sucede en un sujeto extrauterino expuesto a grandes alturas, quien responde con hiperventilación desarrollando alcalosis respiratoria secundaria.

El feto de término necesita un flujo de 20 ml/min. y una saturación mínima de oxígeno cercana a un 40% (PO₂, 18 mm. de Hg) en la vena umbilical (15). Cuando la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal cae bajo 40%, la difusión placentaria de oxígeno debe aumentar para compensarla.

En la condición de hipoxia fetal crónica, los mecanismos de reserva en la difusión placentaria de oxígeno se utilizan pudiendo aumentar la difusión hasta en un 50% (15). La reserva de difusión placentaria depende fundamentalmente de la superficie vellosa (área de vellosidades coriónicas funcionantes), y del flujo sanguíneo útero placentario y fetoplacentario. (Fig. N°2).

El flujo sanguíneo al espacio intervelloso es de alrededor de 400-500 ml/min. y una disminución del 50% del flujo puede ocasionar asfixia fetal.

En situaciones de hiperactividad uterina (contracciones frecuentes de 60-80 mm. de Hg.) debido a obstrucción en la circulación venosa de retorno se produce una hipoxia fetal por estasis.

El flujo sanguíneo feto placentario (valores de 300-400 ml/min. en el embarazo de término), es también importante en los mecanismos de compensación, siendo el límite crítico para la supervivencia fetal de 150 ml/min.

Al disminuir gradualmente la suficiencia placentaria, llegará un momento en el cual la reducción del contenido de oxígeno en la vena umbilical será crítico para el feto y un descenso bajo el 10% en la saturación de oxígeno (límite vital) no podrá ser compensado (15) (Fig. N°2).

En el embarazo de término el flujo sanguíneo útero placentario es de alrededor de 500-700 ml/min., el flujo sanguíneo al espacio intervelloso es de 400-500 ml/min., la saturación de oxígeno en la vena umbilical es de 60%, y la de la arteria

umbilical cercana al 40%. Se estima que cerca del 50% de la sangre arterial no participa en el intercambio gaseoso oxígeno-anhídrido carbónico (O_2-CO_2), en el espacio intervelloso, ya que escapa a través de cortocircuitos, la mitad de los cuales están en el lado materno y la otra mitad en el lado fetal (15).

Una saturación de oxígeno de 40% en vena umbilical es el valor mínimo requerido para una oxigenación fetal adecuada; el feto requiere aproximadamente 20 ml. (de oxígeno) / min.

Cuando la placenta envejece o cambios degenerativos conllevan a una insuficiencia placentaria y por consiguiente inadecuado aporte de oxígeno al feto, en forma compensatoria disminuyen los cortocircuitos tanto maternos como fetales, aumentando la capacidad de difusión del oxígeno y la entrega de nutrientes. El cierre de estos cortocircuitos es un mecanismo de reserva que podría aumentar el flujo sanguíneo a zonas donde existe intercambio gaseoso hasta en un 50% (15).

Durante el trabajo de parto los valores en muestra de sangre obtenida del cuero cabelludo fetal son: P_{O_2} 20 mm.Hg., P_{CO_2} 40-70 mm.Hg. pH = 7.40-7.20.

Con la reserva placentaria agotada, el feto no podrá crecer, el cerebro, corazón, hígado y riñones, serán incapaces de funcionar adecuadamente; en estas circunstancias asfixia y muerte fetal se hacen inminentes. (15) (Fig. N°3).

Los efectos de las contracciones uterinas sobre: latidos cardiorfetales, gases en sangre ($P_{O_2} - P_{CO_2}$), pH, y circulación útero placentaria en un trabajo de parto normal con función placentaria normal (a), y con función placentaria insuficiente (b) son: (Fig. N°4) (15).

- (a) Durante el trabajo de parto junto a cada contracción uterina se observa una disminución transitoria del flujo sanguíneo al espacio intervelloso (estasis venosa), en consecuencia, un descenso transitorio de la P_{O_2} (hipoxemia) y leve alza en la P_{CO_2} (hipercapnea). En condiciones normales: circulación útero placentaria normal y función respiratoria placentaria normal, las reservas placentarias de oxígeno son adecuadas para satisfacer los requerimientos de oxígeno; por lo tanto, no se produce hipoxia fetal, ni cambios metabólicos (ácido

sis); al final de cada contracción se observa sólo una discreta no significativa y transitoria acidosis respiratoria. Los latidos cardiorfetales generalmente no experimentan alteración durante la contracción uterina.

- (b) Cuando asistimos a un trabajo de parto en presencia de insuficiencia placentaria con compromiso de la reserva placentaria fetal de oxígeno (función respiratoria insuficiente); los cambios que ocurren con cada contracción son mucho más pronunciados. Con la contracción uterina el flujo de sangre al espacio intervuloso se reduce considerablemente, y la asfixia fetal intensa desencadena acidosis metabólica (acumulación de lactato y piruvato); en estas circunstancias el pH de cuero cabelludo puede alcanzar valores críticos. La producción de ácido láctico aumenta en relación directa a la intensidad de la hipoxia. En respuesta a la hipoxia fetal, los latidos cardiorfetales caen (debido a un aumento del tono vagal y a una depresión por hipoxia del marcapaso cardíaco fetal), en consecuencia, observaremos desaceleración tardía (Dip II), indicador clínico de hipoxia y acidosis metabólica fetal. Aún así, durante el período de relajación uterina, es posible que la condición interna fetal sea parcialmente compensada, sin embargo, de persistir esta situación, el peligro fetal es inminente. Cuando el pH cae a valores críticos debe terminarse con el embarazo prontamente.

CAMBIOS PLACENTARIOS

Aunque bien conocida clínicamente la insuficiencia placentaria, las alteraciones que ocurren a nivel celular (bioquímicas) en relación al transporte de diversas sustancias (de madre a feto y de feto a madre) no es bien comprendido.

En la insuficiencia placentaria hay una disminución en la cantidad de proteínas y DNA, sin embargo concentraciones de RNA aumentadas (15). El transporte de calcio se encuentra dificultado y el paso de sodio, potasio y glucosa, pueden estar reducidos (15).

En la insuficiencia placentaria subaguda y crónica, el trans

porte de sustancias de alto peso molecular (aminoácidos, lípidos, globulinas) está generalmente dificultado, determinando retardo del crecimiento fetal (desnutrición intrauterina).

En la insuficiencia placentaria aguda (desprendimiento prematuro de placenta normoinserta), el aporte de oxígeno y el intercambio de ácido láctico pueden verse bruscamente reducidos, determinando asfixia fetal. El intercambio placentario de CO₂ parece ser de importancia secundaria, ya que difunde 20 veces más rápido a través de la placenta que el oxígeno.

Al aumentar progresivamente la relación: peso fetal / peso placentario, aumenta la incidencia de distress fetal (sufrimiento fetal crónico - desnutrición), y de muerte perinatal, debido a hipoxia fetal (sufrimiento fetal agudo). Esto ha sido demostrado para recién nacidos de término, cuyas placentas pesan menos de 500 grs. (15).

Por lo tanto, una placenta pequeña estará por lo general determinando un recién nacido pequeño, mientras una placenta de peso normal, determinará un recién nacido de peso normal o un desnutrido dependiendo de la suficiencia placentaria.

La insuficiencia placentaria no sólo está correlacionada a un aumento de lesiones placentarias y a una disminución de las funciones nutritivas y respiratorias, sino también a una disminución en la producción hormonal.

En la actualidad la medición de estriol urinario y/o plasmático es un buen índice hormonal para evaluar la función de la unidad fetoplacentaria.

En un embarazo normal las concentraciones plasmáticas y urinarias de estriol siguen una curva ascendente hasta las 38-40 semanas de gestación, luego alcanzan un plateau, para finalmente caer después de las 42 semanas, (1-4-10), indicando una disminución en la función de la unidad fetoplacentaria. Esta disminución se correlaciona con una mayor morbimortalidad perinatal, como sucede en embarazos prolongados (1-10).

En definitiva, podemos decir que las causas determinantes de insuficiencia placentaria son múltiples. Dependiendo de la intensidad y del momento en que actúe la noxa, ésta determinará una insuficiencia placentaria crónica o aguda.

En la insuficiencia placentaria crónica (sufrimiento fetal crónico) la noxa (conocida o desconocida) actúa a temprana edad de la gestación, comprometiéndose paulatinamente la función placentaria. De continuar a término el embarazo, la función placentaria alterada pudo haber comprometido el desarrollo fetal (función metabólica insuficiente), dando lugar a un recién nacido de bajo peso al nacer (pequeño para la edad gestacional). Al enfrentar el trabajo de parto, si la función placentaria respiratoria es insuficiente, el feto evidenciará esta condición, debiendo por consiguiente extraerle por vía cesárea.

Si la noxa no ha comprometido la función respiratoria de la placenta, el feto podrá soportar un trabajo de parto, haciendo uso de su reserva; sin embargo, cualquier noxa sobreagregada (decúbito supino prolongado, mala conducción anestésica, alteraciones de la dinámica uterina, etc.), descompensará fácilmente a esta unidad fetoplacentaria con suficiencia placentaria disminuída.

La condición aguda puede manifestarse en una unidad fetoplacentaria previamente indemne, en cuyo caso puede utilizarse la reserva placentaria. Esto, de ser transitorio dará tiempo al clínico para actuar, sea corrigiendo la causa, sea interrumpiendo el embarazo.

Cuando por el contrario, enfrentamos una insuficiencia placentaria aguda sobreagregada a la condición crónica, estando las reservas en límite crítico, debemos actuar prontamente ya que las posibilidades de recuperación a las condiciones basales previas son remotas.

DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA PLACENTARIA

Los métodos disponibles en la actualidad no nos permiten establecer un diagnóstico precoz de insuficiencia placentaria; por ejemplo, determinar un descenso en la saturación de oxígeno en sangre arterial y venosa, o un aumento de la concentración de hemoglobina y de eritrocitos en sangre fetal, tampoco detectar un transporte deficiente de nutrientes o un intercambio de gases y productos de desecho inadecuado.

A continuación se revisan los elementos que en la actualidad son utilizados en el estudio de insuficiencia placentaria:

LIQUIDO AMNIOTICO

La cantidad de líquido amniótico se ha relacionado a condiciones críticas de reserva placentaria, es así, como cuando el volumen de líquido amniótico se reduce a cifras inferiores a 400 ml., indica, en embarazos prolongados una condición de riesgo para el feto (la cantidad normal de líquido amniótico en embarazos de término es de 800 ml.) (13).

La presencia de meconio en el líquido amniótico es aún de utilidad para aquellos embarazos que cursan en presentación cefálica.

El pasaje de meconio al líquido amniótico se produce cuando la saturación de oxígeno de la vena umbilical cae a valores cercanos a 30% (la mitad de su valor normal). El pasaje de meconio se debe a hipoxia de la musculatura lisa del tracto gastrointestinal fetal, lo que determina aumento del peristaltismo y relajación del esfínter anal (2).

En estudios prospectivos efectuados en 1000 embarazos de alto riesgo, la presencia de líquido amniótico claro antes de iniciarse el trabajo de parto, se correlacionó con una mortalidad perinatal de 0.4% y un 5% de recién nacidos con Apgar bajo (menos de 6 a los 2 minutos); cuando se detectó meconio en líquido amniótico antes de iniciarse el trabajo de parto, la tasa de mortalidad perinatal ascendió a 7.5% y la incidencia de recién nacidos con Apgar bajo fue de 22% (15). De acuerdo a esto, la presencia de meconio en el líquido amniótico es índice de función placentaria insuficiente, en consecuencia de hipoxia fetal.

En mediciones efectuadas tras emisión reciente de meconio, se encontraron valores muy bajos de saturación de oxígeno en vena umbilical 25% (15).

El meconio oscuro y espeso indicaría hipoxia fetal más severa que el meconio verdoso diluido en líquido amniótico (15)

MONITORIZACION ELECTRONICA (latidos cardíacos fetales)

Desde el advenimiento de la monitorización electrónica de los latidos cardíacos fetales, se han establecido ciertos patrones, (Fig. Nº5) que en la actualidad son considerados mejores índices de distress fetal, ya que la eliminación de meconio al líquido amniótico puede observarse también en circunstancias transitorias (compresión cefálica) con aumento del tono vagal, o por compresión del cordón umbilical, etc. (15).

Los patrones de desaceleración más representativos en el trabaño de parto, son: (8) (Fig. Nº5).

- (a) Desaceleración precoz: Se caracteriza por aparecer junto a la fase de contracción uterina, y es causada por compresión cefálica. Si esta desaceleración no se excede en su descenso, ni en su duración, es inocua desde un punto de vista clínico, ya que no se asocia a acidosis o depresión neonatal (8).
- (b) Desaceleración tardía: Aparece posterior a la iniciación de la fase de contracción uterina, y su causa es insuficiencia placentaria. Desde un punto de vista clínico, este patrón de desaceleración en los latidos cardiofetales, se considera en especial crítico, ya que se asocia a acidosis y muerte fetal, como también a depresión y muerte neonatal (8).
- (c) Desaceleración variable: Como lo señala su nombre descenso variable de los latidos cardiofetales, causados por compresión del cordón umbilical. La magnitud y duración del descenso dependerá de la duración y severidad de la compresión del cordón (8).

Otra característica importante de observar en el registro continuo de latidos cardiofetales es la variabilidad latido a latido. Esta corresponde a la variación que existe entre

R - R, la que es producto de la interacción de reflejos cardiovascular (cardioacelerador y desacelerador). Esta característica es utilizada en el anteparto para evaluar la unidad fetoplacentaria (9). Conocido como monitoreo no estresante, consiste en efectuar un registro de los latidos cardiorfetales por espacio de 20 minutos y observar esta variabilidad latido a latido. Si ésta presenta buena variabilidad y junto a los movimientos fetales se observan aceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal, estaremos en condiciones de señalar que el feto en cuestión es reactivo, lo que se ha correlacionado a bienestar fetal. Si por el contrario, la variabilidad latido a latido es escasa, y con los movimientos fetales espontáneos o provocados no observamos taquicardia transitoria, estaremos en condiciones de señalar que el feto en cuestión presenta un sistema nervioso autónomo comprometido; traduciéndonos una condición de hipoxia fetal, generalmente.

En la interpretación de este test no estresante, debe considerarse además el uso de sedantes, malformaciones del neuroeje (anencefalia) y la madurez del sistema autónomo (antes de las 32 sem. de gestación), condiciones todas que se asocian a escasa variabilidad latido a latido, sin relacionarse por sí solas a hipoxia fetal (9).

En 1964 Saling (14) introdujo una técnica bioquímica para evaluar el distress fetal, determinando la condición ácido básica a través del análisis de micromuestras de sangre obtenidas de la presentación fetal (cuero cabelludo especialmente).

Esta técnica es de valor como complemento de la monitorización continua de latidos cardiorfetales. En la Fig. Nº 6 se muestra un cuadro correlativo de patrones de latidos cardiorfetales y pH según técnica de Saling. Registros de latidos cardíacos fetales normales, desaceleraciones precoces y desaceleraciones variables leves, se asocian a valores medios de pH normales. Por otro lado, desaceleraciones tardías y desaceleraciones variables severas, se asocian a valores medios de pH de 7.15 y 7.12 respectivamente. Entre estas dos situaciones extremas, encontramos desaceleraciones variables moderadas cuyos valores medios de pH son 7.26, y desaceleraciones tardías leves y moderadas con valores medios de pH de 7.22 y 7.21, respectivamente (14).

Las contracciones uterinas disminuyen el flujo sanguíneo al espacio intervuloso en forma transitoria. En presencia de insuficiencia placentaria, con compromiso de la función res

piratoria, estas contracciones pondrán en evidencia tal condición. Es esta la base del monitoreo estresante, examen de enorme utilidad que a continuación analizamos (5).

Colocada la paciente en posición de semifowler, se ajusta el cardiotacómetro y se efectúa un registro basal durante 10-15 min. Durante este período observaremos el tono uterino de reposo, la variabilidad latido a latido, la actividad uterina espontánea y los valores de presión arterial. (Los valores de presión arterial se controlarán posteriormente cada 10 min.) con una bomba de infusión continua se inicia inducción occitócida a razón de 0.5 mU/min. Esta concentración se duplica cada 15-20 min. hasta obtener 3 contracciones en 10 min. de buena calidad (40 a 60 seg. de duración), momento en el que se suspende la infusión, continuándose la monitoreo hasta volver a las condiciones basales.

El monitoreo estresante ha sido clasificado en 5 categorías:

1. Negativo: cuando habiéndose obtenido 3 contracciones en 10 min., no se observan desaceleraciones tardías; generalmente pero no necesariamente, se observa buena variabilidad latido a latido y aceleraciones transitorias en relación a movimientos fetales.
2. Positivo: cuando observamos desaceleraciones tardías consistentes y persistentes en la mayoría de las contracciones, aún cuando no se haya logrado obtener 3 contracciones en 10 min. Generalmente, pero no necesariamente, observamos disminución de la variabilidad latido a latido y falta de aceleración en relación a movimientos fetales.
3. Sospechoso: se observan desaceleraciones tardías, sin embargo, éstas no son persistentes, ni suficientemente consistentes. La variabilidad latido a latido puede ser normal o encontrarse disminuída. En relación a los movimientos fetales puede observarse o no aceleración de la frecuencia cardíaco fetal.
4. Hiperestimulación: cuando entre contracción y contracción hay menos de dos minutos y/o cuando las contracciones uterinas duran más de 90 segundos. También se considera hiperestimulación la presencia de hipertonia uterina. Sin embargo, si pese a la hiperestimulación no se observan desaceleraciones tardías el test se interpreta como negativo.
5. No satisfactorio: cuando la calidad del registro no es suficiente para asegurar la ausencia de desaceleraciones tardías, o cuando no se logra obtener dinámica adecuada (5).

Un test de ocitocina positivo es generalmente, pero no siempre, índice de pérdida de la reserva respiratoria útero placentaria (5).

Un test negativo nos asegura indemnidad de la reserva respiratoria útero placentaria. De no mediar un empeoramiento brusco de las condiciones previas podremos repetir el test dentro de 6 días (5).

Un test sospechoso debe repetirse antes de 24 horas, mientras la hiperestimulación cuando es negativa se interpreta como tal, de lo contrario debe repetirse al día siguiente, teniéndose extremo cuidado en las concentraciones de ocitocina a infundir (5).

Contraindicaciones del monitoreo estresante: Cesarizadas anteriores. Síntoma de parto prematuro (en edades gestacionales tempranas, no manejables desde el punto de vista neonatológico) (5).

ECOGRAFIA

El ultrasonido se ha mostrado como un método no invasivo de gran utilidad en la detección de anomalías fetales, precisión de edad gestacional, progresión de crecimiento fetal, detección de alteraciones placentarias y coadyuvante en exámenes como por ejemplo amniocentesis. Por estos motivos, se estima de gran valor en el manejo de embarazos de alto riesgo, determinantes de insuficiencia placentaria (12).

ESTRIOL

La determinación de estriol es otra ayuda importante en el manejo y detección de insuficiencia placentaria.

La producción de estriol reconoce un complejo proceso que se inicia con la producción de Dehidroepiandrosterona (DHEA), en las suprarrenales del feto. Este compuesto androgénico, es metabolizado (16 hidroxilación) en el hígado, suprarrenales y otros tejidos fetales. La formación de estriol libre a partir de 16-alfa-hidroxidHEA, se efectúa a nivel placentario. La placenta tiene la habilidad de aromatizar el anillo A de la 16-alfa-hidroxidHEA, produciendo en consecuencia estriol (6).

El estriol determinado durante la gestación, reconocen este proceso en un 90%, el 10% restante es de origen materno (6).

En la sangre materna, el estriol circulante es conjugado (glucoronado o sulfatado) en el hígado materno, para ser luego excretado vía renal. Cerca de un 25% de este estriol es excretado por vía biliar estableciéndose un circuito enterohepático, y que al llegar a intestino delgado, por acción bacteriana es desconjugado, formándose nuevamente estriol libre, el que es reabsorbido por la mucosa intestinal en su gran mayoría. De esta forma sólo un escaso porcentaje escapa junto a las heces maternas (6).

La excreción urinaria de estriol se verá reducida, sin tratarse de insuficiencia placentaria en las siguientes circunstancias:

- a. Alteraciones del neuroeje hipotálamo-hipófisis (anencefalia microcefalia severa), por falta de ACTH fetal. Esto significa falta de estimulación suprarenal, por consiguiente no habrá producción de DHEA.
- b. Hipoplasia suprarenal: encontraremos falta en la producción de DHEA.
- c. Problemas hepáticos maternos severos, que determinen alteración en el metabolismo del estriol (conjugación).
- d. Alteraciones renales importantes que disminuyen el clearance de creatinina. En estos casos puede verse reducida también la excreción de estriol.
- e. Drogas: tiazidas, interfieren en el proceso de análisis, ampicilina: altera la flora microbiana intestinal, favoreciendo de tal forma la eliminación de estriol por heces.
- f. Otros: glucosuria albuminuria alteran los valores, al interferir en el proceso de análisis.

Exceptuando las condiciones antes expuestas, la excreción urinaria de estriol seguirá una curva ascendente hasta las 36-38 semanas. Luego alcanzará un plateau entre las 38-42 semanas, para finalmente descender.

En el manejo de embarazos de alto riesgo, podremos iniciar una monitorización con estríoles después de las 24 semanas. Antes de dicha edad gestacional no se justifica, ya que los valores son poco significativos, y no estaremos capacitados a esta edad gestacional para tomar decisiones respecto a interromper el embarazo.

Controles semanales, cada 4 días, día por medio o diarios, dependiendo del caso, serán necesarios. Más que los valores absolutos, interesa observar la tendencia de la curva de las distintas determinaciones.

En países desarrollados, el manejo de embarazos de alto riesgo, condicionantes de insuficiencia placentaria se realiza utilizando los elementos diagnósticos mencionados. El esquema adjunto con pequeñas variantes es utilizado actualmente en nuestro Departamento (3). (Fig. Nº7).

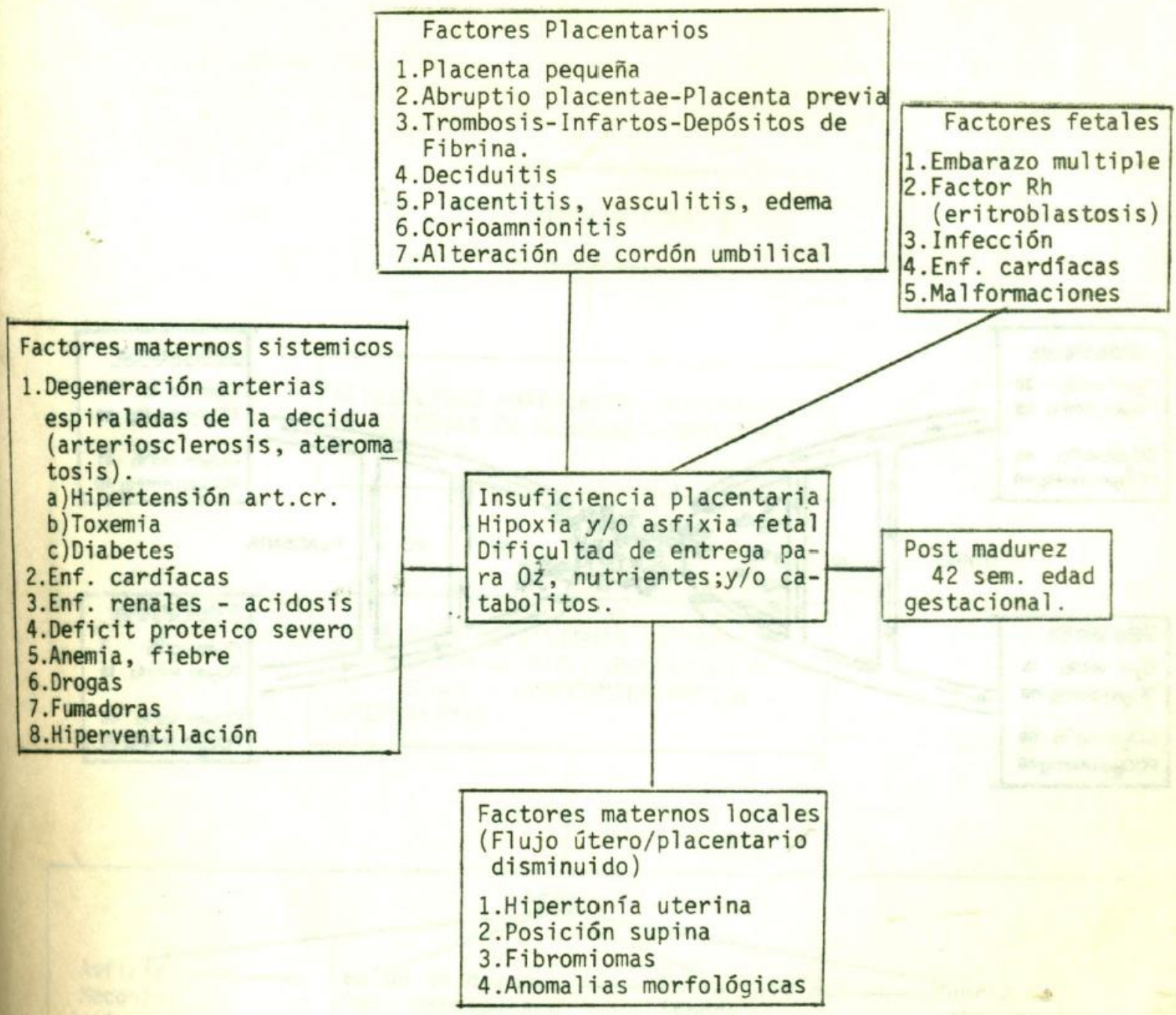


FIG. N° 1 Alteraciones maternas-fetales y placentarias que pueden determinar Insuficiencia Placentaria.

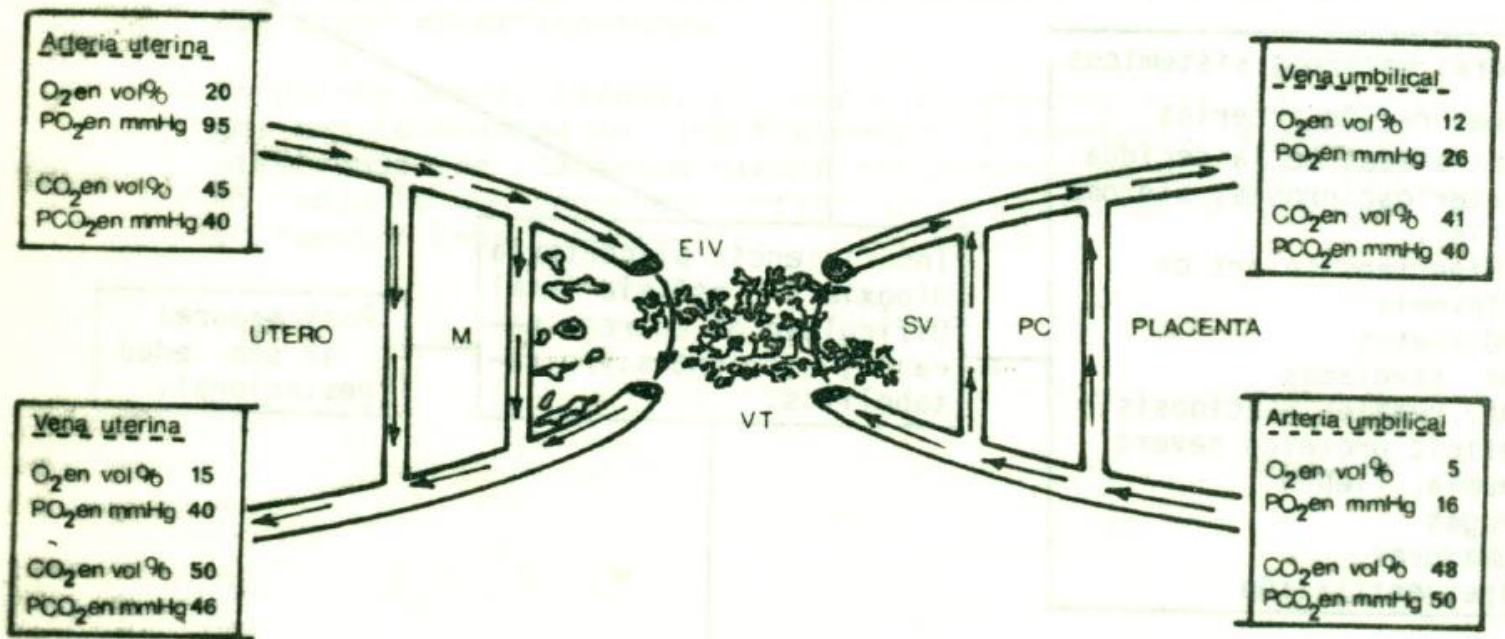


Fig. N° 2 Circulación útero placentaria-fetal, gases en sangre y shunts arteriovenosos. (M:Miometrio, D:Decidua, EIV: Espacio Interveloso, VT:Vello sidad terminal, PC: Plato Corionico) (15).

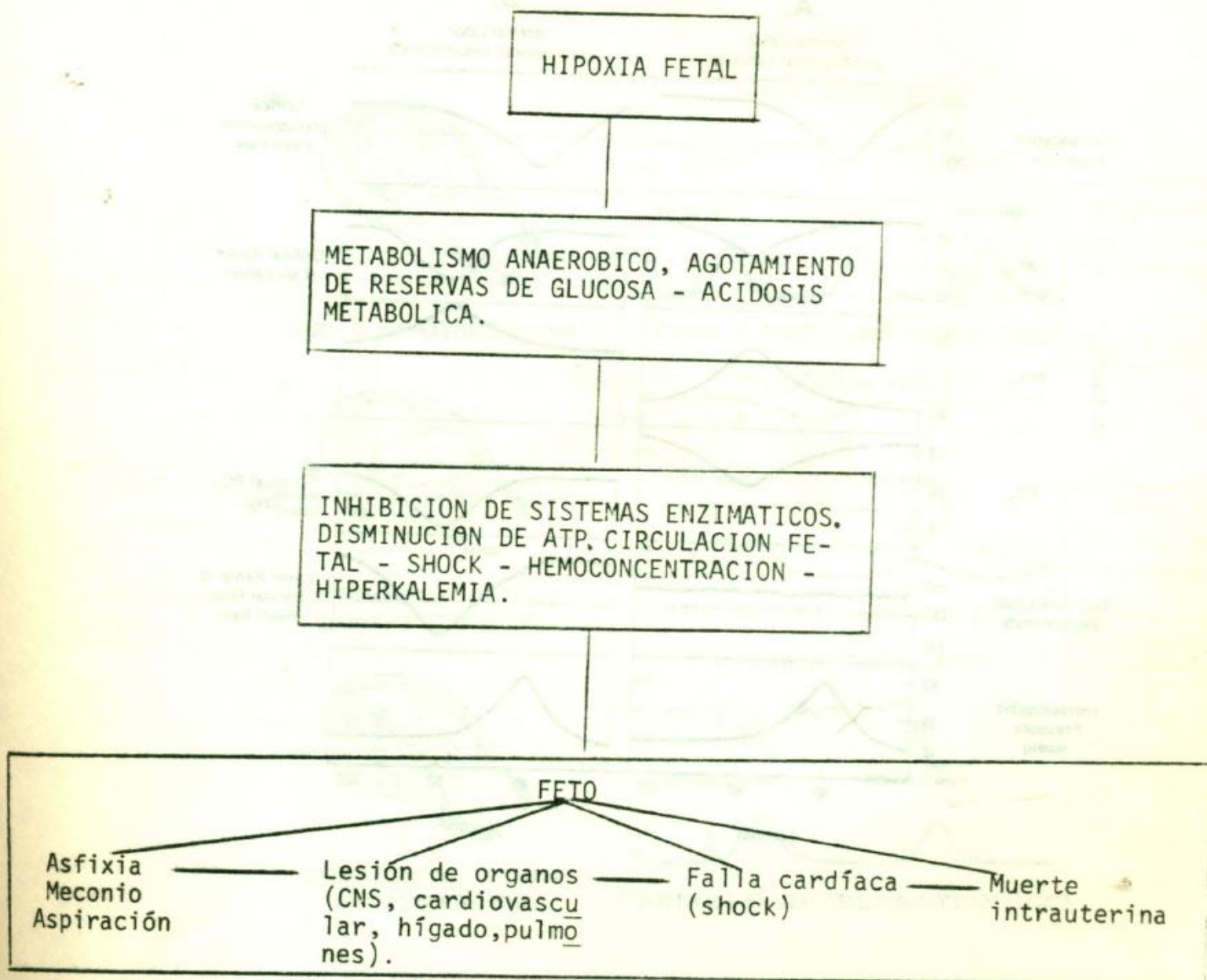


FIG. N° 3 Alteraciones determinadas por Hipoxia mantenida.

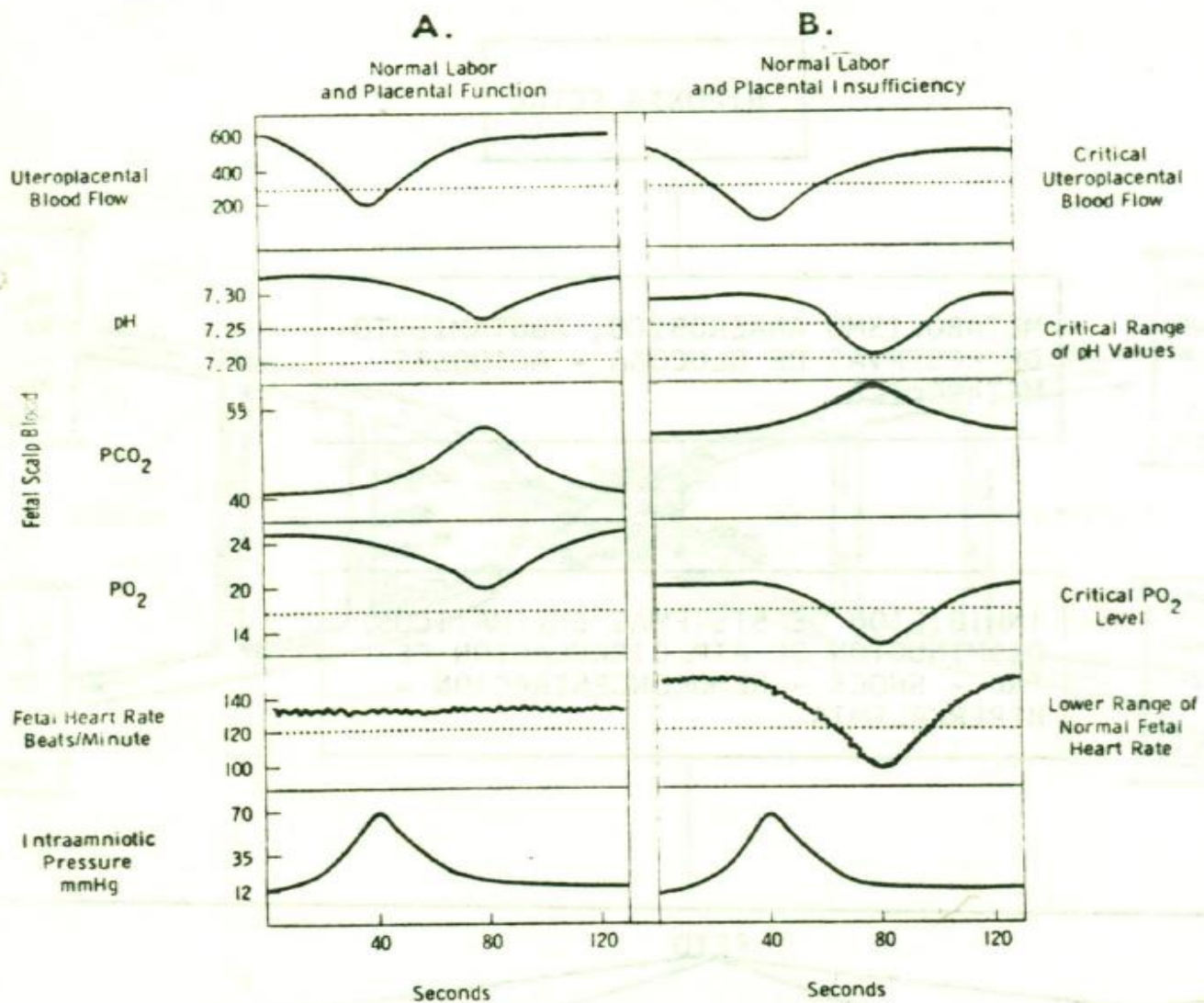


Fig. N° 4 Efecto de las concentraciones uterinas sobre: flujo uteroplacentario, gases en sangre PCO₂ P02. P.H. y latidos cardiofetales, en un trabajo de parto normal con función placentaria normal (A), y función placentaria insuficiente (B). (15).

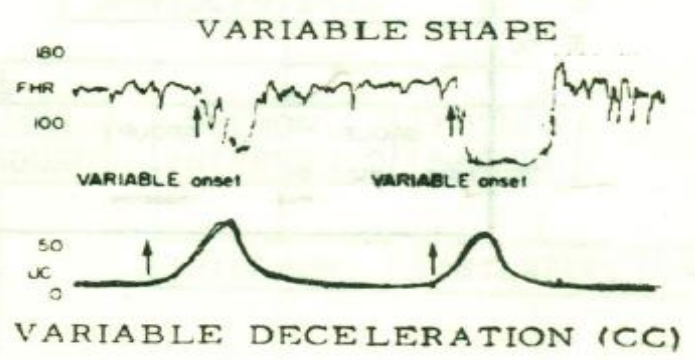
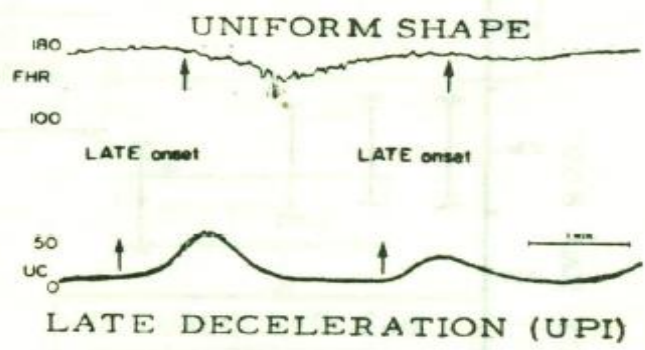
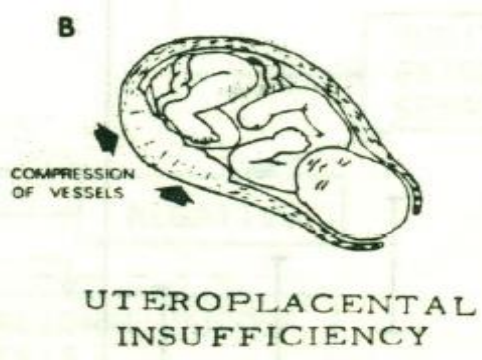
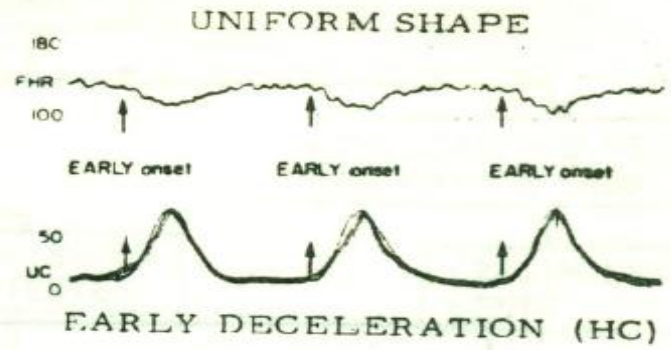
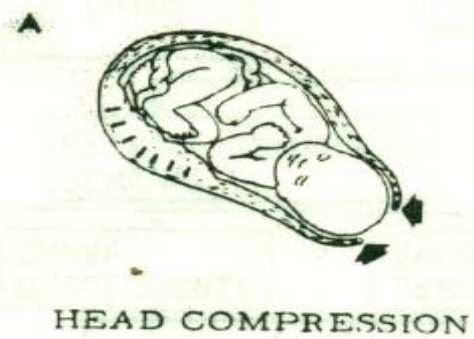


Fig. N° 5 Tres tipos importantes de registros de desacele-
ración, (A) compresión cefalica (B) insuficiencia
placentaria (C) compresión de cordón umbilical.

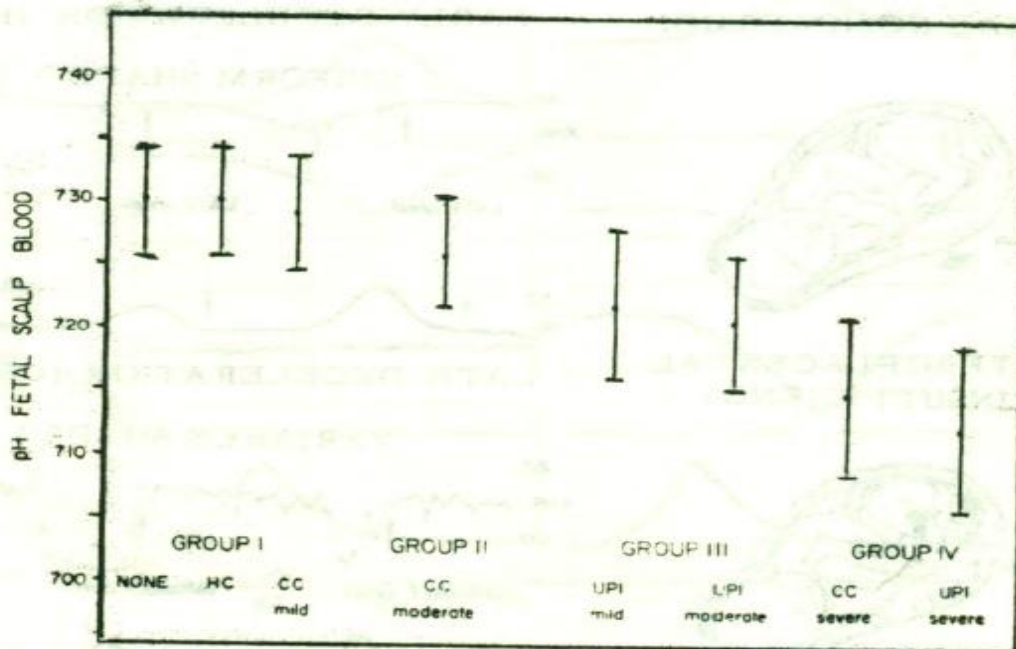


Fig. N° 6 Correlación entre registros tipo de FCF y pH sanguíneo de cuero cabelludo fetal 0= sin desaceleración, CC=compresión cefalica (desaceleración precoz), CU=compresión cordón umbilical (desaceleración variable), IP= insuficiencia placentaria (desaceleración tardía).

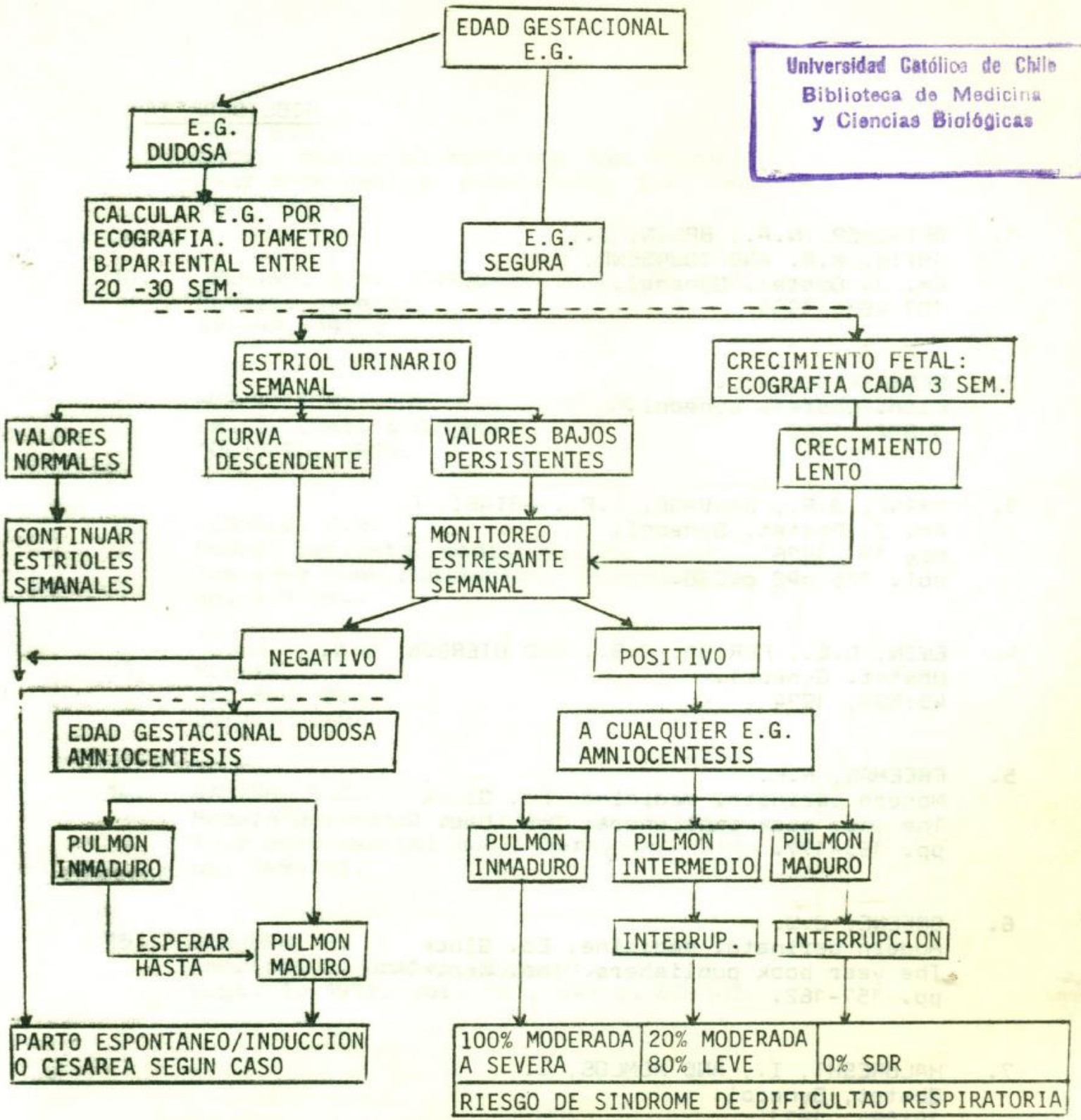


FIG. N° 7 Esquema utilizado para diagnosticar y manejar embarazos de alto riesgo.

BIBLIOGRAFIA

1. BEISCHER, N.A., BROWN, J., SMITH, M.A. AND TOWNSEND, L.
Am. J. Obstet. Gynecol.
103:483, 1969
2. BERNSTEINE, R.L.
Clin. Obstet. Gynecol.
3:852, 1960
3. CRANE, J.P., SAUVAGE, J.P., ARIASI, F.
Am. J. Obstet. Gynecol.
May 15, 1976
Vol. 125 no2 p.228.
4. EWIN, D.E., FARINA, J.R., AND OTERSON, W.N.
Obstet. Gynecol.
43:563, 1974
5. FREEMAN, R.K.
Modern perinatal medicine, Ed. Gluck
The year book publishers, Inc. Dec. 74
pp. 163-177.
6. GREENE, J.W.
Modern perinatal medicine, Ed. Gluck
The year book publishers, Inc. Dec. 74
pp. 157-162.
7. HALBRESHT, I., AND KOMLOS, L.
Obstet, Gynecol.
38:594, 1971
8. HON, E.H.
An atlas of fetal heart rate patterns
(new haven, conh Harth Press, Inc., 1968).

9. HON, E.H.
Modern perinatal medicine, Ed. Gluck
Year book medical publishers, Inc. Dec. 1974
pp. 139-147.
10. JEWKINS, D.M., FARQUHAR, S.B. AND DAKEY, R.F.
Obstet. Gynecol.
37:442, 1971.
11. KUBLI, F.W., HON, E.H., KHAZIN, A.F. AND TAKEMURA, H.
Am. J. Obst. & Gynecol.
104:1190, 1969.
12. LEOPOLD, G.R.
Modern perinatal medicine, Ed. Gluck
The year book publishers, Inc. Dec. 74
pp. 179-194.
13. Morris, E.D.
Br. Med. Bon,
24:76, 1968.
14. SALING, E.Z.
Modern perinatal medicine, Ed. Gluck
Year book medical publishers, Inc. Dec. 74
pp. 149-155.
15. VORHEER, H.
American J. Obstet. Gynecol.
Sept. 1, 1975, Vol. 123, n^o1 p. 67-103.