

# Fisiología del feto y del recién nacido. Adaptación a la vida extrauterina

E. Saliba, E. Lopez, L. Storme, P. Tourneux, G. Favrais

*La adaptación a la vida extrauterina, aunque parezca empíricamente simple y evidente, es muy compleja y aún no se conoce por completo. Esta transición de la vida intrauterina a la vida extrauterina comienza con las primeras respiraciones del recién nacido y la interrupción de la circulación placentaria, que desencadenan una serie de adaptaciones fisiológicas, en particular hemodinámicas y respiratorias. En este artículo, se describe dicha adaptación en tres partes sucesivas: la fisiología fetal preparatoria para la transición del feto al recién nacido; la adaptación respiratoria, circulatoria, térmica y glucémica; y la prueba del nacimiento. Su objetivo es proporcionar las bases fisiológicas actuales de la reanimación en la sala de partos así como del tratamiento inmediato de las tres anomalías principales del inicio de la vida, que son la prematuridad, el retraso del crecimiento intrauterino y la asfisia perinatal.*

© 2018 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Feto; Recién nacido; Adaptación a la vida extrauterina; Fisiología; Crecimiento; Asfisia; Prematuridad; Nacimiento; Reanimación neonatal

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1	■ <b>Adaptación térmica en el recién nacido</b>	21
■ <b>Fisiología de los intercambios gaseosos fetoplacentarios</b>	2	Intercambios térmicos entre el recién nacido y su ambiente	21
Desarrollo placentario	2	Termoneutralidad y termorregulación	22
Circulación placentaria y su regulación	2	De la vida intrauterina a los intercambios térmicos entre el recién nacido y su ambiente extrauterino	22
Oxigenación de la unidad placentaria y fetal	3	Adaptación fisiológica del recién nacido al frío. Ayudas técnicas en la sala de partos	22
Transferencia del CO <sub>2</sub> de la sangre fetal a la sangre materna	5	Adaptación fisiológica del recién nacido al calor	22
Equilibrio acidobásico del feto	5	Particularidades del prematuro	22
■ <b>Desarrollo pulmonar</b>	6	■ <b>Metabolismo glucídico del feto</b>	23
Organogénesis pulmonar	6	Modificaciones metabólicas al nacer: adaptación glucémica	23
Líquido pulmonar	8	Situación en recién nacidos de bajo peso	24
Surfactante pulmonar	9	■ <b>Prueba del nacimiento</b>	24
Desarrollo y regulación vasomotora de la circulación pulmonar	11	Preparación biológica para el nacimiento	24
Respiración fetal	12	Nacimiento normal	24
■ <b>Fisiología cardiovascular fetal</b>	12	Nacimientos anormales	25
Volumen sanguíneo en el circuito umbilical	12		
Flujo sanguíneo venoso umbilical	12		
Flujo sanguíneo arterial umbilical	12		
Retorno venoso	12		
Circulación cardíaca: los gastos ventriculares y su distribución	13		
Respuestas del sistema cardiovascular fetal a la hipoxia aguda	15		
■ <b>Fisiología del crecimiento fetal</b>	15		
Factores de crecimiento y hormonas implicados en el crecimiento fetal	15		
Datos experimentales	15		
Datos en el ser humano	16		
Regulación materna del crecimiento fetal y función placentaria	16		
Peso bajo para las semanas de amenorrea y retardo del crecimiento intrauterino	17		
■ <b>Adaptación a la vida extrauterina</b>	18		
Adaptación respiratoria	18		
■ <b>Adaptación circulatoria</b>	20		
Modificación de la circulación fetal: la circulación transicional	20		

## ■ Introducción

En este ámbito tan extenso de la biología del desarrollo fetal y del nacimiento, los clínicos han optado deliberadamente por centrarse en las funciones vitales del feto y del recién nacido, es decir, en los conceptos que son indispensables conocer para comprender los acontecimientos que amenazan la vida y/o el crecimiento del feto, para ayudar eficazmente al recién nacido a término que presenta un sufrimiento en la sala de partos y para dominar las particularidades del nacimiento prematuro. Esto corresponde, en definitiva, a poseer las bases fisiológicas para comprender adecuadamente tres grandes anomalías de la fase inicial de la vida que son la prematuridad, el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) y la asfisia perinatal a término.

Por tanto, el tema se expone en tres partes sucesivas: la fisiología fetal: intercambios gaseosos placentarios; desarrollo pulmonar, sistema cardiovascular y crecimiento fetal; la adaptación a la

vida extrauterina: adaptación respiratoria; adaptación circulatoria; adaptación térmica; adaptación glucémica; la prueba del nacimiento.

## ■ Fisiología de los intercambios gaseosos fetoplacentarios

### Desarrollo placentario

#### Formación de las vellosidades y de las deciduas <sup>[1, 2]</sup>

Las vellosidades se forman durante la tercera semana del desarrollo, a partir del trofoblasto. Las primeras vellosidades están constituidas por un eje de citotrofoblasto rodeado de sincitiotrofoblasto. El mesénquima procedente de la somatopleura extraembrionaria penetra en el eje de estas vellosidades. A ese nivel se constituyen vasos sanguíneos y la sangre embrionaria puede circular por ellos desde el inicio de la cuarta semana. Las vellosidades se fijan al mesénquima de la placa coriónica y, en el lado periférico, se unen a la decidua (o caduca) materna mediante la envoltura citotrofoblástica externa. Durante los meses siguientes, las vellosidades se van a ramificar, formando muchas ramas pequeñas, de las que algunas permanecen flotantes en los espacios lacunares o cámaras intervellas: son las vellosidades libres; otras están ancladas a la cara materna: son las vellosidades de anclaje. Hacia el inicio del cuarto mes, las células citotrofoblásticas desaparecen, al igual que una parte de las células conjuntivas axiales: a partir de ese momento, las circulaciones materna y fetal sólo están separadas por el sincitio y la pared endotelial de los vasos sanguíneos (Fig. 1).

Durante las primeras semanas, las vellosidades cubren toda la superficie del corion. Después, las vellosidades degeneran en el polo antiembrionario del huevo (corion liso). Las vellosidades restantes continúan proliferando en la región del polo embrionario (corion veloso) para formar la placenta, que se individualiza hacia el tercer mes. Esta diferencia entre los polos embrionario y antiembrionario del corion se encuentra también en la estructura de la decidua, capa funcional del endometrio que se despegue durante el parto. Debido al desarrollo del huevo, se distinguen tres zonas de decidua: la decidua ovular, al nivel del polo antiembrionario, que se distiende con el aumento del volumen del huevo y después degenera; la decidua basilar, al nivel del corion veloso (a su nivel se organiza la placenta); y la decidua parietal, al nivel del resto del corion liso, que reviste la cara opuesta al útero. La decidua parietal y el corion se fusionan, lo que oblitera la cavidad uterina. La única porción funcional del corion es el corion veloso que, junto con la decidua basilar, constituye la placenta. Asimismo, el amnios y el corion liso se fusionan para formar la membrana amniocoriónica, que se rompe durante el trabajo de parto.

### Estructura de la placenta

Al final del cuarto mes, la placenta está constituida por dos elementos: una porción fetal formada por el corion veloso y una porción materna constituida por la decidua basilar. La cara fetal de la placenta está limitada por la placa coriónica y la cara materna por la decidua basal, cuya capa compacta, o placa decidual, se incorpora a la placenta. Entre la placa coriónica y la placa decidual se encuentran las cámaras intervellas, que contienen sangre materna y están tapizadas de sincitio de origen fetal. Durante el 4.º y el 5.º mes, la decidua basilar emite tabiques (los tabiques intercotiloideos, que protruyen en las cámaras intervellas sin alcanzar la placa coriónica), dejando comunicadas las cámaras intervellas. Los tabiques poseen un eje mesenquimatoso de origen materno y su superficie está revestida por el sincitiotrofoblasto. La placenta a término tiene forma de un disco redondo u oval de 15-25 cm de diámetro y de 2,5 cm de grosor. Pesa entre 450 y 550 g, lo que corresponde aproximadamente a la sexta parte del peso del feto a término. En la cara materna de la placenta, se identifican 15-20 cotiledones que son protuberancias constituidas por una delgada lámina de decidua basilar que recubre la envoltura citotrofoblástica. Los surcos que separan los cotiledo-

nes corresponden a los tabiques intercotiloideos. La cara fetal de la placenta es lisa. Está recubierta por la placa coriónica, por la que discurren grandes vasos arteriales y venosos que convergen hacia el cordón umbilical. Esta placa coriónica está recubierta por el amnios.

### Circulación placentaria y su regulación <sup>[2, 3]</sup>

Los cotiledones reciben su vascularización de las arterias espiraladas que atraviesan la placa basal y penetran en los espacios intervellas. La sangre oxigenada penetra en los espacios intervellas a gran presión, bañando así todas las ramas del tronco veloso. A continuación, la sangre venosa regresa a la circulación materna, a favor de la disminución de las presiones diastólicas en las cámaras intervellas, a través de los orificios de las venas endometriales que revisten la placa decidual. Los intercambios maternofetales se producen en las vellosidades, cuyos vasos están en contacto con la membrana sincitial que las reviste. El sincitio presenta además un borde en cepillo que aumenta de forma considerable la superficie de intercambio.

La circulación placentaria se caracteriza por su escasa resistencia vascular y por un flujo sanguíneo elevado. Se trata de un sistema vascular que consta de una circulación uteroplacentaria de origen materno y una circulación placentoumbilical de origen fetal. La placenta humana recibe en el feto a término el equivalente al 20% del gasto cardíaco materno y el 50% del gasto cardíaco fetal. La importancia de la circulación placentaria refleja el papel esencial que desempeña la placenta en la «respiración» del feto, así como en la transferencia de sustratos hacia este último. La circulación uteroplacentaria aumenta durante la gestación pero, con respecto al feto, el flujo placentario es más elevado a mediados de la gestación que a término. El flujo placentoumbilical varía en ciertas circunstancias. Aumenta durante los movimientos activos y los movimientos «respiratorios» del feto.

Los vasos umbilicales carecen de inervación. El control de las resistencias placentarias depende de factores locales, hormonales y sistémicos fetales.

### Factores locales

Entre los factores sintetizados localmente, las prostaglandinas (PG) y el óxido nítrico (NO) parecen desempeñar un papel importante. La  $PG_{E_2}$  es vasodilatadora en la circulación uterina y vasoconstrictora en la circulación umbilical. La  $PG_{E_2}$ , debido a esta diferencia de sus efectos, desempeñaría un papel de autorregulación, de modo que una disminución de la circulación placentoumbilical se acompaña de un aumento de la circulación uteroplacentaria para mantener un transporte de oxígeno adecuado hacia el feto. Las prostaciclina son sustancias vasodilatadoras; aumentan durante el embarazo. Los tromboxanos son sustancias vasoconstrictoras y su concentración se eleva durante las gestaciones complicadas con hipertensión arterial. Estos dos prostanoideos de origen placentario parecen estar implicados en la modulación de las resistencias vasculares sistémicas y uterinas durante las gestaciones normales o complicadas con hipertensión arterial. El NO es un vasodilatador no prostanoide que intervendría al modular la adaptación cardiovascular durante las gestaciones normotensivas. La administración de inhibidores de la NO-sintasa (NOS) en la oveja gestante induce una hipertensión arterial con una disminución del 50% del flujo sanguíneo umbilical. Por otra parte, la placenta expresa una NOS: de este modo, el NO contribuiría a regular la perfusión placentoumbilical.

### Factores hormonales

La placenta es un lugar importante de producción de hormonas, en particular de estrógenos y de progesterona. En la oveja gestante, el estrógeno dilata los vasos uterinos, lo que aumenta el flujo un 40-50%. La progesterona tendría un efecto antagonista al de los estrógenos. Las dos hormonas desempeñan así un papel de regulación del flujo sanguíneo uteroplacentario al actuar sobre los receptores adrenérgicos y cálcicos de los músculos lisos vasculares. Más recientemente, se ha demostrado que el estrógeno

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8807360>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8807360>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)