

Anatomía y fisiología de la placenta y líquido amniótico

Fred Morgan-Ortiz¹, Fred Valentín Morgan-Ruiz¹, Everardo Quevedo-Castro¹, Gertzaín Gutierrez-Jimenez¹, Josefina Báez-Barraza²

¹Centro de Investigación y Docencias en Ciencias de la Salud (CIDOCS) de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

²Hospital Ángeles Culiacán.

Recibido 09 septiembre 2015; aceptado 10 octubre 2015

Aunque la placenta es el tejido más disponible, es el órgano menos investigado a fondo y muchos aspectos de su control todavía son desconocidos. Especialmente deficiente es nuestro conocimiento del control genético de muchas de sus funciones. El sentimiento que prevalece es que una vez que ha ocurrido el parto la placenta es un tejido superfluo que sólo necesita ser desechado. Hay muchas razones, sin embargo, en que el conocimiento de la patología placentaria puede ayudar materialmente a un mejor entendimiento de las anomalías de los recién nacidos o de problemas neonatales.

El líquido amniótico es el líquido que rodea al feto después de las primeras semanas de gestación. Durante gran parte del embarazo, el líquido amniótico se deriva casi enteramente del feto y tiene una serie de funciones que son esenciales para el crecimiento normal y desarrollo. La producción y el volumen del líquido amniótico son importantes durante el crecimiento y desarrollo fetal, por lo que el entendimiento adecuado de los procesos fisiológicos involucrados en su producción y absorción son importantes para la búsqueda de los factores que causan su aumento (polihidramnios) o su disminución (Oligoamnios).

Palabras claves: Placenta, Líquido amniótico, polihidramnios, oligoamnios

Although the placenta is the tissue available, it is less thoroughly investigated organ and many aspects of its control are still unknown. Especially poor is our knowledge of the genetic control of many of its functions. The prevailing feeling is that once birth has occurred the placenta is a superfluous tissue that just needs to be discarded. There are many reasons, however, that knowledge of placental pathology can help materially to a better understanding of the anomalies of newborn or neonatal problems.

The amniotic fluid is the fluid that surrounds the fetus after the first weeks of gestation. For much of the pregnancy, the amniotic fluid is derived almost entirely from the fetus and has a number of functions that are essential for normal growth and development. Production and amniotic fluid volume are important during fetal growth and development, so that the proper understanding of the physiological processes involved in their production and absorption are important for finding the factors causing its increase (polyhydramnios) or decrease (Oligoamnios).

Key words: Placenta, amniotic fluid, polyhydramnios, oligoamnios

1. Introducción

La placenta humana es un órgano discoide que tiene una relación hemochorial con la madre. Es decir, el trofoblasto, que cubre las vellosidades está en contacto directo con la sangre materna. La transferencia de sustancias tiene que pasar por el sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, las vellosidades de la membrana basal, lecho capilar del feto y su endotelio.¹ Aunque la placenta es el tejido más disponible, es el órgano menos investigado a fondo y muchos aspectos de su control todavía son desconocidos. Especialmente deficiente es nuestro conocimiento del control genético de muchas de sus funciones. La placenta también tiene un pa-

trón genético diferente (impronta paterna) a la del embrión. El sentimiento que prevalece es que una vez que ha ocurrido el parto la placenta es un tejido superfluo que sólo necesita ser desechado. Hay muchas razones, sin embargo, en que el conocimiento de la patología placentaria puede ayudar materialmente a un mejor entendimiento de las anomalías de los recién nacidos o de problemas neonatales. Además, un examen detallado de la placenta en el parto puede proporcionar una mejor visión de la vida prenatal y sus posibles perturbaciones que no fueron posibles obtener a partir del interrogatorio en la historia clínica de la paciente.

*Dr. Fred Morgan Ortiz. Eustaquio Buelna No. 91 Col Gabriel Leyva, CP: 80030, Tel: (667)7132606, Correo Electrónico: fmorganortiz@hotmail.com

Es un órgano muy especializado, que interviene en la nutrición del feto, regulación de su crecimiento y metabolismo, así como su actividad endocrina.²

El desarrollo de la placenta y el feto es un proceso continuo que comienza en el momento de la fecundación. Cuatro días después de la fecundación, la mórula (una masa sólida de células blastómeros) entra en el útero. Medida que el líquido del útero penetra en la capa exterior (la zona pelúcida), se forma un blastocisto, con una cavidad. Además de los resultados de penetración de líquido en la separación (para incubar) del blastocisto ampliado en dos partes:³

La Masa celular interna: Es un grupo de blastómeros que forman el embrión.

El Trofoblasto: una fina capa celular externa de blastómeras que forman la placenta y las membranas fetales.

El blastocisto se baña en las secreciones uterinas que proporcionan el embrión con el oxígeno y sustratos metabólicos. Sin embargo, esto pronto se hace insuficiente para el desarrollo y el embrión debe implantarse en la pared uterina.

El progenitor de las células del trofoblasto veloso es la célula madre de la placenta. Esta prolifera durante la gestación y se diferencia a través de dos vías para formar ya sea el trofoblasto extraveloso no proliferativo invasor (EVT) o el sincitiotrofoblasto. La EVT es responsable de la invasión, con lo que se da el anclaje de la placenta a la decidua y miometrio.³ El sincitiotrofoblasto es un epitelio especializado que cubre las velosidades y tiene varias funciones, tales como el transporte de gases, nutrientes y productos de desecho y la síntesis de péptidos y hormonas esteroideas que regulan los sistemas placentario, el fetal y materno. Las alteraciones en la diferenciación del trofoblasto veloso se ven en las diversas situaciones fisiopatológicas y puede ser la base de varios trastornos de embarazo.³

CIRCULACION UTERO-PLACENTARIA

Las arterias espirales del útero penetran en el espacio intervelloso. Estas arterias se denominan ahora útero-placentarias e inyectan la sangre oxigenada materna en el espacio intervelloso, de ahí va a la placa coriónica y sale por las venas de los tabiques intercotiledones. La presión arterial a este nivel es de 70mmHg y la presión venosa de 8mmHg .

CIRCULACION FETO-PLACENTARIA

La sangre del feto llega a la placenta por las arterias umbilicales las cuales llegan a la placa coriónica donde se ramifican. El sistema venoso por el que retorna la sangre al feto es paralelo al arterial terminando en la vena del cordón umbilical.

En el cotiledón fetal hay dos sistemas capilares: El sistema capilar endoveloso (SCV): responsable del metabolismo materno fetal y la red paravascular (RP): alrededor de las arterias y las venas formando anastomosis arteriovenosas que se relacionan con el sistema capilar endoveloso.

La presión arterial umbilical es de 55mmHg , la presión capilar es de 35mmHg y la presión venosa umbilical de 30mmHg .

FUNCION PLACENTARIA

El desarrollo de la placenta es un proceso altamente regulado que es esencial para el crecimiento normal del feto y el desarrollo, y para el mantenimiento de un embarazo saludable. La placenta cumple varias funciones importantes como ser una barrera entre la madre y el feto: la prevención del rechazo del aloinjerto fetal; el transporte y metabolismo de nutrientes y síntesis de péptidos y hormonas esteroideas.

1.- Barrera placentaria: en la mujer hay cuatro capas (sincitiotrofoblasto, citotrofoblasto, tejido conectivo (trofoblasto) y endotelio capilar fetal). Las Funciones de la barrera placentaria son:

- Separación de circulaciones sanguíneas materna y fetal.
- Controla la transferencia placentaria.
- Evita el paso libre de las moléculas.

2.- Transferencia placentaria: transferir el oxígeno y los principales nutrientes desde la madre al feto y el dióxido de carbono y productos metabólicos del feto a la madre. Los mecanismos de transporte a través de la placenta son:

- Difusión simple.
- Difusión facilitada.
- Transporte activo.
- Pinocitosis.
- Paso directo de elementos corpusculares por solución de continuidad de la membrana placentaria.

El intercambio viene determinado por:

- Características de la membrana de intercambio.
- Presión hidrostática y presión osmótica.
- Flujo sanguíneo placentario fetal y materno.

- Concentración de sustancias.
- Metabolismo placentario.

Intercambio de agua, electrolitos y otras moléculas:

- **Agua:** Regulada por la diferencia de presión osmótica entre la sangre materna y la fetal (aumento de presión osmótica/aumento de atracción del agua).

- **Electrolitos:** Dependen de la presión osmótica a ambos lados, está en relación al tamaño de las moléculas y de la carga iónica.

- **Sodio (Na⁺):** Difusión pasiva (facilitada)

- **Iones:** Iodo, Hierro, Calcio, Cobre y Fósforo: mecanismo de transporte activo.

- **Hidratos de carbono:** El paso se realiza a favor de gradiente y no requiere gasto energético. La glucosa la necesitan principalmente el cerebro y el corazón del feto (La concentración de glucosa fetal es menor que la glucosa sérica materna).

- **Aminoácidos:** Transporte activo por la membrana en contra de gradiente. Se usan los aminoácidos para la síntesis de proteínas y para el metabolismo energético (concentración de aminoácidos fetal es mayor que la concentración de aminoácidos en la madre).

- **Lípidos:** Transporte por difusión aunque con disminución de permeabilidad se puede producir por un transportador plasmático (albúmina) o por la creación de un estado intermedio de esterificación de los ácidos grasos libres en 3G y en fosfolípidos en la placenta. (La concentración de colesterol es menor que el de la madre).

- **Vitaminas:** Transporte activo (vitamina C, A, D, E, K y B12).

FUNCIÓN RESPIRATORIA DE LA PLACENTA

Es el primer pulmón fetal aunque con menor capacidad que el pulmón. El oxígeno y el dióxido de carbono atraviesan la barrera placentaria por mecanismos de difusión simple. La sangre fetal tiene características diferentes a la materna que favorecen la captación de oxígeno.

Presión hidrostática fetal (hemoglobina 17gr/dl) mayor que presión hidrostática madre (hemoglobina de 11gr/dl)

La hemoglobina (Hb) fetal tiene mayor afinidad para captar el oxígeno que la hemoglobina materna. La sangre materna transfiere oxígeno a la fetal de los capilares vellosos, al tiempo que el feto transfiere dióxido de carbono y otros metabolitos produciendo

una disminución de la presión hidrostática del lecho materno. Así se produce un desplazamiento de su curva de disociación hacia la derecha, lo que asegura el paso de oxígeno al feto.

El dióxido de carbono pasa 20 veces más rápidamente a través de la membrana placentaria que el oxígeno lo hace en su forma gaseosa (efecto Haldene).

Función endocrina: en la placenta se pueden sintetizar:

- Moléculas de estructura proteica.
- Progesterona, estradiol, estrona, estriol.
- Proteínas específicas del embarazo.
- La Gonadotropina coriónica humana (hCG), la cual es una hormona glucoproteica con dos subunidades alfa y beta. Se encarga de mantener el cuerpo lúteo en las primeras semanas del embarazo, induce la síntesis de esteroides, en el varón estimula la secreción de testosterona y en la mujer es similar a la FSH.

- El Lactógeno placentario (hPL) es una hormona polipeptídica, similar al GH (85%). Se sintetiza en el sincitiotrofoblasto. Su función es asegurar un suministro constante de glucosa para el feto: desencadena lipólisis, disminuye la sensibilidad a insulina, aumenta el flujo placentario de aminoácidos y parece relacionado con la preparación de las glándulas mamarias para la lactancia.

- hCC o ACTH placentaria: se desconoce su significado fisiológico.

LÍQUIDO AMNIÓTICO

El líquido amniótico es el líquido que rodea al feto después de las primeras semanas de gestación. Durante gran parte del embarazo, el líquido amniótico se deriva casi enteramente del feto y tiene una serie de funciones que son esenciales para el crecimiento normal y desarrollo:

- Ayuda a proteger al feto de un traumatismo en el abdomen materno.

- Se amortigua el cordón umbilical de la compresión entre el feto y el útero.

- Tiene propiedades antibacterianas que proporcionan una cierta protección contra la infección. Sirve como depósito de líquido y nutrientes para el feto. Proporciona el líquido necesario, el espacio, y los factores de crecimiento para permitir el desarrollo normal de los pulmones del feto y musculoesquelético y los sistemas gastrointestinal.

Las alteraciones en el volumen de líquido amniótico, tanto de baja cantidad (oligohidramnios) como de alta (polihidramnios), están asociados con una múltiples problemas relacionados con el embarazo. Ejemplo, un estudio examinó el resultado del embarazo de 147 mujeres con diagnóstico ecográfico de oligohidramnios (índice de líquido amniótico $< 50mm$).² Los embarazos se complicaron debido a una mayor incidencia de la inducción del parto 42%, presentaron durante el parto desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal 48%, con puntuaciones de Apgar bajas del 6%, ingresos a la unidad de cuidados intensivos neonatales del 7%, aspiración de meconio 1.4%, infantes pequeños para la edad gestacional 24% y malformaciones congénitas 10%.

En otro informe se evaluaron los efectos adversos del polihidramnios persistente en 65 pacientes.³ Estas pacientes habían aumentado las tasas de problemas en relación con diabetes e hipertensión inducida por el embarazo. Complicaciones obstétricas (por ejemplo parto prematuro, presentación anormal del feto y anomalías fetales).

Una comprensión sólida de los mecanismos fisiológicos básicos que regulan tanto el volumen del líquido amniótico y la composición están obligadas a elaborar estrategias de gestión eficaz para embarazos complicados por trastornos del volumen del líquido amniótico. El conocimiento actual en estas zonas es limitado, pero se está avanzando.

FUENTES DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

Existen varias fuentes para la producción de líquido amniótico.

A principios de la gestación existen dos bolsas de líquido que rodean al embrión durante el embarazo: el saco amniótico que contienen líquido amniótico y la cavidad que contiene líquido exocelómico celómico (es decir, el líquido celómico extraembrionario). Estas bolsas contienen grandes cantidades de líquido en relación con el tamaño del embrión.

Líquido celómico: el líquido celómico está presente entre las membranas coriónicas y el amnios en desarrollo, alrededor de la 7^{ma} semana de gestación, alcanzando un volumen máximo en torno a las 10 semanas y su cantidad disminuye posteriormente, de tal manera que desaparece por completo a las 12 a 14 semanas de gestación, con la consiguiente fusión de las membranas amniótica y coriónica. La fuente y los mecan-

ismos que regulan el volumen y la composición del líquido celómico no se han investigado directamente, aunque la cantidad y composición de este fluido se han descrito ampliamente, en particular en lo que respecta a los marcadores bioquímicos potenciales para evaluar el desarrollo fetal.

La composición del líquido celómico es similar a la del plasma materno y diferente de líquido amniótico, lo que sugiere que el plasma materno puede ser su fuente. Sin embargo, no se a definido una vía para la circulación de líquido de plasma materno a la cavidad exocelómica. Secreciones de las glándulas del endometrio puede ser una fuente.

El volumen de líquido amniótico aumenta antes de la transición de embrión a feto (es decir, 10 semanas de gestación). En el embarazo precoz es probable que provenga el fluido amniótico de tres fuentes:

-La superficie fetal de la placenta.

-El transporte desde el compartimiento de la madre en todo el amnios (transmembrana).

-Las secreciones de la superficie del cuerpo del embrión.

La contribución relativa de estas fuentes potenciales son desconocidos. Sin embargo, la clásica fuente de producción del fluido amniótico a finales de la gestación (orina fetal y el líquido de los pulmones), no contribuyen en la gestación temprana. Ambos, tanto el líquido celómico y amniótico están presentes en embarazos anembrionicos, lo que indica que el feto no puede ser la fuente primaria de líquidos en el embarazo temprano.

A mitad de la gestación, la orina fetal comienza a entrar en el saco amniótico y el feto comienza a tragar fluido amniótico en relación con la transición de embrión a feto, aunque el volumen diario de los flujos son muy pequeños en mitad de la gestación.^{7,8} Los pulmones del feto también empiezan a secretar líquido en el líquido amniótico en este momento.

Al final de la gestación, datos abundantes humanos y animales en relación con el origen y la composición de la FA durante la segunda mitad de la gestación. El feto humano en desarrollo se vuelve lo suficientemente grande cerca del término para que los métodos no invasivos (por ejemplo, la ecografía) para estimar los volúmenes y flujos, además, las mediciones directas en los fetos de las especies ovina crónica sondaje pueden llevarse a cabo en este momento. Parece que hay dos fuentes principales de la producción del flujo

amniótico y la remoción de cerca del término:

La vía de intramembranosa se refiere al agua y el intercambio de solutos que se produce directamente entre el líquido amniótico y sangre fetal.^{1,9,10} Esto se produce principalmente a través de los vasos fetales microscópicas en la superficie fetal de la placenta en los primates y más de la superficie de la membrana todo en las especies con las membranas vascularizado. Pequeñas contribuciones pueden ocurrir a través del cordón umbilical y de la piel fetal, sin embargo, el flujo de transcutáneo cesa con la queratinización de la piel en 22 a 24 semanas de gestación. Las acuaporinas (proteínas de membrana de la célula de agua del canal) en la membrana corioamniótica y de la placenta pueden desempeñar un papel en la reabsorción de líquidos intramembranosos.¹¹

Las fuentes de menor importancia de la producción de líquido amniótico pueden incluir:

- Producción de secreciones de las cavidades nasales del feto por vía oral.

- Vía de eliminación transmembranosa.

La vía transmembranosa se refiere al líquido y el intercambio de solutos entre fluido amniótico y la sangre materna a través de la decidua y miometrio. En contraste con el flujo transmembrana, que se produce de un compartimiento a otro del feto, el flujo transmembrana tiene lugar entre los compartimentos materno y fetal. El flujo de líquidos y solutos transmembrana son infinitamente pequeñas, aunque estos intercambios se consideraban los principales contribuyentes del volumen del líquido amniótico y de su composición.¹

En Resumen:

- La producción de orina fetal - 800 a 1200ml/día.
- La secreción de líquido pulmonar fetal - 170ml/día.
- Deglución fetal - 500 a 1000ml/día.
- Flujo de transmembrana - 200 a 400ml/día.
- Secreciones orales- nasales - 25ml/día.
- Flujo transmembranoso - 10ml/día.

Estos valores son obtenidos en estudios con modelos de animales. Se esperan más datos a medida que se publiquen con el paso del tiempo.

El volumen diario de orina fetal excretado es de aproximadamente el 30% del peso corporal fetal.¹ Las tasas de flujo por hora progresivamente aumentan de 2 a 5ml a las 22 semanas de gestación. Aunque la mayoría de los estudios estiman una producción de orina por hora de 30ml a 50ml a las 40 semanas,^{18,19} un

informe mediante ecografía tridimensional para medir el volumen de la vejiga del feto informó una diuresis horaria de 125ml en el feto a término.²⁰ Este volumen es muy superior al volumen estimado que ingiere el feto y al caudal intramembranoso y por lo tanto debe ser confirmada. La reducción de la concentración plasmática de sodio derivada de la madre (alrededor de 5mEq/L) durante el embarazo puede aumentar la producción de orina fetal y contribuir a la formación de líquido amniótico.²¹

El pulmón fetal secreta 100 veces la cantidad de líquido que se necesita para expandir los pulmones en desarrollo y facilitar su crecimiento. El exceso de líquido sale de la tráquea, sobre todo durante los episodios de respiración fetal.²² Aproximadamente el 50% de este líquido (170ml/día) se traga y el resto entra en el compartimiento del líquido amniótico, esta es la base de las pruebas de madurez pulmonar fetal.^{23,24} En contraste, los pulmones del feto en vez de absorber el líquido, lo secreta durante los períodos de asfixia fetal.¹ Además, la producción del líquido producido durante el trabajo de parto es absorbido por los vasos linfáticos pulmonares.

Las mediciones directas e indirectas en estudios con animales, sugieren de la deglución fetal del líquido amniótico equivalente a 20% a 25% del peso corporal.¹ El aumento de la deglución a medida que avanza la gestación y el volumen de ingestión son significativamente mayores que en adultos, en relación con el peso corporal.²⁵ las bajas tasas de deglución fetal a principios y mediados de la gestación se relacionan con el aumento gradual de del volumen del líquido amniótico en estas etapas.²⁵ En contraste, el aumento de la deglución cerca del término y especialmente posttérmino, puede contribuir a la caída del volumen del líquido amniótico en el final del embarazo.

La tasa normal del flujo transmembrana se ha calculado sólo en el ganado ovino fetal. Los cambios en la osmolalidad del fluido amniótico realizadas a través de mediciones en el tiempo en ganado ovino con oclusión traqueoesofágica y drenaje urinario continuo.²⁶ Esta preparación elimina todos los principales flujos de entrada y salida de la cavidad amniótica, con excepción de la ruta de acceso transmembrana. La mitad del gradiente normal entre líquido y osmolalidad de la sangre del feto a desaparecido a cuenta de ocho horas, lo que sugiere que 400ml de agua por día fue absorbida por esta vía.

LAS SECRECIONES NASALES ORALES Y EL FLUJO DE TRANSMEMBRANA

Estas vías representan pequeños volúmenes de intercambio de líquidos. Son difíciles de medir y se han estudiado mucho menos que otras vías.^{1,10}

COMPOSICIÓN

La composición del líquido amniótico se refleja como una combinación de la orina y el líquido del pulmón fetal, ambos fluidos con diferentes propiedades al del plasma fetal. La composición del líquido amniótico es muy diferente a la de todos los demás fluidos, ya sea fetal y materno.

La osmolalidad de la sangre fetal y materna son iguales en toda la gestación. A inicio del periodo fetal temprano, la osmolalidad del líquido amniótico es ligeramente inferior a la de la sangre del feto y disminuye aún más, conforme el embarazo progresa. El Promedio de osmolalidad del líquido amniótico es de 260mosmol/kg a término en comparación con una osmolalidad de la sangre de 280mosmol/kg . La Osmolalidad urinaria fetal es generalmente 50% a 60% de la osmolalidad del líquido amniótico, aunque la casi a término el feto puede alterar su volumen de urinario y osmolalidad en respuesta a señales hormonales como la vasopresina.²⁷ La Osmolalidad del líquido pulmonar es similar a la del plasma fetal.

La concentración de sodio en el líquido amniótico es mucho menor que la de la sangre fetal. La concentración de sodio urinario fetal es baja, un promedio de 20% a 40% de las concentraciones del líquido amniótico. En comparación, la concentración de líquido pulmonar fetal de sodio es sólo ligeramente inferior a la concentración de sodio en la sangre, por lo tanto, es considerablemente más alto que en el líquido amniótico. La concentración de cloruro del líquido pulmonar es casi el doble de la concentración de cloruro del cloruro del líquido amniótico, porque la secreción del pulmón se debe a la secreción activa de cloruro en las vías respiratorias.²⁸ La concentración de cloruro urinario fetal es muy baja, del 10% al 20% de la concentración de cloruro del líquido amniótico.

Los componentes del líquido amniótico han sido estudiados en un intento de encontrar los marcadores bioquímicos para predecir el estado fetal y/o el trabajo de parto y parto.²⁹ Habiendo poco consenso en estos ámbitos, excepto para la predicción de la madurez pulmonar fetal (surfactante en el líquido am-

niótico) y los defectos del tubo neural (líquido amniótico y alfa-fetoproteína).

REGULACION DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La integración de los fluidos entrantes y de salientes determina el volumen final del líquido amniótico. La orina fetal, la secreción de líquido pulmonar, la deglución del feto y la absorción transmembrana, hacen contribuciones significativas a los movimientos de los fluidos dentro y fuera de la bolsa amniótica en la gestación.

Los mecanismos que se describen y regulan el movimiento de los fluidos no se han estudiado extensamente. La mayoría del líquido de entrada y salida es difícil de medir y solo han sido estimados en estudios con animales. Aunque muchos estudios han abordado el tema de la regulación del volumen del líquido amniótico, ningún estudio lo ha demostrado ni cómo se produce dicha regulación.^{1,9,10} Para la regulación de la producción del volumen del líquido amniótico debe haber un mecanismo de retroalimentación en cual nos permita detectar defectos de este y de su retorno.

El volumen del líquido amniótico no cambia significativamente de día a día, pero el líquido amniótico en sí mismo es reemplazado por completo. En el tercer trimestre de 1000ml de líquido fluye dentro y fuera de la cavidad amniótica diariamente, así que incluso pequeños cambios en una de las rutas de migración de los fluidos rápidamente podría afectar el volumen.¹ Así, la regulación del líquido amniótico debe ser precisa para mantener el volumen normal con estos índices de flujo alto.

Las variaciones en la homeostasis fetal, afecta al volumen de la producción de orina fetal, la deglución y la secreción de líquido pulmonar. En este sentido, el estado fetal se refleja en el volumen del líquido amniótico, que es un reflector pasivo de la condición fetal. Esto queda ilustrado por el feto, con la disminución del flujo sanguíneo renal, que conduce a la disminución en la producción de orina efecto que conduce a el oligohidramnios, o el feto anómalo que no puede deglutir debido a la atresia intestinal, dando lugar a polihidramnios.^{30,31}

En comparación, la absorción transmembrana del líquido amniótico puede aumentar en respuesta al aumento de volumen del líquido.^{32,33} Este proceso parece funcionar a través de los factores angiogénicos 33 y 34

de permeabilidad, como factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), con el agua y tal vez el flujo de la urea se producen a través de los canales de agua por medio de acuaporina.³⁵⁻³⁷

En resumen el líquido amniótico se origina del ectodermo, donde surge la cavidad amniótica hacia los doce días de la fecundación. Es un líquido turbio al presentar partículas de la piel y mucosas fetales y del epitelio amniótico. Es incoloro.

El volumen al término del embarazo de unos 800ml, aunque lo normal va desde 400ml a 1500ml. A las 10^{ma} semana la cantidad promedio es de: 30ml, a la 20^{ma} semana es de 300ml y a la 30^{ma} semana es aproximadamente 600ml.

Composición: Su densidad es de 1010, con un pH de 7.0. El 99% es agua con una osmolaridad menor a la del plasma materno o fetal. Su contenido de Sodio (Na⁺) es de 130mmol/L, de urea es de 3 – 4mmol/L, de proteínas de 3gr/L, Lecitina de 30mg/L – 100mg/L y de Alfafetoproteínas de 0.5mg/L – 5mg/L.

Circulación: al principio del embarazo es una secreción del amnios; más tarde está formado principalmente por la difusión del agua y solutos a través de la piel fetal, que pierde su solubilidad aproximadamente a la 20 semana al queratinizarse, y es a partir de ese momento en que la regulación de su producción queda a cargo del riñón.

La eliminación del líquido amniótico se da por:

- Absorción a través del amnios hacia el plasma materno.

- Deglución fetal.

- Reabsorción del intestino.

Funciones del líquido amniótico:

- Protege al feto y cordón de traumatismos.

- Generaliza la presión ejercida por las contracciones uterinas.

- Libertad de movimientos fetales.

- Dilata el cuello del útero.

- Actividad antibacteriana.

2. Referencias

1. Benirschke K. The placenta; structure and function. *Neoreviews*.2004; 5: 252-261.
2. Roberts V, Myatt L. Placental development and physiology. *UpToDate* 2010.
3. Burton GJ, Hempstock J, Jauniaux E. Nutrition of the human fetus during the first trimester: A review. *Placenta* 2001;22(Suppl A);S70.
4. Braxce RA, Physiology of amniotic fluid volume regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40:280.
5. Casey BM, McIntire DD, Bloom SL, et al. Pregnancy outcomes after antepartum diagnosis of oligohydramnios at or beyond 34 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:909.
6. Golan A, Wolman I, Sagi J, et al. Persistence of polyhydramnios during pregnancy-its significance and correlation with maternal and fetal complications. *Gynecol Obstet Invest* 1994;37:18.
7. Gulbis B, Jauniaux E., Cotton F, Stordeur P. Protein and enzyme patterns in the fluid cavities of the first trimester gestational sac: relevance to the absorptive role of secondary yolk sac. *Mol Hum Reprod* 1998;4:857.
8. Campbell J, Wathen N, Perry G, et al. The coelomic cavity: an important site of maternal-fetal nutrient exchange in the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:765.
9. Campbell J, Wathen n, macintosh M, et al. Biochemical composition of amniotic fluid and extraembryonic coelomic fluid in the first trimester of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:563.
10. Abramovich, DR. Fetal factors influencing the volume and composition of liquor amnii. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1970; 77:865.
11. Abramovich, DR. The volume of amniotic fluid and its regulating factors. In: *Amniotic Fluid — Research and Clinical Applications*, 2nd ed, Fairweather, DV, Eskes TK (Eds), *Excerpta Medica* 1978. p.31.
12. Gilbert VM, Brace RA. The missing link in amniotic fluid volumen regulation: intramembranous absorption. *Obstet Gynecol* 1989;74:748.

13. Brace, RA. Progress toward understanding the regulation of amniotic fluid volume: water and solute fluxes in and through the fetal membranes. *Placenta* 1995; 16:1.
14. Wang S, Kallinchanda N, Song W, et al. expression of aquaporin-8 in human placenta and chorioamniotic membranes: evidence of molecular mechanism for intramembranous amniotic fluid resorption. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1226.
15. Hanson RS, Powrie RO, Larson L. Diabetes insipidus in pregnancy: a treatable cause of oligohydramnios. *Obstet Gynecol* 1997;89:816.
16. Ross MG, Nijland MJ, Kullama LK. l-Deamino-(8-D-arginine) vasopressin-induced maternal plasma hypoosmolality increase ovine amniotic fluid volume. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1118.
17. Wladimiroff JW, Campbell S. Fetal urine-production rates in normal and complicated pregnancy. *Lancet* 1974; 1:151.
18. Rabinowitz R, Peters MT, Vyas S, et al. Measurement of the fetal urine production in normal pregnancy by real-time ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:1264.
19. Hedraiana HL, Moore TR. Accuracy limits of ultrasonographic estimation of human fetal urinary flow rate. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:989.
20. Brace RA, Ross MG. Amniotic fluid volume regulation. In: *Fetus and Neonate — Volume 4: Body fluids and kidney function*, Brace, RA, Hanson, MA, Rodeck CH (Eds), Cambridge University Press 1998. p.88.
21. Hedraiana HL. Ultrasound measurement of fetal urine flow. *Clin Obstet Gynecol* 1997;40:337.
22. Lee SM, Park SK, Shim SS, et al. Measurement of fetal urine production by three-dimensional ultrasonography in normal pregnancy. *Ultrason Obstet Gynecol* 2007;30:281.
23. Touboul C, Boulvain M, Picone O, et al. Normal fetal urine production rate estimated with 3-dimensional ultrasonography using the rotational technique (virtual organ computer-aided analysis). *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:57.
24. Roberts TJ, Nijland MJM, Curran M, Ross MG. Maternal l-deamino-8-D-arginine-vasopressin-induced sequential decreases in plasma sodium concentration: ovine fetal renal responses. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:82.
25. Harding R. Development of the respiratory system. In: *Textbook of Fetal Physiology*, Thornburn GD, Harding R (Eds), Oxford Medical Publications, 1994. p.140.
26. Brace RA, Wlodek ME, Cock ML, Harding R. Swallowing of lung liquid and amniotic fluid by the ovine fetus under normoxic and hypoxic conditions. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:764.
27. Jellyman JK, Cheung CY, Brace RA. Amniotic fluid volume responses to esophageal ligation in fetal sheep: contribution of lung liquid. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200:313.
28. Ross MG, Nijland MJ. Fetal swallowing: relation to amniotic fluid regulation. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40:352.
29. Jang PR, Brace RA. Amniotic fluid composition changes during urine drainage and tracheoesophageal occlusion in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1732.
30. Kullama LK, Nijland MJ, Ervin MG, Ross MG. Intraamniotic deamino(D-Arg8)-vasopressin: prolonged effects on ovine fetal urine flow and swallowing. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:78.
31. Wilson SM, Olver RE, Walters DV. Developmental regulation of luminal lung fluid and electrolyte transport. *Respir Physiol Neurobiol* 2007; 159:247.
32. Bock JL. Metabolic profiling of amniotic fluid by proton nuclear magnetic resonance spectroscopy: correlation with fetal maturation and other clinical variables. *Clin Chem* 1994; 40:56.
33. Yoshimura S, Masuzak, H, Gotoh H, Ishimaru T. Fetal redistribution of blood flow and amniotic fluid volume in growth-retarded fetuses. *Early Hum Dev* 1997; 47:297.

34. Kimble RM, Harding JE, Kolbe A. Does gut atresia cause polyhydramnios?. *Pediatr Surg Int* 1998; 13:115.
35. Faber JJ, Anderson DF. Regulatory response of intramembranous absorption of amniotic fluid to infusion of exogenous fluid in sheep. *Am J Physiol* 1999; 277:R236.
36. Matsumoto LC, Cheung CY, Brace RA. Effect of esophageal ligation on amniotic fluid volume and urinary flow rate in fetal sheep. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:699.
37. Matsumoto LC, Bogic L, Brace RA, Cheung CY. Prolonged hypoxia upregulates vascular endothelial growth factor messenger RNA expression in ovine fetal membranes and placenta. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:303.
38. Wang S, Chen J, Beall M, et al. Expression of aquaporin 9 in human chorioamniotic membranes and placenta. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191:2160.
39. Mann SE, Ricke EA, Torres EA, Taylor RN. A novel model of polyhydramnios: amniotic fluid volume is increased in aquaporin 1 knockout mice. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:2041.
40. Beall MH, Wang S, Yang B, et al. Placental and membrane aquaporin water channels: correlation with amniotic fluid volume and composition. *Placenta* 2007; 28:421.