



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**MEDICINA MATERNO FETAL**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"

CAMBIOS HEMODINAMICOS EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN  
PACIENTES CON OBESIDAD

**TESIS**

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO FETAL

PRESENTA:

MÓNICA LETICIA MALAGÓN GÓMEZ

**Asesor:**

DR. FAUSTO MOISES CORONEL CRUZ  
COORDINADOR DE MEDICINA MATERNO FETAL

México, D. F. [Fecha: 14, julio, 2017]



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>V</b>
<b>ABREVIATURAS</b>	<b>VI</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>VII</b>
<b><u>INTRODUCCIÓN</u></b>	<b><u>1</u></b>
<b>MARCO DE REFERENCIA Y ANTECEDENTES</b>	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>12</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>12</b>
OBJETIVO GENERAL	13
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>14</b>
<b><u>MATERIAL Y MÉTODOS</u></b>	<b><u>13</u></b>
<b>TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>14</b>
<b>POBLACIÓN EN ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA</b>	<b>14</b>
<b>CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN</b>	<b>15</b>
<b>VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN</b>	<b>16</b>
<b>RECOLECCIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS</b>	<b>17</b>
<b>IMPLICACIONES ETICAS DEL ESTUDIO</b>	<b>19</b>
<b><u>RESULTADOS</u></b>	<b><u>20</u></b>
<b><u>DISCUSIÓN</u></b>	<b><u>31</u></b>
<b><u>CONCLUSIONES</u></b>	<b><u>41</u></b>
<b><u>REFERENCIAS</u></b>	<b><u>41</u></b>
<b><u>ANEXOS</u></b>	<b><u>26</u></b>

<b>I. CONSENTIMIENTO INFORMADO</b>	<b>26</b>
<b>II.... OTROS ANEXOS</b>	<b>28</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1 IMC categorías.....	18
Tabla 2 Estadísticos descriptivos edad/IMC.....	18
Tabla 3 vía de resolución.....	18
Tabla 4 vía de resolución comparando los grupos.....	19
Tabla 5 complicaciones maternas.....	19
Tabla 6 complicaciones maternas comparando los grupos.....	19
Tabla 7 Mediciones hemodinámicas arterias uterinas.....	20
Tabla 8 Mediciones arteria umbilical.....	20
Tabla 9 Mediciones arteria cerebral media.....	21
Tabla 10 ICP.....	21
Tabla 11 Medición hemodinámica ductus venoso.....	22
Tabla 12 Medición hemodinámica istmo aórtico.....	22
Tabla 13 T de studen primer periodo.....	22
Tabla 14 t de studen segundo periodo.....	23
Tabla 15 t de studen tercer periodo.....	23
Tabla 16 Peso recién nacidos .....	24

## **LISTA DE FIGURAS**

<i>Figura 1 Diagrama de actividades .....</i>	<i>16</i>
---	-----------

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a todas las personas que confiaron en mí, que podría llegar al final y alcanzar esta meta, agradezco a las personas que me brindaron en todo momento su apoyo, mi familia, mis maestros, especialmente al Dr. Fausto Coronel que me brindó la oportunidad de culminar mi preparación en esta área, mis amigos que me dieron fuerzas para seguir luchando para todos ellos dedico el presente trabajo.

## **ABREVIATURAS**

RCIU.....	restricción del crecimiento intrauterina
SDG.....	semanas de gestación
IP.....	índice de pulsatilidad
IMC.....	índice de masa corporal
OMS.....	organización mundial de la salud
USG.....	ultrasonografía

## ***RESUMEN***

La obesidad en la actualidad ha aumentado su prevalencia e incidencia de manera considerable, afectando principalmente a adolescentes y adultos jóvenes en edad fértil. Esta enfermedad de etiología multifactorial tiene un curso crónico que puede culminar con complicaciones devastadoras para los pacientes.

Poco se ha estudiado a estas pacientes durante el embarazo, sin embargo hoy en día es un problema de importancia mundial con un profundo impacto por la repercusión en la salud Materno-Fetal. La importancia de su estudio radica en el aumento de la tasa de complicaciones maternas (estados hipertensivos, diabetes, infecciones, hemorragias, etc.) y el que se asocia con aumento en la mortalidad Fetal / neonatal, así como partos prematuros y anomalías congénitas. Alteraciones en los patrones de crecimiento como restricción del crecimiento o la contraparte macrosomía lo que ocasiona dificultades asociadas con el parto.

Algunos artículos reportan la cascada de alteraciones que se pueden asociar a estas complicaciones dentro de las que destacan la alteración en la circulación materno fetal que puede concluir con un mal pronóstico del binomio secundario a dichas complicaciones y que hoy en día es posible el diagnóstico oportuno, prevención y vigilancia más estrecha para poder disminuir el riesgo de

morbimortalidad fetal y materna. El objetivo es determinar si existen alteraciones hemodinámicas de la circulación materna fetal en las pacientes con obesidad.

Se realizó un estudio analítico, longitudinal, prospectivo y comparativo incluyendo pacientes embarazadas obesas y no obesas que cursen con la semana 29 a 32 de gestación con la posterior medición en 2 periodos más entre las 34-36 y 37-38 semanas de gestación. Obteniendo como resultados cambios hemodinámicos significativos en la circulación materno fetal entre el pacientes con peso normal y pacientes con obesidad, principalmente en las arterias uterinas, umbilical y el índice cerebro placentario, sin embargo no hay cambios significativos en la arteria cerebral media y en los marcadores agudos como el ductus venoso e ístmico aórtico, que nos puede sugerir datos de hipoxia crónica fetal que se ven reflejados principalmente al final del embarazo, pero que comienza con la alteración de arterias uterinas, motivada probablemente por la cascada de inflamación presente en estas pacientes. En conclusión conocer a ciencia cierta el comportamiento de estas pacientes nos ayuda a contribuir en el diagnóstico oportuno, prevención y vigilancia más estrecha para poder disminuir en todo lo posible las repercusiones que afecten el pronóstico Materno-Fetal.

## **INTRODUCCIÓN**

### ***Marco teórico***

#### **a. OBESIDAD**

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida. Se caracteriza por un balance positivo de energía, que ocurre cuando la ingestión de calorías excede al gasto energético, ocasionando un aumento en los depósitos de grasa corporal y, por ende, ganancia de peso (1).

Esta enfermedad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares (especialmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales), hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades osteoarticulares y ciertos tipos de cáncer, como el de mama y próstata. En los niños, la obesidad infantil se asocia a una mayor probabilidad de muerte prematura, así como de obesidad y discapacidad en la edad adulta<sup>8</sup>

El sobrepeso y la obesidad según la OMS se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud<sup>1</sup>.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.

Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros.

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m)}.$$

De acuerdo al índice de masa corporal de cada individuo se clasifica según el grado de obesidad de acuerdo a la siguiente tabla expuesta por la OMS:

**Tabla 1.** Clasificación de la OMS del peso corporal en función del IMC<sup>1</sup>

IMC	CLASIFICACION
18,5-24,9	Normopeso
25,0-25,9	Sobrepeso
30,0-34,9	Obesidad grado I
35,0-39,9	Obesidad grado II
≥ 40	Obesidad grado III

La clasificación de la obesidad en un individuo permite identificar a aquellos con mayor riesgo de morbimortalidad. También sirve para identificar a sujetos en quienes una intervención oportuna podría prevenir la aparición de obesidad, comorbilidades o complicaciones, para evaluar el tratamiento y mejorar el pronóstico de los pacientes (1).

## **b. INCIDENCIA DE OBESIDAD EN LA POBLACIÓN GENERAL**

En el 2010 en la Gaceta Medica de México se publicó que aproximadamente 1,700 millones de adultos padecen sobrepeso y 312 millones, obesidad. En esta publicación se hace referencia al estudio diseñado para describir la magnitud y la distribución de los factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular y la obesidad es el proyecto Multinacional para la Vigilancia de Tendencias y Factores Determinantes de las Enfermedades Cardiovasculares (MONICA) desarrollado en 48 ciudades. En este proyecto, se encontró que la mayoría de las ciudades incluidas tenían una prevalencia de sobrepeso y obesidad superior al 50%, y en algunos países, como EE.UU., Egipto y Rusia, la obesidad se presentó hasta en el 30% de la población.

En la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT 2016 se evaluó la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños, adolescentes y adultos. Estos resultados variaron según sexo (masculino o femenino) y lugar de residencia (zona rural o urbana).

La obesidad en mujeres presenta un aumento respecto a cifras de 2012, en tres grupos de edad, el cual es mayor en zonas rurales que urbanas.

**ADOLESCENTES – 12 a 19 años de edad**

Casi 4 de cada 10 adolescentes presenta obesidad (prevalencia combinada de 36.3%). En 2012, esta cifra era de 34.9%.

**ADULTOS – Mayores de 20 años de edad**

Siete de cada 10 adultos (prevalencia combinada de 72.5%) continúa padeciendo exceso de peso respecto a la cifra de 2012 de 71.2%.

Se observa un aumento en las cifras de obesidad en mujeres adultas (prevalencia combinada de 75.6%). Este incremento es mayor en zonas rurales (aumento de 8.4%) que en zonas urbanas (aumento de 1.6%).

En hombres adultos (prevalencia combinada de 69.4%) se observa un incremento continuo en zonas rurales, en el que la prevalencia de obesidad (67.5%) aumentó 10.5% respecto a 2012. (5)

### **c. OBESIDAD EN EL EMBARAZO**

La obesidad es un problema de importancia mundial con un profundo impacto en la salud materno-fetal. Alcanza un punto en el que el 50% de las mujeres en edad fértil cursan con sobrepeso y obesidad. Así el 15-20% de las mujeres que comienzan el embarazo presentando dicho problema y 20-40% de las mujeres embarazadas sufren de aumento excesivo de peso durante el embarazo aun que hubieran iniciado con un peso dentro de parámetros normales (2).

El 51% de las mujeres mexicanas en edad reproductiva tienen sobrepeso u obesidad (3), lo que indica que más de la mitad de éstas inician el embarazo con exceso de peso y en el \*Hospital General de México de cada 10 pacientes que acude al servicio de materno fetal al área de USG 6 cuentan con problemas de esta índole.

La obesidad es un factor de riesgo materno para preeclampsia y diabetes gestacional (cuyas prevalencias siguen aumentando), malformaciones congénitas, defectos al nacimiento y muerte fetal. Uno de los factores relacionados con la obesidad es la retención del peso ganado durante el embarazo y la excesiva ganancia de peso durante éste empeora la obesidad materna.

En México no se cuenta con la cultura por parte de la población, de con que peso es conveniente embarazarse ni cuál es la ganancia de peso durante toda la gestación. Algunos estudios realizados en México han descrito que la ganancia de peso recomendada para las mujeres mexicanas es menor que para las mujeres de otras partes del mundo, entre 6 y 11 kg, y que varía por región geográfica, sin embargo en nuestro país el nivel socioeconómico bajo, la falta de cultura y educación en la sociedad conlleva a la población a contar con deficiencia en la atención de los servicios de salud y así en las mujeres en edad reproductiva falta de un adecuado control preconcepcional y prenatal.

El tener un exceso de ganancia de peso durante el embarazo no es dato de bienestar, sino al contrario, nos encontramos con pacientes mal nutridas que no satisface los requerimientos nutricios de vitamina A y C, folatos, hierro, calcio y zinc, lo que también puede relacionarse con anemia y con mecanismos asociados con la preeclampsia, como el estrés oxidativo y el daño endotelial.

#### **d. FISOPATOLOGIA**

La obesidad materna es un factor de riesgo obstétrico por las consecuencias para la madre y el feto. Hay un aumento de la tasa de complicaciones y se asocia con aumento en la mortalidad Fetal / neonatal, así como partos prematuros y anomalías congénitas. Alteraciones en los patrones de crecimiento como restricción del crecimiento o la contraparte macrosomía lo que ocasiona dificultades asociadas con el parto. También se deben tomar en cuenta Efectos sobre la salud neonatal e infantil a largo plazo.

Publicaciones recientes demuestran que la nutrición materna ha demostrado que interviene en el ambiente nutricional materno y el crecimiento fetal y neonatal.

La obesidad se asocia a complicaciones maternal como disfunción metabólica, riesgo cardiovascular, enfermedad de Parkinson, diabetes tipo 2, y trastornos del desarrollo neurológico y psiquiátrico que Incluyendo el TDAH, el autismo, la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo (4). Y en el hijo de madre con este problema; se incrementa el riesgo de mortalidad 2 veces más que en mujeres con índices de masa corporal normal, también se ha documentado aumento de enfermedades metabólicas de estos niños el cual se asocia a factores predisponentes genéticos (5).

Por lo que podemos concluir la obesidad materna afecta por varias vías al feto: ambientales, genéticas y diversa vía de interacción entre ellas. El mecanismo exacto en el que la obesidad medía los resultados de la mala salud, tanto para la madre como para el feto, no están del todo claros; sin embargo se cuenta con información de algunos estudios epidemiológicos y experimentales realizados en animales y modelos de placenta (3).

Todo inicia cuando el embrión hereda un conjunto dado de genes de ambos padres lo que determina un entorno genético para su continuación con el desarrollo y crecimiento. Estudios de asociación genómica han identificado varias variantes genéticas comunes asociadas con el aumento en la adiposidad y obesidad (3). Algunos de los genes candidatos mencionados son los de insulina, factor de crecimiento similar a la insulina y sus receptores, se sabe que estas hormonas influyen en el feto en el crecimiento y en su composición corporal.

La influencia genética de la obesidad materna en el niño en desarrollo no puede ser explicado por el modelo de herencia mendeliana dado por un conjunto de genes solos. Estos niños corren un riesgo mayor de desarrollar sobrepeso u obesidad que en los hijos de los padres obesos [3]. Este ejemplo ilustra el papel central de las condiciones intrauterinas sobre la susceptibilidad a la obesidad, la diabetes tipo 2 y la enfermedad en la descendencia sobre los trastornos metabólicos. Los procesos epigenéticos son de crucial importancia

en la determinación de la salud fetal, neonatal y de los adultos como ya se había mencionado con anterioridad.

El feto en desarrollo depende de una compleja interacción feto-materna. Esta se basa en varios componentes: consumo nutricional materno, placenta mecanismos de transferencia y suministro de sangre uterina, que en condiciones metabólicas y cardiovasculares maternas. La glucosa es considerada el principal metabolito que transmite el efecto de la obesidad al feto en desarrollo.

La población que cursa con este problema sufre de niveles elevados de glucosa en la sangre y resistencia a la insulina. Estas mujeres se caracterizan por periodos prolongados de hiperglicemia materna durante se pensaba que era uno de los factores pronósticos de las complicaciones. Ahora se reconoce que existen otros parámetros asociados con la obesidad y / o la sobrenutrición como hipertrigliceridemia, las alteración endocrina (aumento de los niveles de Insulina, andrógenos y leptina) [3] lo que ocasiona una serie de trastornos metabólicos maternos como la insulina resistencia, diabetes y aumento de la presión arterial todos los cuales influyen en el bienestar fetal y placentario.

La obesidad se asocia a un estado crónico de inflamación y la alternancia en la homeostasis de citocinas Y adipocinas. El tejido adiposo es un órgano endocrino activo y una fuente de citoquinas proinflamatorias (Adipocinas) tales

como la adiponectina (La adiponectina se considera importante para promover la sensibilidad a la insulina y estimular la Glucosa en el músculo esquelético, estimula la transferencia de nutrientes a través de la placenta).

Las mujeres embarazadas que sufren obesidad demuestran bajos niveles circulantes de adiponectina. Los bajos niveles de adiponectina están asociados con el aumento del crecimiento fetal debido a un exceso en el paso de los aminoácidos, asociado también a un aumento en la resistencia de la leptina placentaria. Sin embargo por otro lado a pesar del exceso de paso de nutrientes en estas pacientes se encuentra disfunción endotelial a nivel de la circulación útero placentaria generando agentes vasoactivos como la endotelina y una producción inadecuada de óxido nítrico aunado a un sistema de inflamación crónica, ocasionando un desequilibrio entre la vasodilatación y vasoconstricción en arterias de la circulación materno/placentaria principalmente uterinas y umbilical, con el paso del tiempo se generaliza la afectación en la circulación fetal lo que ocasiona una activación en el sistema compensatorio fetal y repercusión en órganos blanco iniciando por el corazón (dicho mecanismo será explicado más adelante). Con lo anterior se encuentra controversia en el resultado fetal en el cual podemos encontrar fetos con pesos grandes para la edad gestacional generado por el exceso de aminoácidos producido por el estímulo de la adiponectina, o la contraparte fetos con pesos pequeños incluso con restricción del crecimiento del crecimiento intrauterino secundario a la afección vascular. Un ejemplo de esto último, es un estudio

realizado en Rotterdam del 2001 al 2005 donde se evalúan las características del crecimiento fetal asociado al estilo de vida y la sociodemografía, donde se muestra una importante correlación de paciente con sobrepeso y obesidad y el bajo peso fetal (5).

Así el sistema acelerado Hambre "del embarazo (es decir, el aumento de la cetosis Observado en mujeres embarazadas) es responsable de la disminución en la capacidad de la insulina para suprimir la lipólisis en embarazadas mujer; esto provoca un incremento adicional de dos a tres veces en los niveles sanguíneos de colesterol y ácidos grasos libres a lo largo de la gestación. Los niveles altos de triglicéridos en la madre (Que no se transfieren fácilmente a través de la placenta) alteran la actividad de las lipasas placentarias y aumentan la Transferencia de metabolitos que se almacenan como grasa fetal depósitos. Los lípidos oxidados pueden ser citotóxicos.

La obesidad también se ha asociado con Cambios en la función mitocondrial y producción elevada de especies reactivas del oxígeno que conduce al aumento de la Estrés. La combinación del exceso de ácidos grasos y el estrés oxidativo conduce a la producción de lípidos oxidados, lo que ocasiona que estos puedan inhibir la invasión de trofoblasto generando aumento de la hipoxia placentaria y la mal influencia en la placentación lo que explica también la asociación de obesidad y preeclampsia.

Con lo anterior podemos entender como las pacientes con obesidad y sobrepeso pueden desarrollar complicaciones importantes a nivel materno, fetal y placentario (disfunción endotelial y activación del sistema de inflamación) que podría ser el principio de toda una gama de problemas que se desarrollaran a lo largo de la gestación.

Algunos estudios epidemiológicos también demostraron una correlación entre síndrome metabólico materno y disfunción placentaria. Dado que las concentraciones séricas de leptina se asocian positivamente con las reservas de grasa corporal. En la obesidad materna hay hiperleptinemia materna y resistencia a la leptina placentaria lo que contribuyendo a las alteraciones en la función placentaria y el aumento en la transferencia de aminoácidos, volviendo nuevamente a la controversia anterior, sin embargo podemos tener niños con pesos normales o incluso aumentados pero con datos de afectación a nivel circulatorio y en algunos órganos blanco.

### **COMPLICACIONES MATERNAS-FETALES-PLACENTARIAS**

En primer lugar cuando una paciente inicia con sobrepeso y obesidad el embarazo, se mantiene en un estado permanente de dislipidemia generando como ya se había mencionado un sistema inflamatorio, lo que conlleva a una pérdida adecuada de la función ovocitaria, hormonal, endometrial y placentaria, ocasionando en primer lugar la dificultad para general un embarazo, una vez que este se ya se llevó acabo, existe un riesgo elevado

de abortos espontáneos, el aumento aneuploidias embrionarias, desarrollo de gemelaridad principalmente dicigotos, parto prematuro.

Posteriormente durante los trimestres de la gestación se agregan alteraciones maternas como diabetes gestacional, hipertrigliceridemia, estados hipertensivos etc. Las alteraciones fetales son en concreto parte fundamental de la etiología de esta enfermedad tales como trastornos en el crecimiento fetal, anomalías congénitas, muerte fetal y daño en su desarrollo a la largo de la vida. Sin contar la dificultad para llevar un control prenatal adecuado, dado por la dificultad para la realización de ecografía por el abundante tejido adiposo presente en estas pacientes y que puede pasar por alto todas las alteraciones previamente comentadas.

#### **e. DOPPLER COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA DE ALTERACIONES HEMODINÁMICAS FETALES.**

El ultrasonido doppler es actualmente la técnica derivada del ultrasonido más utilizada en los centros especializados en vigilancia materna fetal. Su contribución en la disminución de la morbimortalidad perinatal en fetos con hipoxia crónica, en la identificación de anemia severa, en la caracterización de la severidad del síndrome de transfusión feto-fetal y en la identificación de pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia, restricción del crecimiento

intrauterino así como el diagnóstico oportuno de alteraciones hemodinámicas en la circulación materno fetal.

Dentro de los parámetros a evaluar más importante arterias uterinas, arteria umbilical y arteria cerebral media; se debe de agregar para una evolución más completa ductus venoso e istmo aórtico, que en esta sección es importante hablar un poco cuál es su importancia al medirla y si esta alterada que repercusión materno fetal podemos presentar. Posteriormente se hará énfasis en las alteraciones hemodinámicas descritas hasta este momento para pacientes con problemas de sobrepeso y obesidad que es el principal objetivo de esta tesis.

**Arterias uterinas:** La remodelación de las arterias espirales uterinas por parte del trofoblasto fetal es un proceso clave en el control de la perfusión placentaria, que permite dilatar estos vasos notablemente y asegurar una perfusión uterina muy elevada para satisfacer los requerimientos de la unidad feto placentario. Como consecuencia, la pulsatilidad de la arteria uterina se reduce de forma muy sustancial durante la gestación. En patologías caracterizadas por placentación deficiente, la remodelación no se produce de forma adecuada por alguna razón y las arterias no presentan los cambios fisiológicos de la gestación, lo que ha permitido utilizar estos vasos para detectar los problemas de placentación.

Cuando existen cambios fisiológicos, podríamos traducir placentación deficiente, observando una pulsatilidad aumentada o persistencia del notch protodiastòlico, como consecuencia una alteración en la circulación materno-placentaria, lo que ocasiona repercusión a lo largo del embarazo tanto materno como fetal.

**Arteria umbilical:** Las arterias umbilicales transportan toda la sangre fetal hacia la placenta. En situaciones de insuficiencia placentaria o inflamación se producen procesos de vasoconstricción en la microcirculación placentaria, junto con la reducción efectiva del territorio placentario, cuya combinación lleva a un incremento de la resistencia al flujo en las arterias umbilicales. En algunos estudios se ha documentado que la reducción del 30% de la placenta altera la onda de velocidad del flujo de la arteria umbilical, lo que indica con dicha medición podemos llevar a cabo el diagnóstico y monitorización de la insuficiencia placentaria.

Es recomendable iniciar la toma de doppler de arteria umbilical posterior a las 28 SDG dado que el cordón umbilical conecta las 2 arterias para redistribuir la presión (anastomosis de Hyrtl), esto ocurre ya que habitualmente el territorio placentario que perfunde no es igual, estas anastomosis llegan a ser funcionales posterior a las 28 semanas de gestación, por lo que hasta en un 30% de los fetos puede mostrar diferencias de índices de doppler, diferencia que disminuye a lo largo de gestación. Alteración de la onda de flujo diastólico

presente o ausente refleja resistencia placentaria, sin embargo se observa un flujo reverso resistencia placentaria muy marcada con un cierto componente de fallo cardiaco fetal.

**Arteria Cerebral Media:** Es un marcador de hipoxia (redistribución hemodinámica). En situaciones de hipoxemia, el feto pone en marcha mecanismos de centralización hemodinámica, para mantener el aporte de oxígeno al cerebro, corazón, bazo y suprarrenales. A nivel cerebral, el efecto se manifiesta como una vasodilatación, con reducción de la impedancia, aumento de las velocidades diastólicas o reducción de los índices de pulsatilidad de las arterias cerebrales. La arteria cerebral media es el vaso cerebral más estudiado, por su fácil acceso y tiene dos grandes utilidades.

- Identificación de los fetos con crecimiento restringido en combinación con la arteria umbilical, en el ratio cerebro placentario.
- Predictor de resultados adversos.
- Marcador de anemia fetal

Es importante tener en mente las siguientes definiciones que nos es importante ante el diagnóstico de alteración hemodinámica, como:

Vasodilatación cerebral: índice de pulsatilidad (IP) ACM <percentil 5 de manera persistente (en dos determinaciones separadas > doce horas).

Redistribución: índice cerebro/placentario (IPACM/IPAU) < percentil 5 de manera persistente (en dos determinaciones separadas >doce horas).

**Ductus Venoso:** Es un pequeño vaso venoso que se origina en la vena umbilical antes de convertirse en vena porta derecha y dirigirse en dirección casi vertical, a la aurícula derecha, este vaso solo es funcional en vida fetal, y es uno de los sistemas fetales de derivación de derecha a izquierda, que permite que una proporción del retorno venoso pase directamente a la circulación izquierda, sorteando el árbol pulmonar. Por su diámetro mucho menor que el de la vena, la sangre se acelera al entrar a este, y su disposición vertical hace que entre a chorro verticalmente a la aurícula derecha y pase directamente a la izquierda por el foramen oval.

El ductus venoso es el vaso principal en el control agudo del deterioro grave fetal por hipoxia, debido a que transmite, de forma muy sensible, la pérdida progresiva de distensibilidad cardíaca y el aumento de presión en la aurícula derecha debido a la hipoxia y, finalmente, acidosis fetal.

También es un vaso muy sensible para detectar aumentos de presión por sobrecarga cardíaca y fallo subclínico. Los cambios observados en el fallo cardíaco son similares a los de la hipoxia, aunque el mecanismo en este caso es primariamente cardiovascular. Se produce un incremento progresivo de la

pulsatilidad, que finalmente conduce a flujo reverso o ausente, situación característica de patología con fallo derecho, como patología primaria o transfusión feto-fetal, que precede o acompaña al edema fetal.

**Istmo Aortico:** El sistema circulatorio fetal es paralelo, tanto el ventrículo derecho como el izquierdo bombean a circulación sistémica: el izquierdo por encima del diafragma. Este vaso es la porción entre el último vaso supraaòrtico y la unión con el ductus arterioso.

En condiciones normales, los flujos sistólicos y diastólicos en istmo aòrtico son positivos. Sin embargo en condiciones de hipoxia, el istmo se comporta como una derivación (shunt) fisiológica, que desvía sangre del ventrículo derecho a la circulación cerebral. La combinación de la elevación de resistencia sistémica y placentaria con la reducción de la resistencia cerebral hace que el flujo durante la diástole se desvíe hacia la zona de menor resistencia, con lo que se convierte en ausente o reverso. Estos cambios permiten identificar y monitorizar el deterioro fetal en la restricción del crecimiento su importancia en el proceso de adaptación hemodinámica del feto hipòxico.

### **Alteraciones en el doppler en pacientes con obesidad**

Como ya se ha mencionado, la obesidad materna se asocia con una mayor incidencia de morbilidad y mortalidad tanto en la madre como el feto y es una de las prevalentes prevenibles de las complicaciones del embarazo.

Por lo que es importante conocer cómo puede repercutir la obesidad a nivel hemodinámico, así conocer una de las maneras de medirlo, prevenirlo y vigilarlo para mejorar el bienestar fetal.

Uno de los principales procesos a conocer es la fisiología del embarazo a nivel hemodinámico, donde el mayor volumen de sangre sirve para el útero en respuesta a las necesidades de la circulación útero-placentaria, que funciona como circuito de baja resistencia, adaptación vascular al embarazo que se caracteriza por una marcada vasodilatación, proceso que depende de las células endoteliales y cambios en las células musculares lisas, y se refleja con la resistencia vascular sistémica.

En las pacientes obesas, existen alteraciones estructurales en los vasos sanguíneos, que incluyen aumento en el espesor de la membrana y rigidez del vaso. Estos cambios vasculares probablemente ocurren en respuesta a la elevación de la presión sanguínea. Con la progresión de la obesidad, las paredes microvasculares sufren atrofia, que conduce al estrechamiento de los microvasos y un riesgo de isquemia local del tejido. Se ha observado en algunos estudios que en estos pacientes la vasoconstricción y la vasodilatación están alteradas en las arterias miométricas secundario al aumento en el cúmulo de tejido adiposo.

Las células endoteliales juegan un papel crucial en la regulación del tono vascular, sin embargo en estas mujeres cursan con disfunción endotelial (que es de los primeros estados patológicos para el desarrollo de la aterosclerosis).

\*\*\*La disfunción endotelial se refiere a la capacidad alterada del endotelio para absorber y metabolizar L-arginina, sustrato para la síntesis de óxido nítrico (NO) principal vasodilatador de las arterias durante el embarazo.

La obesidad se asocia con el transporte alterado de L-arginina y la producción de óxido nítrico

Además de los vasodilatadores, fisiológicamente el tono vascular también se mantiene por los vasoconstrictores tal como endotelina-1 (ET-1). Niveles de ET-1 endógena se elevan con la obesidad, y esto probablemente contribuye a la disfunción endotelial en estos pacientes. Por lo tanto la circulación materno-fetal es mantenida por la síntesis y liberación de moduladores vasoactivos del endotelio, haciendo a esta particularmente susceptible a la obesidad materna y desregulación endotelial, dado el aumento de los niveles de mediadores de la inflamación crónica circulante; es importante destacar que la disfunción endotelial es secundaria a remodelación de la arteria en el momento de la invasión de trofoblasto, ocasionando un insuficiente establecimiento de la placenta y en última instancia a la insuficiencia placentaria.

Y así se ha demostrado que la insuficiencia vascular placentaria altera la hemodinámica fetal en un intento de preservar el crecimiento de órganos fetales vitales. Tales adaptaciones vasculares causan probablemente cambios fisiológicos que influyen en el desarrollo.

Con todo lo anterior podemos apoyarnos en el ultrasonido doppler puede ayudarnos a realizar el diagnóstico oportuno de insuficiencia placentaria,

donde los fetos muestran índice de pulsatilidad alterado a nivel de las arterias uterinas y arteria umbilical lo que crea un ciclo a lo largo del embarazo, asociado a daño celular del miocardio fetal y al final del embarazo redistribución de la circulación fetal. Sometiendo al feto por largo periodo a un estado de hipoxia crónica que podría culminar en un desenlace fatal (4). Sin embargo hasta el momento ha habido pocos estudios en este grupo de población, en el cual es de vital importancia enfocarnos para el diagnóstico oportuno y vigilancia estrecha.

#### **LIMITACIONES DEL ULTRASONIDO EN PACIENTES CON OBESIDAD**

Otro problema de importancia clínica en la población de pacientes con obesidad es la insuficiente evaluación ecográfica de la anatomía fetal, las limitaciones que existen ante el diagnóstico de anomalías o alteraciones fetal. La calidad de los estudios es más pobre en estas pacientes mujeres, con limitaciones para la evaluación fetal. Así como mayor dificultad y tiempo para el examinador.

### ***Planteamiento del problema***

La obesidad es un problema de salud a nivel mundial, en México ha ido incrementándose considerablemente, ya que afecta a 7 de cada 10 adultos mexicanos de las distintas regiones y localidades y nivel socioeconómico siendo las principales causas de mortalidad las enfermedades relacionadas con este padecimiento. La presencia de obesidad en mujeres embarazadas incrementa el riesgo de padecer complicaciones maternas tales como preeclampsia, diabetes, etc. Complicaciones obstétricas como hemorragias, infecciones y distocias a la hora del nacimiento y fetales tales como trastornos en el crecimiento fetal, anomalías congénitas, muerte fetal y daño en su desarrollo a la largo de la vida.

El identificar la existencia de cambios hemodinámicos en la circulación materno fetal puede ayudarnos a realizar un diagnóstico oportuno de alteración en la circulación que pueda repercutir de manera desfavorable en el bienestar fetal y una vigilancia estrecha durante la gestación en la cual podamos identificar alteraciones en la circulación que nos sugiera una repercusión a nivel fetal y así poder brindar manejo oportuno, que mejore el pronóstico del mismo.

## ***Justificación***

Es importante valorar cuales son los cambios hemodinámicos en la circulación materno fetal que presentan las mujeres embarazadas con obesidad; ya que estos se han valorado en pocos estudios y no en nuestro ambiente.

Una forma sencilla en que podemos medir los cambios hemodinámicos que pueden influir de manera directa en alteraciones materno- fetales es la medición por medio de ultrasonido doppler ya que este método nos permite la identificación de alteraciones en la circulación materno fetal que trae como consecuencia repercusión a lo largo del embarazo en el feto y así poder contribuir en el diagnóstico oportuno, prevención y vigilancia más estrecha para poder disminuir el riesgo de morbimortalidad fetal y materna.

## ***Objetivos***

### ***Objetivo General***

- Identificar cambios hemodinámicos en la circulación materno fetal mediante ultrasonografía doppler en pacientes con obesidad en el Hospital General de México, área de Medicina Materno-Fetal

## **Objetivos Específicos**

- Identificar complicaciones maternas durante el embarazo en mujeres obesas y no obesas.
- Evaluar y percentilar el índice de pulsatilidad de la onda de velocidad de flujo de las arterias: Uterinas, umbilical, cerebral media, ductus venoso e istmo aórtico,
- Identificar los cambios hemodinámicos en los diferentes grupos de pacientes evaluadas
- Determinar las repercusiones de los cambios hemodinámicos alterados a nivel de la circulación Materno-Fetal y su repercusión clínica
- Proponer medidas de control y prevención para evitar cambios hemodinámicos con afectación Materna y Fetal en pacientes con obesidad y embarazo.

## ***Hipótesis***

Las pacientes con obesidad presentan cambios hemodinámicos significativos en la circulación materno-fetal que se ven reflejados en parámetros doppler de arterias uterinas, umbilicales, cerebral media, ductus venoso e istmo aórtico, Comparadas con mujeres embarazadas de peso normal.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### ***Tipo de estudio***

Se trata de un estudio analítico, longitudinal, prospectivo y comparativo.

### ***Población y tamaño de la muestra***

La población de estudio está conformada por pacientes embarazadas que Acuden a la consulta externa del servicio de Ginecología del hospital General de México. De ellas se extraerá una muestra conformada por mujeres embarazadas obesas y embarazadas con peso normal.

Ya que no existen estudios donde evalúen alteraciones hemodinámicas en la circulación materno-fetal se realizó el cálculo de tamaño de muestra basándose en un artículo que demuestra que existen diferencias en la concentración de óxido Nítrico en mujeres embarazadas obesas y no obesas.

Se realizó el cálculo del tamaño de muestra para diferencia de medias en grupos independientes, calculando el tamaño de efecto de los resultados, obteniendo una D de Cohen de 0.96 y con una significancia estadística de 0.5% utilizando la siguiente formula:

$$n_c = n_e = \frac{2 * S^2}{D^2} * \left( Z_{\alpha/2} * Z_{\beta} \right)^2$$

Se calculó a partir del software estadístico Gpower, el cual nos sugiere un tamaño de muestra de 50 sujetos más el 20% por perdidas de seguimiento.

**Tests – Means: Difference between two independent means**  
(two groups)

**Analysis:** A priori: Compute required sample size

<b>Input:</b>	Tail(s)	= One
	Effect size d	= 0.96
	$\alpha$ err prob	= 0.05
	Power (1- $\beta$ err prob)	= 0.95
	Allocation ratio N2/N1	= 1
<b>Output:</b>	Noncentrality parameter $\delta$	= 3.394113
	Critical t	= 1.677224
	Df	= 48
	Sample size group 1	= 25
	Sample size group 2	= 25
	Total sample size	= 50
	Actual power	= 0.955513

### ***Crterios de selección de la muestra***

#### **INCLUSIÓN:**

- Pacientes embarazadas sanas entre la semana 29 a 32 de gestación que acuden a realizarse Ultrasonido Doppler en el área de Medicina Materno-Fetal de Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”
- IMC dentro de rangos normales, con sobrepeso y obesidad.
- Pacientes que acepten participar en el estudio y firmen carta de consentimiento informado.

#### **EXCLUSIÓN:**

- Pacientes que cursen con alguna comorbilidad asociada (enfermedades crónicas, infecto contagiosas, alteraciones fetales y placentarias).
- Pacientes que no continúan en su seguimiento y observación
- Pacientes que no acepten participar

#### **ELIMINACIÓN:**

- Pacientes que no acudan a las citas programadas para medición de las variables de interés.
- Pacientes que en el transcurso del embarazo presenten óbito fetal
- Paciente que decida ya no participar en el estudio.

### Variables y escalas de medición

Variable Dependiente	Tipo de variable	Definición Operacional	Unidad de medida
Alteraciones hemodinámicas	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arterias uterinas: contribuye en la perfusión placentaria, cuando se encuentra fuera de percentil alto traduce insuficiencia placentaria.</li> <li>• Umbilical: Transporta toda la sangre fetal hacia la placenta. Mayor al percentil 95 puede traducir alteraciones placentarias.</li> <li>• Cerebral media: Es un vaso cerebral marcador de hipoxia.</li> <li>• Ductus venosos: es el vaso principal en el control agudo del deterioro grave fetal por hipoxia.</li> <li>• Istmo aórtico: Se comporta como una derivación (shunt) fisiológica, que desvía sangre del ventrículo derecho a la circulación cerebral. A mayor resistencia traduce hipoxia fetal.</li> </ul>	Flujometria doppler, obteniendo IP de pulsatilidad)
Variable Independiente	Tipo de variable	Definición Operacional	Unidad de medida
IMC	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coeficiente derivado de dividir el peso entre la estatura al cuadrado</li> </ul>	Kg/m <sup>2</sup> de superficie corporal

## Recolección de datos y análisis de los resultados

La selección de sujetos se llevó a cabo identificando pacientes embarazadas que recibieron atención obstétrica en el servicio de medicina materno fetal del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo de Noviembre 2016 a Febrero 2017, las cuales cumplieron criterios de inclusión para ingresar en el estudio.

Una vez seleccionadas las pacientes y verificando criterios de inclusión se les hizo la invitación para participar en el estudio y se les explico la razón del mismo, entregando carta de consentimiento informado y aclarando dudas sobre el mismo.

Al aceptar participar las pacientes firmaron la carta de consentimiento informado y se les pidió pasar al consultorio donde se realizó examen físico procediendo a realizar ultrasonido obstétrico con flujometría doppler para obtener el IP de arterias uterinas, umbilical, cerebral media, ductus venoso e istmo aórtico.

Se programaron 2 visitas donde la paciente acudió a realizarse mediciones a través de ultrasonido obstétrico en la semana 34-36 y 37-38 de gestación

Las pacientes fueron divididas en dos grupos de acuerdo a su IMC.

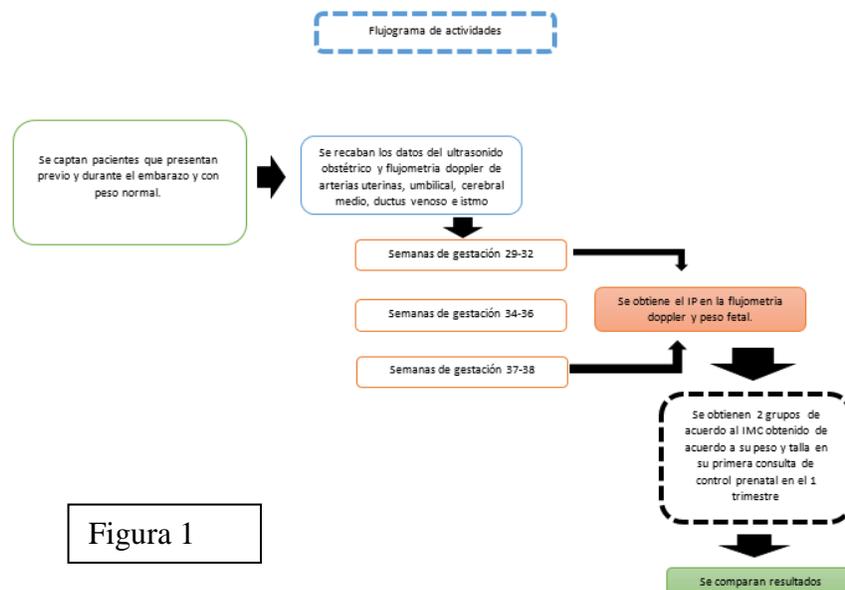


Figura 1

### ***Análisis Estadístico***

En un primer análisis se realizó estadística descriptiva y análisis de la varianza de una vía de medidas repetidas

Se llevó a cabo análisis estadístico descriptivo y comparativo.

El análisis univariado nos permitirá verificar la consistencia de la información capturada. Las variables cualitativas serán expresadas en porcentajes, y las variables cuantitativas serán descritas mediante las medidas de dispersión y representadas gráficamente.

### ***Implicaciones Éticas del Estudio***

Todos los procedimientos propuestos estuvieron de acuerdo con las normas éticas, el Reglamento de la ley General de Salud y la declaración de Helsinki de 1975 así como con los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Las pacientes que fueron invitadas al estudio firmaron en forma voluntaria carta de consentimiento informado por escrito. Se hizo énfasis en la libertad que tiene la persona para participar y en caso de rehusarse a completar las visitas no existió ningún tipo de repercusión en la atención proporcionada en el hospital. Además se notificó que en cualquier momento pudo aclarar dudas con el investigador responsable.

No existió ningún riesgo agregado por el estudio de investigación por lo que es considerado un riesgo mínimo sobre el procedimiento.

De acuerdo al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, la participación de los pacientes en este estudio conlleva un tipo de riesgo: Con riesgo mínimo

- Riesgo de la investigación.

Los estudios a los que estuvieron sujetos las participantes del protocolo, no pusieron en peligro la salud de las mujeres embarazadas ya que el ultrasonido doppler es inocuo durante el embarazo principalmente en las semanas en las cuales se está llevando a cabo el presente trabajo.

Confidencialidad: Los resultados serán analizados de manera grupal, no caso por caso, por lo que no se publicarán resultados individuales sino el comportamiento de grupos, y los datos obtenidos serán manejados con claves asignadas a cada paciente para fines de análisis.

***Contribuciones y beneficios de la línea de investigación para los participantes y la sociedad en su conjunto.***

Determinar si las pacientes con obesidad cuentan con cambios a nivel de la circulación materno-fetal observadas en los parámetros doppler de arterias uterinas, umbilical, cerebral media, ductus venoso e istmo aórtico, que pueden traer como consecuencia repercusión a lo largo del embarazo en el binomio y así poder contribuir en el diagnóstico oportuno, prevención y vigilancia más estrecha para poder disminuir el riesgo de morbimortalidad fetal y materna.

Desde la perspectiva académica el presente estudio permitió la graduación de un Médico Especialista en Medicina Materno Fetal.

## RESULTADOS

IMC en categorías			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Peso Normal	35	58.3	58.3
Obesidad	25	41.7	41.7
Total	60	100.0	100.0

Tabla 1: Se muestra la distribución de pacientes tomadas para el estudio, obteniendo como 100% la N, obteniendo el 58.3 de pacientes con pesos normales y 41.7 con pacientes con obesidad.

Estadísticos descriptivos Edad / IMC					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	60	16	48	28.90	6.532
IMC	60	20.78	52.07	29.0987	6.78760

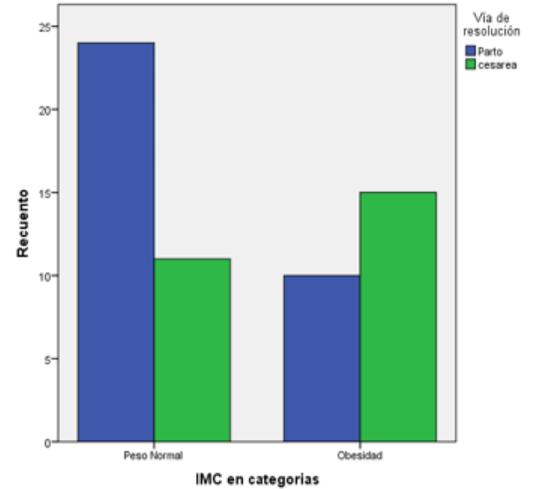
Tabla 2: observamos la edad mínima promedio de las pacientes es de 16 años con un máximo de 48 años. El índice de masa corporal mínimo en la población es de 20,78 y el IMC máximo es de 52.07.

Via de Resolución			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Parto	34	56.7	56.7
cesarea	26	43.3	43.3
Total	60	100.0	100.0

Tabla 3: Con el 56.7% la via de resolución de estos embarazos fue por parto. Y con un 43.3% se resuelven por cesárea en el total de la población.

IMC / VIA DE RESOLUCIÓN					
			Via de resolución		Total
			Parto	Cesarea	
IMC en categorías	Peso Normal	Recuento	24	11	35
		% dentro de IMC en categorías	68.6%	31.4%	100.0%
		% del total	40.0%	18.3%	58.3%
	Obesidad	Recuento	10	15	25
		% dentro de IMC en categorías	40.0%	60.0%	100.0%
		% del total	16.7%	25.0%	41.7%
Total		Recuento	34	26	60
		% dentro de IMC en categorías	56.7%	43.3%	100.0%
		% del total	56.7%	43.3%	100.0%

Tabla 4: Al comparar al grupo de pacientes con peso normal y con obesidad. Se muestra que en las pacientes obesas es más frecuente la resolución por vía abdominal y el parto en pacientes con peso normal es mas frecuente.



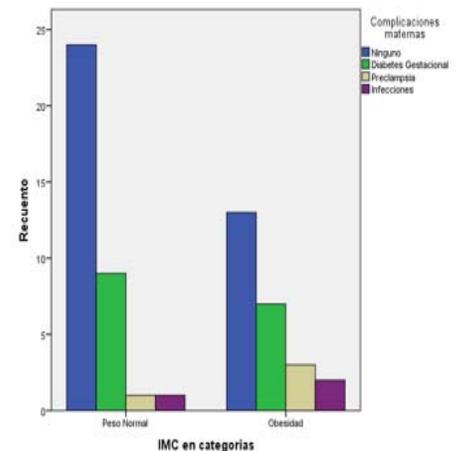
Grafica 1: vía de resolución más frecuente comparando peso normal con obesas.

Tabla 5: frecuencia de complicaciones maternas presentes en la población de estudio.

Complicaciones Maternas			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Ninguno	37	61.7	61.7
Diabetes Gestacional	16	26.7	26.7
Preclampsia	4	6.7	6.7
Infecciones	3	5.0	5.0
Total	60	100.0	100.0

IMC / COMPLICACIONES MATERNAS							
			Complicaciones maternas				Total
			Ninguno	Diabetes Gestacional	Preclampsia	Infecciones	
IMC en categorías	Peso Normal	Recuento	24	9	1	1	35
		% dentro de IMC en categorías	68.6%	25.7%	2.9%	2.9%	100.0%
		% del total	40.0%	15.0%	1.7%	1.7%	58.3%
	Obesidad	Recuento	13	7	3	2	25
		% dentro de IMC en categorías	52.0%	28.0%	12.0%	8.0%	100.0%
		% del total	21.7%	11.7%	5.0%	3.3%	41.7%
Total		Recuento	37	16	4	3	60
		% dentro de IMC en categorías	61.7%	26.7%	6.7%	5.0%	100.0%
		% del total	61.7%	26.7%	6.7%	5.0%	100.0%

Tabla 6: Se compara el grupo de pacientes con peso normal y el de obesas considerando quien presento mayor porcentaje de complicaciones y cuales fueron las complicaciones frecuentes en cada grupo.

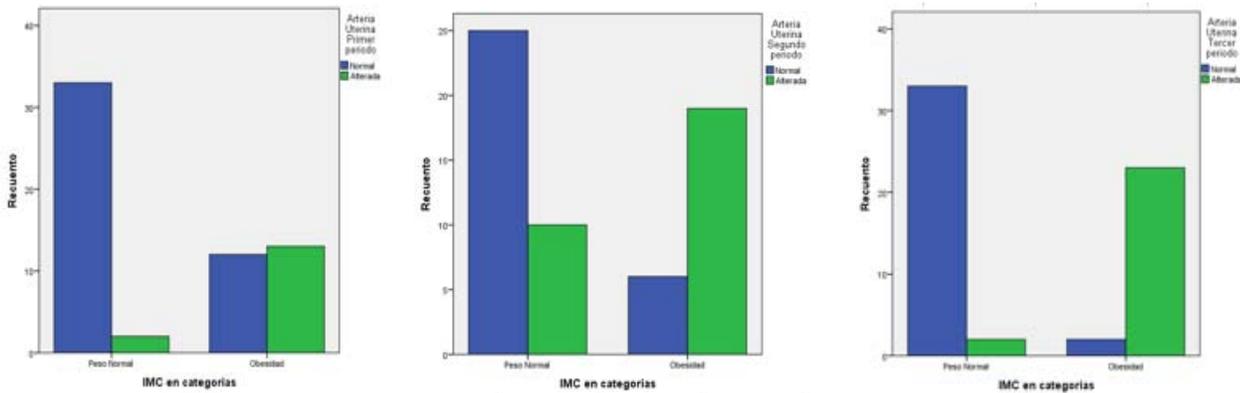


Grafica 2: Complicaciones más frecuentes en cada grupo.

## MEDICIONES HEMODINÁMICAS POR ULTRASONIDO DOPPLER

ARTERIA UTERINA							
	PRIMER PERIODO		SEGUNDO PERIODO		TERCER PERIODO		TOTAL
	Normal	Alterada	Normal	Alterada	Normal	Alterada	
<b>Peso Normal</b>	33	2	25	10	33	2	35
<b>Obesidad</b>	12	13	6	19	2	23	25
<b>TOTAL</b>	45	15	31	29	35	25	60

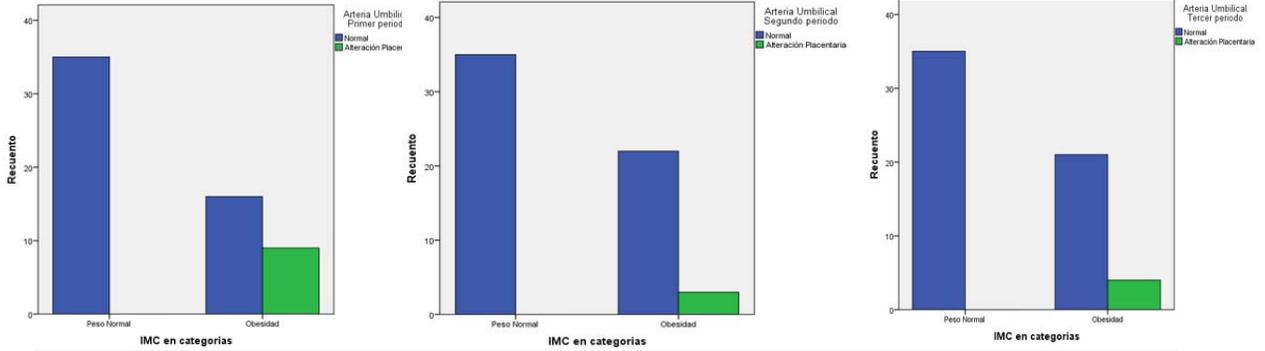
Tabla 7: En esta tabla se muestra la comparación entre el grupo de pacientes normales y obesas. Cambios presentes en la medición de del IP medio de las arterias uterinas, considerando como alterado aquellas que se encuentran por arriba del percentil 95, en cada uno de los periodos de medición.



Grafica 3,4 y 5: Las gráficas muestran el comportamiento del IP medio de las arterias uterinas comparando ambos grupos de pacientes con peso normal y con obesidad, en los 3 periodos de medición.

ARTERIA UMBILICAL							
	PRIMER PERIODO		SEGUNDO PERIODO		TERCER PERIODO		TOTAL
	Normal	Alteración placentaria	Normal	Alteración placentaria	Normal	Alteración placentaria	
<b>Peso Normal</b>	35	0	35	0	35	0	35
<b>Obesidad</b>	16	9	22	3	21	4	25
<b>TOTAL</b>	51	9	57	3	56	4	60

Tabla 8: En esta tabla se muestra la comparación entre el grupo de pacientes normales y obesas. Cambios presentes en la medición de del IP de la arteria umbilical, considerando como alterado aquellas que se encuentran por arriba del percentil 95, en cada uno de los periodos de medición.



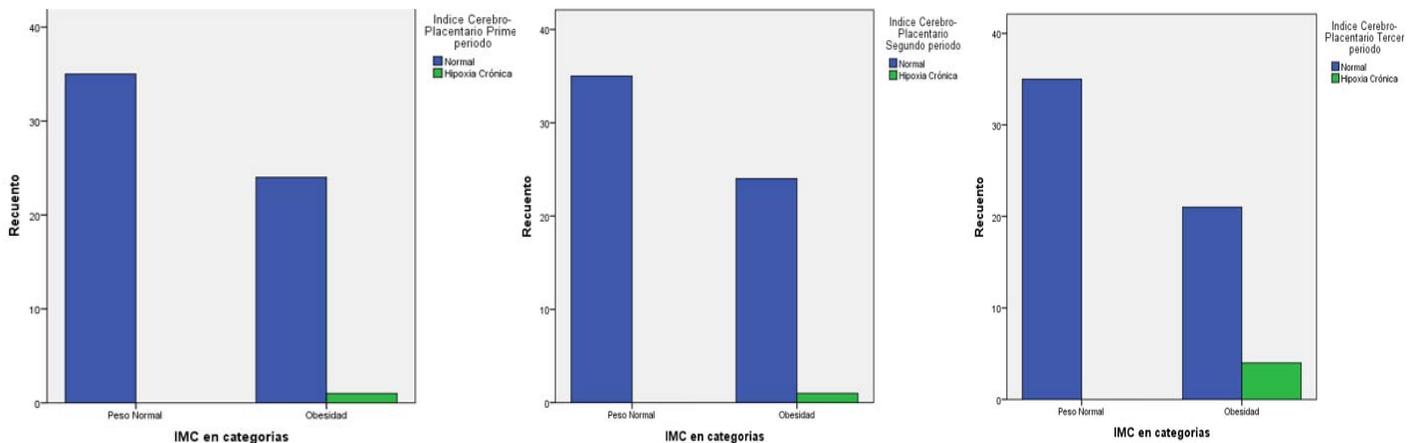
Graficas 6,7 y 8: Las gráficas muestran el comportamiento del IP de la arteria umbilical comparando ambos grupos de pacientes con peso normal v con obesidad. en los 3 periodos de medición.

Arteria Cerebral Media Primero, segundo y tercer periodo			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Normal	60	100.0	100.0

Tabla 9: Comportamiento de IP de la ACM en los 3 periodos, considerado normal, en toda la población se encuentra por arriba del percentil 5

INDICE CEREBRO-PLACENTARIO							
	PRIMER PERIODO		SEGUNDO PERIODO		TERCER PERIODO		TOTAL
	Normal	Hipoxia	Normal	Hipoxia	Normal	Hipoxia	
<b>Peso Normal</b>	35	0	35	0	35	0	35
<b>Obesidad</b>	24	1	24	1	21	4	25
<b>TOTAL</b>	59	1	59	1	56	4	60

Tabla 10: En esta tabla se muestra la comparación entre el grupo de pacientes normales y obesas. Cambios presentes en el índice cerebro/placentario, considerando como alterado aquellas que se encuentran por abajo del percentil 5, en cada uno de los periodos de medición.



Graficas 9,10 y 11: Las gráficas muestran el comportamiento del índice cerebro/placentario comparando ambos grupos de pacientes con peso normal y con obesidad, en los 3 periodos de medición.

<b>Ductus Venoso Primero, segundo y tercer periodo</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Normal	60	100.0	100.0

Tabla 11: Comportamiento de IP del ductus venoso en los 3 periodos, considerado normal.

<b>ISTMO Primero, segundo y tercer periodo</b>			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Normal	60	100.0	100.0

Tabla 12: Comportamiento de IP del ductus venoso en los 3 periodos, considerado normal.

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS COMPARANDO LOS 2 GRUPOS ENTRE ARTERIA UTERINA, UMBILICAL Y CEREBRAL MEDIA, EN LOS 3 PERIODOS DE MEDICIÓN.**

**PRIMER PERIODO**

	prueba t para la igualdad de medias					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de IC de la diferencia	
					Inferior	Superior
<b>Percentil Arteria Uterina</b>	-1.937	58	.058	-9.389	-19.089	.312
<b>Percentil Arteria Umbilical</b>	-4.082	35.061	.000	-27.766	-41.574	-13.958
<b>Percentil Indice Cerebro-placentario</b>	1.741	41.926	.089	14.10326	-2.24386	30.45038

Tabla 13: Mostramos el cálculo final en relación a cada una de las variables en 1ª periodo de acuerdo a la muestra de pruebas independientes utilizando prueba t para la igualdad de medias, donde observamos estadístico t de -1.937 con 58 grados de libertad y p de 0.05 de las arterias uterinas, estadístico t de -4.062 con 35 grados de libertad y p de 0.000 para la arteria umbilical encontrando diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con peso normal y las obesas. El estadístico t de 1.741 con 41 grados de libertad y p de 0.089 para la cerebral media que no muestra diferencia estadísticamente significativa entre pacientes peso normal y obesas.

## SEGUNDO PERIODO

	prueba t para la igualdad de medias					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de IC de la diferencia	
					Inferior	Superior
<b>Percentil Arteria Uterina</b>	-3.423	57.705	.001	-19.691	-31.208	-8.175
<b>Percentil Arteria Umbilical</b>	-5.140	58	.000	-22.097	-30.703	-13.491
<b>Percentil Indice Cerebro-placentario</b>	4.989	57.986	.000	29.589	17.716	41.461

Tabla 14:: Mostramos el cálculo final en relación a cada una de las variables en 2ª periodo de acuerdo a la muestra de pruebas independientes utilizando prueba t para la igualdad de medias, donde observamos estadístico t de -3.423 con 57.7 grados de libertad y p de 0.01 de las arterias uterinas, estadístico t de -5.140 con 58 grados de libertad y p de 0.000 para la arteria umbilical, el estadístico t de 4.989 con 57.9 grados de libertad y p de 0.000 para el índice cerebro/placentario encontrando diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con peso normal y las obesas.

## TERCER PERIODO

	prueba t para la igualdad de medias					
	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% de IC de la diferencia	
					Inferior	Superior
<b>Percentil Arteria Uterina</b>	-4.890	35.358	.000	-16.394	-23.198	-9.591
<b>Percentil Arteria Umbilical</b>	-7.867	58	.000	-25.274	-31.705	-18.843
<b>Percentil Indice Cerebro-placentario</b>	5.756	58	.000	29.571	19.288	39.855

Tabla 15: Mostramos el cálculo final en relación a cada una de las variables en 3ª periodo de acuerdo a la muestra de pruebas independientes utilizando prueba t para la igualdad de medias, donde observamos estadístico t de -4.890 con 35.3 grados de libertad y p de 0.00 de las arterias uterinas, estadístico t de -7.867 con 58 grados de libertad y p de 0.000 para la arteria umbilical El estadístico t de 5.756 con 58 grados de libertad y p de 0.000 para el índice cerebro/placentario encontrando diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con peso normal y las obesas.

**PESO DE RECIEN NACIDOS COMPARANDO PACIENTES OBESAS CON  
PACIENTES CON PESOS NORMALES.**

PESO	PACIENTES PESO NORMAL		PACIENTES OBESIDAD	
	<i>Numero</i>	<i>Porcentaje</i>	<i>Numero</i>	<i>Porcentaje</i>
<2500	2	5.7%	2	8%
2600-3000	10	28.5%	6	24%
3100-3500	22	62.8%	7	28%
>3600	1	2.8%	10	40%
Total	35	100%	25	100%

Tabla 16: Mostramos la distribución de pesos al nacimiento comparando pacientes de peso normal y pacientes en obesas.

**DISCUSIÓN**

Este estudio revelo cambios hemodinámicos significativos entre las pacientes con peso normal para el nacimiento y pacientes con obesidad, principalmente encontramos cambios en las arterias uterinas que son la principal fuente de abastecimiento para el útero y que se encuentran mayormente alteradas en los 3 periodos de medición y en las pacientes con obesidad, lo que concuerda con lo antes referido en el artículo “Oxidative stress and maternal obesity: Feto-placental unit interaction” donde se comenta la fisiopatología en este grupo de pacientes. Sin embargo en este estudio también se muestran cambios significativos a nivel de la arteria umbilical y por ende se nota alteración en el índice cerebro/placentario, a pesar de que en estos fetos se mantiene el IP de la arteria cerebral media dentro de rangos normales, el índice cerebro/placentario se altera principalmente al final del embarazo, lo que nos hace pensar que los fetos

de estas pacientes podrían estar sometidos a hipoxia crónica, durante la gestación manteniendo mecanismos compensatorios, sin embargo al término de la gestación esos mecanismos de compensación se agotan y no son suficientes para el término del embarazo incluso para tolerar un parto.

Cabe mencionar que la principal vía de resolución en las pacientes con obesidad es la abdominal, lo que es controversial ya que estas pacientes tienden a cursar con mayor número de complicaciones obstétricas, pero no debemos dejar de lado la mayor predisposición que tienen a desarrollar complicaciones maternas, dentro de las que destacaron diabetes gestacional, preeclampsia e infecciones.

Un punto importante que se debe de comentar de este estudio el factor de riesgo al que las pacientes con obesidad están sujetas a desarrollar y que en nuestro estudio en la primera medición aun no contaban con el diagnóstico sin embargo al final del embarazo se observa que el 28 % desarrollo diabetes y el 12 % preeclampsia en comparación con las pacientes de peso normal en quienes se encontró un 25% y solo un 2.9% de preeclampsia, factores que pueden contribuir de manera directa con la repercusión en la circulación materno fetal, resaltando que desde la primera toma ya se observan distinciones entre ambos grupos en los parámetros doppler principalmente de arterias uterinas y umbilical.

Sin embargo los parámetros doppler que podrían representar datos agudos de repercusión fetal son el ductus venoso e itsmo aórtico que no demostró diferencia significativa entre las pacientes de peso normal y con obesidad.

Se pudo comprobar que existen cambios significativos a nivel de la circulación materna fetal entre pacientes con peso normal y pacientes con obesidad, en los 3 periodos de medición afectando principalmente arterias uterinas, umbilicales y en el 2 y 3 periodo agregando principalmente el índice/cerebro que nos evidencia repercusión a nivel fetal diagnosticando redistribución de flujos, ocasionando interrupción inmediata principalmente por vía cesárea con compromiso del apgar al nacimiento en comparación con fetos de madres de peso normal quienes se resuelven mayormente por vía vaginal con apgar favorable.

Cabe destacar que a pesar del comportamiento hemodinámico expresado en las pacientes con obesidad se continua observando pesos al nacimiento por arriba de 3600 o en percentil para la edad gestacional o por arriba de 90 hasta en un 40% del total de la población al en comparación con las pacientes de peso normal donde observamos pesos al nacimiento entre 3100 a 3500 o en percentil de peso para la edad gestacional de 50 hasta en un 68%, lo que nos indica que las pacientes con obesidad no solo se ven afectadas por el compromiso hemodinámico también se afectan los

mecanismo que influyen para el crecimiento fetal generando fetos más grandes que en el resto de la población.

Con lo anterior queda evidenciando que las pacientes con obesidad cuentan con mayor riesgo de presentar complicaciones no solo maternas y obstétricas si no fetales que puede ocasionar un pronóstico desfavorable.

Las pacientes con obesidad cuentan con cambios importantes a nivel hemodinámico que se ven reflejados por parámetros doppler principalmente de arterias uterinas, umbilical así como el índice cerebro/placentario que nos puede sugerir datos de hipoxia crónica fetal que se ven reflejados principalmente al final del embarazo, pero que comienza con la alteración de arterias uterinas, motivada probablemente por inflamación crónica y daño endotelial presentando déficit de producción del óxido nítrico y aumento en la endotelina lo que traduce vasoconstricción en dicha circulación activando mecanismos de compensación a lo largo del embarazo lo que produce poca tolerancia al trabajo de parto en estos fetos o incluso muerte fetal en algún casos lo que podría explicar lo referido en la literatura donde se menciona “que la mortalidad fetal es 2 veces más frecuente en las pacientes con obesidad que en las pacientes con peso normal”(20).

A pesar que en estos textos no explican las razones del incremento significativo en la mortalidad fetal de estas pacientes, este estudio puede ser un parteaguas para que se profundice en este tema.

En los últimos años la obesidad en nuestro país y a nivel mundial se ha incrementado de manera considerable. Poco se ha estudiado a la paciente a estas pacientes y sus fetos, sin embargo hoy en día es una enfermedad que se incrementa cada vez más y que más de la mitad de la población padece, generando complicaciones importantes de morbimortalidad en el binomio.

El conocer a ciencia cierta el comportamiento de estas pacientes nos ayuda a contribuir en el diagnóstico oportuno, prevención y vigilancia más estrecha para poder disminuir en todo lo posible las repercusiones que afecten el pronóstico materno-fetal.

## **CONCLUSIONES**

Las arterias uterinas en los 3 periodos de medición se observan alteradas por arriba del percentil 95 en las pacientes con obesidad en comparación con pacientes de peso normal.

La arteria umbilical en las pacientes obesas cuenta con un comportamiento similar a las arterias uterinas presentando cambios importantes desde el primer periodo de medición, encontrándose en los límites superiores por arriba del percentil 90 y en algunos casos por arriba del percentil 95.

La arteria cerebral media durante los 3 periodos de medición no cuenta con cambios significativos, manteniendo un comportamiento similar en ambos grupos, sin embargo el índice cerebro/placentario si presenta modificación principalmente en el 3 periodo de medición ya durante el término del embarazo, manteniéndose por debajo del percentil 5 que nos indica redistribución de flujo fetal.

El ductus venoso un marcador agudo de bienestar fetal se observa sin cambio y dentro de límites percentilares normales para la edad gestacional en los 3 periodos de medición.

El istmo aórtico también marcador agudo de bienestar fetal no se encuentra comprometido en ninguno de los 2 grupos y se encuentra dentro de la normalidad.

En conclusión de acuerdo a los resultados se muestran cambios hemodinámicos estadísticamente significativos en la circulación materno fetal principalmente en las arterias uterinas, arteria umbilical y en el índice cerebro/placentario.

## Referencias

1. Zonana-Nacach A, Baldenebro R, Ruiz-Dorado MA. Efecto de la ganancia de peso gestacional en la madre y el neonato. salud pública de méxico / vol. 52, no. 3, mayo-junio de 2010.
2. *Barquera Cervera S, Campos-Nonato I, Rojas R. Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. Gaceta Médica de México. 2010;146:397-40.*
3. Malti N, Merzouk H, Merzouk S.A., Loukidi B, Karaouzene N. Oxidative stress and maternal obesity: Feto-placental unit interaction. Placenta 35 (2014) 411e416.

4. Roberts V, Frias A, Grove K, Impact of Maternal Obesity on Fetal Programming of Cardiovascular Disease *PHYSIOLOGY* 30: 224–231, 2015; doi:10.1152/physiol.00021.2014.
5. Naomi C. Penfold , Susan E. Ozanne. Developmental programming by maternal obesity in 2015: Outcomes, mechanisms, and potential interventions. *Hormones and Behavior* 76 (2015) 143–152.
6. Hernández M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016: Resultados ponderados. [Presentación] Instituto Nacional de Salud Pública. 14 de diciembre 2016.
7. Perichart Perera O, Balas N, Schiffman E, Serrano M, Vadillo F. Impacto de la obesidad pregestacional en el estado nutricional de mujeres embarazadas de la Ciudad de México. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:77-88.
8. Margaret A, Owen D, Andrea J, Rasmussen S, Modeling the Potential Public Health Impact of Prepregnancy Obesity on Adverse Fetal and Infant Outcomes. *Obesity* | VOLUME 21 | NUMBER 6 | JUNE 2013.

9. İbrahim Ece, Abdurrahman Uner, Sevket Balli. The Effects of Pre-pregnancy Obesity on Fetal Cardiac Functions. *Pediatr Cardiol*. DOI 10.1007/s00246-014-0863-0.
10. Lisa M Bodnar, W Tony Parks, Kiran Perkins, Sarah J Pugh, Robert W Platt, Maternal prepregnancy obesity and cause-specific stillbirth. *Am J Clin Nutr* 2015;102:858–64.
11. Romy Gaillard, Eric AP Steegers, Johan C de Jongste, Albert Hofma. Tracking of fetal growth characteristics during different trimesters and the risks of adverse birth outcomes. *International Journal of Epidemiology*, 2014, 1140–1153.
12. Dayana Mahizir, Jessica F. Briffa, Deanne H. Hryciw, *Maternal obesity in females born small: Pregnancy complications and offspring disease risk. Mol. Nutr. Food Res.* 2016, 60, 8–17.
13. S Sen, C Iyer, SN Meydani, Obesity during pregnancy alters maternal oxidant balance and micronutrient status, *Journal of Perinatology* (2014) 34, 105–111.

14. C. B. INGUL, L. LORA<sup>o</sup> S, E. TEGNANDER, S. H. EIK-NES. Maternal obesity affects fetal myocardial function as early as in the first trimester. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016; **47**: 433–442.
15. Randall M. Wilson<sup>1</sup>, Nicole E. Marshall, Daniel R. Jeske. Maternal obesity alters immune cell frequencies and responses in umbilical cord blood samples. *Pediatric Allergy and Immunology* 26 (2015) 344–351.
16. F Pardo, L Silva, T Sa´ ez, R Salsoso, J Gutie´ rrez, C Sanhueza, A Leiva, L Sobrevia. Human supraphysiological gestational weight gain and fetoplacental vascular dysfunction, junio 2014.
17. Kinneret Tenenbaum-Gavish, Moshe Hod. Impact of Maternal Obesity on Fetal Health. *Fetal Diagn Ther* 2013;34:1–7.
18. Keshari M. Thakali, Jessica Saben, Jennifer B. Faske<sup>1</sup>, Forrest Lindsey, Maternal pregravid obesity changes gene expression profiles toward greater inflammation and reduced insulin sensitivity in umbilical cord. nature publishing group. 11 June 2014.
19. F. Fuchs, M. Houllier, A. Voulgaropoulos, J.-M. Levailant, C. Colmant, J. Bouyer, M.-V. Senat. Factors affecting feasibility and quality of

secondtrimester ultrasound scans in obese pregnant women. F.  
Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 41: 40–46.

20.Cabero U, Sánchez M. protocolos de medicina materno-fetal  
(perinatología). 4ª edición. Barcelona 2014.

ANEXO

CONSENTIMIENTOS INFORMADOS

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"**  
**DIRECCION GENERAL ADJUNTA MÉDICA**  
**LICENCIA SANITARIA No. 13 AM 09 015 0005**

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA INGRESO AL PROTOCOLO DE INVESTIGACION DENOMINADO "CAMBIOS HEMODINAMICO EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN PACIENTES CON OBESIDAD".

Nombre \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ la  
paciente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

No de Exp. \_\_\_\_\_

Lugar y fecha: \_\_\_\_\_

Domicilio \_\_\_\_\_

Nombre del esposo, familiar responsable o representante legal:  
\_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ parentesco: \_\_\_\_\_

Por medio de la presente manifiesto que el (la) Dr (a).  
\_\_\_\_\_ del servicio de **Medicina**

**Materno Fetal** del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga" me ha informado acerca de la posible inclusión en el protocolo de investigación denominado "**CAMBIOS HEMODINAMICO EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN PACIENTES CON OBESIDAD**", lo cual se me ha explicado ampliamente acerca de los alcances \_\_\_\_\_, riesgos

\_\_\_\_\_ y complicaciones \_\_\_\_\_ que podrían ocurrir durante el mismo, entiendo que mi participación es completamente voluntaria, sin que media ningún tipo de coacción física, moral o psicológica y podría abandonar el protocolo en cualquier momento si así lo decidiera.

He comprendido las explicaciones, que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, el médico realizó todas las observaciones pertinentes y aclaró todas las dudas que he planteado. Mi participación consistirá en la realización de ultrasonografía obstétrica y doppler en 3 distintas etapas de mi embarazo.

Se me informó también que en cualquier momento y sin dar ninguna explicación, **puedo revocar el consentimiento que ahora otorgo.**

Entiendo y acepto que, por ser un hospital escuela, en algún momento de mi atención, podrá participar personal en formación, siempre bajo supervisión (enfermeras o médicos residentes de la especialidad).

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA INGRESO AL PROTOCOLO DE INVESTIGACION DENOMINADO "CAMBIOS HEMODINAMICO EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN PACIENTES CON OBESIDAD".

Nombre y Firma del paciente

Médico Investigador (Nombre, Cédula Profesional y Firma)

Que se identifica con:

Que se identifica con:

Nombre y Firma del Familiar Responsable

Que se identifica con

Nombre y Firma Testigo

Nombre y Firma Testigo

Nota: Esta Carta se modificará de acuerdo a las Reformas de la Ley, deberá contener todos los datos solicitados, sin excepción y **llenarse un formato para cada paciente incluido en el protocolo** a realizar.

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"  
DIRECCION GENERAL ADJUNTA MÉDICA  
LICENCIA SANITARIA No. 13 AM 09 015 0005**

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA REVOCACIÓN DEL PROTOCOLO DE INVESTIGACION DENOMINADO "CAMBIOS HEMODINAMICO EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN PACIENTES CON OBESIDAD".

**REVOCACION O NEGACION DE CONSENTIMIENTO**

**EN CASOS QUE EL PACIENTE O SU REPRESENTANTE  
NIEGUEN EL CONSENTIMIENTO:**

Con esta fecha \_\_\_\_\_ declaro, que, sin que exista presión externa alguna, niego la autorización a que se me incluya en el protocolo de Investigación que me fue explicado y que me doy por enterada de los alcances de la suspensión de estos actos.

**EN CASOS QUE EL PACIENTE O SU REPRESENTANTE  
REVOQUEN EL CONSENTIMIENTO:**

Con esta fecha \_\_\_\_\_ revoco por completo el consentimiento otorgado el día \_\_\_\_\_ para ser incluida en el protocolo de investigación denominado " CAMBIOS HEMODINAMICO EN LA CIRCULACION MATERNO-FETAL EN PACIENTES CON OBESIDAD ", no deseo proseguir con el mismo, por lo que doy por finalizado de este consentimiento, eximiendo de toda responsabilidad al médico tratante y sus colaboradores, una vez que me han explicado los alcances de la revocación del mismo.

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del paciente  
médico tratante

Nombre, firma y cédula del

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del familiar responsable o representante legal

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del Testigo

Nombre y firma del Testigo