



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

ISSSTE

**"EFECTOS EN LA FLUJOMETRIA DOPPLER
DE ARTERIAS UMBILICAL Y CEREBRAL MEDIA,
SECUNDARIOS A LA ADMINISTRACION DE ESTEROIDES"**

T E S I S
Q U E P R E S E N T A E L :
DR. IGNACIO RONSON PEREZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA MATERNO FETAL

ASESOR DE TESIS:

DRA. MARGARITA CAMACHO DIAZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

OCTUBRE DE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**CENTRO MEDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
I.S.S.S.T.E.**

MEDICINA MATERNO FETAL



TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA MATERNO FETAL

***EFFECTOS EN LA FLUJOMETRIA DOPPLER
DE ARTERIAS UMBILICAL Y CEREBRAL MEDIA,
SECUNDARIOS A LA ADMINISTRACION DE ESTEROIDES***

PRESENTA

DR. IGNACIO RONSÓN PÉREZ

ASESORA DE TESIS

DRA. MARGARITA CAMACHO DÍAZ

DRA. MARCELA G. GONZALEZ DE COSSIO GUTIERREZ
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. FERNANDO ESCOBEDO AGUIRRE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. TOMAS DE JESUS MENDOZA MARTINEZ
JEFE DE ENSEÑANZA DE LA COORDINACION DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

DRA. MARGARITA CAMACHO DIAZ
ASESORA DE LA TESIS

DR. IGNACIO RONSON PEREZ
MEDICO RESIDENTE DE MEDICINA MATERNO FETAL

AGRADECIMIENTOS

Gracias....

*A quienes me han dado el tesoro más valioso que pudiera dársele a un hijo y esposo.....
AMOR.*

A quienes sin exclamar esfuerzo alguno han sacrificado gran parte de su vida, me han formado, educado y acompañado.

A quienes la ilusión de su existencia ha sido verme convertido en persona de provecho.

A quienes nunca podré pagarles todos sus desvelos, ni con las riquezas más grandes del mundo.

*.....Quien más que a **Mis Padres Mauro y Aquilina, Mis Hermanos**, y con todo mi amor a **Mi Esposa Claudia**.*

*Con un cariño especial a **Mis Hijos Eduardo y Emiliano**, que se han convertido en el punto central de mi vida, y quienes han hecho que todos mis esfuerzos se incrementen y mis deseos de superación crezcan.*

***A la vida** por brindarme la oportunidad de desarrollar lo que mas deseo, de forma profesional.*

A maestros y amigos, que me apoyaron, y brindaron su confianza, durante esta camino de preparación.

En especial...

*Al **Dr. Norberto Reyes**, quien me enseñó a estudiar, analizar y entender la medicina de forma integral, desde el punto de vista fisiológico, patológico y principalmente humanista.*

*Al **Dr. Luis Villanueva**, quien me enseñó a defenderme académicamente, contra el principal enemigo de un médico, la ignorancia.*

*Al **Dr. Hantz Ortiz**, a quien le aprendí que algo muy importante en la personalidad de un buen médico es su sencillez y humildad.*

*Y en mi formación como especialista a los médicos del servicio con especial a precio al **Dr. Fernando Escobedo**, a quien la experiencia le hace reunir todas las características de médicos anteriores de mi formación, quien se muestra como el pilar del servicio para adscritos y alumnos.....*

A USTEDES, CON ADMIRACIÓN Y RESPETO, MUCHAS GRACIAS....

INDICE

	<i>Página</i>
○ ANTECEDENTES	1
○ MARCO DE REFERENCIA	3
1. ANATOMIA Y FISILOGIA VASCULAR UTERINA	3
2. ANATOMIA VASCULAR CEREBRAL	4
3. DOPPLER EN OBSTETRICIA	5
4. DOPPLER DE LA ARTERIA UMBILICAL	6
5. DOPPLER DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA	10
6. INDICACIONES DE LA FLUJOMETRIA DOPPLER FETAL	12
7. ESTUDIO DEL DETERIORO FETAL	13
8. ESTEROIDES	20
○ PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
○ JUSTIFICACIÓN	21
○ OBJETIVOS	21
○ HIPÓTESIS	22
○ DISEÑO	22
○ LOGISTICA	24
○ VALIDACION DE DATOS	25
○ CONSIDERACIONES ÉTICAS	25
○ RESULTADOS	26
○ CONCLUSIÓN	43
○ BIBLIOGRAFÍA	46

ANTECEDENTES

El Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, es la principal unidad hospitalaria del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), ofrece atención médica de Alta Especialidad. Por tanto, el Servicio de Medicina Materno Fetal capta a las pacientes con embarazos con complicaciones graves, ya sea de origen materno o fetal y que en muchas ocasiones coexisten de forma simultánea. En él se establecen los protocolos de vigilancia prenatal de pacientes con **embarazos de alto riesgo**, dando seguimiento con tecnología de vanguardia que permita ofrecer las medidas terapéuticas y determinar la resolución del embarazo con los mejores resultados perinatales que permita cada caso.

Las diferentes condiciones que afectan el curso del embarazo en nuestras pacientes, son por frecuencia: Diabetes gestacional, Diabetes tipos 1 y 2, Edad materna avanzada, Baja reserva fetoplacentaria, Enfermedades autoinmunes, Ruptura prematura de membranas, Enfermedad hipertensiva asociada al embarazo, Cardiopatías maternas, Tiroidopatías, Isoinmunización materno-fetal, etc., las cuales repercuten de manera importante en la evolución del embarazo. La disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos de alta tecnología permiten mejorar los resultados perinatales, así como disminuir al máximo las complicaciones neonatales y secuelas a largo plazo.

En el transcurso de los últimos 20 años la tecnología Doppler en sus diversas variantes (continuo, pulsado, color y angio) nos ha dado un vía no invasiva, para obtener información cualitativa y cuantitativa en diversos territorios circulatorios maternos y fetales, convirtiéndose en un elemento indispensable en el seguimiento perinatal, en la detección temprana de alteraciones circulatorias feto-maternas y para establecer medidas preventivas a las complicaciones que derivan de esta condición. Es un hecho comúnmente aceptado que el compromiso de la circulación útero-placentaria y/o fetal juega un importante papel no solo en la patología del desarrollo y crecimiento del producto, sino también en el fundamento de la **asfixia fetal**.

La velocimetría Doppler, es un procedimiento complejo que no se aplica actualmente a población abierta, se reserva a embarazos de alto riesgo, existen argumentos razonables para pensar que su uso puede proporcionar información de valor práctico respecto a la condición fetal, y orientar hacia la toma de decisiones.

Se ha demostrado que comparada con otras pruebas biofísicas como la cardiotocografía o el perfil biofísico, se pueden observar cambios importantes en los resultados de los índices flujométricos hasta con 4 semanas de anticipación al resto de las pruebas de bienestar fetal que se aplican de forma convencional, lo que permitiría anticipar daños y secuelas irreversibles al producto cuando se inicia manejo activo y se interrumpe la gestación en forma oportuna.

El uso de esta herramienta en la vigilancia fetal es recomendable en los embarazos de alto riesgo. En el servicio de Medicina Materno Fetal se establece el protocolo de vigilancia fetal simultánea con otros métodos a partir de las 28 semanas y en forma periódica según lo amerite cada caso, ofreciendo la posibilidad de una detección precoz de alteraciones circulatorias feto-maternas y de sus repercusiones en etapas tempranas o incluso antes de que estas sean evidentes. Esto tiene implicaciones de gran importancia ya que con frecuencia, la detección de estas alteraciones ocurren en etapas muy tempranas de la gestación, cuando los productos aun se consideran **pretérmino**, con morbi-mortalidad elevada dependiente de complicaciones neonatales como el Síndrome de microatelectasias múltiples, Hemorragia intraventricular, Enterocolitis necrotizante, Displasia bronco-pulmonar, Sepsis, Persistencia del conducto arterioso, Retinopatía y otras, siendo las mas frecuentes aquellas ocasionadas por inmadurez pulmonar.

(1)

La utilización de **glucocorticoides** como inductores de madurez pulmonar fetal, ha demostrado su utilidad en numerosos estudios desde hace 40 años, previniendo la aparición del Síndrome de microatelectasias múltiples y hemorragias intraventriculares, disminuyendo el número de ingresos y días de estancia en las unidades de cuidados intensivos neonatales. El consenso general para la utilización de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal se encuentra descrito en el resumen del National Institute Health y Development Conference on the Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes, como una guía para el manejo adecuado de estos medicamentos en aquellas pacientes que así lo requieran.

La necesidad de interrupción del embarazo en forma precoz en los casos en que la patología asociada a la gestación lo amerite, obliga a documentar el estado de madurez pulmonar fetal, en caso de encontrarse en cualquier fase de inmadurez o transición, se vuelve necesario el manejo prenatal con la administración de glucocorticoides, medicamentos de primera elección para este fin por haber demostrado la mayor eficacia terapéutica y profiláctica de complicaciones neonatales.

Se han publicado numerosos trabajos en donde se ha estudiado el efecto que ejerce la administración materna de estos fármacos para inducir madurez pulmonar fetal y los cambios sistémicos tanto maternos como fetales, entre los cuales se han descrito la respuesta vasoconstrictora de la circulación materna secundaria al mínimo efecto mineralocorticoide que ejercen estos fármacos debido a su origen común corticoesteroide, que les confiere características estructurales similares. Por otra parte, se ha reportado que a nivel de la circulación umbilical existen niveles elevados de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) de origen placentario a la que se le confiere un efecto vasodilatador importante a nivel de los vasos umbilicales disminuyendo de esta manera las resistencias vasculares ⁽⁸⁾, **por ello surgió la hipótesis de que la exposición intrauterina a los glucocorticoides podrían ocasionar cambios importantes en los flujos y el aporte sanguíneo al producto por un aumento de la liberación placentaria de CRH y por ende a todos los vasos de la economía fetal.**

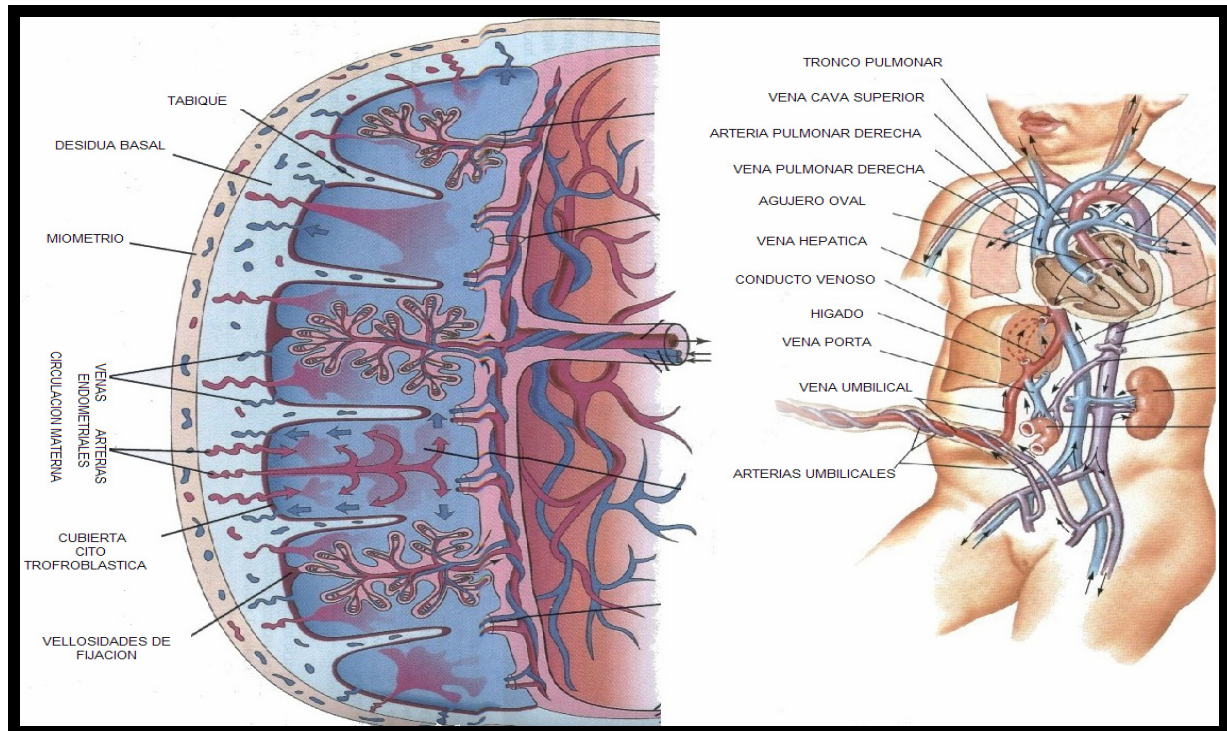
MARCO DE REFERENCIA

ANATOMIA Y FISIOLOGIA VASCULAR UTERINA

Las arterias uterinas, originadas a partir de las arterias iliacas internas, tienen un transcurso tortuoso por la caras laterales del cuerpo uterino, y producen a lo largo de 8-14 arterias arcuatas, que se unen en la parte anterior formando arterias comunicantes entre circulación derecha e izquierda. Las arterias arcuatas a su vez producen arterias radiales, de dirección centripeta que antes de llegar al endometrio dan 2 ramas, las arterias basales que irrigan la capa basal endometrial y las arterias espiraladas que irrigan el resto del endometrio.

Durante el primer trimestre y hasta las semanas 18 - 20, estas arterias sufren un proceso de transformación inducida por la invasión de su luz por las células trofoblásticas. Lo que se producen entre el primer y segundo trimestre, es la forma en la que el trofoblasto asegura una correcta e invariable irrigación del espacio intervelloso durante todo el embarazo.

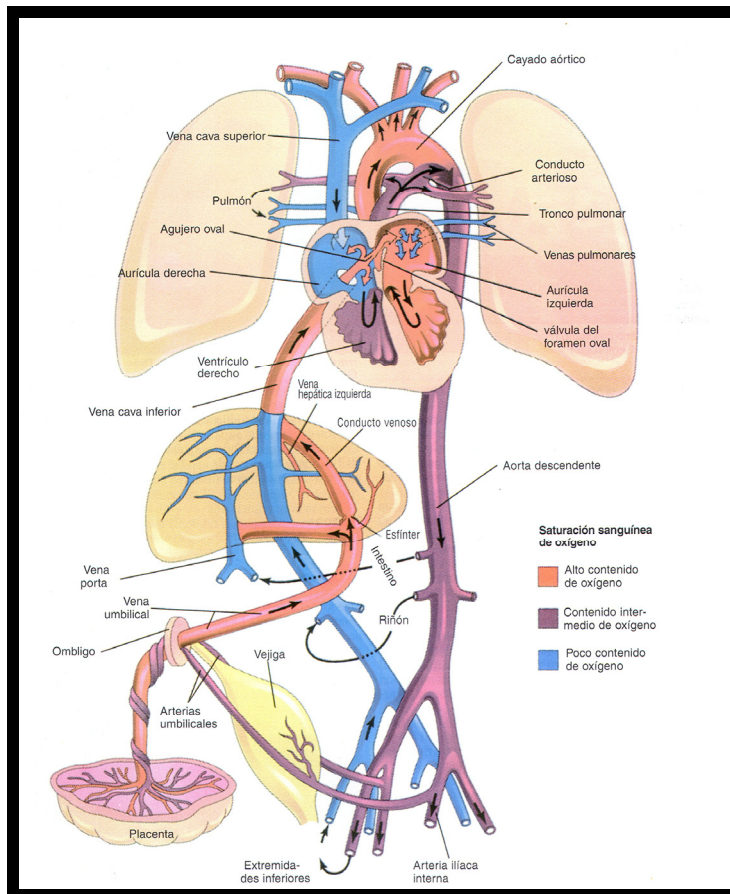
Al inicio de la gestación, la perfusión uterina es de aproximadamente 50 ml/min, este volumen se incrementa en el transcurso del embarazo llegando a 500 ml/min al término. El factor de mayor importancia para que aumente el volumen de perfusión es la disminución de la resistencia vascular, dada por la pérdida de la capa muscular de las arterias útero-placentarias por invasión trofoblástica, imposibilitándolas a realizar una vasoconstricción.



De la placenta parte la sangre oxigenada que se dirige hacia el feto para ingresar a través de la vena umbilical, una vez dentro del abdomen la vena umbilical intrahepática forma el seno umbilical o portal desde el que subdivide su caudal en 50% para la circulación hepática y el otro 50% hacia el ductus venoso, que funciona como un corto circuito que regula los porcentajes de sangre óptimamente oxigenada que pasará a la circulación central. Antes del nacimiento la placenta, en lugar de los pulmones, es la única fuente de oxígeno del feto.

La sangre oxigenada sale de la placenta y viaja por el ductus venoso y la vena cava inferior hasta la aurícula derecha fetal. Debido al flujo laminar, gran parte de esta sangre se desvía en el corto circuito que establece el foramen oval hacia la aurícula izquierda, después hacia el ventrículo izquierdo, hacia la aorta y al cerebro fetales.

La sangre de la vena cava superior, pobremente oxigenada, también entra a la aurícula derecha, pasando en forma preferente al ventrículo derecho y la arteria pulmonar debido a un patrón de flujo especial. La mayoría de esta sangre sigue el cortocircuito del ductus arterioso hacia la aorta descendente, de este modo, los cortocircuitos funcionan de forma que la mayoría del flujo de salida de ambos ventrículos penetra en la circulación sistémica, en vez de que una porción significativa penetre en la circulación fetal como en el adulto.



ANATOMIA VASCULAR CEREBRAL

La anatomía vascular cerebral fetal se halla representada por un complejo sistema, una red vascular de distribución central resultante de la anastomosis de los principales vasos encefálicos. Esta red de distribución es conocida como el Polígono de Willis. El cual está conformado por la anastomosis de los siguientes vasos: las arterias cerebrales anteriores, las arterias carótidas internas, la arteria comunicante anterior, que conecta a ambas arterias cerebrales anteriores, las arterias cerebrales medias, las arterias cerebrales posteriores y las arterias comunicantes posteriores que conectan la arteria carótida interna con las arterias cerebrales posteriores. De esta forma se constituye una anastomosis de 7 vasos que sirve como una conexión natural entre ambos hemisferios y de la circulación carotídea con la circulación vertebro basilar. La arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media se originan de la bifurcación de la arteria carótida interna, mientras que la arteria cerebral posterior es la rama terminal de la arteria o tronco basilar, que a su vez resulta de la unión de las arterias vertebrales.

Cada hemisferio cerebral se encuentra irrigado por una arteria cerebral anterior, una cerebral media y una cerebral posterior. La arteria cerebral anterior y la arteria cerebral media son las responsables de la mayor parte de la irrigación del cerebro. La arteria cerebral media es la rama principal del polígono de Willis y tiene un trayecto lateral a nivel de la cisura de Silvio continuando con la arteria carótida interna intracerebral. Es sumamente importante para el desarrollo y la evolución normal del cerebro.

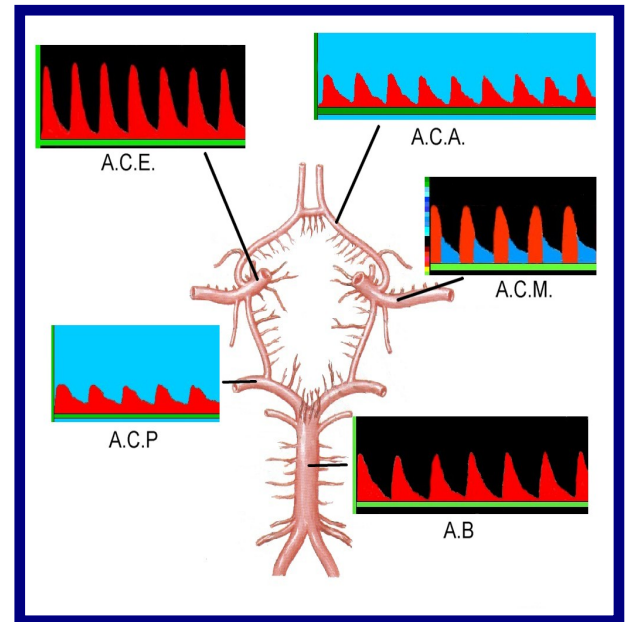
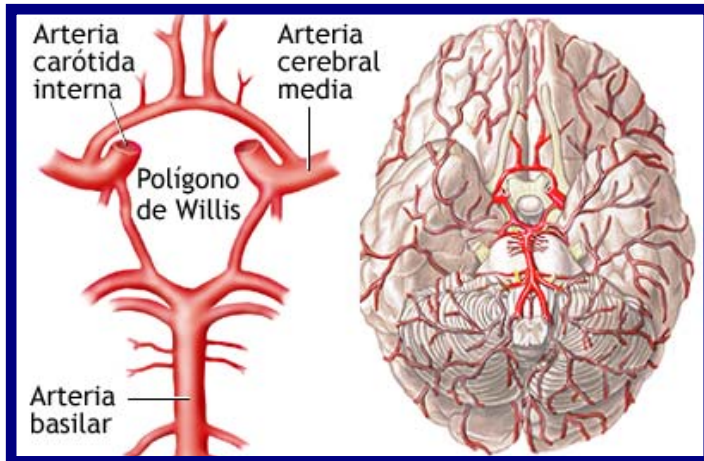
Posee el volumen de sangre más importante de los vasos que se originan en el polígono de Willis, transportando aproximadamente el 80% del flujo de cada hemisferio cerebral.

Se reconocen 4 segmentos en la arteria cerebral media:

M1 desde su origen hasta la bifurcación.

M2 desde la bifurcación o trifurcación hasta su emergencia de la Cisura de Silvio.

M3 y M4 están constituidos por las ramas dístales que se dirigen en sentido temporal y frontal.



DOPPLER EN OBSTETRICIA

Las arterias umbilical y cerebral media constituyen los dos elementos vasculares más útiles para aplicar Ecografía Doppler en el diagnóstico de hipoxia fetal.²

INDICES DE RESISTENCIA

En la práctica doppler obstétrica interesa, más que las velocidades absolutas, evaluar la morfología de la onda de velocidad de flujo y el cálculo de los índices velocimétricos que consisten en el establecimiento de relaciones matemáticas diversas entre sístole y diástole, que sirven para evaluar las resistencias vasculares y por ende aportan información respecto de la resistencia vascular distal (lecho distal) del vaso analizado. Reiteradamente se ha demostrado correlación positiva entre la modificación de estos valores en arteria umbilical y la presencia histológica de lesiones placentarias. Cuanto mayor sea el valor del índice obtenido, mayor será la resistencia distal que enfrenta el segmento vascular analizado.²

INDICE DE RESISTENCIA DE POURCELOT

Propuesto por Pourcelot en 1974, donde relaciona los siguientes datos obtenidos de la onda de velocidad de flujo:

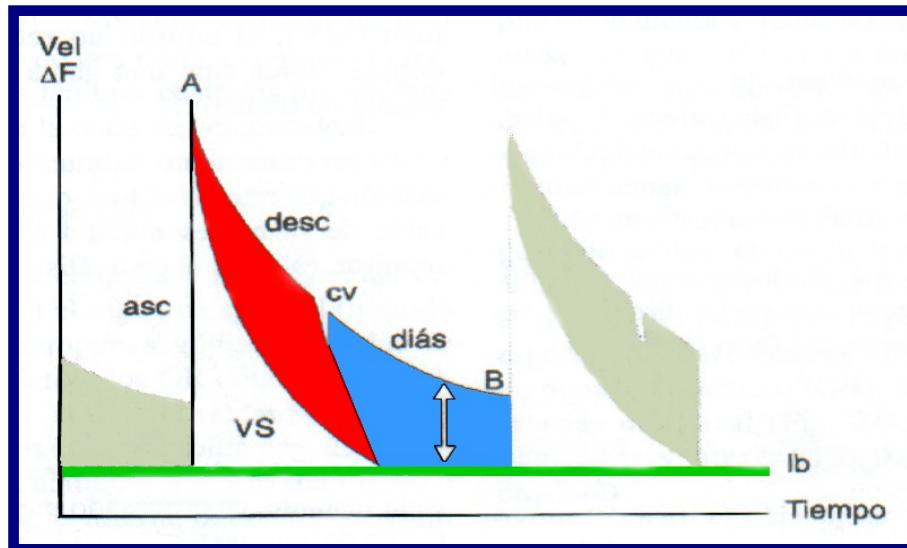
$$IR = \frac{A - B}{A}$$

A = Pico sistólico

B = Velocidad telediastólica²

INDICE S/D

Propuesto por Fitzgerald y Drumm es el índice sístole/diástole es el más simple de los que se aplican al análisis de la onda de velocidad de flujo: $S/D = A/B$



INDICE DE PULSATILIDAD (IP)

Propuesto por Gosling y King actualmente es el de mayor validez en el análisis de la onda de velocidad de flujo, ya que incluye en el cálculo al valor de la velocidad media (M), especialmente si existe diástole cero o flujo reverso, ya que a pesar de ello conserva su capacidad discriminadora en todos los casos. Está determinada por la media de todos los segmentos del ciclo y es automáticamente estimada por el software del equipo:

$$IP = A - B / M$$

DOPPLER DE LA ARTERIA UMBILICAL

La velocimetría Doppler de la arteria umbilical para el posterior análisis de la forma de onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical tiene como objetivo el estudio de la resistencia periférica del órgano final de esta arteria, es decir, se está analizando la función y el estado hemodinámico de la placenta. Para el análisis de esta circulación se utilizan los cambios en la forma de onda de velocidad de flujo a lo largo de los diferentes ciclos cardíacos fetales, evaluando el pico sistólico y el flujo de fin de diástole cuyos índices son independientes del ángulo de insonación.

Esta arteria ha sido estudiada desde el primer trimestre hasta el final de la gestación hallándose una gran modificación en los índices a lo largo del embarazo. Por este motivo se realizaron curvas para las diferentes edades gestacionales a partir de la semana 15 y se obtuvieron los resultados en percentil para ofrecer valores normales según las siguientes tablas:

Tabla 1. Percentil del Índice de Pulsatilidad para Arteria Umbilical

Semana	P5	P10	P50	P90	P95
15	1.12	1.17	1.42	1.66	1.71
16	1.09	1.15	1.39	1.63	1.69
17	1.07	1.12	1.36	1.60	1.66
18	1.05	1.10	1.34	1.58	1.63
19	1.02	1.07	1.31	1.55	1.60
20	0.99	1.05	1.29	1.52	1.57
21	0.97	1.02	1.26	1.49	1.55
22	0.95	1.00	1.23	1.47	1.52
23	0.93	0.97	1.21	1.44	1.49
24	0.90	0.95	1.18	1.41	1.46
25	0.88	0.92	1.16	1.39	1.43
26	0.85	0.90	1.13	1.36	1.41
27	0.83	0.87	1.10	1.33	1.38
28	0.81	0.85	1.08	1.31	1.35
29	0.78	0.82	1.03	1.25	1.32
30	0.76	0.80	1.03	1.25	1.29
31	0.73	0.77	1.00	1.22	1.27
32	0.71	0.75	0.97	1.20	1.24
33	0.69	0.72	0.95	1.17	1.21
34	0.66	0.70	0.92	1.14	1.18
35	0.64	0.67	0.90	1.12	1.15
36	0.61	0.65	0.87	1.09	1.13
37	0.59	0.62	0.84	1.06	1.10
38	0.57	0.60	0.82	1.04	1.07
39	0.54	0.57	0.79	1.01	1.04
40	0.52	0.55	0.77	0.98	1.01
41	0.49	0.52	0.74	0.95	0.99
42	0.47	0.50	0.71	0.93	0.96

Índice de pulsatilidad para Arteria Umbilical, Carrera

INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UMBILICAL

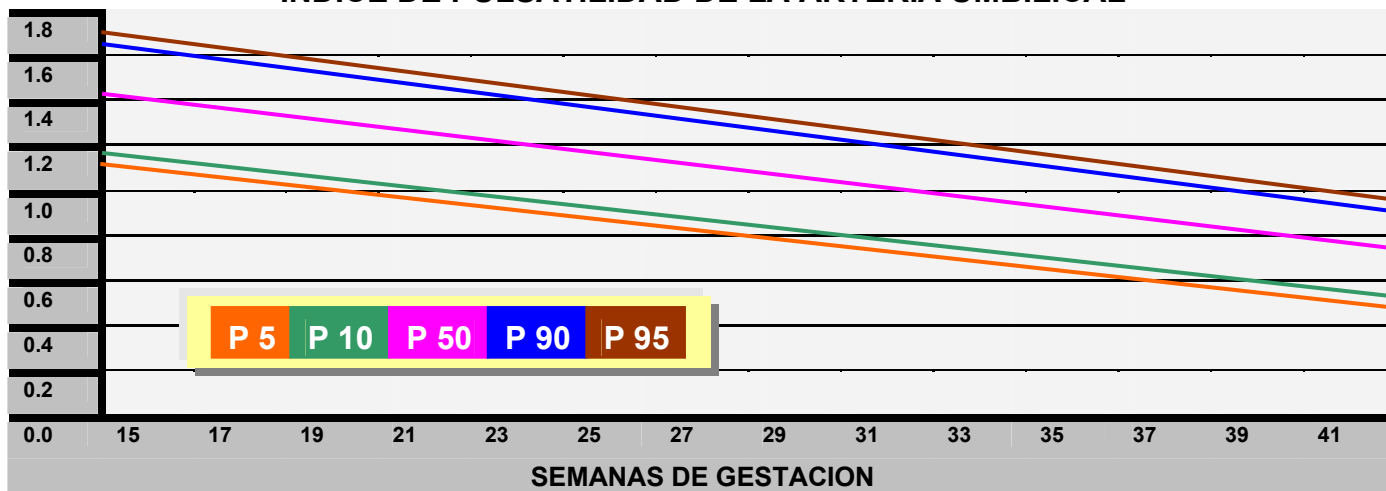


Tabla 2. Percentil del índice de resistencia para Arteria Umbilical

Semana	P5	P10	P50	P90	P95
15	0.70	0.73	0.78	0.83	0.85
16	0.69	0.72	0.77	0.82	0.84
17	0.68	0.71	0.76	0.81	0.84
18	0.67	0.70	0.75	0.81	0.83
19	0.66	0.69	0.75	0.80	0.82
20	0.65	0.68	0.74	0.79	0.82
21	0.64	0.67	0.73	0.78	0.81
22	0.63	0.66	0.72	0.77	0.80
23	0.62	0.65	0.71	0.77	0.80
24	0.61	0.64	0.70	0.76	0.79
25	0.60	0.63	0.69	0.75	0.78
26	0.59	0.62	0.68	0.74	0.77
27	0.58	0.61	0.67	0.74	0.77
28	0.56	0.60	0.66	0.73	0.76
29	0.55	0.59	0.66	0.72	0.75
30	0.55	0.58	0.65	0.71	0.75
31	0.53	0.57	0.64	0.70	0.74
32	0.52	0.56	0.63	0.69	0.73
33	0.51	0.55	0.62	0.69	0.73
34	0.50	0.54	0.61	0.68	0.72
35	0.49	0.53	0.60	0.67	0.71
36	0.48	0.52	0.59	0.66	0.70
37	0.47	0.51	0.58	0.65	0.70
38	0.45	0.50	0.57	0.64	0.69
39	0.44	0.49	0.56	0.64	0.68
40	0.43	0.48	0.55	0.63	0.68
41	0.42	0.47	0.54	0.62	0.67
42	0.41	0.46	0.53	0.61	0.66

Índice de resistencia para Arteria Umbilical, Carrera

INDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA UMBILICAL

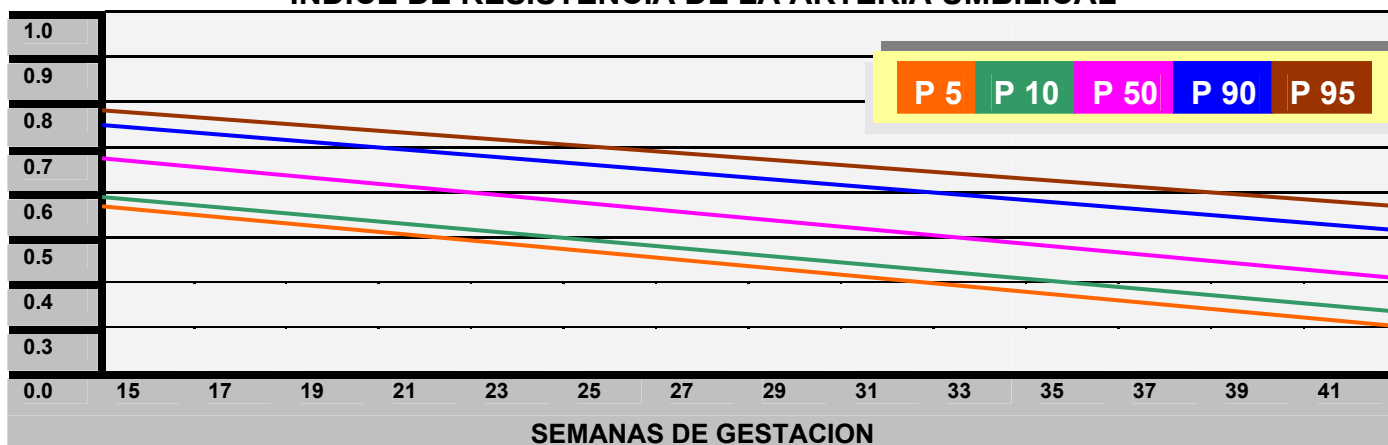
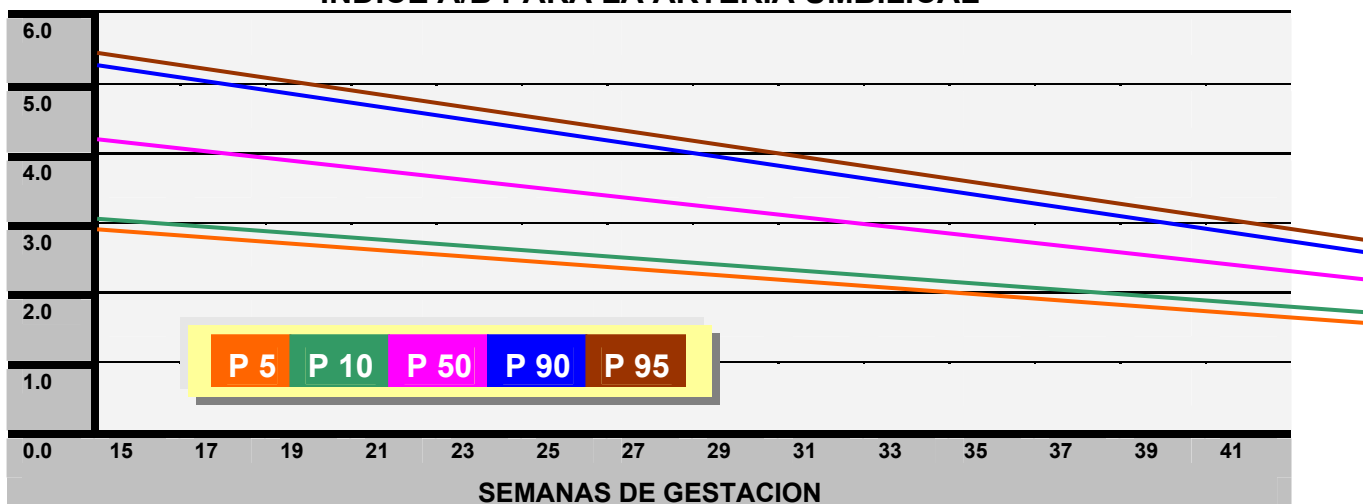


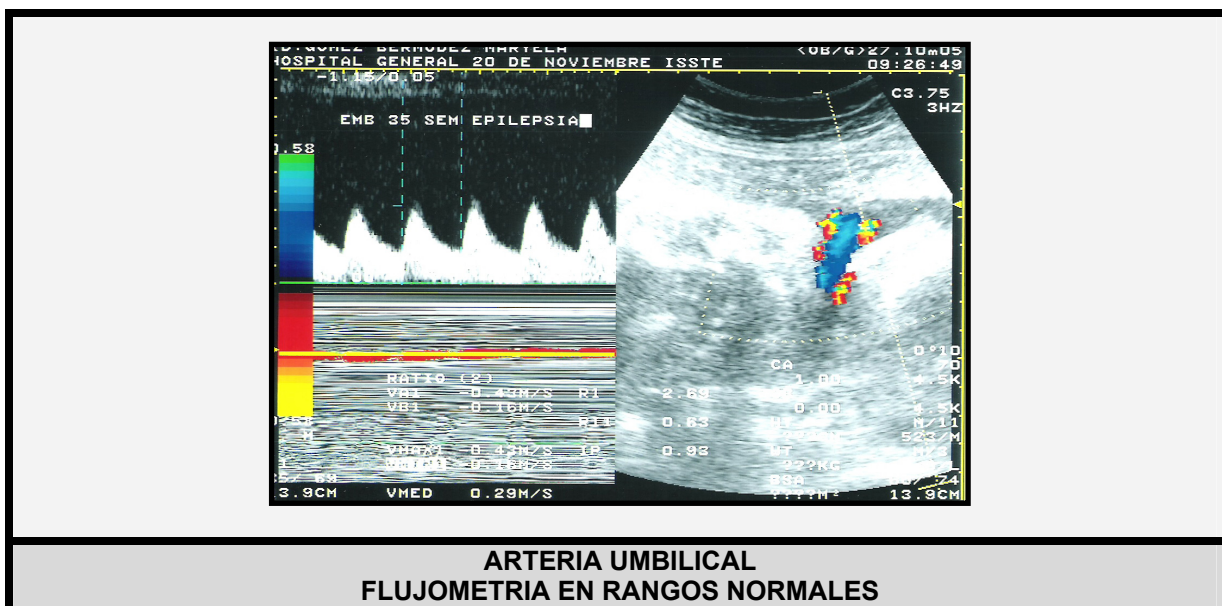
Tabla 3. Percentil del índice A/B para Arteria Umbilical

Semana	P5	P10	P50	P90	P95
15	2.97	3.25	4.27	5.28	5.56
16	2.92	3.19	4.18	5.17	5.44
17	2.86	3.12	4.09	5.06	5.33
18	2.80	3.06	4.01	4.95	5.21
19	2.74	2.99	3.92	4.84	5.09
20	2.68	2.93	3.80	4.70	4.97
21	2.63	2.86	3.74	4.62	4.86
22	2.57	2.80	3.66	4.51	4.74
23	2.51	2.73	3.57	4.40	4.62
24	2.46	2.67	3.48	4.29	4.50
25	2.40	2.61	3.39	4.18	4.39
26	2.34	2.54	3.31	3.07	4.27
27	2.29	2.48	3.22	3.96	4.15
28	2.23	2.41	3.13	3.85	4.03
29	2.17	2.35	3.04	3.74	3.92
30	2.11	2.29	2.96	3.63	3.80
31	2.06	2.22	2.87	3.52	3.68
32	2.00	2.16	2.78	3.41	3.57
33	1.94	2.09	2.70	3.30	3.45
34	1.89	2.03	2.61	3.19	3.33
35	1.83	1.97	2.52	3.08	3.22
36	1.77	1.90	2.44	2.97	3.10
37	1.72	1.84	2.35	2.86	2.98
38	1.66	1.77	2.26	2.75	2.86
39	1.60	1.71	2.17	2.64	2.75
40	1.54	1.65	2.09	2.53	2.63
41	1.49	1.58	2.00	2.42	2.51
42	1.43	1.52	1.91	2.31	2.40

Índice A/B para Arteria Umbilical, Carrera

ÍNDICE A/B PARA LA ARTERIA UMBILICAL





El análisis de las curvas muestra una constante disminución de la resistencia placentaria a lo largo de la gestación normal y se debe al aumento del árbol vascular placentario. *Es necesario que se presente una lesión de casi el 60% de las arterias intra-placentarias para obtener resultados patológicos en la forma de velocidad de flujo de la arteria umbilical.*

El cambio observado en espectros patológicos, es fundamentalmente la representación del aumento de la resistencia periférica por el incremento de la pulsatilidad, descendiendo la velocidad del flujo sanguíneo durante la fase diastólica del ciclo. La demostración anatomopatológica de éste fenómeno es a través del estudio de las arteriolas de las vellosidades terciarias, estas demuestran una disminución en número y un incremento en el número de arteriolas musculares en este lecho vascular, lo que explica ampliamente el fenómeno del aumento de la impedancia, esto correlacionado con un peso placentario disminuido. Estos signos de alteración en el árbol vascular placentario se asocian a varias patologías, siendo las más frecuentes hipertensión inducida por el embarazo y retardo del crecimiento de intrauterino. Cuando el lecho vascular dañado por la isquemia placentaria sigue su proceso y se incrementan los daños, los espectros empeoran, llegando a la desaparición total del flujo de fin de diástole.

DOPPLER DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA

En 1986 se aplicó la velocimetría doppler al estudio de la circulación cerebral fetal, a partir de entonces se ha comenzado a disponer de una cantidad muy vasta de información acerca de las formas de onda de velocidad de flujo de diversos vasos cerebrales y de este modo de las posibilidades de evaluación de la circulación cerebral fetal. El estudio de la anatomía del cerebro fetal mediante ecografía bidimensional de tiempo real, incluye la evaluación del mismo mediante cortes axiales, coronales y sagitales. Los cortes axiales son los que nos permiten la evaluación de la circulación cerebral fetal en forma correcta.

Para la evaluación correcta de la arteria cerebral media se debe identificar un plano axial trans-talámico para posteriormente descender hasta la visualización de los pedúnculos cerebrales y situación más frontal la presencia de las dos líneas ecogénicas, situadas una a cada lado de la línea media que se abren hacia delante y afuera y representan ecográficamente a las alas mayores del esfenoides. Para localizar la onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral media segmento M1 se logra ubicándose sobre el recorrido de las alas mayores del esfenoides a unos 10 - 15 mm de la línea media. La localización de la forma de onda de velocidad de flujo del segmento M2 se logra ubicándose en el extremo más distal de la arteria cerebral media, en la porción más externa del ala mayor del esfenoides.

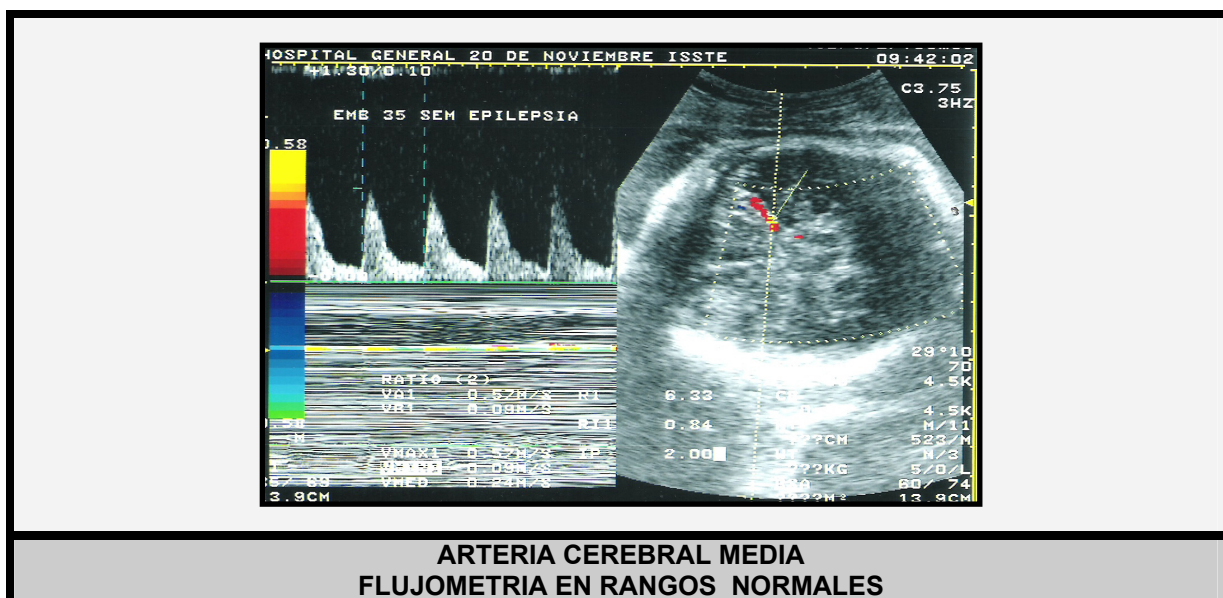
La forma de onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral media muestra un patrón altamente pulsátil. Se reporta la aparición de flujo de fin de diástole de manera constante a partir de las 20 semanas y hasta el final de la gestación. La velocidad de flujo y la resistencia vascular de la arteria cerebral media no son constantes, por el contrario, varían durante el transcurso de la gestación.

Mari y cols. muestran que el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media presenta un patrón parabólico con un aumento desde la semana 15 para alcanzar los valores mas elevados entre las semanas 25 y 30, seguido de una caída de los mismos en el tercer trimestre. Las siguientes tablas muestran los rangos de normalidad considerados para IP e IR en cada semana de gestación.

Tabla 4. Arteria Cerebral Media M1

Indice de Pulsatilidad				Indice de Resistencia			
Semana	- 1 DS	Media	+ 1 DS	Semana	- 1 DS	Media	+ 1 DS
20	1.37	1.56	1.75	20	0.76	0.80	0.85
21	1.35	1.51	1.66	21	0.77	0.80	0.83
22	1.37	1.61	1.85	22	0.76	0.81	0.85
23	1.46	1.64	1.81	23	0.76	0.81	0.85
24	1.50	1.84	2.18	24	0.80	0.84	0.88
25	1.72	1.86	2.00	25	0.83	0.86	0.89
26	1.66	1.88	2.10	26	0.83	0.87	0.91
27	1.57	1.92	2.27	27	0.79	0.85	0.91
28	1.58	1.92	2.26	28	0.85	0.88	0.91
29	1.66	1.95	2.24	29	0.82	0.87	0.91
30	1.74	2.04	2.35	30	0.83	0.88	0.92
31	1.73	2.12	2.51	31	0.81	0.87	0.94
32	1.57	1.92	2.28	32	0.81	0.86	0.90
33	1.57	1.94	2.31	33	0.78	0.85	0.92
34	1.62	1.91	2.20	34	0.81	0.84	0.87
35	1.45	1.84	2.23	35	0.78	0.83	0.88
36	1.48	1.82	2.16	36	0.77	0.84	0.91
37	1.35	1.69	2.03	37	0.72	0.79	0.86
38	1.30	1.63	1.96	38	0.70	0.77	0.84
39	1.16	1.51	1.87	39	0.67	0.76	0.86
40	0.87	1.11	1.35	40	0.59	0.66	0.74

Índice de pulsatilidad y resistencia de la porción proximal de la Arteria Cerebral Media, Cafici.



INDICACIONES DE LA FLUJOMETRIA DOPPLER FETAL

Dentro de la práctica obstétrica en la actualidad se encuentra la evaluación de la condición fetal en:

a) ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

La velocimetría doppler parece ser un procedimiento especialmente adecuado para el control fetal de las gestantes hipertensas, especialmente de las que tienen preeclampsia (Campbell y cols. 1986, Fleischer y cols. 1986, Gagliardi y cols. 1987, Mancuso y cols. 1987). Con la hipertensión ya establecida, la mayor parte de los estudios revela en los casos severos un incremento estadísticamente significativo de los índices velocimétricos utero-placentarios en rangos patológicos. (Fleischer y cols. 1986, Amim y cols. 1988, Carrera y cols. 1988, Ferrari y cols. 1992). Aunque algunos autores no obtuvieron resultados coincidentes, ya que no reportan diferencias entre los índices en el grupo de gestantes hipertensas y el grupo control. Por lo que se refiere a la velocidad umbilical, un número notable de trabajos reportan un incremento significativo en los índices umbilicales patológicos en esta enfermedad (Fleischer y cols. 1986; Carrera y cols. 1988; Montenegro y cols. 1988; Paes y cols. 1992).

En el Instituto Universitario Dexeus, el servicio de Medicina Materno-fetal reporta que el 73% de las pacientes con índices patológicos a nivel de la arteria arcuata, también se ven alterados sus valores a nivel umbilical en cualquier momento del tercer trimestre de la gestación. La cifra se eleva al 80% en la preeclampsia. Por otra parte el 43.7% de las hipertensiones con preeclampsia en las que se observa deterioro de la velocimetría umbilical se acompañan también de alteraciones en la circulación fetal que objetivan la redistribución periférica puesta en marcha por el feto para sobrevivir ante la hipoxia crónica.

b) CRECIMIENTO INTRAUTERINO RESTRIGIDO

Es la alteración donde la velocimetría Doppler tiene una mayor aplicación (Schulman 1984, Reuwer 1984, Erskine y cols. 1985, Fleischer y cols. 1985, Brar 1988, Graciano y cols. 1988) permite evaluar la condición fetal y hacer diagnóstico del tipo de restricción (Carrera y cols. 1987, 1989, 1992).

c) DIABETES

La diabetes implica un sustrato de angiopatía evidente, es donde la evaluación de la circulación utero-placentaria y fetal, son del mayor interés. Así lo han demostrado los trabajos de Bracero (1986, 1991) y Schulman y cols. (1989) entre otros. El servicio de Medicina Materno-fetal del instituto Dexeus observa en estas pacientes un incremento en los índices patológicos, tanto en la arteria arcuata (23%), como en la arteria umbilical (17.5%), respecto a un grupo control (3.07%). En el caso de los índices de conductancia a nivel de la arcuata se establecen además diferencias estadísticamente significativas entre diabetes tipo I y diabetes A de White. Pero al intentar establecer una correlación entre los índices en la arteria arcuata y umbilical con lo valores de hiperglucemia, no pudieron confirmar una relación significativa entre aquellos índices y el valor medio de glucemia.

d) EMBARAZO PROLONGADO

En 1987 Rightmire y Campbell observaron un pequeño incremento del índice de pulsatilidad umbilical en las gestaciones prolongadas con sufrimiento fetal. Sin embargo casi la totalidad de los estudios no evidencian en esta situación un deterioro de la velocimetría útero-placentaria ni umbilical, salvo en los casos de una grave afección del feto. Son cambios en los índices velocimétricos que además de ser de presentación brusca, afectan especialmente o exclusivamente a los vasos intracraneales. (Servicio perinatología Instituto Dexeus).

e) EMBARAZO GEMELAR

Diversos investigadores (Giles y cols. 1985, 1990; Farmakides y cols. 1985; Carrera y cols. 1986, 1992) han realizado estudios de velocimetría umbilical en fetos gemelares. Todos coinciden en su reporte cuando los fetos muestran un crecimiento apropiado para la edad de gestación los índices velocimétricos se mantienen, en general dentro de los límites de confianza calculados para fetos únicos. Por el contrario cuando uno de los fetos muestra un crecimiento intrauterino restringido, existiendo discordancia biométrica aparente, se produce divergencia en los valores de estos índices. De hecho tanto Giles como el Instituto Dexeus obtuvieron mejores resultados con el seguimiento a través de estudio Doppler que con la fetometría tradicional. El control mediante velocimetría Doppler también es útil para diferenciar unos gemelos con una simple discordancia ponderal, de aquellos sometidos a un síndrome de transfusión feto-fetal.

f) PREDICCIÓN DE LA MUERTE FETAL

La observación de un registro de la onda de velocidad de flujo umbilical sin valores telediastólicos y especialmente si se produce un flujo reverso (estadio III de Laurin, 1987) debe hacer temer la muerte fetal in útero o incluso la muerte neonatal. Las estadísticas disponibles (Johnson y cols. 1986; Rochelson y cols. 1987; Brar y Platt 1988, etc.) muestran que en el curso de la semana siguiente a esta observación mueren entre el 18% (Johnson) y el 88% (Woo, 1987) de los fetos.

Aunque la mayoría de autores consideran que en este caso la actitud debe ser agresiva y extraer al feto lo antes posible (Brar y Platt 1988, Hsieh y cols. 1988, Al-Ghazali y cols. 1990) en la actualidad, sin dejar de lado la consideración de que la situación es sumamente difícil, aconsejan tomar las decisiones en función de una visión integrada de los demás procedimientos biofísicos de control (Diván y cols. 1989) y tras una valoración de los restantes parámetros hemodinámicos.

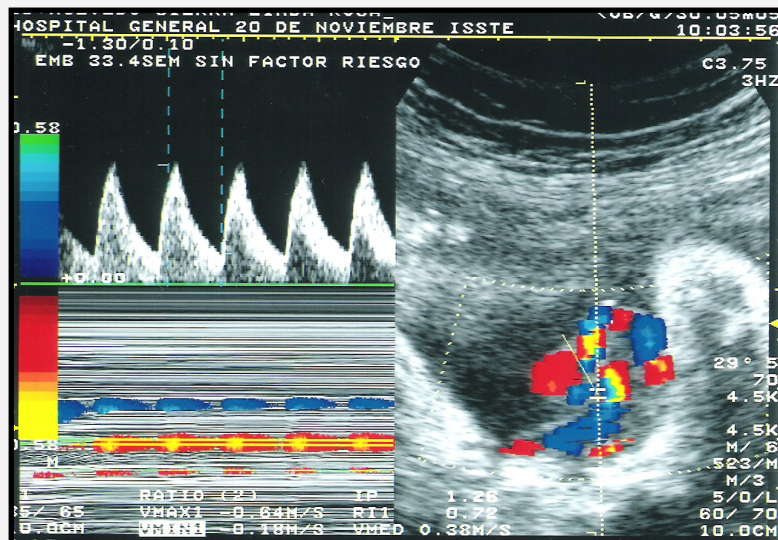
g) PREDICCIÓN DE LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA NEONATAL

Diversos autores (Rizzo y cols. 1989, Mancuso y cols 1988) han relacionado los datos proporcionados por el estudio hemodinámico cerebral fetal, en especial los índices de pulsatilidad de la carótida interna, con la evolución neurológica en el neonato (presencia o ausencia de una encefalopatía post asfixia), encontrando una correlación estadísticamente significativa. Existen numerosos informes, tanto en el campo obstétrico como en el pediátrico (Archer y cols. 1986, Mancuso y cols. 1988, Pacioni y cols. 1988) que consideran a la flujometría cerebral como un marcador genérico de hipoxia perinatal, observándose en caso de alto riesgo una correlación estadísticamente significativa entre sus valores patológicos y la incidencia de secuelas neurológicas a corto plazo. En este sentido Mancuso y cols. obtienen en fetos de mas de 2500 gr una sensibilidad del 78% y una especificidad del 87%, con VPP del 72% y VPN del 82%. Los dos parámetros vasculares preferentemente evaluados mediante ecografía doppler en el intento de diagnosticar hipoxia fetal han sido la arteria umbilical y la arteria cerebral media .

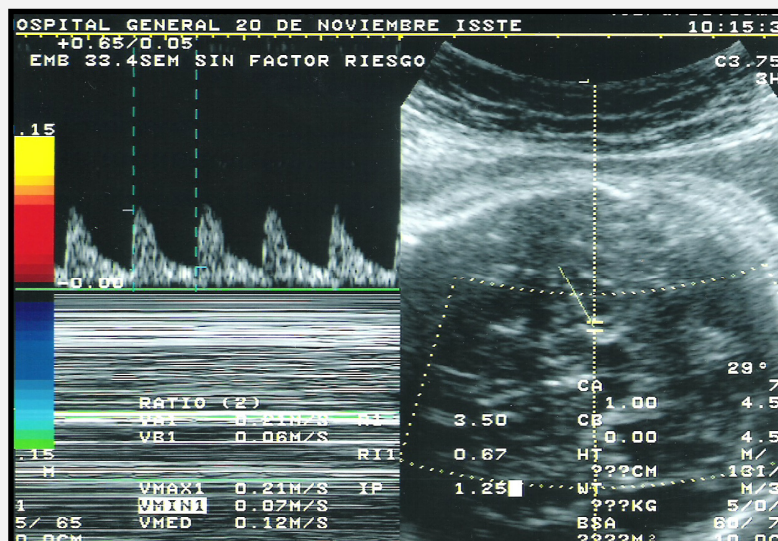
ESTUDIO DEL DETERIORO FETAL

La reducción del número de arteriolas funcionales en las vellosidades terciarias, condiciona aumento progresivo de la resistencia circulatoria a nivel de la arteria umbilical y da origen a un decremento de la PO₂ en la vena umbilical. Ambos hechos ponen en marcha un fenómeno de redistribución circulatoria, cuyo máximo exponente es la "centralización del flujo". La sangre mejor oxigenada se dirige hacia órganos vitales (cerebro, corazón, suprarrenales), mediante un fenómeno de vasoconstricción se limita la llegada de sangre a los órganos que se consideran menos indispensables (aparato digestivo, pulmones, piel, esqueleto, etc.)

La redistribución o centralización del flujo ha sido estudiada en experimentación animal por diversos investigadores, especialmente por Rudolph y Heymann (1967), y Jonson y cols. (1979) en el feto de la oveja y por Behrman y cols. (1970) en macacos. En la mayoría de los estudios se utilizaron micro esferas marcadas con diversos materiales radiactivos para medir el flujo. La hipoxemia y la acidosis se consiguieron mediante diversos procedimientos (respiración materna de una mezcla pobre de oxígeno, hipotensión materna, microembolización de las arterias umbilicales, clampaje parcial de arterias umbilicales, etc.). En todos los casos se confirmó el patrón de redistribución antes mencionado. Sin embargo, se observó también el hecho de que cuando la hipoxemia fetal había sido inducida a través de una hipoxemia materna, además del incremento de la perfusión cardiaca y cerebral se incrementaba también significativamente el flujo umbilical, cosa que no ocurría cuando la asfixia fetal tenía su origen en la microembolización de las arterias umbilicales, creándose entonces unas condiciones semejantes a las del feto humano con una lesión placentaria. (Morrow y cols. 1990).



VALOR IP ALTERADO EN UN PRODUCTO EN ETAPA DE CENTRALIZACIÓN DE FLUJOS. FLUJOMETRIA DE ARTERIA UMBILICAL EN RANGOS DE ANORMALIDAD



VALOR IP ALTERADO EN UN PRODUCTO EN ETAPA DE CENTRALIZACIÓN DE FLUJOS. FLUJOMETRIA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA EN RANGOS DE ANORMALIDAD

La historia natural del deterioro fetal se ha dividido en varios periodos o etapas una vez que inicia su compromiso circulatorio por alteraciones en la microvasculatura placentaria:

I.- PERIODO SILENTE (INCREMENTO DE LAS RESISTENCIAS)

a) Fisiopatología. El deterioro progresivo de la microcirculación vellositaria se reflejará en el estudio Doppler de la arteria umbilical una vez que la obstrucción funcional alcance el 50% del sistema arteriolar vellositario. Sólo a partir de éste porcentaje de arteriolas afectadas, se modificará significativamente el índice de pulsatilidad (Trudinger 1991). Hasta alcanzar este porcentaje la capacidad de reserva placentaria sufre, siempre y cuando se mantenga la línea de aporte materno, el déficit teórico de intercambio gaseoso (Gruenwald 1975).

b) Perfil hemodinámico Doppler. Durante un cierto periodo (3-6 semanas generalmente), y en ausencia de cualquier otro tipo de patología, el perfil hemodinámico es absolutamente normal. La onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical, presenta un flujo positivo a lo largo de todo el ciclo cardiaco, y los valores de los índices de pulsatilidad, resistencia o conductancia se sitúan dentro de los límites de confianza. Se trata por tanto de la onda de velocidad de flujo descrita por Laurin y cols en 1987 como clase 0, con un flujo diastólico puramente pasivo. En tales circunstancias el estudio Doppler de los vasos restantes en el feto, revela también ondas de velocidad de flujo de morfología normal, con unos índices de pulsatilidad situados dentro de los márgenes de seguridad de cada curva específica. Puede hablarse por lo tanto de un patrón hemodinámico normal.

c) Correlación biofísica. Tanto la cardiotocografía como los restantes parámetros del perfil biofísico, se revelan absolutamente normales.

d) Correlación bioquímica. El estudio de los gases sanguíneos y fetales mediante funiculocentesis es normal, por ello no está justificada tal exploración cuando la onda de velocidad de flujo es normal.

e) Evolución obstétrica. La tasa de mortalidad perinatal no está incrementada.

II.- ETAPA DE REDUCCION DEL FLUJO UMBILICAL

Es el primer signo objetivo del inicio de un compromiso circulatorio fetal.

a) Fisiopatología. Trudinger demostró mediante un modelo matemático, la obstrucción funcional de más del 50% de las arteriolas vellositarias, lo que se traduce en un claro deterioro de la onda de velocidad de flujo umbilical. Autores como Montenegro y cols 1992, Giorlandino y Vizzione 1993, reportan que habitualmente el incremento de las resistencias umbilicales, es el primer signo hemodinámico observable cuando existe una lesión placentaria con afectación de la microcirculación vellositaria. Sólo en el 15-20% de fetos con restricción del crecimiento de causa placentaria, muestran un decremento brusco de la PO₂ que puede condicionar a través de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos un incremento del IP aórtico y/o cerebral, que preceda a lo observado en la arteria umbilical.

Por otra parte, es posible registrar valores patológicos del IP en aorta o cerebrales de forma previa a la alteración de la perfusión umbilical, cuando la causa reside en un trastorno del medio interno materno (hipoxemia materna, déficit grave de determinados nutrientes, anemia severa, etc) o de su hemodinamia (crisis hipertensivas de causa renal o endocrina, etc). En estos casos la conductancia umbilical puede estar aumentada.

Existen evidencias experimentales irrefutables de que la lesión placentaria se sigue de un decremento de la perfusión umbilical arterial. Morrow y cols en 1990 trabajando con fetos de ovejas sometidas a embolización de la microcirculación vellositaria, observaron cambios graduales de la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical semejantes a las observadas en fetos humanos con patología vellositaria (reducción del flujo diastólico, diástole 0 y finalmente reverso). La causa por lo tanto del deterioro de la onda de velocidad de flujo umbilical, reside en el incremento de la resistencia vascular microvellositaria, que al tiempo que induce de forma primaria un déficit en la perfusión en la arteria umbilical, motiva también un decremento progresivo de la PO₂ en vena umbilical. La hipoxemia es pues la consecuencia y no la causa de la alteración hemodinámica umbilico-placentaria. Por esta razón una reducción de la PO₂ sin lesión placentaria no condiciona ningún cambio en la onda de velocidad de flujo umbilical (Morrow y

cols. 1990, 1992; De Haan 1992) como tampoco se consigue mediante el incremento de la viscosidad sanguínea o el ascenso de la tensión arterial materna (Morrow y cols. 1990).

b) Perfil hemodinámico Doppler. Durante un cierto periodo de tiempo, cuya duración depende en gran parte de la rapidez con que inicie la lesión placentaria, el incremento moderado de las resistencias a nivel umbilical es el único dato capaz de revelar que está sucediendo. Durante este lapso de tiempo, el estudio Doppler del resto del sistema circulatorio fetal, incluida la aorta, es habitualmente normal. La onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical presenta velocidades de flujo positivas a lo largo de todo el ciclo cardiaco, pero los índices de pulsatilidad o de conductancia revelan unos valores fuera del rango aceptado para la edad gestacional.

El único proceso compensatorio de tipo hemodinámico que puede observarse en este momento, es la reapertura del ductus venoso cuyo calibre se reduce fisiológicamente al final del segundo trimestre. Este mecanismo permite sustraer al hígado fetal una cantidad importante de sangre que se deriva directamente hacia el corazón. Este cortocircuito puede retrasar durante semanas la necesidad de una centralización de flujos, pero induce la aparición de un retraso de crecimiento típicamente asimétrico (Giorlandino y Vizzione 1993).

c) Correlación biofísica. Todos los parámetros del perfil biofísico, incluido el estudio cardiotocográfico, son normales. También resultan normales las pruebas estresantes. La razón es que estas variables solo se afectan cuando se produce hipoxia cerebral y/o del corazón fetal.

d) Correlación bioquímica. El feto está habitualmente en un estado de normoxemia, por lo que no se justifica efectuar es éste estadio funiculocentesis diagnóstica.

e) Evolución obstétrica. En este grupo no se producen muertes fetales pero se incrementa de modo significativo el porcentaje de neonatos pequeños para edad gestacional. Por esta razón el porcentaje de neonatos con PH inferior a 7.20 alcanza el 38%. La incidencia de sufrimiento fetal intraparto se triplica, haciendo evidente una mayor vulnerabilidad fetal. La tasa de cesáreas se eleva al 30-40%.

III.- ETAPA DE CENTRALIZACIÓN DE FLUJO

a) Fisiopatología. A medida que se incrementan las resistencias en el sistema arterial umbilical, se produce un decremento de la PO₂ en la vena umbilical. Este hecho condiciona que el feto además de una reapertura del ductus venoso debe efectuar a partir de un cierto valor de PO₂, una redistribución de su flujo al efecto de salvar de la hipoxia a sus órganos mas importantes. Esta redistribución se logra con una centralización circulatoria con vasodilatación selectiva de ciertos órganos como el cerebro, el corazón o las suprarrenales, y una vasoconstricción de otros territorios como el pulmón, el intestino, la piel, el riñón o el esqueleto. Esta redistribución se hace manifiesta mediante el Doppler al constatar de forma sucesiva un incremento del IP de la aorta y arteria renal y un decremento del mismo en carótida común y vasos intracraneales. Estos cambios en la perfusión de los diversos órganos están mediados especialmente por estimulación neuronal, ya sea directamente por estimulación del centro vagal, o a través de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos. Dawes en 1969 confirmó que los quimiorreceptores aórticos responden a pequeñas caídas de los niveles arteriales de oxígeno en corderos. Sin embargo es muy probable los fenómenos de vasoconstricción estén modulados por otros factores, como el ejemplo directo de la hipoxemia y acidemia sobre ciertos tejidos a través de la liberación de sustancias vasoactivas, secreción de catecolaminas, incremento global de la actividad del sistema nervioso autónomo.

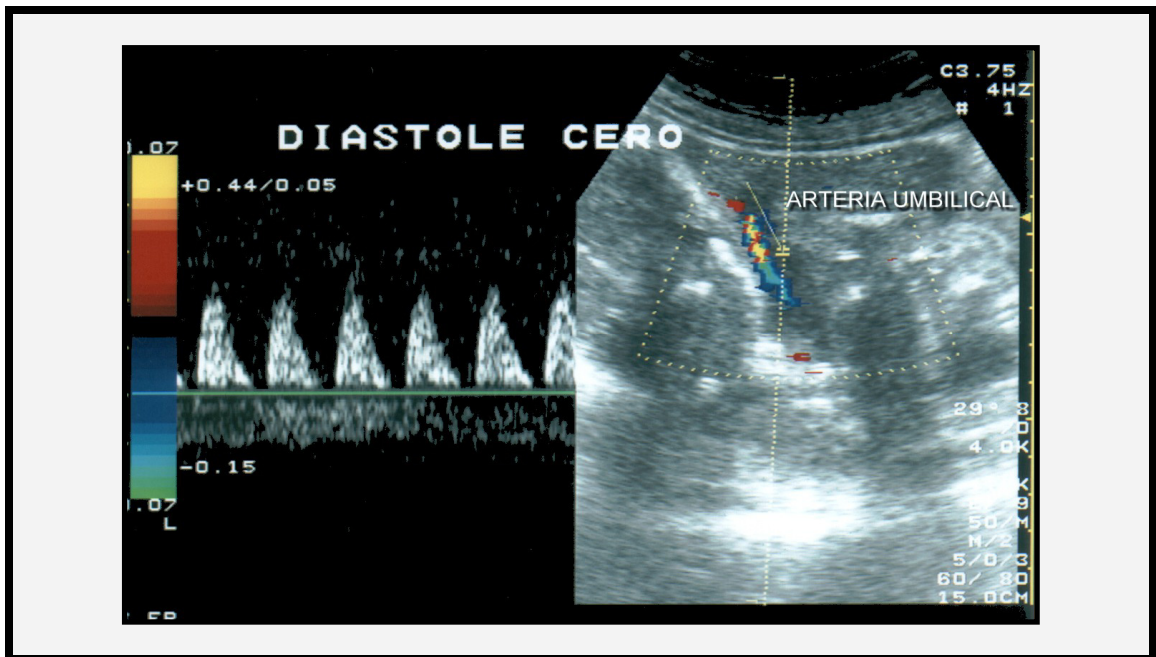
a) Perfil hemodinámico Doppler. El estudio doppler pone de manifiesto un incremento del IP no sólo en la arteria umbilical, sino también en la aorta torácica descendente y en sus ramas como la arteria renal.

Esta fase de centralización de flujos se ha subdividido a su vez en varias etapas:

1.- Periodo inicial. El IP en la arteria umbilical es alto, pero aún existen valores positivos de las frecuencias doppler a lo largo de todo el ciclo cardiaco, incluso en la telediástole. Por su parte la onda de velocidad de flujo de la arteria carótida común que hasta la semana 32-34, carece de frecuencias diastólicas (Bilardo y cols. 1988), recupera su flujo diastólico, poco después de comprobarse un moderado incremento en la perfusión intracraneal. Esto sugiere una reducción de las resistencias de los vasos cerebrales.

En este primer estadio pueden obtenerse evidencias de la centralización, el estudio de la relación IP umbilical/IP cerebral media (U/C) es especialmente útil para ello.

2.- Periodo avanzado. La onda de velocidad de flujo umbilical muestra una diástole cero. Primero desaparecen las frecuencias telediastólicas, y como consecuencia, la falta de flujo afecta la totalidad de la diástole. Según Trudinger (1991) se llega a esta situación cuando se alcanza una obstrucción del 80% del sistema arteriolar vellosos. La onda de velocidad de flujo de la carótida también pierde sus valores diastólicos. Paralelamente a este proceso de deterioro del flujo umbilical, la vasodilatación de los vasos cerebrales llega a su punto máximo, lo cual motiva que los IP tanto de la carótida común como de la cerebral media alcancen sus valores mas bajos.

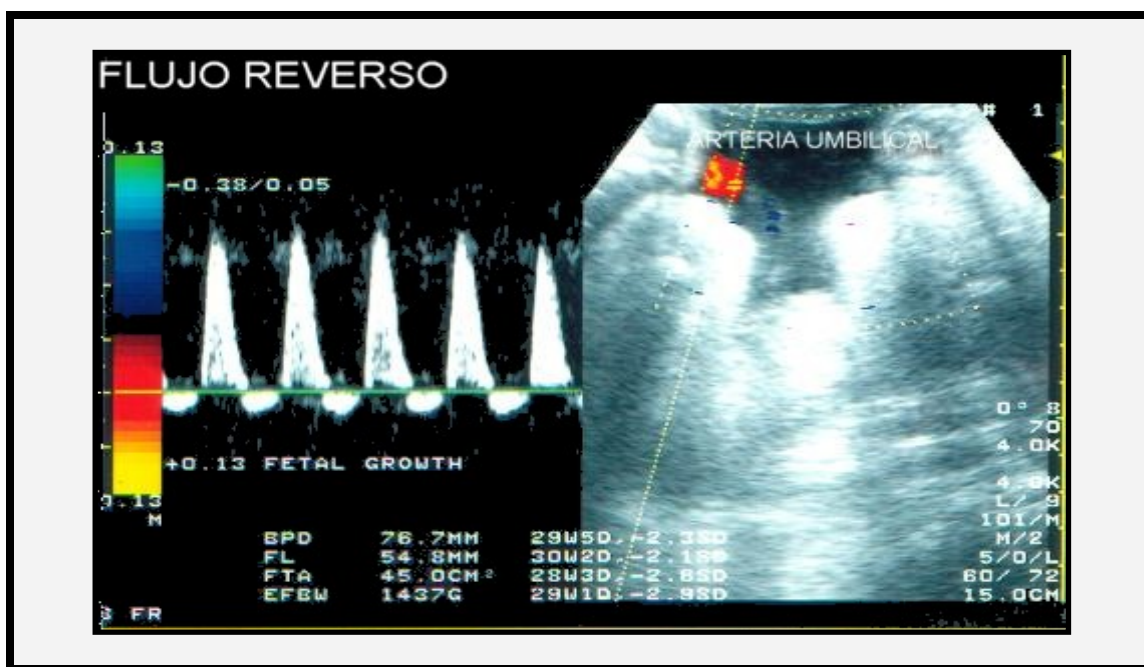


DIASTOLE CERO EN ARTERIA UMBILICAL.

3.- Periodo terminal. A las alteraciones hemodinámicas anteriormente descritas se añaden en esta fase los signos de insuficiencia cardiaca revelados por el estudio doppler de la circulación venosa fetal. Estos signos son fundamentalmente dos:

a) El flujo reverso elevado en la vena cava inferior, que coincide con el momento de la contracción auricular. Este hallazgo, revelador de dificultades en el flujo a través del atrio derecho, puede ser debido tanto a las alteraciones de la frecuencia cardiaca fetal, como a una contractilidad auricular (Indik y cols. 1991, Reed 1992, Rizzo y cols. 1992). En la actualidad contamos, gracias a Rizzo y cols con curvas de normalidad del porcentaje de flujo reverso en la vena cava inferior esperable en cada semana de gestación la cual nos permite la discriminación de los casos patológicos.

b) La pulsación venosa en la vena umbilical, con aparente disminución cíclica del flujo venoso que coincide con el momento de la diástole cero, de la arteria umbilical. Estos signos venosos de fallo cardiaco tienen la ventaja respecto a los puramente ecocardiográficos que son independientes del ángulo de insonación y no precisan del cálculo del diámetro o áreas de sección de los grandes vasos.



FLUJO REVERSO EN ARTERIA UMBILICAL. "CMN 20 DE NOV". ISSSTE

c) Correlación biofísica. En la etapa inicial de la centralización los registros cardiotocográficos pueden ser aún aparentemente normales, y el perfil biofísico (PBF) mostrarse inalterado o dudoso (6-8 puntos). Los parámetros biofísicos que más precozmente se afectan son los de tipo conductual: cambios en los periodos de cíclicos de descanso / actividad (Van Ullet y cols. 1985, Arduini y cols. 1989), decremento de los movimientos múltiples tipo rolling, aunque existen un incremento de los resultados patológicos de las pruebas biofísicas estresante respecto al estadio anterior, no hemos podido establecer que sus porcentajes comparativos sean diferentes de forma significativa.

Pero en la etapa avanzada se observa el progresivo deterioro del registro de la frecuencia cardiaca fetal, apareciendo deceleraciones tardías. El periodo de tiempo que media desde que el IP de la umbilical se torna patológico hasta que aparecen deceleraciones tardías en el registro se ha evaluado entre 9 y 60 días (Reuwer y cols. 1987, Bekedam y cols. 1990) con una media de 2-3 semanas (Arduini y cols 1992, Griffin y cols. 1984). Por otra parte se constata desde el punto de vista ecográfico por una disminución ostensible de los movimientos fetales (somáticos y respiratorios), y del tono fetal. El líquido amniótico puede disminuir notablemente obteniéndose índices de Phelan (1987) entre 5 y 8. Si se da puntuación a todos estos datos de acuerdo con Mannig el perfil biofísico suele alcanzar una puntuación inferior a 6. En esta etapa el número de pruebas de tolerancia a la oxitocina positivas es claramente significativo y lo mismo sucede con las pruebas de esfuerzo.

En la etapa tardía y debido a la pérdida del automatismo cardiaco, se observa en el registro cardiotocográfico no sólo aparición de deceleraciones tardías sino también una clara pérdida de la reactividad. Estos registros ominosos probablemente no aparecen hasta 2-3 semanas después de haberse alcanzado los valores mínimos del IP cerebral. De hecho este intervalo depende de la capacidad fetal para compensar la reducción de su aporte metabólico (Arduini y Rizzo 1992). El perfil biofísico muestra unos valores muy bajos siempre inferiores a 6 (en base a los movimientos fetales, tono, etc) y un oligoamnios cada vez más importante (índice de Phelan inferior a 5).

d) Correlación bioquímica. Cuando los valores velocimétricos se alteran no sólo en la arteria umbilical, sino también en los restantes vasos fetales (aorta, carótida común, cerebral media, etc) es de temer la constatación de valores bajos de PH y PO₂ en la sangre fetal obtenida mediante cordocentesis (Nicolaidis 1987 y 1990, Hsieh y cols. 1988, Arduini y cols. 1989, Montenegro y cols. 1992). De hecho la centralización sólo se pone en marcha cuando el feto ya sufre una cierta hipoxemia y acidosis.

En la etapa inicial, con frecuencias diastólicas presentes tanto en la umbilical como en la aorta, el porcentaje de hipoxemia no sobrepasa por lo general el 25-30% de los casos. La situación cambia dramáticamente en la fase avanzada coincidiendo con la desaparición de los valores diastólicos de la frecuencia Doppler en aquellos dos vasos, en este caso el 80% de los fetos presenta una hipoxemia manifiesta, con un 43% de acidosis (Nicolaidis y cols. 1990). Las cifras proporcionadas recientemente por Montenegro y cols. son semejantes, 70.3% de hipoxemia, 66.6% de acidosis y 74% de asfixia. De hecho la mayoría de autores (Ferrari y cols. 1988, Tyrrell y cols. 1989, Bilardo y cols. 1990) consideran que la ausencia de flujo diastólico, propia de esta etapa de la centralización, es sinónima de resultados patológicos en el estudio ácido-base de la sangre fetal. Finalmente en la etapa terminal prácticamente la totalidad de los fetos, tienen una PO₂ situada entre las 2 y 4 desviaciones standard por debajo de la media (Vyas y cols. 1990).

e) Evolución obstétrica. En este grupo se concentra un elevado número de muertes fetales (250 por mil) y neonatales, con un incremento significativo de neonatos con PH inferior a 7.20 (83.3%). Los fetos que sobreviven presentan además un elevado número de complicaciones (enterocolitis necrotizante, hemorragias, etc) atribuibles a la vasoconstricción persistente de determinados órganos (Manning 1991, Marsal y Nicolaidis 1992). Diversos autores (Hackett y cols. 1987, Laurin 1987) han observado que la ausencia de valores diastólicos en la aorta predice de forma significativa la morbilidad neonatal. Así mientras en el grupo de fetos con diástole 0, la enterocolitis necrotizante y las hemorragias viscerales neonatales se elevan al 27% y 23% respectivamente, tales complicaciones son inexistentes (0%) cuando están presentes valores diastólicos (Hackett y cols. 1987).

IV.- ETAPA DE DESCENTRALIZACIÓN DEL FLUJO

Montenegro y cols. (1992) denominan así a los cambios hemodinámicos irreversibles que suceden a la centralización del flujo y que preceden a la muerte fetal.

a) Fisiopatología. Si la hipoxia persiste, tiene lugar finalmente un fenómeno de vasoplejia fetal generalizada. Este proceso se ha estudiado en los fetos de mono sometidos a una hipoxemia severa y sostenida. La aparición de edema cerebral y el incremento resultante de la presión intracraneal, dificultan mecánicamente la perfusión sanguínea cerebral. El edema cerebral es probablemente ocasionado por la acumulación local de ácido láctico, resultando el metabolismo anaerobio sostenido, que altera la permeabilidad de la membrana celular, incrementa la presión osmótica intracelular y finalmente conduce al edema y eventual necrosis tisular. El resultado, además de la hipoxia de los centros cerebrales, una interferencia progresivamente irreversible de los mecanismos de control de tono arterial. Esta situación suele darse cuando la hipoxia es extrema, mas de 4 desviaciones Standard por debajo de la media (Vyas y cols 1990, 1992).

b) Perfil hemodinámico Doppler

- 1.- Confirmación de las resistencias en la circulación umbilical y periférica (aorta, renal, etc) con presencia de flujo diastólico reverso.
- 2.- Incremento tras una breve etapa de estabilización, de los IP en las arterias intracraneales cuyos valores pueden llegar a ser aparentemente normales, e incluso observarse onda de velocidad de flujo sin diástoles o con flujo reverso.

Se desconoce el tiempo que puede pasar desde que se instaura este cuadro hasta que se produce la muerte fetal "in útero", pero probablemente no supera los 2-3 días y en muchos casos se limita a pocas horas, lo cual explica las escasas posibilidades de observarlo mediante doppler.

c) Correlación biofísica. Si en este momento se efectúa un examen cardiotocográfico con toda seguridad se observará un patrón terminal exponente del denominado "síndrome de muerte cerebral intrauterina" (Adams y cols. 1977, Gaziano y Freeman 1977, Van der Moer y cols. 1985, Nijhuis y cols. 1988, 1990, Zimmer y cols. 1992, etc). Los registros muestran invariablemente un aplanamiento de la frecuencia cardíaca fetal, sin variabilidad latido a latido, y con ausencia absoluta de aceleraciones o deceleraciones, incluso cuando se inducen contracciones. El perfil biofísico mostrará un feto inmóvil, atónico, y sin apenas líquido amniótico, si bien algunos autores (Ellis y cols. 1988, Zimmer y cols. 1992) han descrito algunos casos con hidramnios. El puntaje no será mayor de 2.

Sólo excepcional será posible confirmar por ecografía la existencia de lesiones cerebrales periventriculares quísticas (porencefalia) o francas ventriculomegalias (Nwaesei 1984) Hill 1989, Zimmer 1992) consecuencia de la necrosis hipóxica (Adams 1977, Nwaesei y cols. 1984, Zarroche y cols. 1990).

d) Correlación bioquímica. Como yo se ha mencionado anteriormente, si se efectúa una funiculocentesis, se confirmará una hipoxia extrema (valores de PO₂ por debajo de la media -4 desviaciones Standard) y una acidosis importante.

d) Evolución obstétrica. Se trata de una situación preagónica, por tanto la muerte fetal o neonatal, si se efectúa una extracción de urgencia, es la regla. Por tanto se considera que la cesárea es generalmente, necesaria (Zimmer y cols. 1992).

ESTEROIDES

Los esteroides aceleran la síntesis y almacenamiento de glicógeno fetal, intensifican la acción de la insulina fetal, inducen la acción de enzimas hepáticas y pancreáticas. Provocan maduración de glándulas y vellosidades a nivel intestinal. Provocan diferenciación y queratinización de piel fetal. Regulan la Na-K-ATPasa. Intensifican la acción de ACTH e incrementan la producción suprarrenal de adrenalina.

Se han reportado niveles elevados de hormona liberadora de corticotrofina (CRH) de origen placentario a nivel de la circulación umbilical. Efecto vasodilatador potente. Surge la premisa de que la administración erógena de glucocorticoides podría ocasionar cambios importantes en los flujos sanguíneos fetales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen modificaciones en los índices flujométricos de la arteria umbilical y de la arteria cerebral media, a la aplicación de corticoesteroides, como inductores de madurez pulmonar fetal?

JUSTIFICACION

En los últimos años se han publicado estudios donde se reportan los resultados de las observaciones realizadas en las mediciones doppler de arteria umbilical y arteria cerebral media, y otros lechos vasculares, tras la administración de un esquema de inductores de madurez pulmonar fetal a base de un glucocorticoide los cuales describen diferentes resultados, aunque la mayoría coincide en el hallazgo de una nula repercusión en la circulación umbilical, evidencia por ausencia de cambios flujométricos en el estudio doppler de arteria umbilical, y en la observación de una disminución del índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media posterior a la administración del esquema de inductores y describen dicho cambio como un fenómeno transitorio, al prolongar el seguimiento se observa que en poco tiempo los parámetros retornan a las condiciones basales. Algunos otros aunque la minoría no reportan ningún cambios flujométrico en los vasos de circulación útero-placentaria y en los vasos fetales cerebrales.

Podría inferirse en un efecto de poca relevancia en la circulación fetal y umbilical, y por lo tanto, permite continuar su administración de manera relativamente segura en el aspecto circulatorio fetal. **Sin embargo la alta incidencia de complicaciones materno fetales que obligan la interrupción del embarazo en etapas tempranas, hacen necesario un protocolo de investigación que permita establecer la seguridad de la administración de estos fármacos. Valorando si existe repercusión transitoria o permanente en el aporte circulatorio fetal tanto en aquellos embarazos en que se ha demostrado que se instalo un compromiso circulatorio feto-placentario, previo a la administración del glucocorticoide, como en aquellas en que esta circulación se encuentre conservada mediante parámetros flujométricos dentro de los límites de la normalidad y que requieran de la inducción o aceleración de la madurez pulmonar fetal por alguna otra patología de base.** ^(4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14)

OBJETIVOS

Objetivo General

- Demostrar cambios flujométricos en la arteria umbilical y la arteria cerebral media durante la administración de un esquema de esteroides.

Objetivos Específicos

- Identificar las condiciones flujométricas de la arteria cerebral media y arteria umbilical previo a la administración de un esquema de dexametasona.
- Realizar un análisis de los cambios flujométricos de arteria umbilical y cerebral media durante el segundo día de la administración de esteroides. En pacientes sin flujometría alterada.
- Realizar un análisis de los cambios flujométricos de arteria umbilical y cerebral media durante el segundo día de la administración de esteroides. En pacientes con flujometría alterada.
- Realizar un análisis de los cambios flujométricos 24 horas posteriores a la administración del esquema de esteroides. En pacientes sin flujometría alterada.
- Realizar un análisis de los cambios flujométricos 24 horas posteriores a la administración del esquema de esteroides. En pacientes con flujometría alterada.
- Comparar los cambios flujométricos y la relevancia de estos en ambos grupos.

HIPOTESIS

- Ho : La administración de un esquema de glucocorticoides induce modificaciones significativas en los índices flujométricos de arterias umbilical y cerebral media.
 - Ha : La administración de un esquema de glucocorticoides no induce modificaciones significativas en los índices flujométricos de arterias umbilical y cerebral media.
-

DISEÑO

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional, prospectivo, longitudinal, comparativo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Todas las gestantes entre las semanas 28 y 36 que requieran la administración de un esquema de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal de los hospitales del I.S.S.T.E.

POBLACION DE ESTUDIO

Todas las gestantes entre las semanas 28 y 36 que requieran la administración de un esquema de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal del Centro Medico Nacional 20 de Noviembre

MUESTRA

El tipo de muestreo fue por asignación en su técnica de aplicación.

TIEMPO DE REALIZACIÓN

Se realizará en un periodo de tiempo comprendido del 01 de enero de 2005 a 31 de septiembre de 2006.

METODO

- Se invitará a participar en el estudio a todas las pacientes con embarazos entre las 28 y 40 semanas que ingresen al servicio de Medicina Materno-fetal y que requieran administración de un esquema de dexametasona como inductor de madurez pulmonar fetal.
- Previo a la administración de éste, se realizará flujometría Doppler de arterias umbilical y cerebral media para determinar las condiciones basales de los índices flujométricos y valorar si se encuentran dentro de los parámetros normales o si se encuentran alterados.
- Se distribuirán endos grupos, uno con flujometría previamente alterada y otro con flujometría normal. Se clasificaran según los cuadros descritos en el marco teórico y que se encuentren según distribución de las percentilas 10 – 90 para cada semana del embarazo.
- Durante este estudio se determinarán los siguientes parámetros para cada uno de los vasos estudiados:
 1. Velocidad máxima, Velocidad mínima, Velocidad media.
 2. Índice de pulsatilidad (IP), índices de resistencia RI y RII.
- Se administraran 6 dosis de dexametasona por vía intravenosa a intervalos de 8 hr a todas las pacientes de ambos grupos.

- Durante el segundo día de la administración del esquema se realizará un segundo estudio flujométrico de ambas arterias, nuevamente con el registro de todos los parámetros ya mencionados para cada uno de los vasos.
- 24 hr después de la administración de la última dosis de dexametasona, se realizará el último estudio flujométrico para ambas arterias, en todas sus variables.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de cualquier edad materna.
2. Pacientes con embarazos únicos.
3. Pacientes con cualquier patología materna de base.
4. Todas las pacientes gestantes entre las 28 y 40 SDG que ingresen al servicio de medicina materno fetal para recibir la administración de un esquema de dexametasona.
5. Pacientes a las que se realice un estudio flujométrico en rangos de normalidad o alterado previo a la administración de dexametasona .
6. Pacientes a las que se realice un estudio flujométrico durante el 2º día de la administración del esquema de dexametasona.
7. Pacientes a las que se realice un estudio flujométrico 24 hrs posteriores a recibir la última dosis de dexametasona.
8. Pacientes que acepten la administración del esquema de dexametasona con nota de consentimiento informado sobre riesgos y beneficios.
9. Pacientes que acepten formar parte del estudio para la realización de los estudios de flujometría doppler de arterias umbilical y cerebral media.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes de menor edad gestacional a 28 semanas.
2. Pacientes que ya hayan recibido un esquema de esteroides en forma previa.
3. Pacientes que estén recibiendo la administración de medicamentos vasodilatadores previo al estudio.
4. Pacientes con productos con malformaciones congénitas a nivel encefálico.
5. Pacientes que no acepten formar parte del estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes a las que no se realice estudio flujométrico previo, durante y posterior a la administración del esquema de dexametasona.
2. Pacientes cuyos productos fallezcan durante el seguimiento del estudio.
3. Pacientes en las que se interrumpa la gestación por cualquier indicación previo a la conclusión del seguimiento del estudio.
4. Pacientes en las que por cualquier causa sea necesaria la interrupción de la administración de dexametasona durante el seguimiento.

LOGÍSTICA

DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

- Primero, se recopilará información de bibliografía para su análisis y elaboración del protocolo de investigación.
- Segundo, se recolectará la información con la hoja de registro y con los expedientes clínicos seleccionados de embarazos de 28 a 40 semanas de gestación con administración de glucocorticoides para inducir madurez pulmonar fetal, comprendido de enero de 2005 a 31 de septiembre de 2006.
- Tercero, análisis de los datos obtenidos, con elaboración de cuadros y graficas, para su mejor explicación.

CALENDARIO

- 1.- Revisión bibliográfica: Octubre 2005 - Enero 2006.
- 2.- Elaboración del protocolo: Diciembre 2005 y Enero 2006.
- 3.- Obtención de la información: Enero 2005 – Septiembre 2006.
- 4.- Procesamiento y análisis de los datos: Octubre 2006.
- 5.- Elaboración del informe técnico final: Octubre 2006.
- 6.- Divulgación de los resultados: 15 de Octubre 2006.

Fecha de inicio: 01 Enero 2005. Fecha de termino: 27 de Septiembre 2006.

RECURSOS

Recursos Humanos.

Investigador: **Ignacio Ronsón Pérez**
Residente de Medicina Materno Fetal.
Número de horas por semana: 30 hrs.

Investigador Responsable: Dra. Margarita Camacho Díaz
Médico Adscrito de la Especialidad en Medicina Materno Fetal.
Asesor Titular de Tesis. Número de horas por semana: 10 hr.

Investigador Asociado: Dr. Fernando Escobedo Aguirre.
Titular del Curso de la Especialidad en Medicina Materno Fetal.
Número de horas por semana: 10 hr.

Investigador Asociado: Dr. Tomas de Jesús Mendoza Martínez.
Coordinador de enseñanza e investigación del servicio de Ginecología de Alta Especialidad.
Asesor Metodológico de Tesis. Número de horas por semana: 10 hr.

Recursos materiales.

Los recursos que se requiere adquirir son:

- Sistema de cómputo.
- Programas para recolección, impresión, y análisis de información.
- Hojas.
- Plumas.

VALIDACIÓN DE DATOS

Se utilizarán pruebas de estadística descriptiva, según sea la variable en estudio:

- Media, moda y mediana
- Porcentajes o Proporciones
- El test de Bartlett's
- Análisis de la Varianza de una vía de Kruskal-Wallis

Mediante los programas estadísticos Excel, SPSS 12.0, ANOVA. EPI Info.

Se realizó un análisis estadístico comparativo para grupos dispares del tipo análisis de varianzas.

CONSIDERACIONES ETICAS

"Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud" Ley General de salud. Título segundo, Art. 17. Sección I. Investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

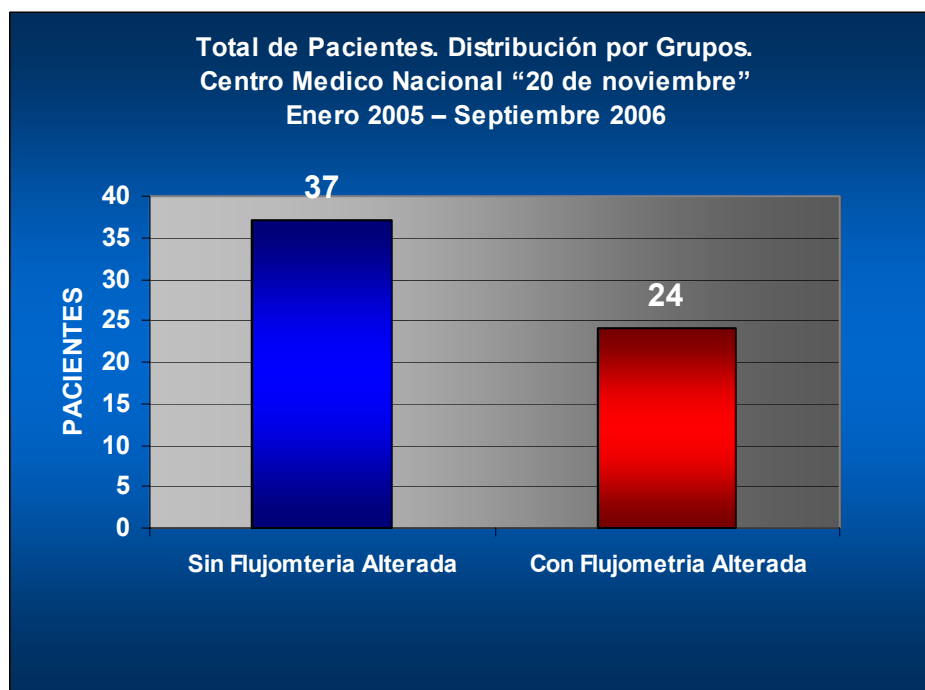
Protocolo registrado en la Coordinación de Enseñanza, con autorización del Comité de Investigación y Ética del Centro Medico Nacional " 20 de Noviembre", ISSSTE.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 72 pacientes. Se excluyeron 9. La población restante se dividió en dos grupos: 37 pacientes para el grupo de flujometría normal, y 24 pacientes para el grupo con flujometría alterada.

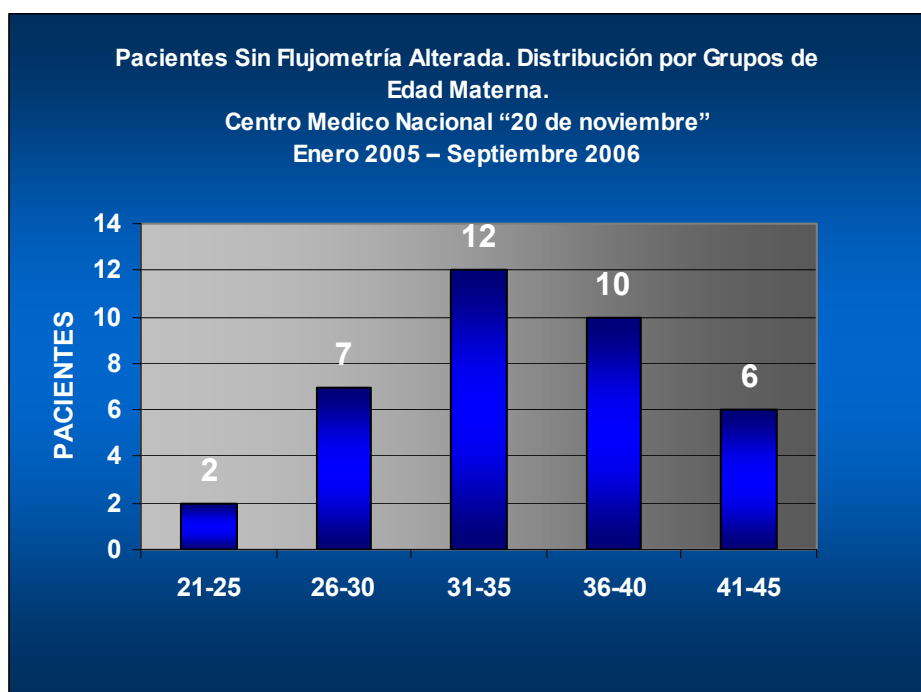
**Cuadro 1. Total de pacientes. Distribución por Grupos.
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre"
Enero 2005 – Septiembre 2006**

GRUPO	PACIENTES	PORCENTAJE
FLUJOMETRÍA NORMAL	37	39.3 %
FLUJOMETRÍA ALTERADA	24	60.7 %
TOTAL	61	100.0 %



Cuadro 2. FLUJOMETRÍA NORMAL. Distribución por Edad Materna.
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”
Enero 2005 – Septiembre 2006

EDAD	PACIENTES	PORCENTAJE
21-25	2	5.4 %
26-30	7	18.9 %
31-35	12	32.4 %
36-40	10	27.1 %
41-45	6	16.2 %
TOTAL	37	100.0%



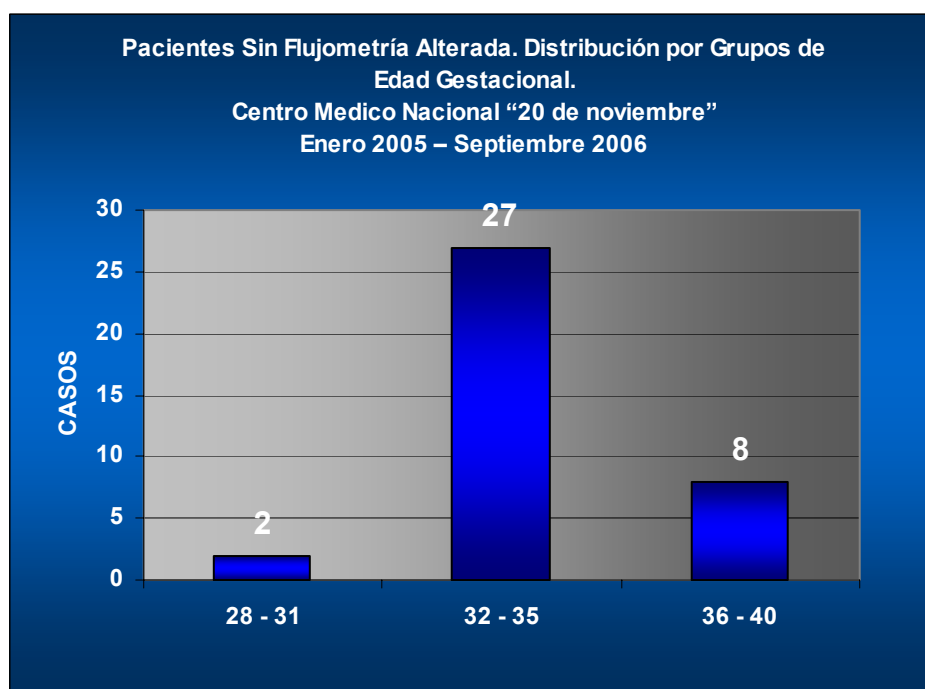
Cuadro 3. FLUJOMETRÍA NORMAL. Distribución por Edad Materna.
Análisis de varianza.
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”
Enero 2005 – Septiembre 2006

TOTAL PACIENTES	MEDIA	MODA	MEDIANA	EDAD MÍNIMA	EDAD MÁXIMA	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
37	34.6	34	35	24	45	31	38

- La edad materna más frecuente en el grupo fue de 34 años.
- La diferencia de edad entre la edad máxima (45 a.) y la edad mínima (24 a.) fue de 21 años.
- La mitad de las madres tuvieron una edad igual o menor a los 35 años y la otra mitad tuvieron 35 años o más.
- El 25% de la madres tuvieron una edad de 31 años o menos y el 75 % restante tuvo una edad de 38 años o mayor

Cuadro 4. FLUJOMETRÍA NORMAL. Distribución por Grupos de Edad Gestacional.
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”
Enero 2005 – Septiembre 2006

EDAD GESTACIONAL	PACIENTES	PORCENTAJE
28 - 31	2	5.5 %
32 - 35	27	72.9 %
36 - 40	8	21.6%
TOTAL	37	100.0%



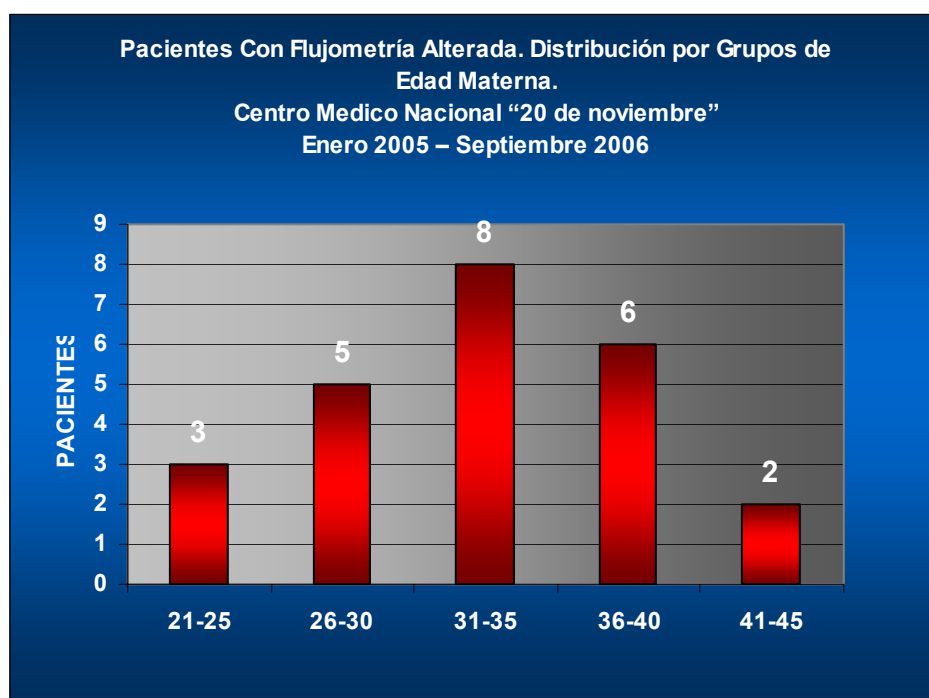
Cuadro 5. FLUJOMETRÍA NORMAL. Distribución por Edad Gestacional.
Análisis de varianza.
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”
Enero 2005 – Septiembre 2006

TOTAL PACIENTES	MEDIA	MODA	MEDIANA	EDAD MÍNIMA	EDAD MÁXIMA	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
37	34.2	32.3	34.1	30.5	38.2	33	35.6

- La edad gestacional más frecuente en el grupo fue de 32.3 sem.
- La diferencia de edad entre la edad máxima (38.2 sem) y la edad mínima (30.5 sem) fue de 7.5 sem.
- La mitad de los embarazos tuvieron una edad igual o menor a las 34.1 sem y la otra mitad tuvieron 34.1 sem o más.
- El 25% de las madres tuvieron una edad gestacional de 33 sem o menos y el 75 % restante tuvo una edad gestacional de 38 sem o más.

Cuadro 6. Pacientes Con Flujiometría Alterada. Distribución por Grupos de Edad Materna. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” Enero 2005 – Septiembre 2006

EDAD	PACIENTES	PORCENTAJE
21-25	3	12.5 %
26-30	5	20.8 %
31-35	8	33.3 %
36-40	6	25.1 %
41-45	2	8.3 %
TOTAL	24	100.0%



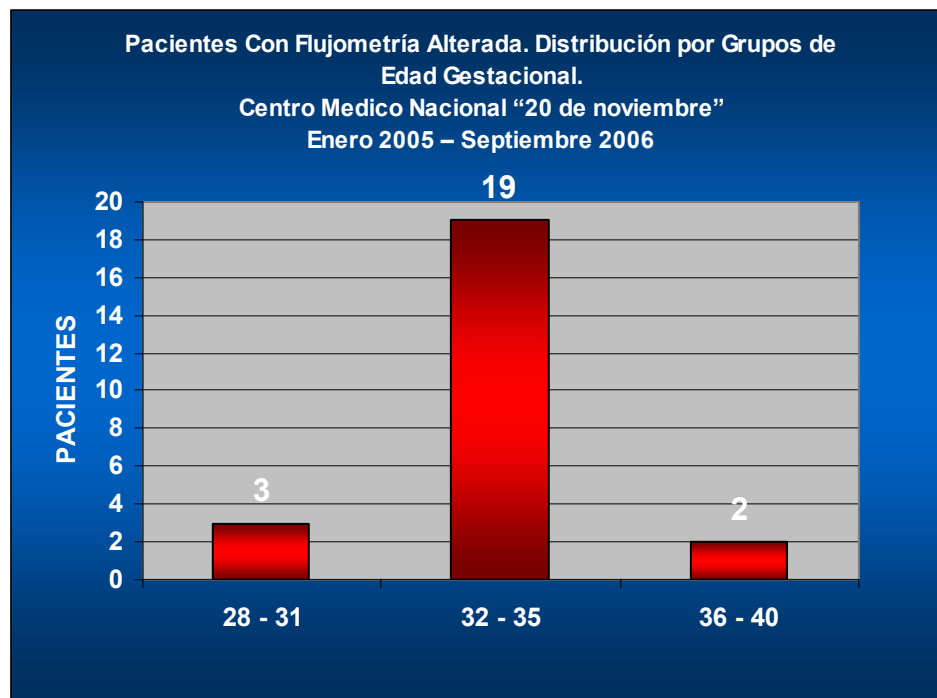
Cuadro 7. Pacientes CON FLUJOMETRÍA ALTERADA. Distribución por Edad Materna. Análisis de varianza. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” Enero 2005 – Septiembre 2006

TOTAL PACIENTES	MEDIA	MODA	MEDIANA	EDAD MÍNIMA	EDAD MÁXIMA	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
24	33	30	32	23	42	30	37

- La edad materna más frecuente en el grupo fue de 30 años.
- La diferencia de edad entre la edad máxima (42 a.) y la edad mínima (23 a.) fue de 19 años.
- La mitad de las madres tuvieron una edad igual o menor a los 32 años y la otra mitad tuvieron 32 años o más.
- El 25% de la madres tuvieron una edad de 30 años o menos y el 75 % restante tuvo una edad de 37 años o mayor

Cuadro 8. Pacientes Con Flujometría Alterada. Distribución por Grupos de Edad Gestacional. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” Enero 2005 – Septiembre 2006

EDAD GESTACIONAL	PACIENTES	PORCENTAJE
28 - 31	3	12.5 %
32 - 35	19	79.2 %
36 - 40	2	8.3 %
TOTAL	24	100.0%



Cuadro 9. FLUJOMETRÍA ALTERADA. Distribución por Edad Gestacional. Análisis de varianza. Centro Medico Nacional “20 de noviembre” Enero 2005 – Septiembre 2006

TOTAL PACIENTES	MEDIA	MODA	MEDIANA	EDAD MÍNIMA	EDAD MÁXIMA	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75
24	33.4	33	33.5	29.3	37.2	33	34.5

- La edad gestacional más frecuente en el grupo fue de 33 sem.
- La diferencia de edad entre la edad máxima (37.2 sem) y la edad mínima (29.3 sem) fue de 8.1 sem.
- La mitad de los embarazos tuvieron una edad igual o menor a las 33.5 sem y la otra mitad tuvieron 33.5 sem o más.
- El 25% de las madres tuvieron una edad gestacional de 33 sem o menos y el 75 % restante tuvo una edad gestacional de 34.5 sem o más.

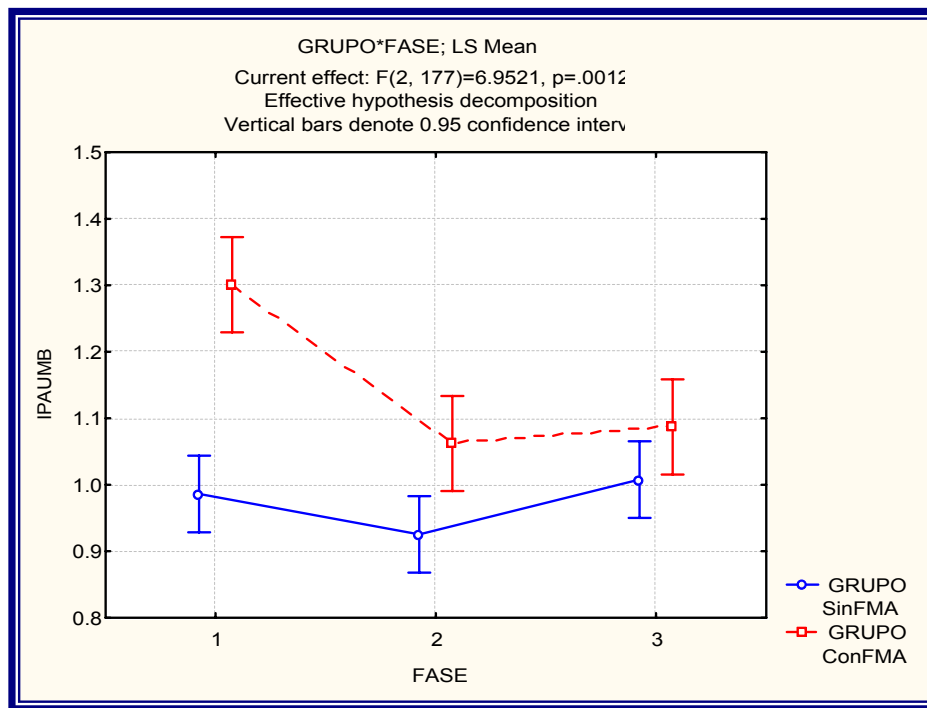
Cuadro 10. IP ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada
Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides.
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre"
Enero 2005 – Septiembre 2006

IP ARTERIA UMBILICAL						
FLUJOMETRIA NORMAL				FLUJOMETRIA ALTERADA		
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO	PRE	TRANS	POST
0.986	0.925	1.008	MEDIA	1.301	1.062	1.087
1.000	0.960	1.000	MEDIANA	1.290	1.030	1.055
1.000	1.000	1.000	MODA	1.290	1.030	0.960
0.690	0.090	0.730	IP MÍNIMO	1.130	0.680	0.790
1.170	1.390	1.420	IP MÁXIMO	1.740	1.700	1.600
0.900	0.860	0.850	PERCENTIL 25	1.210	0.905	0.965
1.070	1.030	1.100	PERCENTIL 75	1.380	1.150	1.165

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.268451

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.000004

- Con un valor p= 0.268, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del IP de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor p= 0.000004, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del IP de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



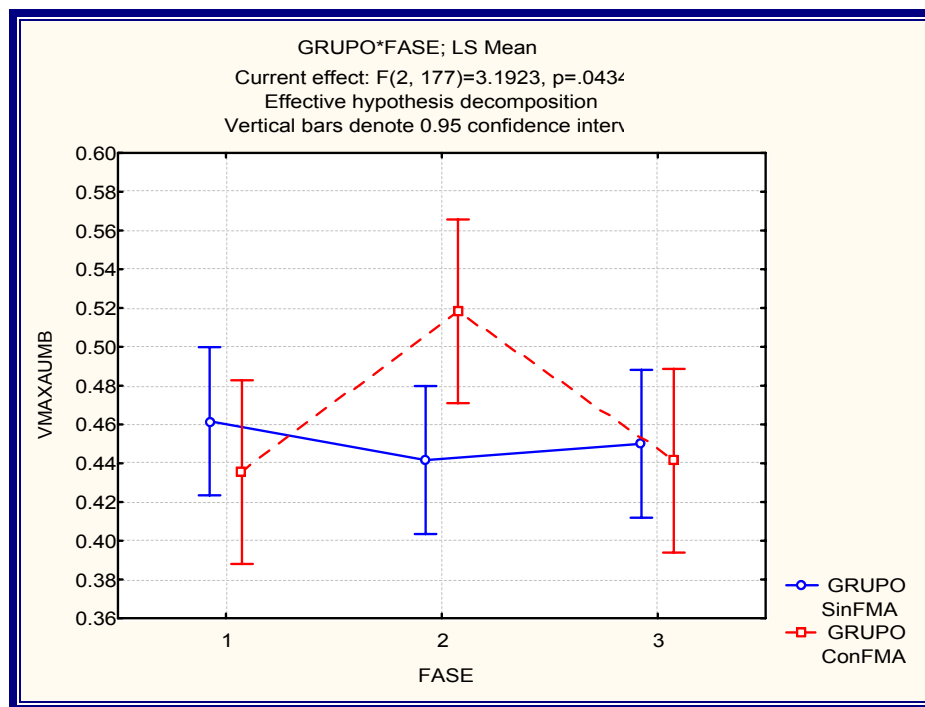
Cuadro 11. VEL MAX ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MAX ARTERIA UMBILICAL						
FLUJOMETRIA NORMAL				FLUJOMETRIA ALTERADA		
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO	PRE	TRANS	POST
0.462	0.442	0.450	MEDIA	0.435	0.518	0.441
0.450	0.420	0.430	MEDIANA	0.405	0.545	0.410
0.450	0.370	0.350	MODA	0.370	0.410	0.290
0.280	0.210	0.240	VEL MAX MÍNIMO	0.280	0.180	0.290
0.700	0.740	0.830	VEL MAX MÁXIMO	0.650	0.760	0.850
0.380	0.380	0.360	PERCENTIL 25	0.370	0.425	0.340
0.520	0.510	0.520	PERCENTIL 75	0.495	0.615	0.520

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.645254$

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.018303$

- Con un valor $p=0.645$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MAX de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p=0.018$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MAX de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



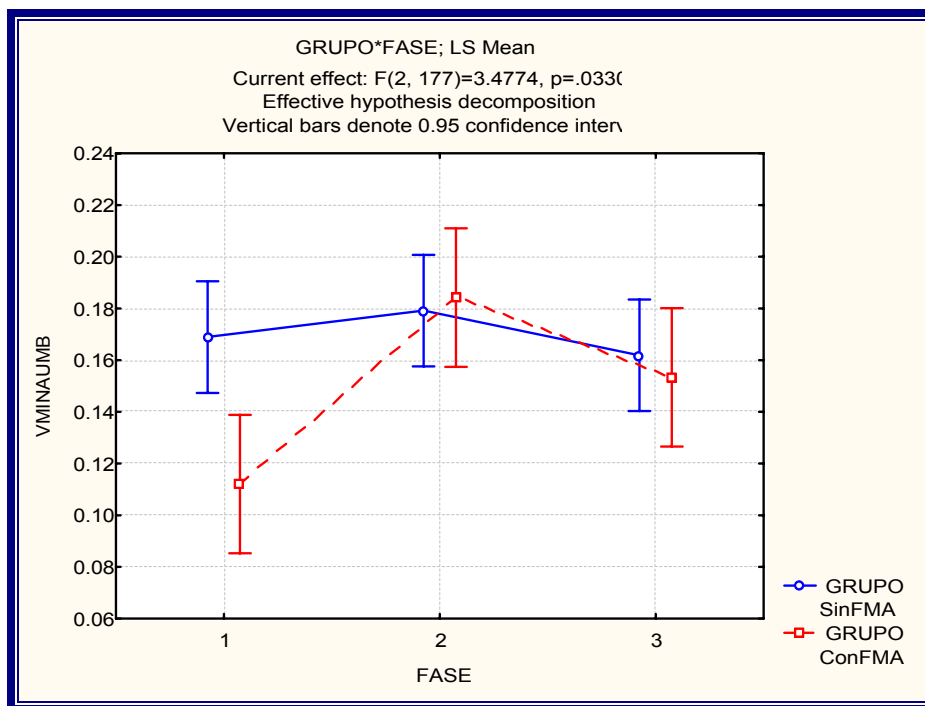
Cuadro 12. VEL MIN ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MIN ARTERIA UMBILICAL								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
0.169	0.179	0.162	MEDIA			0.112	0.184	0.153
0.160	0.160	0.160	MEDIANA			0.110	0.175	0.130
0.150	0.130	0.150	MODA			0.130	0.170	0.130
0.090	0.040	0.020	VEL MIN MÍNIMO			0.064	0.040	0.070
0.280	0.660	0.300	VEL MIN MÁXIMO			0.190	0.310	0.330
0.150	0.130	0.130	PERCENTIL 25			0.085	0.135	0.105
0.190	0.190	0.190	PERCENTIL 75			0.130	0.245	0.185

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.859572$

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.000314$

- Con un valor $p=0.859$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MIN de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p=0.0003$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MIN de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



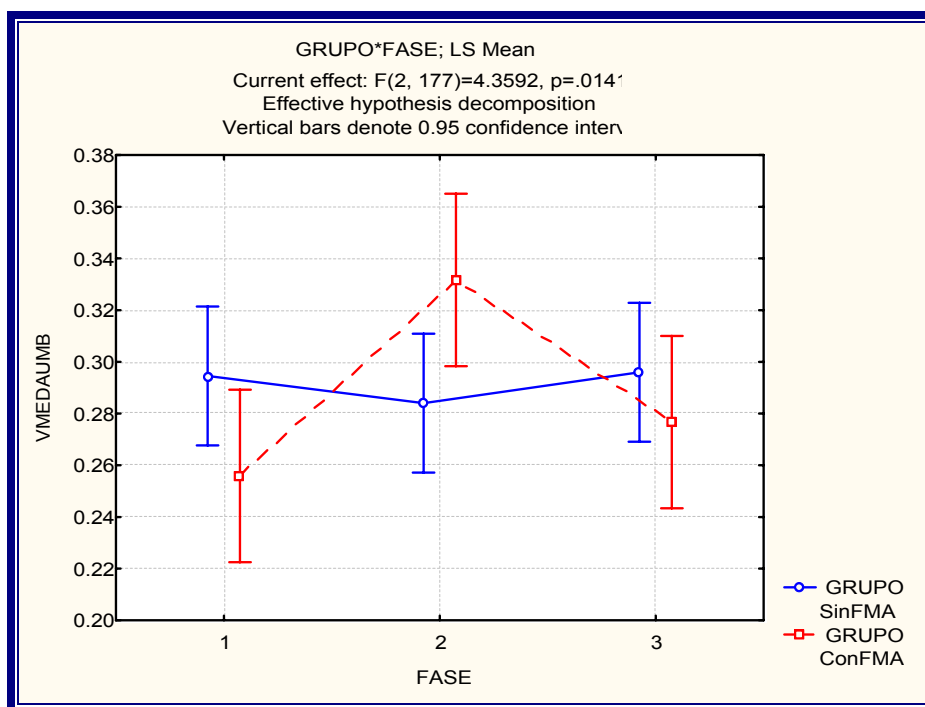
Cuadro 13. VEL MED ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MED ARTERIA UMBILICAL						
FLUJOMETRIA NORMAL				FLUJOMETRIA ALTERADA		
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO	PRE	TRANS	POST
0.295	0.284	0.296	MEDIA	0.256	0.332	0.227
0.300	0.280	0.300	MEDIANA	0.240	0.360	0.260
0.310	0.320	0.240	MODA	0.210	0.360	0.170
0.130	0.140	0.120	VEL MED MÍNIMO	0.150	0.100	0.150
0.450	0.560	0.560	VEL MED MÁXIMO	0.390	0.510	0.540
0.240	0.240	0.240	PERCENTIL 25	0.215	0.260	0.200
0.350	0.320	0.340	PERCENTIL 75	0.285	0.395	0.350

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.608501$

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.011453$

- Con un valor $p=0.608$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MED de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p=0.011$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MED de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



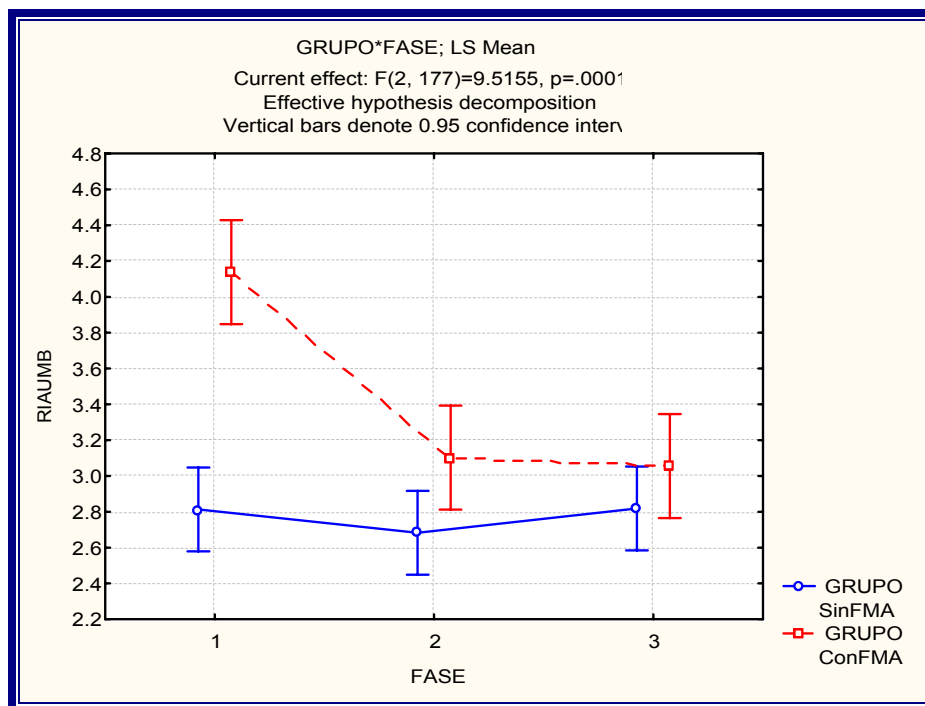
Cuadro 14. RI ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

RI ARTERIA UMBILICAL								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
2.813	2.683	2.818	MEDIA			4.138	3.102	3.056
2.830	2.650	2.850	MEDIANA			3.755	2.985	3.075
3.060	2.830	2.890	MODA			3.690	2.000	2.670
2.000	1.100	2.030	RI MÍNIMO			3.000	2.000	2.240
3.560	4.910	3.910	RI MAXIMO			9.170	5.420	4.430
2.630	2.380	2.380	PERCENTIL 25			3.635	2.345	2.670
3.070	2.930	3.170	PERCENTIL 75			4.225	3.310	3.280

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.368456

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.000009

- Con un valor $p= 0.368$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del RI de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p= 0.000009$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del RI de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



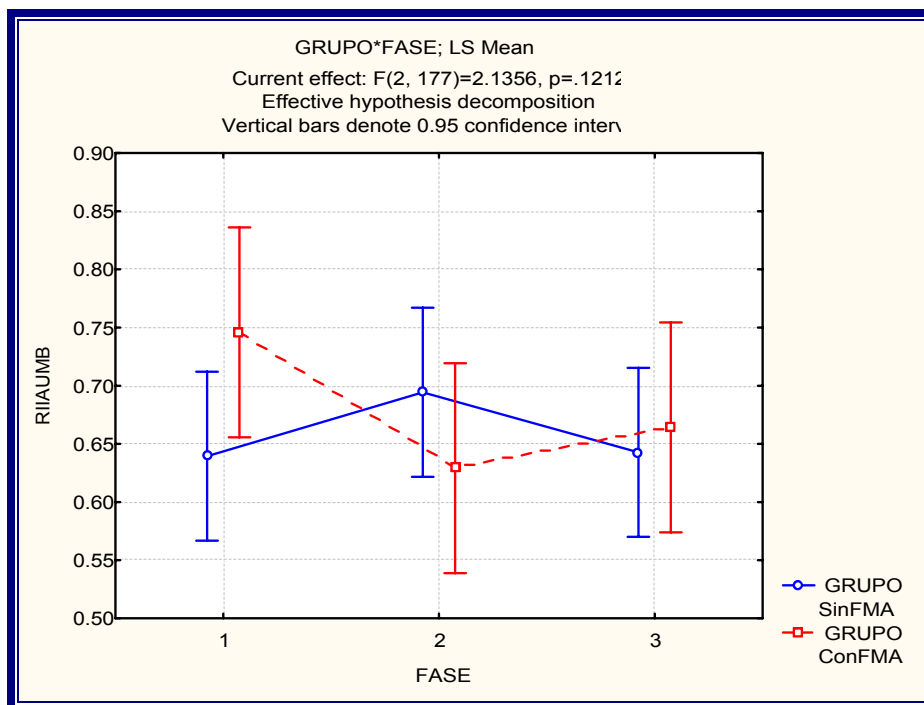
Cuadro 15. RII ARTERIA UMBILICAL. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

RII ARTERIA UMBILICAL								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
0.639	0.694	0.643	MEDIA			0.746	0.629	0.664
0.650	0.630	0.650	MEDIANA			0.740	0.665	0.675
0.670	0.650	0.560	MODA			0.730	0.670	0.680
0.500	0.430	0.520	RII MÍNIMO			0.670	0.050	0.540
0.720	3.440	0.850	RII MÁXIMO			0.840	0.820	0.770
0.620	0.580	0.590	PERCENTIL 25			0.725	0.570	0.630
0.670	0.660	0.690	PERCENTIL 75			0.770	0.695	0.700

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.486466

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.000006.

- Con un valor p= 0.486, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del RII de la arteria umbilical, sin flujometría alterada.
- Con un valor p= 0.000006, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del RII de la arteria umbilical, con flujometría alterada.



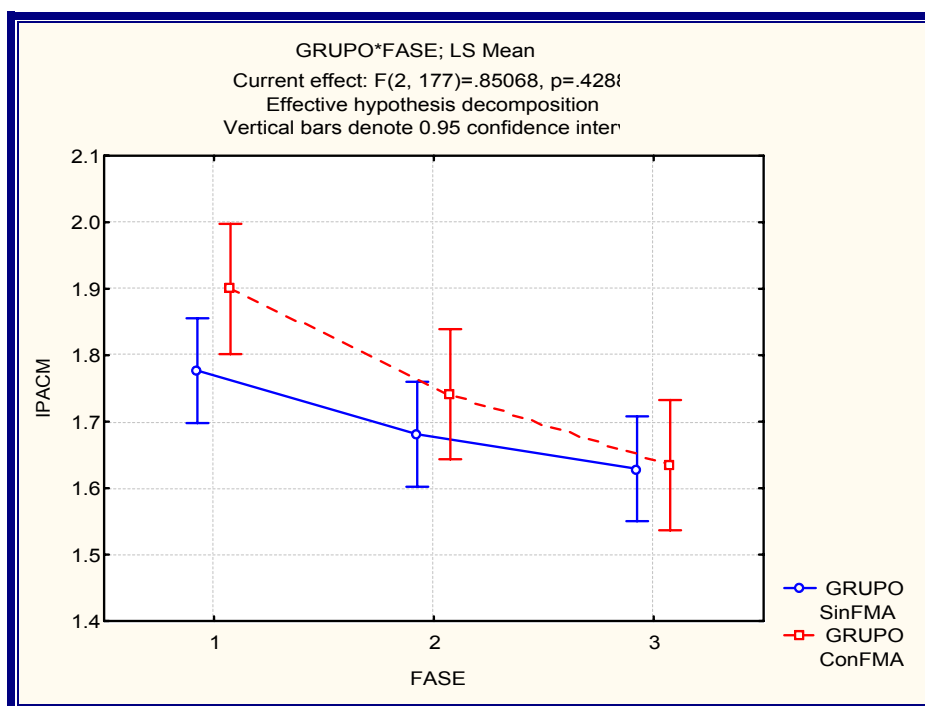
Cuadro 16. IP ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

IP ARTERIA CEREBRAL MEDIA						
FLUJOMETRIA NORMAL				FLUJOMETRIA ALTERADA		
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO	PRE	TRANS	POST
1.777	1.681	1.629	MEDIA	1.900	1.741	1.635
1.730	1.710	1.640	MEDIANA	1.915	1.695	1.670
1.700	1.820	1.750	MODA	2.000	1.670	1.430
1.200	0.420	1.310	IP MÍNIMO	1.440	1.360	1.080
2.420	2.220	2.130	IP MÁXIMO	2.200	2.210	2.090
1.620	1.530	1.500	PERCENTIL 25	1.720	1.570	1.465
1.880	1.880	1.750	PERCENTIL 75	2.075	1.885	1.775

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p = 0.036946

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p = 0.001241

- Con un valor $p = 0.036$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del IP de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p = 0.001$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados del IP de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



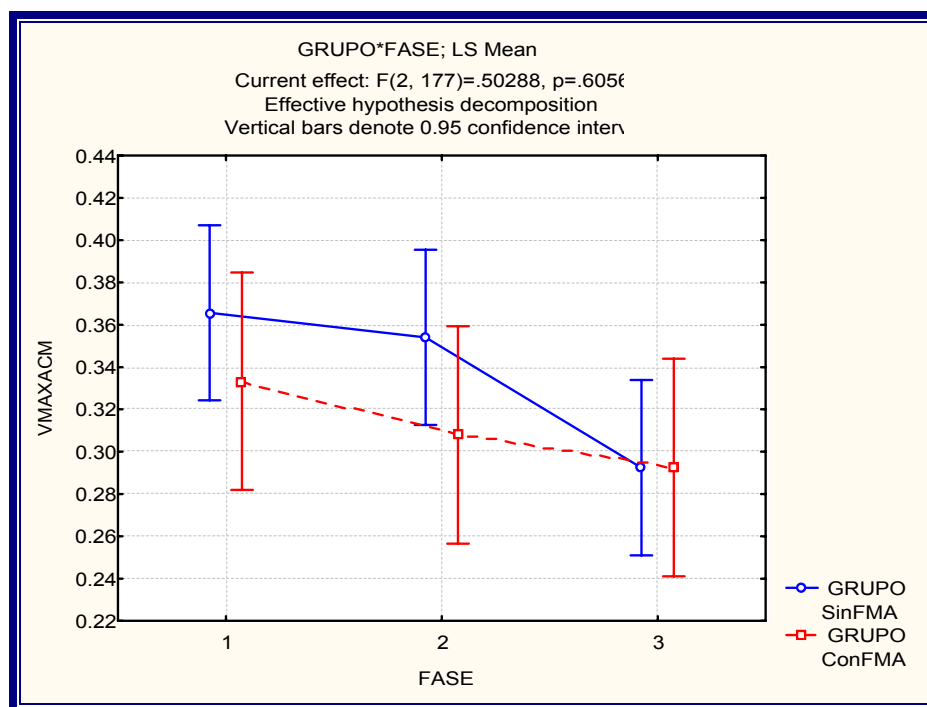
Cuadro 17. VEL MAX ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MAX ARTERIA CEREBRAL MEDIA								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
0.366	0.354	0.292	MEDIA			0.333	0.308	0.293
0.330	0.300	0.260	MEDIANA			0.295	0.280	0.270
0.330	0.250	0.200	MODA			0.250	0.250	0.270
0.160	0.170	0.150	VEL MAX MÍNIMO			0.180	0.140	0.190
0.850	0.830	0.580	VEL MAX MÁXIMO			0.630	0.520	0.670
0.250	0.260	0.220	PERCENTIL 25			0.295	0.280	0.245
0.420	0.430	0.360	PERCENTIL 75			0.445	0.365	0.300

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.049881

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.678224

- Con un valor $p= 0.049$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MAX de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p= 0.678$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MAX de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



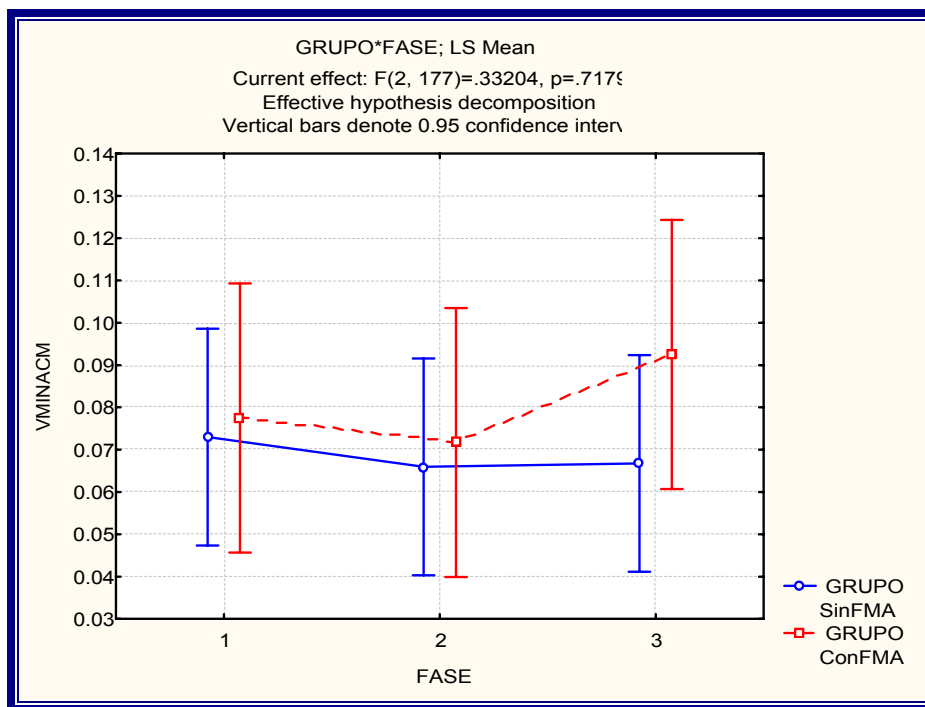
Cuadro 18. VEL MIN ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MIN ARTERIA CEREBRAL MEDIA								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
0.073	0.066	0.067	MEDIA			0.077	0.072	0.092
0.60	0.050	0.060	MEDIANA			0.050	0.060	0.060
0.040	0.040	0.060	MODA			0.050	0.040	0.040
0.030	0.030	0.030	VEL MIN MÍNIMO			0.030	0.010	0.040
0.200	0.130	0.150	VEL MIN MÁXIMO			0.630	0.400	0.800
0.040	0.040	0.050	PERCENTIL 25			0.040	0.040	0.040
0.090	0.080	0.070	PERCENTIL 75			0.070	0.070	0.075

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.913222

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.515321

- Con un valor p= 0.913, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MIN de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor p= 0.515, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MIN de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



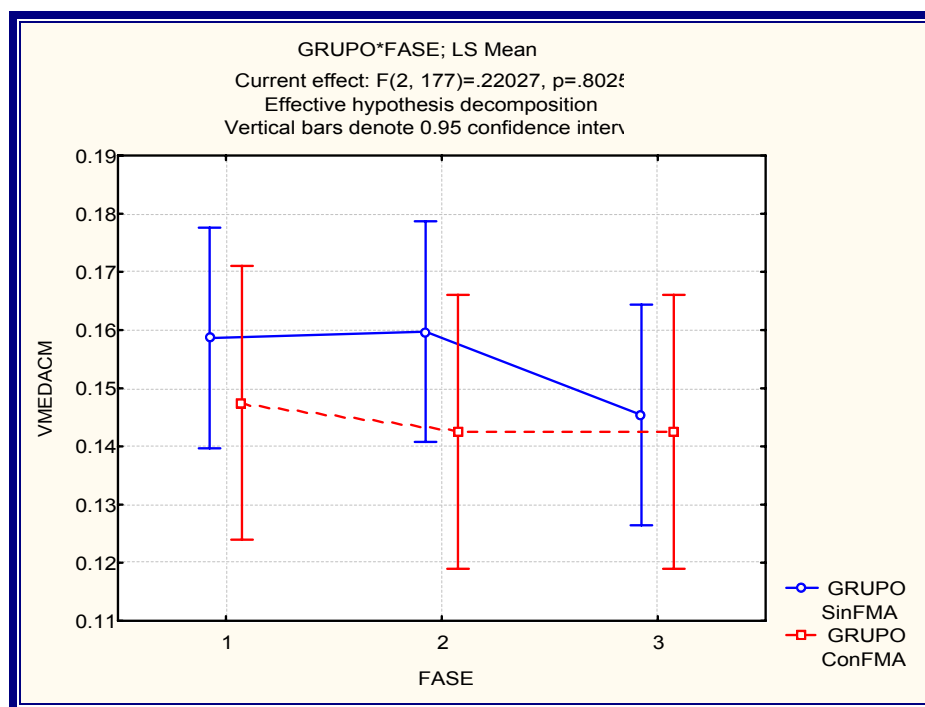
Cuadro 19. VEL MED ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” Enero 2005 – Septiembre 2006

VEL MED ARTERIA CEREBRAL MEDIA								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
0.159	0.160	0.145	MEDIA			0.147	0.143	0.143
0.130	0.150	0.130	MEDIANA			0.125	0.140	0.130
0.130	0.150	0.120	MODA			0.100	0.140	0.120
0.030	0.080	0.070	VEL MED MÍNIMO			0.090	0.070	0.090
0.430	0.310	0.290	VEL MED MÁXIMO			0.280	0.260	0.310
0.110	0.110	0.120	PERCENTIL 25			0.125	0.140	0.115
0.190	0.180	0.170	PERCENTIL 75			0.180	0.155	0.150

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.690464$

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.914765$

- Con un valor $p=0.690$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MED de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p=0.914$, no se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la VEL MED de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



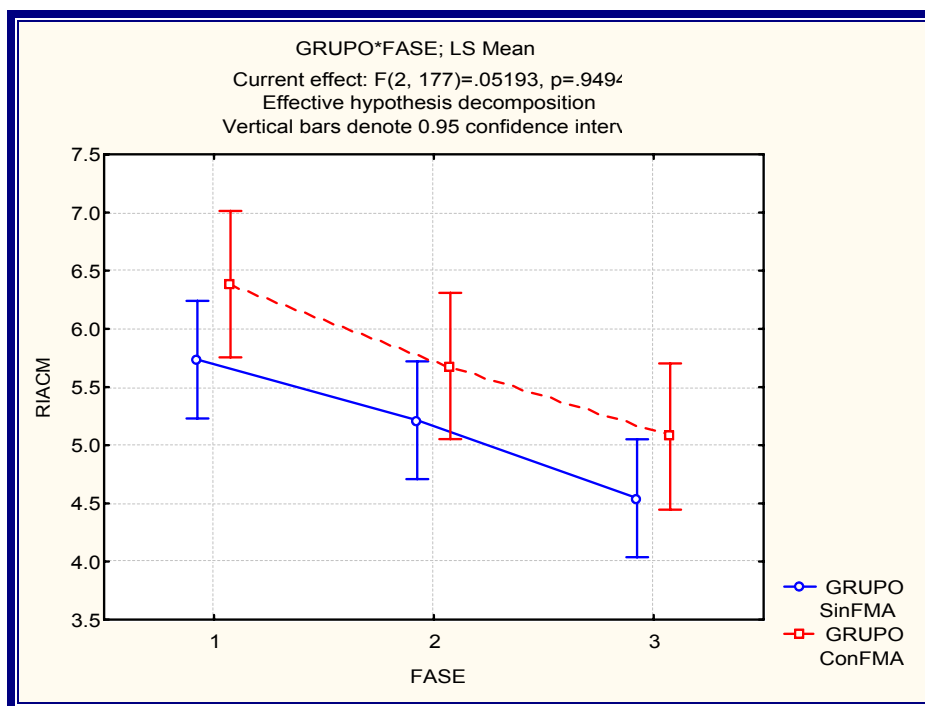
Cuadro 20. RI ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

RI ARTERIA CEREBRAL MEDIA								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
5.735	5.215	4.544	MEDIA			6.385	5.681	5.075
5.600	5.000	4.500	MEDIANA			5.775	5.100	4.750
4.130	5.000	4.500	MODA			4.800	5.000	4.750
0.780	1.800	2.620	RI MÍNIMO			3.600	3.140	2.640
12.500	7.750	6.250	RI MÁXIMO			11.000	9.250	8.330
4.380	4.200	3.830	PERCENTIL 25			5.110	4.590	4.255
6.250	6.330	5.140	PERCENTIL 75			7.935	6.125	5.900

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.002414

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor p= 0.027676

- Con un valor p= 0.002, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la RI de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor p= 0.027, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la RI de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



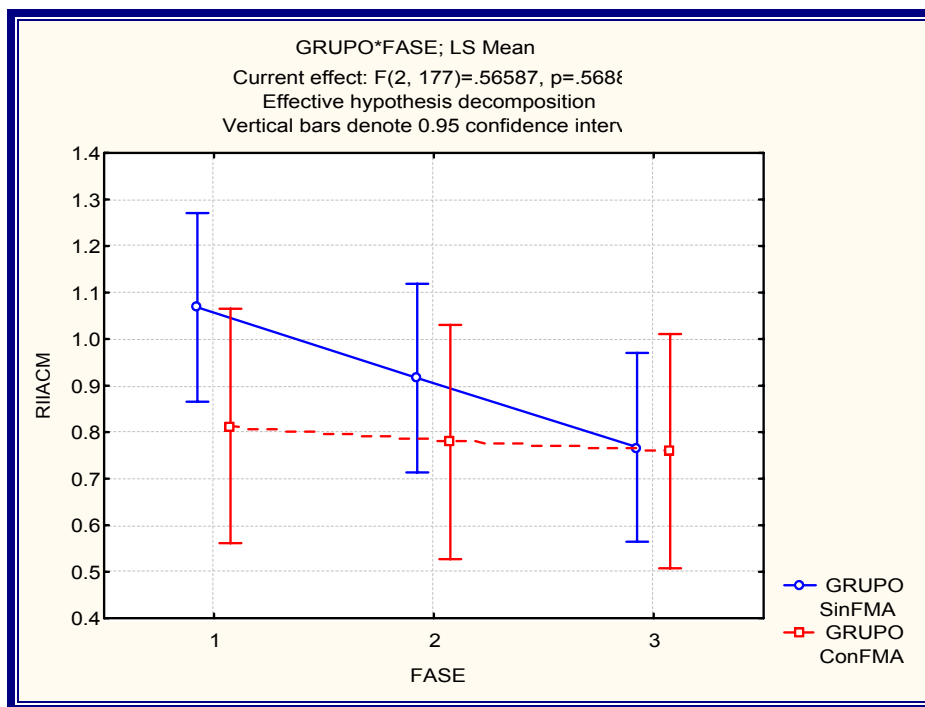
Cuadro 21. RII ARTERIA CEREBRAL MEDIA. Resultados sin y con flujometría alterada. Análisis de varianza en las diferentes Fases de Tratamiento con Glucocorticoides. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" Enero 2005 – Septiembre 2006

RII ARTERIA CEREBRAL MEDIA								
FLUJOMETRIA NORMAL			FLUJOMETRIA ALTERADA					
PRE	TRANS	POST	FASES DEL TRATAMIENTO			PRE	TRANS	POST
1.068	0.916	0.768	MEDIA			0.006	0.025	0.012
0.820	0.790	0.780	MEDIANA			0.815	0.810	0.790
0.830	0.790	0.780	MODA			0.800	0.810	0.800
0.630	0.380	0.600	RII MÍNIMO			0.530	0.080	0.340
6.670	5.500	0.840	RII MÁXIMO			0.910	0.890	0.860
0.780	0.780	0.740	PERCENTIL 25			0.795	0.785	0.790
0.850	0.850	0.810	PERCENTIL 75			0.865	0.835	0.805

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.000978$

ANOVA, Test de Bartlett's, Kruskal-Wallis valor $p=0.020150$

- Con un valor $p=0.0009$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la RII de la arteria cerebral media, sin flujometría alterada.
- Con un valor $p=0.020$, si se encuentran diferencias significativas entre las variables de comparación de tiempo y de grupo, para los resultados de la RII de la arteria cerebral media, con flujometría alterada.



CONCLUSION

Se observó que la administración de un esquema de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal influye, causando modificaciones significativas en los índices flujométricos de las arterias umbilical y cerebral media, para ambos grupos. Pero en diferentes tiempos. Descartando así nuestra hipótesis nula.

Los cambios flujométricos en la arteria umbilical y la arteria cerebral media durante la administración de un esquema de esteroides, dependieron los resultados significativamente de encontrarse previamente o no alterados los valores flujométricos.

Resultados Pre Tratamiento

Las condiciones flujométricas en las arterias umbilical y cerebral media, previo a la administración de un esquema de esteroide, fueron:

- ❖ Grupo con **flujometría normal**:
 - El IP de la arteria umbilical se encontró en rango de normalidad por debajo del punto umbral de 1.0, teniendo como media 0.98. (Normal)
 - El IP de la arteria cerebral media también se encontró en rango de normalidad por arriba del punto umbral de 1.5, teniendo como media 1.77. (Normal)
- ❖ Grupo con **flujometría alterada**:
 - El IP de la arteria umbilical estuvo fuera del rango de normalidad, por arriba del punto umbral de 1.0, teniendo como media 1.30. (Alterado)
 - El IP de la arteria cerebral media también se encontró en rango de normalidad por arriba del punto umbral de 1.5, teniendo como media 1.90. (Normal)

Así podemos observar que el grupo con flujometría alterada, se encontró en la Fase II (Etapa de reducción del flujo umbilical).

Resultados durante el tratamiento

Los cambios flujométricos de la arteria umbilical y cerebral media durante el segundo día de la administración de esteroides. En pacientes con **flujometría normal**, fueron:

El IP de la arteria umbilical se encontró en rango de normalidad, abajo del punto umbral de 1.0, teniendo como media 0.92. (Normal)
El IP de la arteria cerebral media también se encontró en rango normal, arriba del punto umbral de 1.5, teniendo como media 1.68. (Normal)

- ❖ Observamos que no hubo modificación durante el tratamiento con esteroide en el IP de la arteria umbilical; con Valor $p > 0.05$ no se observó cambio significativo en comparación al valor previo al tratamiento.
- ❖ El IP de la arteria cerebral media, aunque se mantuvo en rango normal, el efecto vasodilatador del esteroide, provocó una caída de sus valores sin llegar a la centralización de flujo, siendo significativo este cambio con una $p > 0.05$.

Los cambios flujométricos de la arteria umbilical y cerebral media durante el segundo día de la administración de esteroides con **flujometría alterada**, fueron:

El IP de la arteria umbilical se encontró fuera del rango de normalidad, arriba del punto de corte de 1.0 teniendo como media 1.06. (Alterado)
El IP de la arteria cerebral media también se encontró en el rango normal, por arriba de 1.5, teniendo como media 1.74. (Normal)

- ❖ Observamos mejoría del IP de la arteria umbilical, consecutiva a vasodilatación refleja, $p < 0.001$, efecto del medicamento esteroide, sin retornar a valores normales. El IP de la arteria cerebral media aunque se mantiene en rango de normalidad, por efecto vasodilatador del esteroide, continua provocando una caída de sus valores con tendencia hacia la centralización de flujo, siendo significativo este cambio con una $p > 0.05$. Manteniéndose en la etapa de reducción del flujo.

Resultados Post Tratamiento

Los cambios flujométricos 24 horas posteriores a la administración del esquema de esteroides. En pacientes con **flujometría normal**, fueron:

El IP de la arteria umbilical se encuentra en rango de normalidad siendo igual al umbral de 1.0, teniendo como media 1.00. (Normal)

El IP de la arteria cerebral media también se encuentra en rango de normalidad por arriba del punto umbral de 1.5, teniendo como media 1.62. (Normal)

- ❖ Así se puede observar que no hubo mayor modificación posterior al efecto del esteroide para el IP de la arteria umbilical, con un Valor de $P > 0.05$ no se observo cambio significativo en comparación al valor pre y trans tratamiento. Pero en el IP de la arteria cerebral media, aunque se mantiene en rango de normalidad, por efecto vasodilatador del esteroide continuo provocando una caída de sus valores sin llegar a la etapa de centralización de flujo, siendo significativo este cambio con una $p > 0.05$.

Los cambios flujométricos 24 horas posteriores a la administración del esquema de esteroides. En pacientes con **flujometría alterada**, fueron:

El IP de la arteria umbilical se encuentra en rango fuera de normalidad por arriba del punto umbral de 1.0, teniendo como media 1.08. (Alterado)

El IP de la arteria cerebral media también se encuentra en rango de normalidad por arriba del punto umbral de 1.5, teniendo como media 1.63. (Normal)

- ❖ Observamos mejoría en el IP de la arteria umbilical por vasodilatación como efecto secundario al uso de fármacos esteroides, con $p < 0.001$, comparado con el resultado pre tratamiento, sin llegar a la normalidad, al contrario con tendencia hacia el incremento del IP una vez que pasa este efecto vasodilatador del esteroide, pero este cambio no fue significativo, con un valor $P > 0.5$. El IP de la arteria cerebral media, aunque se mantiene en rango de normalidad, por efecto vasodilatador del esteroide continuo provocando una caída de sus valores sin llegar a la etapa de centralización de flujo, siendo significativo este cambio con una $p > 0.001$. Manteniéndose en la etapa de reducción del flujo umbilical.

Los cambios flujométricos y la relevancia de estos en ambos grupos, fueron:

- Los fetos sin flujometría alterada a la administración del esquema de esteroide, ocasiona un fenómeno de vasodilatación para la arteria cerebral media, sin llegar a la etapa de centralización de flujo.
- Los fetos con flujometría alterada a la administración del esquema de esteroide, ocasiona un fenómeno de vasodilatación tanto para la arteria umbilical como para la arteria cerebral media sin llegar a la etapa de centralización de flujo.
- En la circulación cerebral el efecto del esteroide en los productos con flujometría alterada parece acentuar el fenómeno de vasodilatación sin llegar a una etapa de centralización.

- Se comprueba que el análisis aislado de los componentes de la onda de velocidad de flujo, no refleja los cambios reales sucedidos en los índices de pulsatilidad y resistencia.
- En este estudio al comparar dos grupos con y sin flujometría alterada, se confirmó una disminución del IP de la arteria umbilical en fetos previamente afectados, y se descartan cambios en los valores flujo métricos en fetos con doppler normal, durante y posterior a la administración del esquema.
- En la arteria cerebral media de los fetos con flujometría alterada, se presentó un fenómeno de vasodilatación durante y posterior a la administración del esquema, fenómeno que solo se presentó al finalizar la administración de esteroides en los seguimientos posteriores a corto y mediano plazo en comparación a otros estudios ⁵.

El uso de glucocorticoides para inducir madurez pulmonar fetal produce cambios en lo valores flujométricos en las arteria umbilical y cerebral media.

El uso de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar fetal, es seguro incluso en aquellos fetos afectados por alteraciones circulatorias.

Es necesario ampliar el tamaño de la muestra y los días de observación para reportar valores estadísticamente confiables.

* Los gráficos de las pag 35 - 46 se presentan con texto en ingles por el programa estadístico que se utilizó (ANOVA).

BIBLIOGRAFIA

1. Carrera J.,Rubio R., Torrents M., et al. Pasado, presente y futuro del doppler en obstetricia. Departamento de Obstetricia y Ginecología del Instituto Universitario Dexeus. Servicio de medicina materno fetal.
2. Caffici D.,et al. Doppler en Obstetricia. Ed. Masson.
3. Hardman, Limbird, Gilman., et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Interamericana. 1996.
4. Piazzed, Anceschi M., Amici F., *Vitali S., et al. Effects of betamethasone administration on maternal-fetal doppler velocimetry. Acta Biomed Atereo parmense 2000 71 suppl 1:357-60.Instituto di Obstetrics and Gynecology Unicersity La Sapienza of Rome, Italy.
5. Chitrit Y, Caubel P., Hemero R, et al. Effects of maternal dexamethasone administration on fetal doppler flow velocity waveforms. Bjournal Obstetrics and Gynecology 2000. Abril 107(4):501-7.Department of Obstetrics and Gynecology, Robert Ballanger Hospital, Bois France.
6. Senat M, Ville Y. Effects of steroids on arterial doppler in intrauterina growth retardation fetusses. Fetal diagnosis and Therapy 2000, jan-feb; 15(1) 36-40. Unite de Medicine Fetale Hospital Beden, Clamart France.
7. Rotmensch S, Liberati M, Cefentano C, et al. The effect of betamethasone on fetal biophysical activities and doppler velocimetry of umbilical and middle cerebral arteries. Acta obstetrics and gynecology scond 1999 Oct 78(9):768-773. Department obstetrics and gynecology, Rabin Medical Center Petah Tigva, Israel.
8. Wallace EM, Baker LS. Effect of antenatal betamethasone administration on placental vascular resistance. Lancet 1999 Apr 24; 353 (9162):1404-7. Department of Obstetrics and Gynecology Monash University Clayton Victoria Australia.
9. Wijnberger LD., Bilardo CM., Hecher K., et al. Effect of antenatal glucocorticoid therapy on arterial and venous blood flow velocity waveforms in severely growth restricted fetuses. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 2004 Jun;23(6):584-9. Department of obstetrics, gynecology and Neonatology, University Medical Center Utrecht, The Netherlands.
10. Kahler C., Shleussmer E., Müller Y.Doppler Measurements in fetoplacental vessels after maternal Betamethasone administration.Fethal diagnosis and therapy 2004; 19:52-57. Department of obstetrics and gynecology, Friedrich Schiller University, Jena, Germany.
- 11.Effect of antenatal corticosteroid administration on doppler flow velocity parameters in pregnancies with abscent or reverse end diastolic flow in the umbilical artery.Acta Obstetricia et gynecologica Scandinavica. Vol 82 issue 9,page 794 september 2003.
12. Edwards A, Baker LS, Wallace. Changes in fetoplacental vessel flow velocity wave forms following maternal administration of betamethasone. Ultrasound Obstet Gynecol 2002, Sep;20(3): 240-4. Maternal fetal medicine Unit Monash Medical Center, Clayton Victoria, Australia.
13. Deren O, Karaer C, Onderoglu L, et al.The effect of steroids on the biophysical profile and doppler índices of umbilical and middle cerebral arteries in healthy preterm fetuses. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2001 nov;99(1):72-6. Division of maternal fetal medicine School of medicine Hacettepe University, Ankara Turkey.
14. Development Conference on the Effect of Corticosteroids for Fetal Maturation on Perinatal Outcomes. NIH consensus