



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA”
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

FLUJOMETRÍA DOPPLER DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA Y
ARTERIA UMBILICAL Y CORRELACIÓN DE LOS RESULTADOS
PERINATALES OBTENIDOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
DE ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

TESIS DE POSGRADO

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

PRESENTA:
DR. EDER ABRAHAM HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

ASESOR:
DR. JOSÉ ÁNGEL CORTÉS REYNA

CIUDAD DE MÉXICO

JULIO 2020



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi amada madre, Marcelina Hernández Hernández, que siempre me ha dado su amor incondicional, su apoyo en todo momento, por enseñarme siempre a luchar por lo que se quiere, por darme la vida, y ser la mejor madre, TE AMO.

A mi amado padre, Marcelo Hernández Hernández, mi ejemplo, al cual no tengo como pagarle y agradecerle todo el esfuerzo que ha hecho en su vida, para hacer de mí un hombre. TE AMO.

A mi pequeño Emiliano por ser la luz de mis ojos, mi fortaleza al sentirme doblegar, porque siempre me inspiras y me motivas a ser una mejor persona, TE AMO con todo mí ser.

A mis hermanos: Luis, Karina, Julio y Jorge, por caminar a mi lado, por ser una parte importante en mi vida, los ADORO.

A mi novia Valeria, por ser parte de este logro, por apoyarme y alentarme a seguir adelante, TE AMO.

A mis maestros, gracias por las enseñanzas, y apoyo.

A mis compañeros y amigos de residencia, Gracias.

ÍNDICE

<i>Agradecimientos</i>	2
<i>Índice</i>	3
<i>Introducción</i>	5
<i>Marco Teórico</i>	6
<i>Enfermedad Hipertensiva del Embarazo</i>	6
<i>Flujometría Doppler en medicina materno fetal</i>	17
<i>Riesgo de pérdida del bienestar fetal</i>	31
<i>Planteamiento del problema</i>	35
<i>Justificación</i>	35
<i>Hipótesis</i>	35
<i>Objetivos</i>	36
<i>Material y métodos</i>	37
<i>Tipo de estudio</i>	37
<i>Definición de las unidades de observación</i>	37
<i>Criterios de inclusión</i>	38
<i>Criterios de exclusión</i>	38
<i>Criterios de eliminación</i>	38
<i>Variables y escalas de medición</i>	39
<i>Recolección de datos</i>	46
<i>Análisis de datos</i>	46
<i>Consideraciones éticas del estudio</i>	46
<i>Consideraciones de bioseguridad</i>	47
<i>Recursos humanos</i>	

<i>Recursos materiales</i>	47
<i>Recursos financieros</i>	47
<i>Difusión</i>	48
<i>Resultados</i>	49
<i>Discusión</i>	58
<i>Conclusiones</i>	61
<i>Referencias</i>	62
<i>Anexos</i>	64

INTRODUCCIÓN.

La calidad de atención en salud brindada a las gestantes en un país puede ser valorada indirectamente a través de las tasas de mortalidad materna y perinatal.

Dentro de este contexto se resalta la importancia del conocimiento y la adecuada implementación de las pruebas de bienestar fetal como parte integral de la atención de la gestante, con el propósito de la identificación temprana de la hipoxia/asfixia fetal, para un manejo adecuado y oportuno.

De acuerdo a las condiciones maternas y fetales, las pruebas de bienestar fetal están indicadas, según el criterio médico, a partir del momento en que el balance riesgo-beneficio de una intervención sobre el binomio madre-hijo, con base en el resultado obtenido de estas pruebas, es favorable.

Los objetivos de la vigilancia fetal son:

- Disminuir la morbimortalidad perinatal.*
- Impedir las intervenciones innecesarias y limitar así la prematurez iatrogénica y el parto quirúrgico.*
- Detectar en forma temprana enfermedades susceptibles de ser tratadas in útero.*

Los métodos de vigilancia fetal más frecuentemente utilizados en la práctica clínica incluye: movimientos fetales, prueba sin contracción, prueba de estimulación vibroacústica, prueba con contracción, perfil biofísico, perfil biofísico modificado y el ultrasonido Doppler. Debido a los objetivos que persigue el presente trabajo, el enfoque se realizará hacia el ultrasonido Doppler.

Las técnicas de flujometría Doppler nos han permitido entender de una mejor manera la hemodinamia fetoplacentaria y sus variantes fisiopatológicas. Esto ha traído implícitamente la oportunidad de poder llevar a cabo acciones encaminadas a disminuir la morbimortalidad fetal y neonatal.

La Flujometría Doppler ha revolucionado la concepción tradicional que se tenía de la Perinatología pues nos ha dado la oportunidad de entender que el proceso fisiopatológico del feto enfermo presenta un deterioro hemodinámico que sigue un orden secuencial lógico y no se da al azar. Este entendimiento es vital para llevar a cabo una vigilancia fetal de calidad que nos permita realizar intervenciones oportunas optimizando así el momento ideal para llevar a cabo el parto y modificar el tipo de control prenatal que les ofreceremos a nuestras pacientes. Así mismo se puede ahora diferir la realización de procedimientos invasivos fetales y llevar a cabo un seguimiento y vigilancia en casos de anemia fetal secundaria aloinmunización Rh o infecciones fetales.

MARCO TEÓRICO.

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.

DEFINICIÓN.

La hipertensión es el trastorno médico más común del embarazo y complican 1 de cada 10 gestaciones. La principal preocupación acerca de la presión arterial elevada son sus posibles efectos perjudiciales, tanto para la madre como para el feto.

Los desórdenes hipertensivos están asociados con severas complicaciones maternas y contribuyen a la mortalidad materna. Asimismo, incrementan la presencia de parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso para edad gestacional y muerte perinatal.

EPIDEMIOLOGÍA.

Se estima que su incidencia es de 5 a 10%. En las últimas dos décadas, la incidencia de hipertensión gestacional y preeclampsia han incrementado. Mujeres con hipertensión crónica se ha demostrado tienen un incremento marcado en el riesgo de pronóstico adverso fetal, como accidentes cerebrovasculares, desprendimiento de placenta, en comparación con mujeres con normotensión.

A escala mundial, cada año, los desórdenes hipertensivos durante el embarazo representan 50,000 muertes maternas y 900,000 perinatales, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro, y de que los hijos puedan padecer hipertensión arterial (HTA) en edades tempranas, así como síndrome metabólico.

En Latinoamérica y el Caribe la preeclampsia es la causante de 25.7 % de las muertes maternas y en los últimas dos décadas se ha producido un aumento de su incidencia en 25 %; así mismo se considera que mujeres que padecen trastornos hipertensivos durante el embarazo, cerca de 50 a 100 de ellas desarrollarán secuelas y 1 fallecerá.

La incidencia de los desórdenes hipertensivos en la gestación está aumentando, entre otros factores, debido a un incremento global de la edad materna, la obesidad, la tecnología de reproducción asistida, y las comorbilidades médicas que predisponen a la preeclampsia, como la diabetes, la hipertensión y la enfermedad renal. (1)

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por hipertensión en pacientes previamente normotensas y proteinuria durante la segunda mitad del embarazo, el parto y puerperio inmediato. La prevalencia de preeclampsia es de 2 a 8% en países industrializados e incluso de 10% en países en vías de desarrollo; en Estados Unidos es de 3.4%. Sin embargo, la incidencia ha mostrado un aumento de 25% en todo el mundo. (2)

La información proveniente de 29 países indica que la incidencia global de preeclampsia, eclampsia e hipertensión arterial crónica es de 2.16, 0.28 y 0.29%, respectivamente. Los eventos cercanos al fallo materno son ocho veces más frecuentes en pacientes con preeclampsia y más de 60 veces en quienes padecen eclampsia. (3)

Las variaciones en la prevalencia reflejan, al menos en parte, diferencias en la distribución por edad, peso y paridad, porque es aproximadamente cinco a seis veces más frecuente en la paciente primigesta, y es tres veces más frecuente en embarazos mayores de 34 semanas, pero significativamente más grave si su manifestación es temprana (menos de 32 semanas). La preeclampsia es una causa grave de morbilidad y mortalidad materna y perinatal susceptible de prevención. Se estiman de 50,000 a 60,000 muertes anuales relacionadas con preeclampsia en todo el mundo.

Además, por cada muerte materna hay 50 a 100 mujeres con secuelas relacionadas con la preeclampsia, pues representa un factor de riesgo a futuro de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Representa, además, el principal contribuyente de prematuridad. (4,5)

En México, la preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud. Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año y cerca de 250 000 a 300 000 tienen complicaciones, en consecuencia, cada año 30 000 mujeres quedan con secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas. Sin embargo, aunque el 85% de las defunciones maternas son prevenibles, en promedio, aún fallecen anualmente 1000 mujeres. (6)

CLASIFICACIÓN:

El principal objetivo de clasificar las alteraciones hipertensivas durante el embarazo es diferenciar las enfermedades previas a éste, de las que se originan durante la gestación, creando categorías e identificando los casos con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad materna y fetal (7). Los estados hipertensivos del embarazo se dividen en:

- **HIPERTENSIÓN GESTACIONAL:** Esta definida como la hipertensión que se desarrolla por primera vez después de la semana 20 de gestación con presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mmHg y proteinuria negativa.
- **PREECLAMPSIA:** Esta definida como hipertensión que se presenta en el embarazo (TA sistólica ≥ 140 mmHg o TA diastólica ≥ 90 mmHg en 2 ocasiones con un margen de al menos 4 horas después de la semana 20 de gestación en una mujer con presión arterial normal antes del embarazo) y uno o más de los siguientes puntos:

-Proteinuria de nueva aparición (igual o mayor a 300 mg en recolección de orina de 24 hrs).

-Labstix con lectura de 1+ solo si no se dispone de otro método cuantitativo.

-Relación proteína/creatinina \geq a 0.28 mg/dL

-En ausencia de proteinuria, 1 o más condiciones adversas.

- **PREECLAMPSIA CON DATOS DE SEVERIDAD:** Se define como preeclampsia con una o más complicaciones adversas o severas.

ORGANO SISTEMA AFECTADO	Y/O	CONDICIONES ADVERSAS (QUE INCREMENTAN EL RIESGO DE COMPLICACIONES SEVERAS)	COMPLICACIONES SEVERAS (QUE INDICAN EL NACIMIENTO)
PRESION SANGUINEA		Presión sanguínea sistólica igual o mayor a 160 mmHg o presión sanguínea diastólica igual o mayor a 110 en 2 ocasiones con un margen de al menos 4 horas con la paciente descansando en cama (a menos que la terapia antihipertensiva se haya iniciado antes de ese tiempo)	
ESCALA DE COMA DE GLASGOW		Dolor de cabeza / síntomas visuales	Eclampsia, Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES), Ceguera o desprendimiento de Retina, Glasgow menor a 13, Apoplejía, ataque de isquemia transitoria, déficit neurológico reversible
CARDIORRESPIRATORIO		Dolor torácico / Disnea/ Saturación	Hipertensión severa descontrolada

	de oxígeno menor al 97%	(después de un periodo de 12 hrs a pesar del uso de 3 agentes hipertensivos. Saturación de oxígeno de menos del 90%, necesita de más del 50% de oxígeno en menos de 1 hora, intubación (indicación para cesárea), Edema pulmonar, Soporte inotrópico positivo. Isquemia o infarto al miocardio
HEMATOLOGICO	Elevación del conteo de Leucocitos, Elevación del tiempo de protrombina o purpura trombocitopénica, Conteo plaquetario disminuido menor a 100,000 /microlitro	Conteo plaquetario menor a 50,000, Transfusión de algún producto sanguíneo.
RENAL	Elevación de la creatinina sérica, elevación del ácido úrico sérico.	Daño renal agudo (creatinina mayor a 1.1 mg/dl o una duplicación de la concentración de creatinina sérica sin enfermedad renal previa), indicación nueva para diálisis
HEPATICO	Nausea o vómito, dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, elevación sérica de AST,ALT, LDH o Bilirrubina, disminución plasmática de albumina	Disfunción hepática (INR mayor a 2 en ausencia de CID o uso de warfarina), ruptura hepática o hematoma.

FETO-PLACENTARIO	Frecuencia cardiaca fetal no Tranquilizadora, RCIU, Oligohidramnios, ausencia o flujo reverso al final de la diástole en la flujometría Doppler	Desprendimiento con evidencia de compromiso materno o fetal, Onda A reversa del ductus venosus, Óbito.
------------------	---	--

- **HIPERTENSION PREEXISTENTE (HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA):** Es definida como la hipertensión presente antes del embarazo o que se desarrolla antes de las 20 semanas de gestación.
- **HIPERTENSION PREEXISTENTE (HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA) CON EVIDENCIA DE PREECLAMPSIA:** Es también conocida como "preeclampsia sobreagregada" y es definida por el desarrollo de 1 o más de los siguientes criterios antes de la semana 20 de gestación:

- Hipertensión resistente (necesidad de 3 antihipertensivos para el control de la presión arterial).
- Proteinuria de nueva aparición o empeoramiento de la misma.
- 1 o más condiciones adversas.
- 1 o más condiciones severas. (8)

PATOGÉNESIS:

PATOGÉNESIS DE LA PREECLAMPSIA: FACTORES PLACENTARIOS.

Durante mucho tiempo se ha investigado si hay una placenta defectuosa en la preeclampsia. Este enfoque se ha hecho debido a que la resolución natural de la enfermedad sigue al nacimiento del producto y la placenta. En un embarazo normal, las arterias espirales maternas que suministran sangre a la placenta se remodelan: hay pérdida de tejido muscular liso dentro de las arterias terminales. Esto se hace para evitar la regulación neural humoral de los vasos en reacción a un aumento del flujo del volumen de sangre de un útero grávido. Se piensa que en la preeclampsia esta remodelación es incompleta y se observa el tejido muscular liso remanente, el cual en teoría proporcionará un control regulatorio del tono vascular. (9)

Esto podría conducir a la vasoconstricción espontánea y a la perfusión intermitente de alta velocidad en el espacio de las intravellosidades, generando la lesión isquémica por perfusión anormal, la liberación de varios factores placentarios, una respuesta inflamatoria materna y vasoconstricción generalizada. Varias vías de señalización han sido implicadas en la remodelación vascular anormal de la placenta, tal como la vía de señalización de Notch, que sirve para modular la

vasculogénesis a través de la diferenciación y la función de célula a célula. Al eliminar las condiciones Notch2 en ratones, se redujo el tamaño de los conductos sanguíneos maternos en un 30-40 % y la perfusión placentaria en un 23 %. En las pacientes con preeclampsia, la expresión del ligando de Notch JAG1 estuvo ausente en los trofoblastos placentarios peri y endovasculares, lo que sugiere un defecto de señalización Notch. (10)

Otro hallazgo histológico característico (reportado entre el 20 y el 40 % de las placentas de preeclampsia) es la aterosclerosis aguda. Esta se caracteriza por agregados de fibrina, plaquetas y células espumosas llenas de lípidos subendoteliales que obstruyen parcial o totalmente las arterias espirales. Con base en estudios en animales, se ha postulado que la aterosclerosis aguda se desarrolla después de la calibración no regulada del tono vascular arterial y el diámetro de espiral que conduce a la tensión de las células endoteliales de los vasos. Estos puntos de lesiones se convierten en un objetivo para la deposición de lípidos dentro de las paredes arteriales. (11)

Cabe señalar que la aterosclerosis y el remodelado vascular incompleto no son específicos de la preeclampsia y también se encuentran en algunos casos aislados de restricción del crecimiento intrauterino, hipertensión inducida por el embarazo, en la diabetes mellitus e incluso en el embarazo normal. También se ha planteado la hipótesis de que los fragmentos que se desprenden de la placenta desencadenan una respuesta inmune y producen un estado mayor de inflamación en comparación con la que se observa comúnmente en el embarazo normal. Se cree que esta respuesta inmune anormal se manifiesta en preeclampsia. Las interacciones entre las células T reguladoras CD4 + y las células asesinas naturales uterinas están implicadas en el reconocimiento de los antígenos fetales y en facilitar el crecimiento de la placenta. La falta de esto conduce al aborto, mientras que el fracaso parcial se asocia con una peor placentación, perfusión disfuncional útero-placentaria y la activación inmune crónica procedente de la placenta. Las células T circulantes reguladoras CD4 + disminuyen, mientras que células T 17 auxiliares (que son reguladas incluso en varias enfermedades autoinmunes) se incrementan en las mujeres con preeclampsia. (12)

PATOGÉNESIS DE LA PREECLAMPSIA: LA DISFUNCIÓN ENDOTELIAL.

Se cree que en la preeclampsia el endotelio materno es un objetivo importante para los factores placentarios derivados que son liberados en respuesta a la isquemia placentaria o a los mecanismos inmunológicos.

El endotelio vascular se adapta a un aumento del volumen plasmático del embarazo a través de la liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, pero en la preeclampsia las alteraciones endoteliales mantienen un estado de vasoconstricción generalizada. Las alteraciones en los niveles circulantes de muchos factores de la disfunción endotelial y la lesión han sido reportadas en las mujeres que desarrollan preeclampsia, hasta varias semanas antes de la aparición

de la enfermedad manifiesta. Dos de esos factores son la Fms tirosina quinasa 1 (sFlt-1) y la endoglina soluble (sENG).

El aumento de los niveles de sFlt-1 reduce la biodisponibilidad de VEGF libre y PlGF, factores que estimulan la angiogénesis y mantienen la integridad endotelial. Los niveles de sFlt-1 están fuertemente correlacionados con la gravedad de la preeclampsia. Un estudio piloto en el que se eliminó la sFlt-1 de la circulación de las mujeres con preeclampsia a través de la aféresis se asoció con la reducción de la presión arterial y de la proteinuria y con el aumento de la duración de la gestación. Se cree que la sENG pone en peligro la unión del factor de crecimiento transformante 1 con los receptores endoteliales, lo cual disminuye la vasodilatación derivada del óxido nítrico endotelial. La introducción simultánea de adenovirus que portan tanto sFlt-1 y sENG en ratas preñadas produce hipertensión grave, proteinuria y los niveles similares de enzimas hepáticas elevadas a los de la manifestación de preeclampsia en los seres humanos.

En el embarazo, la adaptación fisiológica se acompaña por un aumento en la producción de óxido nítrico (NO) y el aumento de la capacidad de respuesta de las células musculares lisas vasculares al NO. El NO produce vasodilatación para contrarrestar la vasoconstricción causada por la activación del sistema nervioso simpático y del SRAA y es también un potente inhibidor de la agregación plaquetaria y la activación tanto por mecanismos dependientes del monofosfato de guanosina cíclica (cGMP) y cGMP-independientes. El equilibrio entre fuerzas prooxidantes y antioxidantes en las células endoteliales puede estar influenciado por el óxido nítrico y la reducción de la biodisponibilidad puede contribuir al desarrollo del estrés oxidativo, como se observa en la preeclampsia. Esto produce de manera endógena inhibidores competitivos de la óxido-nítrico-sintasa (NOS), que no se producen por escisión enzimática de la L-arginina. Valores incrementados de estos inhibidores se han encontrado en pacientes con alta resistencia a la circulación placentaria en riesgo de preeclampsia, con restricción del crecimiento intrauterino o ambos. (13)

PATOGÉNESIS DE LA PREECLAMPSIA: ADAPTACIÓN CARDIOVASCULAR MATERNA.

La placenta como órgano causal puede explicar convincentemente algunas manifestaciones de la preeclampsia, pero no es relacionable con los casos en que la hipertensión y la proteinuria se desarrollan tarde en el embarazo en asociación con productos normales o grandes. En algunos casos raros, la preeclampsia se ha informado después del parto, lo cual no encaja con una "teoría de la placenta". En tales escenarios, se cree que la predisposición a la disfunción cardiovascular materna es la etiología de la preeclampsia, por medio de la interacción con la placenta y la disfunción endotelial.

En un estudio de más de 7000 mujeres se encontró que en el primer trimestre (entre 11 y 13 semanas) fueron significativamente mayores la presión arterial sistólica central, la velocidad de la onda de pulso y el índice de aumento de la aorta (AIX) en mujeres que posteriormente desarrollaron preeclampsia, en comparación con los

casos controles normales. Varias semanas antes de la aparición de los síntomas clínicos, de inicio tardío para la preeclampsia, pueden ser caracterizados por un estado hiperdinámico muy bajo con la resistencia periférica y un alto gasto cardíaco, con grandes diámetros del ventrículo izquierdo y un mayor volumen de accidente cerebrovascular en comparación con la normalidad de embarazos. Por el contrario, la enfermedad de inicio temprano se denota por un estado hipovolémico con bajo gasto cardíaco y la resistencia periférica elevada con diámetros ventriculares izquierdos más pequeños, lo que sugiere un estado insuficientemente de gasto con sobrecarga de presión.

Los casos de restricción del crecimiento fetal asociado a preeclampsia tienen menor índice cardíaco y mayor resistencia periférica en comparación con embarazos no afectados. Por otra parte, con las evaluaciones longitudinales en el primer trimestre (entre 5 y 8 semanas) se encontró que los embarazos con restricción del crecimiento tuvieron un aumento significativamente menor en el gasto cardíaco al principio del embarazo, en comparación con los casos controles. Esto sugiere la adaptación defectuosa materna: una respuesta disminuida a las crecientes demandas fisiológicas del embarazo. El momento es significativo, ya que se produce semanas antes de que se desarrolle una circulación útero-placentaria funcional. También es posible que el estado cardiovascular materno se refleje por la aparición de la forma de onda en el Doppler de la arteria uterina y el aumento de impedancia.

El elevado índice de pulsatilidad de la arteria uterina por Doppler tanto en el primer y segundo trimestre y las muescas de la forma de onda en el segundo trimestre tienen un valor predictivo positivo pobre para la preeclampsia en cualquier gestación, aunque estos son más sensibles para la enfermedad de aparición temprana. El refinamiento de los modelos predictivos para integrar factores maternos como parámetros vasculares mejora la predicción en todas las gestaciones. Esto se explica, en parte, por la influencia de factores no placentarios en la adaptación cardiovascular materna y la aparición de la forma de onda. Una resistencia de la arteria uterina alta a mediados de trimestre se ha observado para distinguir los diferentes fenotipos de preeclampsia: índice de resistencia arterial > percentil 90 de inicio temprano, de inicio tardío y los controles fueron 63.6, 15.5 y 8.8 %, respectivamente. La aparición tardía de la preeclampsia, la menos frecuente fue el peso al nacer < percentil 10 ($p < 0.05$).

En general, la ocurrencia de preeclampsia tiene patrones hemodinámicos detectables, lo que puede reflejar una mala adaptación fisiológica al embarazo. Utilizando este modelo, dos condiciones claramente diferentes pueden ser identificadas: 1) una alta resistencia periférica, un estado de bajo gasto cardíaco asociado principalmente con preeclampsia de aparición temprana (por lo general en relación con la restricción del crecimiento); 2) una resistencia periférica baja, con alto gasto cardíaco asociado principalmente con la preeclampsia de inicio tardío, en la que la restricción del crecimiento es menos común y la distribución del peso al nacer puede estar sesgada hacia los bebés más grandes.

También está la hipótesis de que en lugar de una mala adaptación, un subgrupo de las mujeres tenga un riesgo predeterminado para la enfermedad cardiovascular y la continuidad de este riesgo se manifiesta como la preeclampsia o hipertensión gestacional en respuesta a las crecientes demandas de embarazo. Esta idea es apoyada por estudios que muestran asociaciones significativas entre los factores de riesgo cardiovascular, la preeclampsia como, por ejemplo, los niveles altos de triglicéridos, las lipoproteínas de baja densidad, el colesterol y la hipertensión esencial. Además, los estudios epidemiológicos de seguimiento demuestran que las mujeres que tenían preeclampsia tienen un riesgo significativamente mayor de enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular extrapolado de 10 y 30 años, y este riesgo es aún mayor si la preeclampsia era grave o de aparición temprana. Un gran estudio de cohorte retrospectivo ha demostrado que las mujeres que desarrollan preeclampsia en el embarazo tienen un incremento del doble riesgo de cardiopatía isquémica en los próximos 15 a 19 años. (14)

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO:

COMPLICACIONES MATERNAS:

ECLAMPSIA: La eclampsia se define como la ocurrencia de crisis convulsivas durante el embarazo o puerperio, para la cual no se encuentra otra causa sino el síndrome de hiperperfusión encefálica. Si bien la eclampsia se puede considerar, de acuerdo a la nomenclatura empleada, como el estadio final de la preeclampsia, algunos autores refieren que hasta un 20% de las pacientes pueden no presentar el cuadro clínico neurológico premonitorio antes de la crisis convulsiva. Es así como se ha cuestionado que la eclampsia sea una etapa terminal de la preeclampsia, sino más bien una manifestación más de esta última. Un 5 a 20% de las preeclampsias hace una eclampsia, complicando a menos del 0,3% de los embarazos, pero pudiendo llegar hasta un 15% en países subdesarrollados a una o más convulsiones en asociación con preeclampsia. Esta es una emergencia obstétrica, con un alto riesgo tanto para la madre como para el feto. La eclampsia es la complicación más seria de la preeclampsia.

SÍNDROME DE HELLP. (Hemolysis, Elevated Liver and low Platelets), llamado así desde su descripción en 1982 por el Doctor Louis Weinstein, es la manifestación más grave de la preeclampsia a partir de la endotelopatía generada por esta. Se calcula que de cada tres minutos en el mundo muere una paciente por preeclampsia. Cuando se considera el síndrome de Hellp dentro del contexto de una enfermedad sistémica como es la preeclampsia y como una manifestación severa de una patología que evoluciona hacia la falla múltiple de órganos, que afecta madres en edad reproductiva y genera descomposición del núcleo familiar, así como morbilidad perinatal, se justifica la intervención médica agresiva y de manejo en cuidado intensivo, pero ante todo de forma temprana. (16). El Síndrome de Hellp se observa entre el 0,5 y 0,9% de todas las gestaciones y del 4 al 14% de todas aquellas con preeclampsia-eclampsia. La edad promedio de las que padecen este síndrome es de 25 años. Este síndrome se manifiesta en el tercer trimestre. La mortalidad materna asociada con HELLP es de 1-24% y la perinatal hasta del 40%.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA: La mortalidad por Coagulación intravascular diseminada asociada a la enfermedad hipertensiva del embarazo, oscila entre 7-12% según diferentes series, la trombocitopenia (menos 150,000 mm³) ocurren aproximadamente en 15% de la preeclampsia y en 30% de los pacientes con eclampsia, además refieren que las coagulopatías representan del 7- 12% de las causas de muerte, esta complicación es atribuida a la disminución de la antitrombina III y plaquetas más el aumento del dímero D y depósitos de fibrina en los vasos renales.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: Estudios investigativos establecen que en los países en vías de desarrollo se ha estimado que la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en la población obstétrica es de 0.05%, lo que representa un caso entre cada 2,000 a 5,000 embarazadas y el 25% de los ingresos a los centros de diálisis. Se ha señalado que en pacientes con esta complicación la tasa de óbitos es aproximadamente del 38% y un tercio de los nacimientos son pretérmino.

HEMATOMA SUBCAPSULAR HEPÁTICO: Estudios hacen referencia a que esta entidad la padecen 1 de cada 250,000 mujeres embarazadas sobre todo las añosas multíparas y las jóvenes primigrávidas; con mayor tendencia a presentarse en el tercer trimestre o durante las primeras 48 horas del puerperio, teniendo como etiología el vasoespasmo, el daño endotelial en los sinusoides hepáticos que favorecen la formación de microtrombos al estimular la cascada de la coagulación con la consecuente obstrucción en los vasos, necrosis hepática y rotura.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN: Complicación muy frecuente de la preeclampsia - eclampsia en el último trimestre de la gestación, que afecta aproximadamente un 6% de las pacientes que la padecen, a menudo se localizan áreas focales de bronconeumonía; la muerte suele producirse en el periodo posparto y se caracteriza por un intenso sufrimiento respiratorio, hipoxemia grave y estertores difusos.

COMPLICACIONES FETALES:

Todas estas complicaciones se atribuyen a la disminución del funcionalismo placentario

PREMATUREZ: El prematuro es aquel feto que es expuesto a los rigores físico-químicos de la vida extrauterina sin haber completado el desarrollo de las capacidades metabólicas necesarias para adaptarse a la nueva situación postnatal. Además, paraliza la preparación del metabolismo fetal así como la de algunas estructuras tisulares para la esperada situación, lo cual hace al prematuro vulnerable a la vida extrauterina. La mortalidad neonatal se ha señalado en 9.49/1000 nacidos vivos con una diferencia significativa en la mortalidad neonatal según el peso al nacimiento, excelente indicador pronóstico para la sobrevivencia mencionándose en estudios realizados que la prematurez es una causa frecuente de muerte neonatal.

ÓBITO FETAL: El óbito fetal es uno de los eventos más devastadores tanto para los padres como para el médico. Su manejo por el obstetra es muy limitado, ya que sólo se logra descubrir la causa en un 50% de los casos. Es recurrente entre uno y tres por ciento, pero depende del origen. Cuando la muerte del feto se produce después de 20 semanas, se dice que se trata de un óbito fetal, esta situación ocurre en aproximadamente uno de cada 200 embarazos. Según datos, tomando en cuenta embarazos mayores de 20 semanas, de cada 1.000 nacimientos ocurren seis a 12 óbitos fetales (muerte fetal in útero). En la mayoría de las ocasiones, la pérdida es inesperada puesto que hasta la mitad de los óbitos ocurren en embarazos cuyo curso había sido completamente normal. El 14 % de las muertes fetales ocurren durante el parto mientras que el 86% tiene lugar antes del mismo. La muerte fetal es uno de los accidentes obstétricos más difíciles de enfrentar la misma que es entendida en fetos con edad mayor de 20 semanas o un peso mayor a 500 gramos, datos estadísticos muestran un promedio de frecuencia de mortalidad fetal 6.9 muertes por cada 100 nacimientos que se asocian a mujeres que presentaron preeclampsia – eclampsia. (15)

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO: La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es una patología de causas multifactoriales y manejo complejo para el obstetra. Para un feto el no alcanzar su potencial de crecimiento representa un aumento significativo del riesgo de morbilidad perinatal. Como no es posible determinar el potencial de crecimiento fetal, para su definición se utilizan tablas de crecimiento intrauterino, aceptándose como crecimiento normal el peso para la edad gestacional entre los percentiles 10 y 90. Para evaluar el crecimiento fetal se utilizan elementos clínicos como la medición de la altura uterina y la estimación del peso fetal, complementado con la fetometría ultrasonográfica y la medición de flujos sanguíneos de ciertos territorios vasculares fetales. El objetivo principal de la detección prenatal de fetos con alteraciones del crecimiento es reducir la morbilidad y la mortalidad asociada con este problema empleando para tal fin en determinados momentos intervenciones ya establecidas.

La RCIU está asociada de forma indirecta con complicaciones perinatales a corto plazo como son la asfixia intraparto (explicada por la hipoxia crónica a la que son sometidos estos fetos sumado a la disminución transitoria del flujo sanguíneo placentario durante el parto), hipoglucemia, hipotermia, policitemia, convulsiones, coagulopatías, sepsis, hiperbilirrubinemia y prematurez, con un aumento significativo en las admisiones a las unidades de cuidados intensivos. Además de su relación con la prematurez, aquellos recién nacidos antes de las 32 semanas de gestación y que tienen RCIU, presentan mayor incidencia de complicaciones relacionadas con la prematurez, requieren soporte ventilatorio por periodos de tiempo más largos y fallecen en mayor cantidad que los prematuros con peso adecuado para la edad gestacional. Los Trastornos hipertensivos representan hasta en un 30-40% de los embarazos complicados con RCIU. La preeclampsia y la hipertensión crónica complicada con preeclampsia se han asociado con un aumento hasta de 4 veces el riesgo de obtener fetos pequeños para la edad gestacional. (16)

Las técnicas de Flujiometría Doppler nos han permitido entender de una mejor manera la hemodinamia fetoplacentaria y sus variantes fisiopatológicas. Esto ha traído implícitamente la oportunidad de poder llevar a cabo acciones encaminadas a disminuir la morbimortalidad fetal y neonatal. La utilización de Doppler en obstetricia se ha extendido fuera de las unidades especializadas y se ha generalizado para la toma de decisiones. Los protocolos de utilización estandarizados y sistemáticos limitan enormemente la probabilidad de error de una técnica que de otra forma presenta una gran variabilidad.

Por otra parte, es esencial un conocimiento adecuado de la fisiopatología y los cambios hemodinámicos asociados a las condiciones que pretendemos evaluar, para una correcta interpretación de lo que vamos a buscar y medir en cada caso.

El estudio Doppler permite evidenciar las modificaciones hemodinámicas asociadas con determinadas condiciones patológicas. De éstas, las aportaciones más importantes se han producido en la monitorización de la hipoxia crónica fetal. La hipoxia crónica conlleva un progresivo deterioro fetal que se manifiesta en una secuencia de cambios hemodinámicos en diferentes territorios, que reflejan desde la adaptación inicial a la progresiva claudicación fetal.

Las otras dos grandes utilidades del Doppler son en el estudio de las anomalías de implantación placentaria, asociadas principalmente a preeclampsia y retraso de crecimiento fetal, y el estudio de la anemia fetal. Como cualquier parámetro hemodinámico, los parámetros Doppler presentan fluctuaciones fisiológicas por lo que en general se requiere más de una observación para la toma de decisiones clínica.

FISIOLOGÍA

CIRCULACIÓN FETAL

El feto se oxigena a través de la vena umbilical la cual procede directamente de la placenta. Este volumen de oxígeno debe ser distribuido de manera óptima a los órganos que requieren mayor aporte como ser el corazón y el cerebro. Para llevar a cabo esta optimización el feto cuenta con 5 shunts fisiológicos (ductus venoso, foramen ovale, ductus arterioso, istmo aórtico y las arterias umbilicales) los cuales permiten que la sangre con una concentración mayor de oxígeno llegue más rápidamente a su destino y que a nivel placentario se dé un intercambio adecuado de nutrientes y fluidos. De manera inicial la sangre con alta concentración de oxígeno ingresa al feto por la vena umbilical; de aquí, toma 2 rutas: hacia la vena hepática izquierda (que da irrigación al hígado) y/o hacia el ductus venoso que se une a la vena cava inferior.

El ductus venoso es un estrechamiento en el diámetro vascular; el cual por tener un diámetro menor actúa como una especie de acelerador de flujo (similar a lo que sucede si oprimimos parcialmente el orificio de salida de una manguera), permitiendo que la sangre altamente oxigenada ingrese a una mayor velocidad que la sangre que viene de la vena cava (poco oxigenada) y así evita mezclarse con

esta. Esta aceleración permite así mismo su ingreso a una mayor presión a la aurícula derecha y su paso de una sola vez hacia la aurícula izquierda a través del forámen ovale. De esta manera la sangre con alta concentración de oxígeno llega de manera expedita al ventrículo izquierdo (evitando su paso por los pulmones, pues en vida fetal la oxigenación de la sangre no se lleva a cabo en estos y este paso sería “innecesario”) para luego pasar a la aorta y su subsecuente distribución por todo el cuerpo. Pero no toda la sangre proveniente del ductos venoso sigue esta ruta. Parte de este volumen sanguíneo pasa de la aurícula derecha al ventrículo derecho y de allí es eyectada por la arteria pulmonar. Nuevamente, para evitar la circulación pulmonar (poco funcional en el estado fetal), existe otro shunt que se denomina ductus arterioso que une a la arteria pulmonar con la aorta descendente y así facilita que la sangre sea distribuida rápidamente al resto de la economía corporal.

Estudios recientes han descubierto la existencia de un cuarto shunt denominado istmo aórtico. El istmo aórtico se encuentra situado entre el origen de la arteria subclavia izquierda y el final de la unión del ductus arterioso con la aorta descendente; justo en donde ocurre la unión de la circulación proveniente de los 2 ventrículos; siendo entonces la única conexión arterial entre los 2 sistemas vasculares fetales.

Finalmente las arterias umbilicales actúan como el quinto y último shunt; donde la sangre proveniente del feto y ya desoxigenada entra en la placenta para ser “cargada” de oxígeno y nutrientes. Vale la pena mencionar que a medida que avanza la gestación y en condiciones normales, la circulación fetal se parece más a la circulación del adulto; volviéndose la circulación pulmonar más funcional y contribuyendo cada vez más al llenado del ventrículo izquierdo.

CIRCULACIÓN MATERNA (ÚTERO-PLACENTARIA).

Las arterias uterinas son unas estructuras cambiantes durante toda la gestación. En estadíos iniciales del embarazo y debido a que no se ven “exigidas”, estos vasos tienen un patrón de bajo flujo y alta resistencia. Entre semana 8 y semana 9 de gestación a nivel de estas arterias ocurre la primera oleada de invasión por parte del trofoblasto que produce cambios en la estructura vascular de estas arterias. Luego entre semana 15 y semana 16 de gestación se da la segunda oleada de invasión trofoblástica; la cual de manera normal genera un pérdida de la capa muscular vascular de las arterias uterinas espiraladas, convirtiéndolas en unos vasos capaces de manejar grandes volúmenes sanguíneos (necesarios para la gestación) y con bajas resistencias. (17)

PRINCIPIOS DEL EFECTO DOPPLER.

El efecto Doppler fue descrito por Christian Andreas Doppler en 1842, sin embargo sus primeras aplicaciones dentro de la ultrasonografía se iniciaron 100 años después. En obstetricia, su primera aplicación fue para la detección de los latidos

cardiacos fetales en 1964. El efecto Doppler se basa en el principio del cambio de frecuencias en la transmisión del sonido cuando existen movimientos relativos entre la fuente emisora del sonido y el receptor. La variación de frecuencia que se produce se conoce como cambio de frecuencia Doppler o viraje de frecuencia Doppler. Cuando la fuente de emisión del sonido y el receptor se acercan, la frecuencia del sonido aumenta. Por el contrario cuando la fuente emisora del sonido y el receptor se distancian, la frecuencia disminuye. La utilidad del efecto Doppler reside en el hecho de que el cambio en la frecuencia se encuentra relacionado con la velocidad del movimiento entre la fuente y el receptor por lo que se puede utilizarse para determinar velocidades.

Podemos establecer que cuando un haz de ultrasonido impacta contra un objeto que se encuentra en movimiento, el eco que retorna al transductor lo hace con una frecuencia modificada, y el equipo de ultrasonido puede representar ese cambio de frecuencia de tres diferentes maneras: de forma audible, con un sonido de frecuencias variables correspondientes al cambio producido en las mismas; de manera espectral, con trazos en función del tiempo de diferente altura, tanto mayor cuanto mayor sea el viraje de frecuencia o mediante codificación de color, en la gama de los rojos si el movimiento es en sentido de aproximación o en la de los azules si el objeto registrado se aleja del transductor.

En el área médica y por su aplicación en los sistemas de ultrasonido diagnóstico, el efecto Doppler nos permite registrar el cambio de frecuencia que se produce cuando evaluamos el movimiento de la sangre dentro de un vaso determinado, luego entonces, su uso se considera un avance importante en el cuidado de la hemodinamia fetal.

LA ONDA DOPPLER.

El estudio de la velocidad de la sangre circulando y el de la resistencia periférica son dos elementos de gran utilidad en la evaluación hemodinámica fetal, por lo que es importante conocer los principios que las regulan. La imagen espectral que nos demuestra el equipo de ultrasonografía Doppler consiste en la representación gráfica del movimiento de los glóbulos rojos con respecto al tiempo. En el eje vertical se representan los virajes de frecuencia (en KHz), convertidos a velocidades (cm/seg o m/seg) y en el eje horizontal el tiempo. Cuando se está registrando la circulación arterial entonces una onda completa corresponde a un ciclo cardíaco. El inicio de la onda corresponde al comienzo de la sístole ventricular. Se produce entonces la fase ascendente de la sístole hasta alcanzar el pico de mayor velocidad correspondiente a la velocidad sistólica máxima, luego desciende la velocidad, en la fase descendente de la sístole. Al final de esta fase suele apreciarse una escotadura que corresponde al cierre de la válvula aórtica. Este último hallazgo es poco frecuente en la circulación fetal. Se inicia a partir de ahí la diástole y se alcanza el extremo derecho de la onda que representa la velocidad de fin de diástole.

Por lo tanto en una forma de onda de flujo arterial se pueden considerar tres velocidades:

- A o S: velocidad sistólica máxima

- B o D: velocidad de fin de diástole

- M: velocidad media. Corresponde a un promedio que efectúa el equipo de las diferentes velocidades registradas a lo largo de todo el ciclo.

APLICACIONES DEL EFECTO DOPPLER

Una de las aplicaciones más importantes del Doppler en obstetricia consiste en la determinación de los diferentes índices de resistencia de un vaso determinado con el propósito de determinar la resistencia del lecho distal al mismo. Con el propósito de homogeneizar las determinaciones y tornarlas más reproducibles se emplean índices elaborados para tal fin. Los más utilizados son:

$$\text{Índice A/B ó S/D} = \frac{A}{B}$$

$$\text{Índice de Resistencia (IR)} = \frac{A - B}{A}$$

$$\text{Índice de Pulsatilidad (IP)} = \frac{A - B}{M}$$

Donde:

A= velocidad sistólica máxima

B= velocidad de fin de diástole

M= velocidad media

Figura 1. Principales índices a valorar en los vasos sanguíneos mediante flujometría Doppler

Las principales vías de circulación materno-fetal y vasos que se estudian mediante el ultrasonido Doppler son los siguientes:

-Circulación fetoplacentaria: se basa en la posibilidad de hacer un screening del estado de bienestar fetal mediante un estudio de la circulación placentaria. Se estudian dos vasos: arteria umbilical y vena umbilical.

-Circulación fetal: se basa en la relación entre el proceso de la hipoxia fetal y la distribución del flujo sanguíneo fetal. La circulación fetal puede esquematizarse en tres circuitos:

1. Circuito central: Mediante la valoración de la arteria aorta
2. Circuito cerebral: Mediante la valoración de las arterias cerebrales.
3. Circuito periférico: Mediante la valoración de las arterias renal y femoral (18)

MORFOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN

A. DUCTUS VENOSO

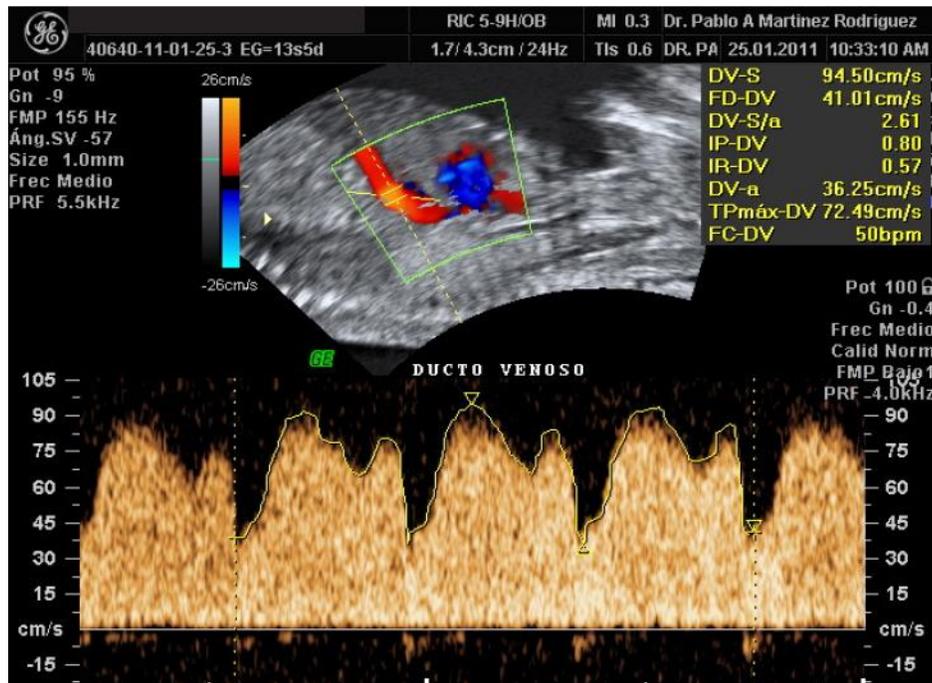
El ductus venoso (DV) es una comunicación entre 2 grandes venas, la vena umbilical y la vena cava. La función del DV es la de un filtro de transmisión (acelerador) de la presión de la circulación umbilical a la circulación venosa central. Se puede localizar de 2 maneras. Realizando un corte sagital del feto y aplicar el Power Doppler o el Color Doppler, observándose la turbulencia que genera la sangre a dicho nivel. La segunda forma es realizando un corte axial y ligeramente diagonal del feto (entre el corazón y la cámara gástrica).

En condiciones normales la onda de flujo es bimodal (2 picos), monofásica (no traspasa la línea de base) y la onda de contracción atrial es positiva (onda A). Cuando se da alteraciones en su morfología, estas consisten básicamente en la pérdida de la positividad de la contracción atrial, lo cual podría suponer falla cardíaca fetal, feto severamente afectado por asfixia y/o un marcador de cromosomopatías. El DV es un reflejo directo de la función ventricular izquierda y nos permite inferir acerca del funcionamiento de la precarga y de la contractilidad del miocardio; por lo tanto puede ser usado como marcador de cromosomopatías en el primer trimestre de la gestación; pues de manera casi invariable, los fetos con alteraciones cromosómicas presentan así mismo cardiopatías como parte del espectro de su enfermedad.

El flujo sanguíneo del DV se sabe que incrementa durante la hipoxemia; mientras que el flujo a través del hígado fetal disminuye. El mecanismo de control del DV es parcialmente conocido y se ha descrito como un esfínter anatómico que puede afectarse por factores neuronales u hormonales. La apertura del DV en hipoxia es un signo de respuesta fetal al estrés. El vaso debe también dilatarse ante el incremento de la presión venosa central. Se ha encontrado que durante la hipoxemia, el flujo sanguíneo de sangre oxigenada se incrementa a través del foramen oval y por lo tanto en la parte superior del cuerpo fetal. El DV juega entonces un papel importante en el mantenimiento del oxígeno para órganos fetales vitales, como el cerebro y el corazón.

El feto reacciona centralizando la circulación, dando un incremento del flujo sanguíneo a órganos vitales. La hipoxemia permite incrementar la presión umbilical venosa con un incremento relativo en el flujo sanguíneo a través del DV y disminuir el flujo sanguíneo hepático. La restricción en la perfusión hepática hace que se incremente la resistencia en el hígado pudiendo entonces permitir el incremento en el flujo del DV y ayudar a mantener estable el flujo a órganos vitales. Bashat realizó un estudio en el 2003 (n=121 fetos con RCIU) y encontró que aquellos que presentaban flujos venosos anormales tenían peores resultados perinatales que aquellos cuyas alteraciones se encontraban confinadas a la circulación arterial (arteria umbilical y/o la arteria cerebral media). Esto significa que la alteración en los flujos venosos se asocia con daño perinatal, lo cual tiene un impacto significativo a corto plazo. La razón es que cuando existe una falla en la circulación de fetos con

RCIU, hay ausencia o reversión del flujo sanguíneo durante la contracción atrial del DV. El deterioro de los índices venosos puede relacionarse con un incremento de la precarga y/o disminución en la función cardiaca.



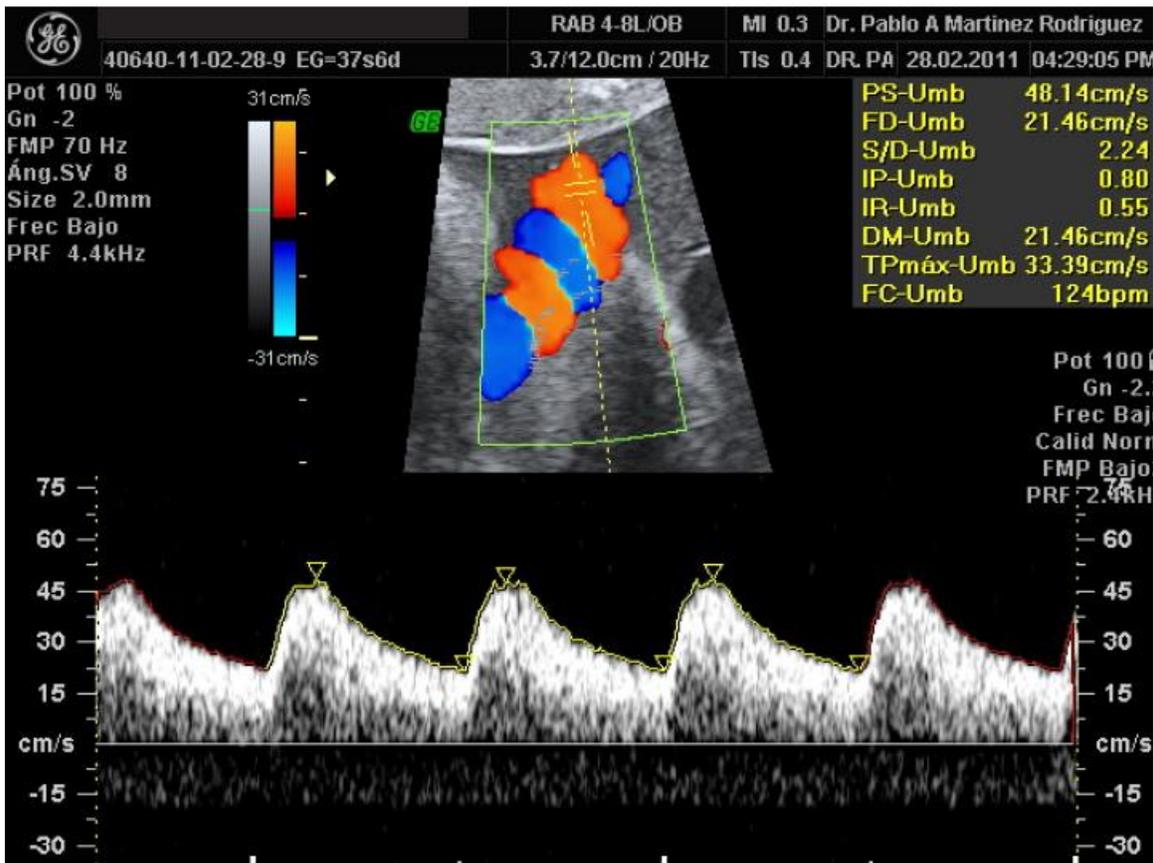
B. ARTERIA UMBILICAL

La circulación en la arteria umbilical (AUmb) es normalmente un flujo de baja impedancia, con un incremento en la cantidad del flujo diastólico conforme avanza la gestación. La arteria umbilical es un fiel reflejo de la circulación placentaria y el incremento en el flujo al final de la diástole que se observa conforme avanza la gestación es un resultado directo del incremento en el número de vellosidades terciarias que tienen lugar en la placenta madura. Por lo general la evaluación de la forma de onda de la velocidad de flujo de la arteria umbilical no resulta una tarea compleja.

Las enfermedades que obliteran la musculatura lisa de las arteriolas de las vellosidades placentarias producen que se incrementen las resistencias al flujo sanguíneo que pasa a través de la arteria umbilical hacia la placenta lo cual es susceptible de ser identificado mediante Flujometría Doppler en forma de reducción del flujo diastólico, ausencia de flujo diastólico y en casos muy severos reversión del flujo diastólico. La ausencia y la reversión del flujo diastólico en la arteria umbilical representan un estado avanzado de compromiso placentario y se asocia con resultado perinatal adverso casi siempre secundario a enfermedad placentaria (Restricción en el Crecimiento Intra Uterino y/o Preeclampsia) y nos permite la

identificación así como el seguimiento de aquellos fetos que tienen un alto riesgo de muerte.

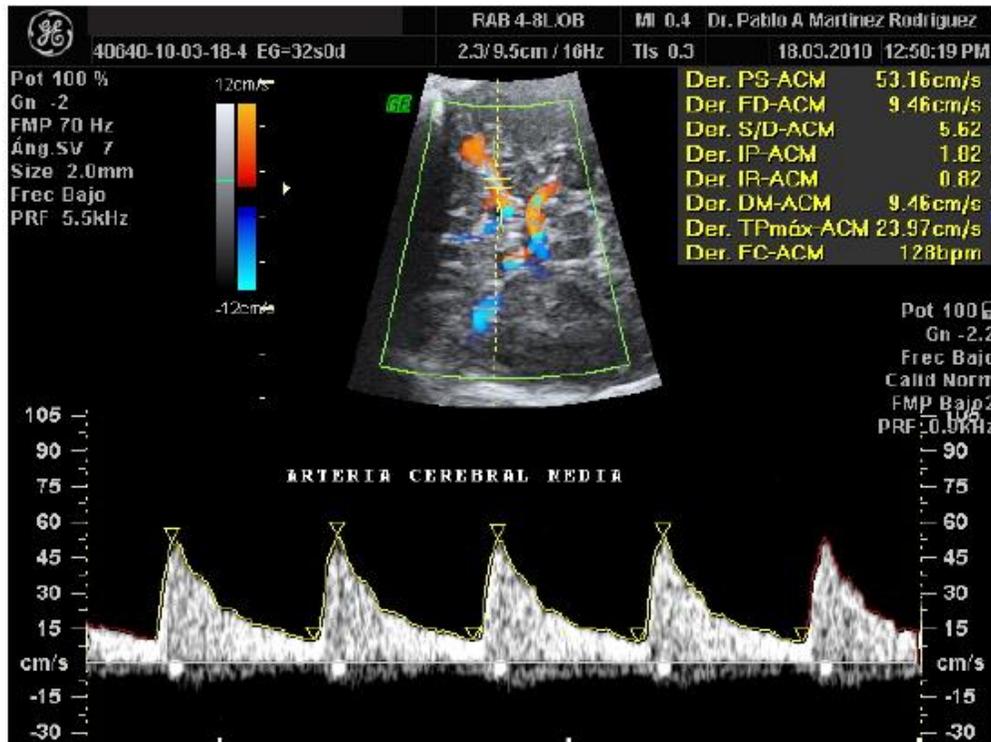
Clínicamente hablando, con la evaluación adecuada del flujo sanguíneo que pasa a través de la arteria umbilical en aquellos fetos con RCIU se obtendrá: una reducción en el número de ingresos prenatales para vigilancia, reducción del número de inducciones y cesáreas así como una disminución importante de neonatos con encefalopatía hipóxica y muerte perinatal. La forma de onda de la arteria umbilical puede obtenerse de cualquier segmento a lo largo del cordón umbilical.



C. ARTERIA CEREBRAL MEDIA.

La circulación cerebral es normalmente una circulación de alta impedancia con flujo continuo hacia la circulación cardíaca. La arteria cerebral media (ACM) es el vaso del cerebro fetal más accesible de ser isonado mediante ultrasonido; y este acarrea más del 80% de la circulación cerebral total. Cuando existe hipoxemia fetal, ocurre

una redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos más vitales para su supervivencia: cerebro, corazón y glándulas suprarrenales; y provocándose así mismo una reducción del flujo a otros órganos menos vitales (riñones, intestino, músculo, hueso). Esta redistribución de flujo es conocido como fenómeno "brain sparing" y juega un rol muy importante dentro de la adaptación fetal a la hipoxemia; y es susceptible de ser evaluado mediante Flujo Doppler para tomar decisiones de cuando es el mejor momento para interrumpir el embarazo de un feto con crecimiento intra uterino restringido.



De igual forma, una de las áreas donde mayor repercusión ha tenido la evaluación de la velocidad de flujo a través de la arteria cerebral media es en la valoración de aquellos fetos cursando con anemia secundaria a aloinmunización Rh o anemia secundaria a infección por parvovirus B-19. Gracias a la introducción de la tecnología Doppler, se abren nuevas áreas de estudio y es posible ahora predecir la anemia fetal fundamentándose en el hecho que la anemia fetal está asociada a cambios hemodinámicos que se manifiestan como alteraciones en la velocidad sanguínea, esto como resultado de la disminución de la viscosidad sanguínea, incremento del retorno venoso y de la precarga cardíaca, así como de un aumento del gasto cardíaco y por tanto un aumento de la velocidad en el flujo sanguíneo en las arterias. Mediante el cálculo de la velocidad de pico sistólico en la arteria cerebral media del feto es posible hoy en día inferir los niveles de hemoglobina que el feto tiene para así valorar seguimiento con Doppler, valorar la realización de transfusión sanguínea fetal intrauterina o decidir la interrupción del embarazo.

D. ARTERIAS UTERINAS

El útero está irrigado por las arterias uterinas derecha e izquierda, ambas originadas de la arteria ilíaca interna y recorren en el interior del ligamento ancho. Las arterias uterinas alcanzan el útero a nivel del orificio cervical interno; en este punto de cada arteria uterina se originan 2 ramas descendentes: la arteria cervical y la arteria vesicovaginal. En tanto la arteria uterina propiamente dicha gira en un ángulo de 90° y marcha en sentido ascendente bordeando el útero en un trayecto tortuoso hasta llegar a los ovarios y anastomosarse con las arteria ovárica (rama directa de la aorta abdominal).

Las arterias uterinas mientras una mujer no está embarazada se caracterizan por ser unos vasos que manejan bajos flujos y poseen resistencias altas. Al ocurrir el embarazo, desde etapas tempranas (semana 8-9), el trofoblasto invasor (sincitiotrofoblasto) que se ha implantado en el endometrio viaja hacia las arterias uterinas con el fin de transformarlas (eliminarles la capa muscular) con la finalidad de convertirlas en unas arterias más gruesas (de alto flujo y de baja resistencia) pues las demandas que exigirá el feto conforme la gestación vaya avanzando serán cada vez mayores.

A esto se le denomina un desarrollo adecuado o desarrollo normal de la circulación útero-fetoplacentaria. Esta transformación que hace el sincitiotrofoblasto la lleva a cabo en 2 etapas; la primera alrededor de semana 8-9 y la segunda alrededor de semana 15-16. Característicamente se ha visto como aquellos embarazos en los cuales no se da una adecuada remodelación o una adecuada transformación de las arterias uterinas conforme la gestación avance desarrollarán “enfermedad placentaria” la cual puede manifestarse en la paciente como Preeclampsia o bien manifestarse en el feto como un Crecimiento Intrauterino Restringido. Gracias a la sofisticada tecnología ultrasonográfica, los estudios que correlacionan las mediciones del flujo y las características de la cama placentaria han proporcionado evidencia adicional de un eslabón directo de la histopatología de la arteria uterina y de la perfusión placentaria, lo cual permite la evaluación de la circulación uteroplacentaria en periodos tempranos de la gestación. La perfusión uterina se incrementa a lo largo de la gestación en el primer trimestre.

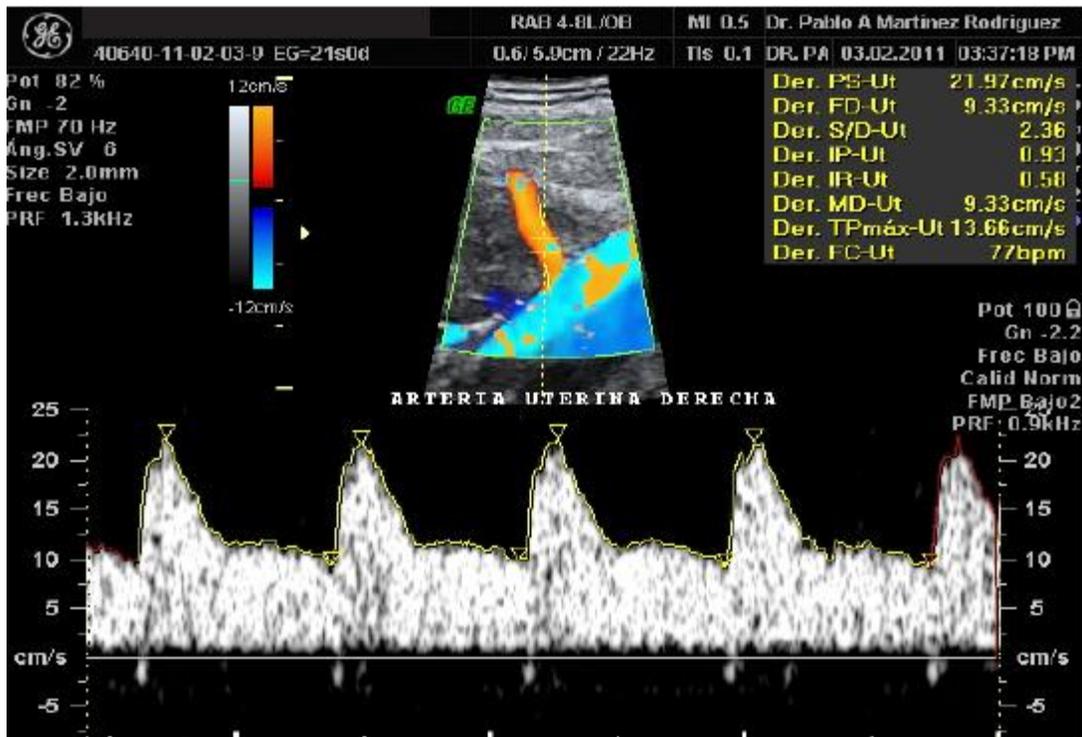
La ultrasonografía Doppler representa una valoración rápidamente reproducible y confiable aún durante estadios tempranos del embarazo. El patrón del incremento progresivo del flujo sanguíneo en las arterias uterinas durante el primer y el segundo trimestre ha sido descrito por varios investigadores como bifásico (lineal al inicio y posteriormente exponencial) o monofásico (lineal o exponencial desde el principio). Sin embargo, ambos patrones, describen el incremento continuo de los requerimientos sanguíneos del útero grávido.

Durante el embarazo temprano, la mayoría de los estudios reportan una muesca diastólica temprana en las oleadas Doppler de la arteria uterina (notch), lo cual sugiere una resistencia vascular elevada que desaparecerá progresivamente durante el segundo trimestre como consecuencia de la disminución de la resistencia

al flujo. La persistencia de uno o ambos notch de las arterias uterinas más allá de las 24 semanas de gestación, se ha correlacionado con el desarrollo de complicaciones en el embarazo tardío tales como preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. Gratacós et al. (2008) refieren que la evaluación Doppler de las arterias uterinas en el primer trimestre es un método indirecto para examinar la circulación uteroplacentaria y puede ser considerado como una herramienta importante en el tamizaje para el desarrollo de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino para poder ser utilizado en la clínica.

En el Instituto Nacional de Perinatología de México, se cuenta con valores de referencia del índice de pulsatilidad y prevalencia del notch de las arterias uterinas en el primer trimestre para el desarrollo de preeclampsia y/o RCIU. Jestsje et al. (2011), realizó una revisión sistemática en donde se incluyeron 74 estudios de preeclampsia (79,547 pacientes) y 61 estudios de restricción del crecimiento intrauterino (41,131 pacientes). El índice de pulsatilidad por arriba del percentil 95 para la edad gestacional fue el parámetro Doppler con mayor especificidad en el primer trimestre (Especificidad del 95% para preeclampsia y 96% para restricción del crecimiento intrauterino) pero con baja sensibilidad (sensibilidad del 25% para preeclampsia y 12% para restricción del crecimiento intrauterino) 19,20. El notch durante el primer trimestre es el parámetro Doppler con mayor sensibilidad (sensibilidad del 90% para preeclampsia y 74% para restricción del crecimiento intrauterino) pero con especificidad menor (especificidad del 70% para preeclampsia y 42% para restricción del crecimiento intrauterino).

Ellos concluyen que de los 15 parámetros Doppler evaluados, el índice de pulsatilidad y el notch durante el primer trimestre son el mejor predictor de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino. La evaluación de la circulación uterina en el primer trimestre con el objetivo de predecir preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino se ha mejorado. La ultrasonografía Doppler uterina del primer trimestre se ha empleado para estudiar el proceso de placentación normal y para la detección de complicaciones en el embarazo temprano. No obstante, existe un interés particular por la detección cada vez más temprana de preeclampsia, ya que esto podría representar la más alta probabilidad de conferir beneficios con una intervención farmacológica.



E. ISTMO AÓRTICO.

Estudios experimentales y estudios clínicos han demostrado que la medición de la velocidad del flujo en el istmo aórtico nos provee indicadores validos de la condición de la circulación cardiaca y periférica durante la vida fetal. En la RCIU secundaria a insuficiencia placentaria las alteraciones en la impedancia vascular provocan cambios en el istmo aórtico.

En esta condición, la resistencia placentaria (la cual es normalmente la más baja en toda la circulación fetal) se incrementa, provocando una reducción en el flujo anterógrado diastólico o en casos más severos provocar un flujo retrogrado a través del istmo aórtico. Otro cambio importante en la hemodinámica de los fetos con RCIU es una reducción en la entrega de oxígeno.

Actualmente, está bien establecido que dependiendo del grado de severidad de la resistencia vascular placentaria, las ondas de velocidad de flujo de la arteria umbilical durante la diástole pueden estar disminuidas, ausentes o reversas. Los mismos cambios en la velocidad diastólica descritos para la arteria umbilical ocurren también en el istmo aórtico. Por lo tanto, la cantidad del flujo que pasa a través del istmo aórtico fetal se considera un excelente indicador del flujo placentario, permitiendo extrapolar y calcular la cantidad de oxígeno entregado al feto.

La monitorización del flujo a través del istmo aórtico en fetos con RCIU juega un importante papel en la prevención de secuelas postnatales causadas por hipoxia cerebral durante la vida fetal. De manera ideal, para prevenir las secuelas postnatales de la hipoxia cerebral, la decisión de interrumpir un embarazo se debe

tomar justo antes de la descompensación fetal. Hasta el momento no hay signos que auxilien a los médicos a identificar a aquellos fetos cuyos mecanismos de defensa contra la hipoxemia están empezando a fallar. Experimentalmente, un aumento en la resistencia placentaria causa una caída en la concentración de oxígeno en el cerebro solo cuando ocurre un flujo diastólico evidentemente reverso a través del istmo aórtico.

Cuando el flujo reverso ocurre a nivel del istmo, la sangre proveniente de la arteria pulmonar y de la aorta torácica descendente es desviada de su circulación normal hacia la placenta, por lo que el cerebro es parcialmente perfundido con sangre y sustratos disminuidos (predominantemente oxígeno). Debido a que el índice ístmico aórtico es un indicador de la cantidad y de la dirección del flujo, puede ser utilizado como un marcador clínico para identificación de fetos con RCIU que necesitan ser extraídos antes de que se presente evidencia de hipoxia cerebral. A mayor flujo reverso mayor riesgo de presentar daño cerebral.

En el 2005 J.C. Fouron et al realizaron un estudio (n=48) en el que se evaluó la asociación existente entre el índice de flujo a través del istmo aórtico alterado en fetos con insuficiencia placentaria y desarrollo neurológico posterior, encontrándose una correlación inversa entre el índice de flujo a través del istmo aórtico y el neurodesarrollo postnatal (entre más disminuye el IFI, la probabilidad de un desarrollo neurológico subóptimo aumenta). Se sugirió además que el índice de pulsatilidad en la arteria umbilical no proporciona ninguna contribución significativa en la explicación de los resultados adversos en el desarrollo neurológico de estos niños.



F. ÍNDICE CEREBRO-PLACENTARIO

Es esencial para el diagnóstico, ya que mejora la sensibilidad de la AU y la ACM. El ICP se calcula dividiendo el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media (ACM) por el índice de pulsatilidad de la arteria umbilical (AU). Este índice refleja de manera combinada aumentos leves en las resistencias placentarias, con reducciones leves en la resistencia vascular cerebral fetal.

En los modelos animales y clínicos, se ha demostrado que este índice es más sensible a la hipoxia que sus componentes individuales y se correlaciona mejor con resultados 29 adversos. Debido a que el ICP incluye a la AU, puede sustituir su uso para la detección de RCIU a cualquier edad gestacional.⁵ El 20 al 25% de los fetos con RCIU e inicio tardío tiene ICP alterado antes del parto, y se asocia con alto riesgo de pronóstico adverso al momento de la inducción.

Aun no hay estudios a largo plazo que evalúen las consecuencias en el neurodesarrollo de la alteración del ICP. Sin embargo es importante mencionar que incluso en la población general, un ICP anormal predice problemas en el neurodesarrollo a los 18 meses. (19)

EVALUACIÓN MEDIANTE DOPPLER DE LA ARTERIA UMBILICAL (AU):

La forma de onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical tiene la morfología típica de una señal arterial bifásica con un pico de máxima velocidad coincidente con la sístole ventricular fetal y una progresiva disminución de la velocidad hasta alcanzar el valor más bajo al final de la diástole.

En el primer trimestre de la gestación la forma de onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical se caracteriza por presentar ausencia de flujo durante la diástole. En el segundo trimestre, muestra flujo diastólico presente con índices de resistencia relativamente elevados que van decreciendo de manera constante hasta el término de la gestación.

Cuando se evalúa la forma de onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical, se está registrando indirectamente lo que está ocurriendo en la placenta. Una placenta que progresivamente desarrolla su árbol vascular, causa una disminución cada vez mayor de la resistencia en la arteria umbilical que evidenciamos en la evaluación mediante Doppler de su forma de onda de velocidad de flujo.

Esto es lo que ocurre en el embarazo normal y se lo puede constatar en los valores de referencia para los diversos índices de impedancia de la arteria umbilical. Cuando esta vascularización es anormal y los canales vasculares placentarios son escasos, la resistencia en la arteria umbilical aumenta. Según el grado de oclusión vascular, se encuentra un aumento progresivo en los índices de resistencia, seguido por la ausencia de flujo de fin de diástole hasta llegar al flujo reverso.

Ante la detección mediante un estudio ultrasonográfico de una biometría fetal inadecuada para la edad gestacional, se debe determinar si la causa del bajo peso se puede atribuir a una insuficiencia placentaria que derive en un déficit de nutrientes y de oxígeno para el feto, esto es la presencia de una restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) hipóxica de origen placentario, de causa cromosómica, estructural o infecciosa o sencillamente un feto de bajo peso de origen constitucional, totalmente sano. El estudio Doppler de la arteria umbilical nos ayudará en esta tarea diagnóstica y además será de utilidad para monitorizar el grado de afectación de aquellos fetos identificados como restricción de crecimiento intrauterino de causa hipóxica-placentaria.

Indudablemente, el Doppler de la arteria umbilical es una de las metodologías con mayor evaluación crítica acerca de su utilidad. Se ha visto que, mediante el uso del Doppler de la arteria umbilical en embarazos de alto riesgo, se logra disminuir el número de internaciones antenatales, inducciones, sufrimiento fetal intraparto y operaciones cesáreas. Asimismo, se aprecia una tasa menor de encefalopatía hipóxica y una disminución de la mortalidad perinatal. Además, se ha informado que las alteraciones en el Doppler de la arteria umbilical preceden a los signos cardiotocográficos de hipoxemia en el 90% de los casos, y que el intervalo medio entre la ausencia de flujo de fin de diástole y la aparición de desaceleraciones tardías se produce en un promedio de 12 días.

Sin embargo, el Doppler de rutina en poblaciones de bajo riesgo o no seleccionadas, no confiere beneficio materno ni fetal. Más concretamente, la evaluación Doppler de la arteria umbilical debe estar reservada a determinados pacientes. Entre las indicaciones más comunes se pueden enumerar: antecedentes obstétricos de riesgo (restricción de crecimiento intrauterino, parto prematuro, bajo peso para la edad gestacional), antecedentes maternos (hipertensión arterial, preeclampsia, trombofilias, alteración del metabolismo de carbohidratos, nefropatías...) y patología del embarazo actual (bajo peso, preeclampsia, oligohidramnios). (20)

EVALUACIÓN MEDIANTE DOPPLER DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL FETAL (ARTERIA CEREBRAL MEDIA -ACM-):

La circulación cerebral fue evaluada por primera vez hace casi 30 años, cuando en 1979 Bada y colaboradores la estudiaron en nacidos, ingresando a través de la fontanela anterior para investigar la forma de onda de la arteria cerebral media en neonatos normales y en aquellos con asfixia perinatal, hemorragia cerebrovascular y RCIU.

En la actualidad el estudio mediante Doppler de la circulación del cerebro en el feto posee dos principales aspectos de interés. En primer lugar, y a partir de experiencias en animales y en humanos se ha desarrollado desde hace mucho tiempo y extensamente la evaluación de la redistribución de flujos en fetos con hipoxia. Por otro lado, recientes estudios de Mari y cols. Le han dado un rol muy importante al estudio mediante Doppler de la arteria cerebral media en la evaluación de la anemia fetal.

La circulación cerebral se evalúa habitualmente a nivel de la arteria cerebral media (ACM) la cual es identificada mediante Doppler color a nivel del polígono de Willis. La forma de onda de velocidad de flujo de la ACM se caracteriza por mostrar un patrón altamente pulsátil, si bien experimenta cambios durante el transcurso de la gestación.

Tanto la velocidad circulatoria como la resistencia de la arteria cerebral media varían durante el transcurso de la gestación. Mari y colaboradores muestran que el índice de pulsatilidad de la arteria cerebral media presenta un patrón parabólico con un aumento de la resistencia desde la semana 15 para alcanzar los valores más elevados entre las semanas 25 y 30, apreciándose luego una caída de los mismos en el tercer trimestre.

El feto reacciona frente a la hipoxia modificando su ritmo cardíaco, su presión arterial y la distribución de sus flujos vasculares. Es sabido que ante la presencia de hipoxia en el feto, se produce un mecanismo de adaptación circulatoria que prioriza la circulación cerebral y de otros parénquimas nobles (miocardio, bazo, glándulas suprarrenales).

Este fenómeno de redistribución circulatoria en el cual se privilegia la circulación cerebral a expensas de la de otros territorios (renal, intestinal, músculo-esquelético...) se conoce como efecto preservador de la circulación cerebral ("brain - sparing effect"). El mecanismo mediante el cual se logra es en primer lugar la vasodilatación. Sin embargo el feto cuenta con otras alternativas que permiten, ante una situación de hipoxia derivar una mayor cantidad de sangre a los territorios que protege –cerebro, corazón- y menos cantidad a los otros parénquimas también llamados "no nobles".

El "brain - sparing effect" puede presentarse muy tempranamente en la gestación, habiéndose reportado desde las 20 semanas. Existen estudios prospectivos que demuestran que el efecto de protección circulatoria del cerebro fetal alcanza su máxima intensidad 2 a 3 semanas antes de que aparezcan desaceleraciones tardías en el monitoreo fetal. Estos hallazgos sugieren entonces que mediante la evaluación Doppler de la arteria cerebral media se podría identificar a un grupo de pacientes de riesgo antes de que ocurran cambios más severos.(21)

RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL.

El riesgo de pérdida de bienestar fetal se define como la presencia de signos o síntomas secundarios a una acidosis hipóxica. Sustituye al término clásico de sufrimiento fetal. La Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia desde el 2012, consideró que el uso clínico del término sufrimiento fetal es inapropiado y debe de abandonarse. El término que desde la literatura anglosajona se ha propuesto para sustituir a sufrimiento fetal, es el de "non reassuring fetal status", cuya traducción al castellano podría realizarse por "estado fetal no tranquilizador".

Pero esta definición hace referencia a los diagnósticos cardiotocográficos empleados para el control del bienestar fetal intraparto o en las fases finales del embarazo por lo que no parece ser un término correcto. Determinó que es más adecuado el término que incluya la palabra riesgo, que es lo que se valora a través de las diferentes pruebas que se usan para el control del bienestar fetal.

Es importante señalar que el concepto de “riesgo de pérdida del bienestar fetal” como fundamento de intervención para finalizar un embarazo o parto podrá estar basado tanto en situaciones clínicas graves (desprendimiento de placenta, prolapso de cordón etc.) como en alteraciones de las distintas pruebas que se empleen, en cada momento, para el control del bienestar fetal; y que es a través de la valoración clínica y global así como de los resultados de las pruebas de control fetal, el que se decida la extracción fetal inmediata para así ofrecer un tratamiento y estudio neonatal temprano.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL.

Desde un punto de vista fisiopatológico, el concepto de riesgo de daño hipóxico es el que mejor representa y expresa las dudas sobre la pérdida de la homeostasis fetal, es decir del riesgo de pérdida del bienestar fetal.

La hipoxia fetal se define como el déficit de aporte de oxígeno a los órganos fetales secundaria al deterioro del intercambio de gases y, en cuyo caso de ser persistente progresar a acidosis hipóxica.

El intercambio gaseoso del feto, se efectúa a través de la placenta; éste depende directamente del volumen minuto útero-placentario y del volumen umbilical; así como de las resistencias vasculares. Existen factores que modifican ambos flujos, dentro de los que se encuentran:

1. Factores que modifican el flujo útero-placentario:
 - a. *Contracción uterina: Influye en la presión de perfusión porque perturba el aporte de sangre arterial a la cámara intervellosa. Normalmente esta cámara contienen entre 150 y 250ml de sangre, mientras que su flujo sanguíneo normal es de 400-500ml/min. La contracción uterina produce un aumento de la presión intramiometrial y un aumento de la presión intrauterina, lo que provoca en primera instancia una oclusión venosa, lo que provoca aumenta de la presión intervellosa. Cuando la presión desarrollada por la contracción supera la presión de admisión el flujo sanguíneo se interrumpe (por lo general no más de 10-20 segundos).*
 - b. *Síndrome hipotensivo del decúbito: Al disminuir el volumen minuto cardíaco y al aumentar las resistencias periféricas se reduce el flujo útero-placentario.*
 - c. *Hemorragia materna.*

- d. *Hipoxia materna.*
- e. *Modificaciones farmacológicas (Beta-adrenérgicos).*

2. *Factores que modifican el flujo umbilical:*

- a. *Accidentes de compresión del cordón.*
- b. *Hemorragias que se observan en las inserciones velamentosas del cordón.(22)*

CONSECUENCIAS DE LA HIPOXIA.

La hipoxia y en última instancia la acidosis, son los grandes contribuyentes en el desarrollo de parálisis cerebral, encefalopatía hipóxico-isquémica y otras situaciones mórbidas del neonato.

Se manifiesta por una acidosis fetal, por un trastorno de la adaptación a la vida extrauterina, definida por una perturbación del índice de Apgar, por signos neurológicos y/o por signos que indican un fallo polivisceral. Frente a una hipoxia, ocurren adaptaciones (cardiovascular y cerebral) que provocan que el feto recupere su equilibrio, manteniendo la oxigenación a órganos esenciales: cerebro, corazón, glándulas suprarrenales y placenta.

- Adaptación Cardiovascular: Se encuentra regulada por el sistema nervioso autónomo, la hipoxia estimula primero los quimiorreceptores situados en la aorta ascendente, los cuales estimulan el parasimpático lo que disminuye el ritmo cardíaco y provoca una estimulación simpática, la cual origina una vasoconstricción periférica y un aumento de la tensión arterial.

Dicha hipertensión estimula los barorreceptores situados en la base de la aorta y a la altura del seno carotídeo, lo que provoca una bradicardia fetal. La bradicardia favorece la oxigenación cardíaca, al prolongar la diástole. Por su parte la vasoconstricción periférica afecta a los riñones, a los intestinos, al bazo, al esqueleto, músculo y a la piel.

El flujo sanguíneo disminuye en estos órganos lo que permite una redistribución del gasto cardíaco en los órganos nobles (cerebro y corazón), aunque también en suprarrenales y placenta. Debido a la hipoxia el feto utiliza entonces la vía anaerobia a la que está adaptada su constitución enzimática.

Durante los períodos de hipoxia moderada el consumo de oxígeno miocárdico y cerebral se mantiene. Cuando la asfixia es grave, el consumo de oxígeno no puede mantenerse, los mecanismos protectores son rebasados. Se desarrolla una intensa

vasoconstricción del lecho vascular. Esto representa el punto de descompensación a partir del cual se producen probablemente la bradicardia final, hipotensión y muerte.

- *Adaptación cerebral: En un primer tiempo, durante la asfixia, un proceso de autorregulación mantiene una circulación cerebral normal e incluso la aumenta. En seguida se pierde la autorregulación entre la tensión arterial y el flujo cerebral; si la acidosis es grave y prolongada, el volumen minuto sanguíneo cerebral deja de aumentar, podría volver a la normalidad e incluso disminuiría. Después de una hipoxia de 20 minutos, a pesar de la vuelta a la normoxemia, hacen falta 7 horas para que las condiciones de autorregulación normales se restablezcan.*

El plazo antes de que aparezcan lesiones cerebrales no se conoce, probablemente varía de un feto a otro, en función de la naturaleza de la asfixia, de su gravedad y de la aptitud del corazón por asumirla mediante sus reservas. (23)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE ANOXIA INTRAUTERINA DEL SUFRIMIENTO FETAL.

- *Alteraciones de los latidos del corazón fetal: La taquicardia fetal incidentalmente coincide con la anoxia fetal a menos que alterne con bradicardia o se acompañe de disminución en la intensidad de los tonos cardiacos; por sí sola la taquicardia nunca debe indicar la extracción del producto pero si constituye un elemento clínico que obliga a vigilar estrechamente las demás alteraciones de frecuencia y ritmo cardíaco.*

La bradicardia (menos de 120 latidos por minuto), siempre traduce anoxia o hemorragia cerebral con o sin anoxia. Principia siendo perceptible sólo durante la contracción uterina y pronto se hace evidente en forma constante. La bradicardia por anoxia cede habitualmente a la administración de oxígeno a la madre, en un lapso de cinco a diez minutos y cuando esto no ocurre puede sospecharse la existencia de hemorragia intracraneana. El hallazgo de bradicardia persistente sí indica la extracción inmediata del feto aun en ausencia de toda otra manifestación de sufrimiento fetal.

- *Expulsión de meconio en presentaciones cefálicas: Es debida a la hiperactividad intestinal y al relajamiento del esfínter anal. Con frecuencia antecede a las modificaciones cardiacas. La expulsión de meconio debe constituir un signo de alarma que obliga a estrechar la vigilancia sobre los latidos fetales, pero no indica por sí sola la extracción inmediata del feto.*

- *Inspiraciones enérgicas del feto cuando la cabeza fetal no ha nacido.*

- *Movimientos extremadamente activos del feto, sobreactividad que precedería inmediatamente a la pérdida del tono muscular (24).*

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad hipertensiva del embarazo es de las principales causas de mortalidad materna y perinatal en nuestro medio, de allí la necesidad de hacer un diagnóstico temprano de la enfermedad y en consecuencia la evaluación hemodinámica del feto mediante métodos no invasivos, entre ellos la flujometría Doppler que permite la identificación de alteraciones hemodinámicas del feto que permitan una intervención oportuna y mejorar los resultados perinatales.

Por ello proponemos la siguiente pregunta de investigación: ¿Existe asociación de la flujometría Doppler fetal y los resultados perinatales de pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo?

JUSTIFICACIÓN

EL identificar oportunamente estados de compromiso fetal que podrían tener como desenlace resultados perinatales adversos, y así fomentar el mejoramiento de técnicas de diagnóstico oportuno.

El propósito del presente trabajo es tomar como referencia el estudio de flujometría Doppler de la circulación fetoplacentaria y fetal como apoyo diagnóstico, dada sus características no invasivas, para vigilancia del estado hemodinámico del feto y con esto identificar oportunamente estados de pérdida de bienestar fetal para una intervención oportuna y mejorar los resultados perinatales en la población obstétrica atendida en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.

HIPOTESIS

El crecimiento y desarrollo normal del feto depende sobre todo de la adecuada cantidad de oxígeno y nutrientes que son ofrecidos por medio del flujo sanguíneo a través de la circulación feto placentaria. El estudio del flujo de la arteria umbilical y de la arteria cerebral nos permite determinar el bienestar fetal y el diagnóstico temprano de compromiso fetal, cuando éste ocurre. En pacientes con enfermedades hipertensivas del embarazo presentan mayor riesgo de pérdida de bienestar fetal que requiere intervención inmediata.

Nuestra hipótesis sugiere que la alteración de la fluometría Doppler fetal en pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo se asocia con resultados perinatales adversos.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la asociación del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical y de la arteria cerebral media y los resultados perinatales en pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- *Identificar características somatométricas de las pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo dentro de la población de estudio.*
- *Identificar el número de pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo en la población de estudio.*
- *Identificar la vía de resolución de las pacientes estudiadas (cesárea o parto vaginal) que hayan presentado o no flujometría fetoplacentaria alterada.*
- *Identificar la asociación existente entre las alteraciones en el registro cardiotocográfico de los índices de pulsatilidad (IP) de la arteria umbilical y arteria cerebral media en pacientes que hayan presentado pérdida del bienestar fetal.*
- *Relacionar los resultados perinatales de los fetos de aquellas pacientes que hayan presentado pérdida del bienestar fetal*
- *Identificar los principales resultados perinatales adversos en pacientes con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo: parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, muerte fetal, Apgar menor a 7 puntos a los 5 minutos, ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales.*

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Este fue un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, que se basó en el análisis de las estadísticas de pacientes atendidas en el servicio de Tococirugía de enero de 2019 a enero de 2020.

POBLACIÓN DE ESTUDIO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Expedientes de pacientes gestantes entre las 30 y 41.6 semanas de gestación que cursaron con diagnóstico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo y que se les haya realizado medición de índice de pulsatilidad de arteria umbilical y arteria cerebral media en el tercer trimestre. Se incluye a pacientes cuya atención y resolución obstétrica se haya realizado en área de tococirugía del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE durante el periodo comprendido de Enero 2019 a Enero 2020 con un total de 295 pacientes.

DEFINICIÓN DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Se solicitará acceso a los expedientes clínicos así como software de estadística de la institución de las pacientes que acudan a valoración en admisión continua y consulta externa de Medicina Materno Fetal del servicio de Ginecología y Obstetricia en el periodo comprendido, con embarazo único, con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo y que se les haya realizado flujometría Doppler de arteria umbilical y arteria cerebral media.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- *Pacientes entre 15 y 40 años de edad.*
- *Pacientes con embarazo entre las 30 y 41.6 semanas de gestación corroborada mediante fecha de última regla confiable o por medio de ultrasonido con control prenatal.*
- *Pacientes con diagnóstico corroborado de enfermedad hipertensiva del embarazo.*
- *Pacientes con cualquier paridad previa*

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- *Pacientes que no cuenten con medición de Flujometría Doppler de Arteria Cerebral Media y Arteria Umbilical durante control prenatal.*
- *Pacientes que no se cuente con datos completos de resultados perinatales*
- *Pacientes con comorbilidades sistémicas asociadas*

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- *Pacientes que a pesar de haber llevado control prenatal en el servicio de Medicina Materno Fetal, su resolución obstétrica haya sido fuera de la institución.*
- *Pacientes que continúen embarazadas para la fecha en que finaliza la captura de datos.*

VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

A continuación se incluyen las variables de estudio del presente trabajo, su definición, clasificación, escala de medición y unidad de medida a considerar.

1.- INDICE DE MASA CORPORAL:

- **DEFINICION:** El índice de masa de corporal es un indicador de la relación entre el peso y talla. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilogramos, por el cuadrado de su talla en metros.
- **TIPO DE VARIABLE:** Independiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cuantitativa continua
- **UNIDAD MEDIDA:** Kilogramos por metro cuadrado

2.- ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO:

DEFINICION: Elevación de la presión arterial (sistólica mayor o igual a 140 mmhg y/o diástolica mayor o igual a 90 mmhg) durante el embarazo, el cual se clasifica de acuerdo a GPC Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.

- **TIPO DE VARIABLE:** Dependiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa ordinal
- **UNIDAD MEDIDA:** Se clasifica de acuerdo a lo siguiente:

CLASIFICACION	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDICION
Preeclampsia:	Es el estado que se caracteriza por la presencia de hipertensión y proteinuria significativa, (urolabstix con proteinuria 1+ y/o más de 300 mg en orina de 24 hrs o índice proteína/creatinia >0.28) lo que ocurre por primera vez después de la semana 20 del embarazo, durante el parto o en el	Cualitativa	Si/No

		<p>puerperio. También es preeclampsia cuando existe hipertensión en el embarazo y un criterio de severidad aun cuando no haya proteinuria demostrada en un primer momento.</p>		
<p>Preeclampsia con criterios de severidad:</p>	<p>con de</p>	<p>Es la preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios:</p> <p>Síntomas maternos: cefalea persistente o de novo; alteraciones visuales o cerebrales; epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho; dolor torácico o disnea, signos de disfunción orgánica, y en caso de hipertensión severa (sistólica ≥ 160 y/o diastólica ≥ 110 mm Hg); edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario.</p> <p>Alteraciones de laboratorio: Elevación de creatinina sérica (> 1.1 mg/dL), incremento de AST o ALT (> 70 IU/L) o deshidrogenasa láctica; disminución</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Si/No</p>

	de plaquetas < 100,000/ mm3		
<i>Síndrome de HELLP.</i>	<i>Denominación en inglés (Hemolisis, Enzimas hepáticas elevadas y Plaquetas bajas) es una presentación particular de la preeclampsia severa.</i>	<i>Cualitativa</i>	<i>Si/No</i>
<i>Hipertensión gestacional:</i>	<i>Hipertensión que se presenta por primera vez posterior a las 20 semanas de gestación con ausencia de proteinuria demostrada por recolección de orina de 24 horas o por cociente de proteínas/creatinina urinaria en una muestra al azar.</i>	<i>Cualitativa</i>	<i>Sin/No</i>
<i>Hipertensión arterial crónica en el embarazo</i>	<i>Es la hipertensión que está presente antes del embarazo o que es diagnosticada antes de las 20 semanas de gestación. De acuerdo la etiología puede ser primaria o secundaria. Cuando se diagnostica hipertensión arterial secundaria durante el embarazo deberá determinarse la etiología</i>	<i>Cualitativa</i>	<i>Si/No</i>
<i>Hipertensión arterial crónica con</i>	<i>Es también conocida como "preeclampsia</i>	<i>Cualitativa</i>	<i>Si/No</i>

evidencia de preeclampsia.	sobreagregada" y es definida por el desarrollo de 1 o más de los siguientes criterios antes de la semana 20 de gestación: -Hipertensión resistente (necesidad de 3 antihipertensivos para el control de la presión arterial). -Proteinuria de nueva aparición o empeoramiento de la misma. -1 o más condiciones adversas. -1 o más condiciones severas.		
----------------------------	---	--	--

3.- INDICE DE PULSATILIDAD:

- **DEFINICION:** *Parámetro de flujo sanguíneo en un vaso. Es la diferencia entre el pico sistólico y las velocidades diastólicas mínimas, dividida por el flujo medio por el ciclo cardiaco.*
- **TIPO DE VARIABLE:** *Dependiente.*
- **ESCALA DE MEDICION:** *Cuantitativa continua*
- **UNIDAD MEDIDA:** *Centímetros /Segundo.*

4.- PARTO:

- **DEFINICION:** *Conjunto de fenómenos activos que permiten la expulsión del producto, la placenta y sus anexos por vía vaginal.*
- **TIPO DE VARIABLE:** *Dependiente.*
- **ESCALA DE MEDICION:** *Cualitativa nominal*
- **UNIDAD MEDIDA:** *NA*

5.- CESÁREA:

- **DEFINICION:** Intervención quirúrgica que tiene como objetivo extraer el producto de la concepción y sus anexos ovulares a través de una laparotomía e incisión de la pared uterina.
- **TIPO DE VARIABLE:** Dependiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa nominal
- **UNIDAD MEDIDA:** NA

6.- PÉRDIDA DEL BIENESTAR FETAL:

- **DEFINICION:** Presencia de signos o síntomas secundarios a una acidosis hipóxica.
- **TIPO DE VARIABLE:** Dependiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa nominal
- **UNIDAD MEDIDA:** NA

7.- REGISTRO CARDIOTOCOGRAFICO (TEST BASAL O MONITORIZACION FETAL ESTRESANTE)

- **DEFINICION:** Método de evaluación del estado de salud fetal durante el embarazo, basado en las características de la frecuencia cardíaca fetal y concretamente en la presencia de DIPS o deceleraciones tipo II o tardías, en relación con las contracciones uterinas.
- **TIPO DE VARIABLE:** Dependiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa ordinal
- **UNIDAD MEDIDA:** Se clasifica según el patrón básico de la frecuencia cardíaca fetal:

CATEGORIA	PATRONES DE LA FRECUENCIA CARDIACA FETAL	CONDUCTA
<i>I= Normal</i>	-Línea de base normal. -Variabilidad normal -Dos aceleraciones en un registro de 20 minutos, durante un máximo de 40 minutos de observación. -Ausencia de desaceleraciones tardías	-Evaluación periódica del bienestar fetal de acuerdo a las condiciones maternas o fetales. -En cuadros materno-fetales estables la prueba se recomienda repetir una vez por semana; en patologías con alto riesgo de insuficiencia placentaria

	<p>-Desaceleraciones variables ausentes o leves</p>	<p>la prueba debe realizarse 2 o más veces por semana; y en cuadros clínicos inestables o severamente comprometidos, la frecuencia de la prueba podrá ser de una o más veces al día</p>
<p>II= Atípica</p>	<p>-Bradycardia moderada</p> <p>-Taquicardia moderada</p> <p>-Variabilidad ausente o disminuida por menos de 40 minutos</p> <p>-Desaceleraciones variables moderadas</p> <p>-Menos de 2 aceleraciones en un registro de 20 minutos, durante un máximo de 40 minutos de observación.</p>	<p>-Evaluación del cuadro clínico de la gestante y confirmación del bienestar fetal en las siguientes 12 horas, mediante la realización de pruebas de bienestar fetal complementarias, como el monitoreo fetal con contracciones, el perfil biofísico y el estudio de Doppler fetoplacentario.</p>
<p>III=Anormal</p>	<p>-Variabilidad disminuida o ausente por más de 40 minutos</p> <p>-Bradycardia severa</p> <p>-Taquicardia severa</p> <p>-Línea de base errática</p> <p>-Variabilidad saltatoria</p> <p>-Patrón sinusoidal</p> <p>-Desaceleraciones tardías</p>	<p>-Evaluación inmediata del cuadro clínico de la gestante, resucitación fetal in útero y si es necesario interrumpir el embarazo.</p>

8.- APGAR:

- **DEFINICION:** Método para evaluar de forma rápida el estado clínico del recién nacido por medio de la evaluación simultánea de algunos signos al minuto de vida, con la finalidad de valorar la necesidad de una pronta intervención para restablecer la respiración.
- **TIPO DE VARIABLE:** Dependiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa nominal
- **UNIDAD MEDIDA:** Mide 5 variables: frecuencia cardíaca fetal, esfuerzo respiratorio, tono muscular, irritabilidad refleja, coloración de la piel.

9.-CAPURRO:

- **DEFINICION:** Criterio utilizado para estimar la edad gestacional de un neonato.
- **TIPO DE VARIABLE:** Independiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cuantitativa continua
- **UNIDAD MEDIDA:** Semanas de gestación. Se utiliza para su clasificación 5 datos somáticos: a) formación del pezón, b) textura de la piel, c) forma de la oreja, d) tamaño de la mama, e) surcos plantares; y 2 signos neurológicos: a) signo de la bufanda y b) signo de la "cabeza en gota". Se suman los valores de los datos somáticos y los neurológicos agregando una constante que corresponde a 200 días, para obtener la edad gestacional. De acuerdo al resultado se clasifica en:

CLASIFICACION	DESCRIPCION
<i>Prematuro o pretérmino</i>	<i>Todo recién nacido que sume menos de 260 días de edad gestacional</i>
<i>Término o maduro</i>	<i>Cuando el recién nacido sume de 261 a 295 días de gestación.</i>
<i>Postérmino o posmaduro</i>	<i>Si el recién nacido tiene más de 295 días de gestación.</i>

10.- PESO PARA LA EDAD GESTACIONAL:

- **DEFINICION:** Clasificación del recién nacido de acuerdo con el peso corporal al nacimiento.
- **TIPO DE VARIABLE:** Independiente.
- **ESCALA DE MEDICION:** Cualitativa nominal
- **UNIDAD MEDIDA:** Se clasifica de la siguiente forma:

CLASIFICACION POR PESO CORPORAL	DEFINICION
<i>Bajo peso (hipotrófico)</i>	<i>Cuando el peso corporal resulta inferior de la percentil 10 de la distribución de los pesos</i>

	<i>correspondientes a la edad gestacional</i>
<i>Peso adecuado (eutrófico)</i>	<i>Cuando el peso corporal se sitúa entre la percentil 10 y 90 de la distribución de los pesos correspondientes a la edad gestacional</i>
<i>Peso alto (hipertrófico)</i>	<i>Cuando el peso corporal sea mayor de la percentil 90 de la distribución de los pesos correspondientes a la edad gestacional</i>

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se seleccionará del archivo del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, los expedientes de las pacientes que acudan a valoración entre el periodo comprendido, al área de admisión continua y consulta externa de medicina materno fetal, con embarazo único, de termino

Aparato ultrasonográfico de alta definición con modalidad doppler.

Como fuente directa de información: expedientes clínicos del listado anteriormente mencionado.

Tablas percentilares de índice de pulsatilidad de arteria cerebral media y umbilical propias para cada edad gestacional (ANEXO 1 y 2).

Bibliografía tipo revistas, artículos, libros, normas oficiales mexicanas relacionados con el tema.

Equipo de oficina.

ANÁLISIS DE DATOS

El procesamiento de datos se realizará en computador Core 15 con 2 GB de RAM. Se analizarán los datos en un software estadístico. Se utilizó el paquete estadístico SPSS para Windows versión 20.

CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO

De acuerdo a la Ley General de Salud respecto a protocolos de investigación respecto a la salud, en su artículo 45, no serán puestos en riesgo los fetos y/o recién nacidos, ideas de que será valorado por el Comité de ética así como Ética en investigación del Hospital Regional Ignacio Zaragoza. Se declara que no hay conflicto de intereses.

Se otorgó información detallada a las pacientes en control prenatal, acerca de la importancia del control prenatal, así como la realización de ultrasonidos obstétricos, mediante los cuales se llevara a cabo la medición de la flujometría Doppler, así mismo se especificó el objetivo de la realización de dicho estudio, indicando los posibles efectos adversos de la realización del mismo y haciendo énfasis en su propósito. Es de mencionar que la información utilizada estará protegida y será usada única y exclusivamente con fines de investigación para propósitos de la tesis.

CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

En relación a nuestro estudio, la realización de ultrasonidos, no se ha reportado que implique mayor riesgo en el producto ni en la madre, es por ello que únicamente se especificara a la paciente las características del estudio y se enfatizara que no corre ningún riesgo de tipo teratogénico ni efecto adverso por la realización, incluso de ultrasonidos mensuales.

RECURSOS HUMANOS

Se realizó la recopilación de expedientes clínicos con la finalidad de buscar los resultados perinatales en relación a los resultados de flujometría Doppler.

Dr. Eder Abraham Hernández Hernández. Residente de 4to. Año de Ginecología y Obstetricia. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza. Búsqueda, recopilación y análisis de la información.

Dr. José Ángel Cortés Reyna. Médico especialista adscrito al servicio de Medicina Materno Fetal. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza. Asesor de Tesis.

RECURSOS MATERIALES

Se utilizaron 295 expedientes de mujeres con embarazo con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, sistema de cómputo, sistema de ultrasonido. Transductor convexo, tablas percentiles de índice de pulsatilidad de la arteria umbilical, base de datos de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE. Se realizó flujometría Doppler en pacientes en vigilancia en la Unidad Materno- Fetal y área de urgencias Tococirugía Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE por medio del ultrasonido, posteriormente se anota en una hoja de seguimiento ultrasonográfico los resultados y en base a ello se analizaron los resultados y su relación con los resultados perinatales.

RECURSOS FINANCIEROS

Recursos propios

DIFUSION.

En caso de ser un protocolo de interés Académico, se promoverá su difusión en revistas de Ginecología y Obstetricia, así como en programas Institucionales, en los que se pueda conocer dicho estudio con la finalidad de que se conozca la importancia de la realización de la ultrasonografía Doppler en nuestro medio.

RESULTADOS

Se realizó estadística descriptiva para todas las variables. Posteriormente se compararon las medias mediante una T de Student para muestras independientes del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical y la arteria cerebral media, dividiendo la muestra en 2 grupos según su registro cardiotocográfico (GI= RCTG categoría I, GII= RCTG categorías II y III) y su diagnóstico de pérdida de bienestar fetal (GI=sin alteraciones, GII=con pérdida de bienestar fetal). Se realizó una correlación de Pearson para valorar la relación entre el índice de pulsatilidad de Arteria Umbilical con la Arteria Cerebral Media.

Se realizó una prueba de Chi cuadrada entre los grupos de pérdida de bienestar fetal vs RCTG. Se calculó sensibilidad, especificidad, razón de verisimilitud positiva y razón de verisimilitud negativa de la pruebas diagnósticas (RCTG y Ultrasonido doppler de la Arteria Umbilical y Arteria Cerebral Médica).

Se obtuvo un total de 295 pacientes embarazadas, de las cuales mediante los criterios de exclusión y eliminación sólo 255 mujeres embarazadas se incluyeron dentro de la muestra de estudio. De éstas 255 pacientes, 147 gestantes (57.64%) contaron con diagnóstico de hipertensión gestacional, 67 gestantes (26.27%) con diagnóstico de hipertensión arterial crónica, 28 gestantes (10.98%) se integró diagnóstico de preeclampsia, 13 gestantes (5.09%) contaron con diagnóstico de hipertensión arterial crónica con datos de preeclampsia sobreagregada y ninguna gestante se integró diagnóstico de eclampsia (0%), (tabla 1).

En la siguiente figura se muestra la distribución de la muestra según diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo. (Figura 1).

TABLA 1.

PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
HIPERTENSION GESTACIONAL	147	57.64%
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA	67	26.27%
PREECLAMPSIA	28	10.98%
HIPERTENSION ARTERIAL CRONICA CON PREECLAMPSIA SOBREGREGADA	13	5.09%
ECLAMPSIA	0	0 %
TOTAL	255	100%

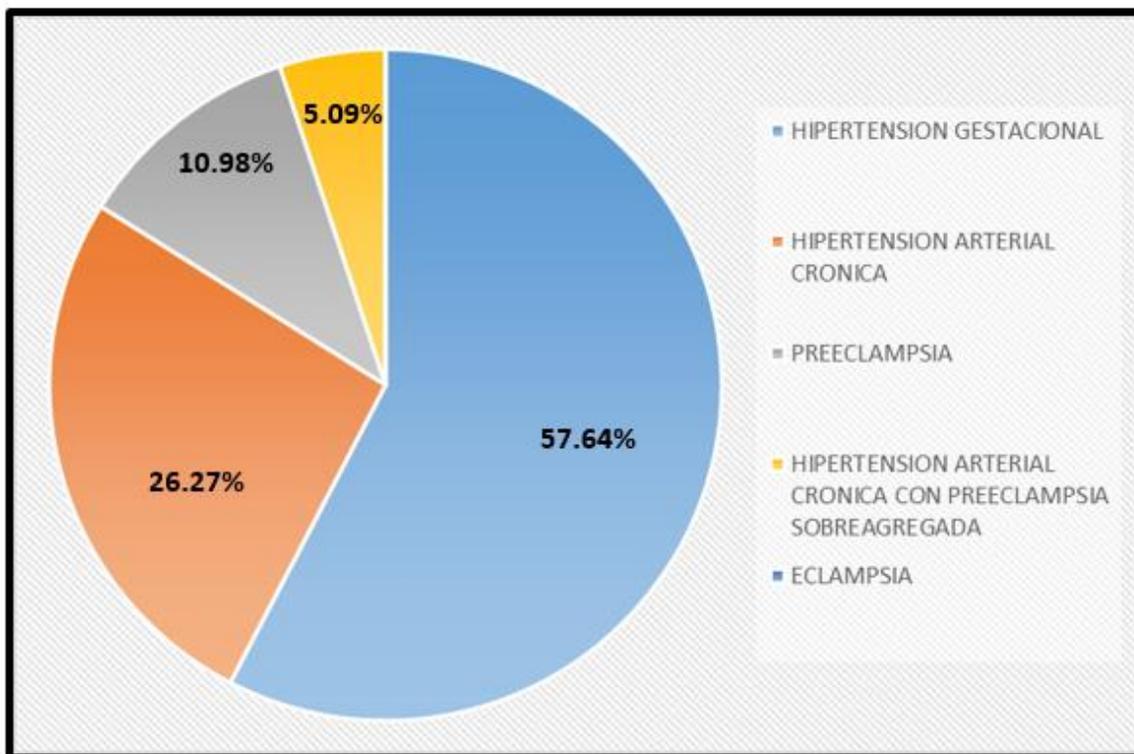
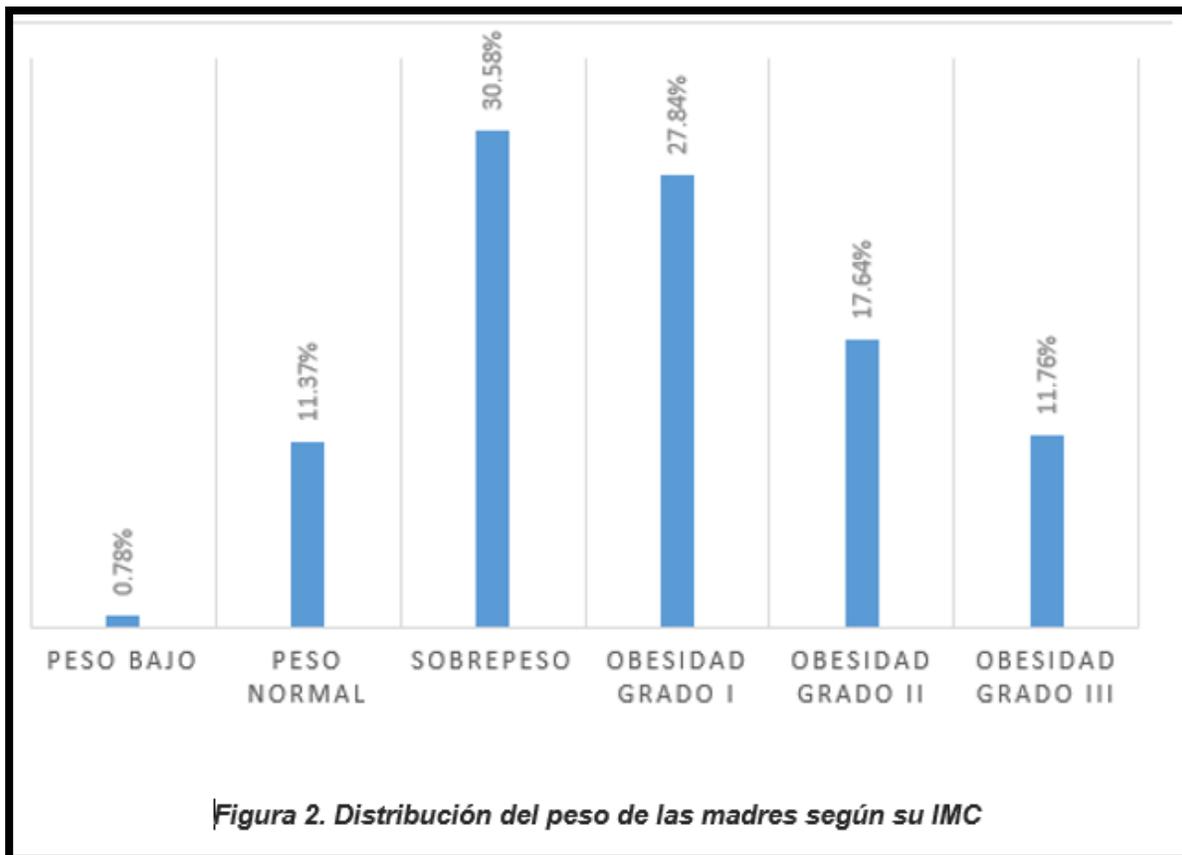


FIGURA 1. Distribución de la muestra de estudio según diagnóstico de enfermedad / hipertensiva del embarazo.

Dentro de los datos somatométricos de la población estudiada se encontró que la edad promedio fue de 35.6 años (± 6.7 años), peso promedio de 79.77Kg (± 15.17), talla promedio de 1.58mts (± 0.65 cm) y un IMC promedio de 32.03 kg/mt² (± 5.80). Se clasificó a las pacientes según la OMS y en base a su IMC en: Peso normal: 29 pacientes (11.37%), Peso bajo: 2 pacientes (0.78%), Sobrepeso: 78 pacientes (30.58%), Obesidad: Grado I: 71 pacientes (27.84%), Obesidad Grado II: 45 pacientes (17.64%) y Obesidad Grado III: 30 pacientes (11.76%) (Tabla 2), (figura 2).

TABLA 2

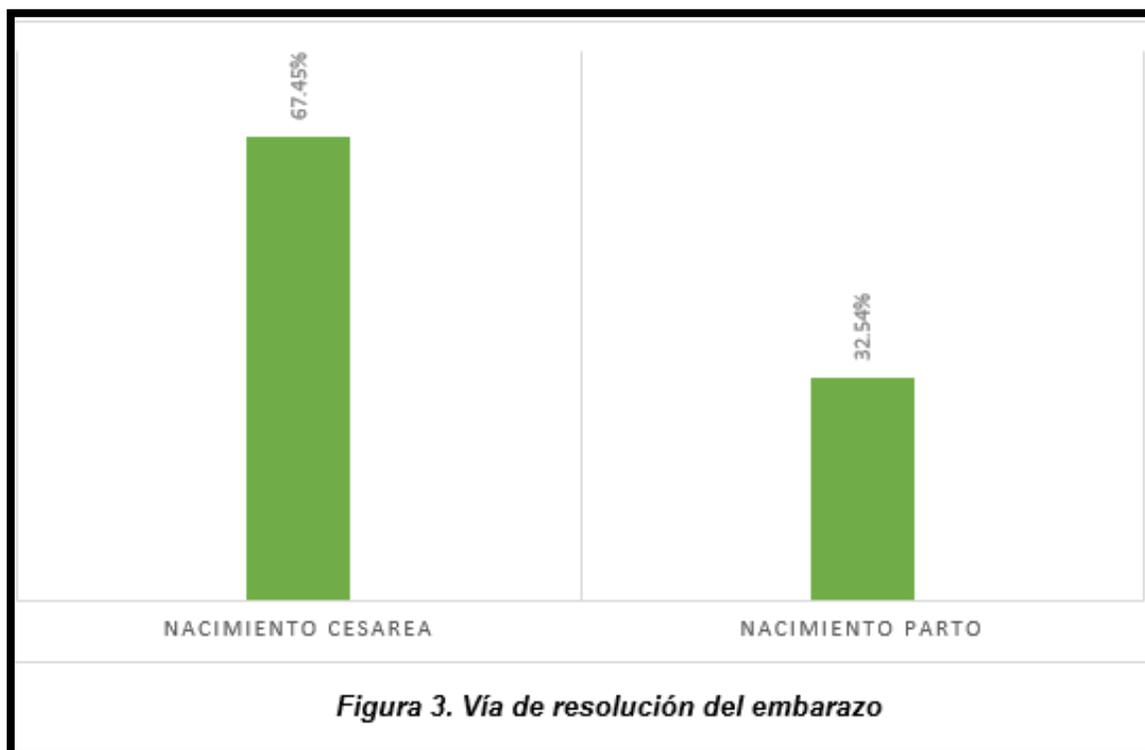
PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
PESO BAJO	2	0.78%
PESO NORMAL	29	11.37%
SOBREPESO	78	30.58%
OBESIDAD GRADO I	71	27.84%
OBESIDAD GRADO II	45	17.64%
OBESIDAD GRADO III	30	11.76%
TOTAL	255	100%



Se decidió la resolución del embarazo por cesárea en 172 de los casos (67.45 %) y 83 de ellos se resolvieron por parto eutócico (32.54 %), (Tabla 3, Figura 3).

Tabla 3.

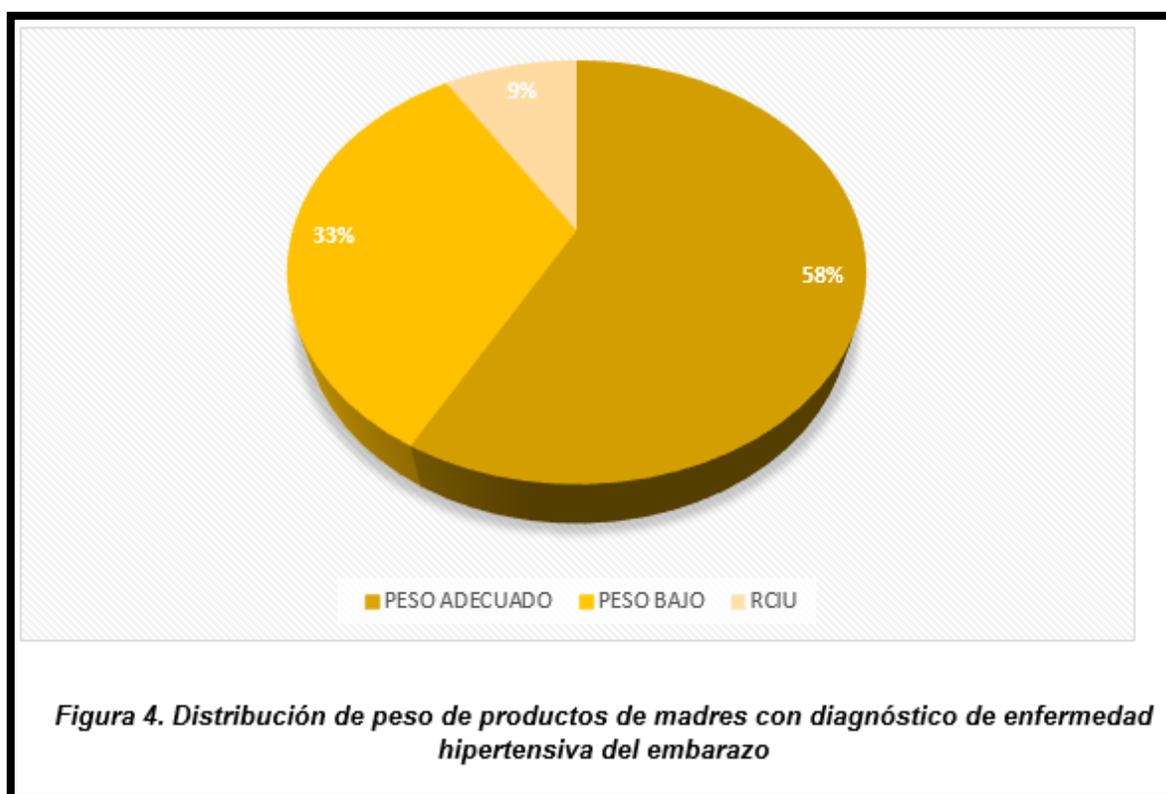
PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
NACIMIENTO CESAREA	172	67.45 %
NACIMIENTO PARTO	36	32.54 %
TOTAL	255	100%



De los fetos nacidos, se obtuvieron productos con un peso promedio de 2.84 kg (± 0.52): 148 productos con peso adecuado (peso corporal se sitúa entre la percentil 10 y 90) correspondiente al 58.03%, 84 productos con peso bajo (peso corporal resulta inferior de la percentil 10) equivalente al 32.94%; y de ellos 23 productos (9.01%) con RCIU (peso por debajo de percentil 3), (Tabla 4, Figura 4).

Tabla 4.

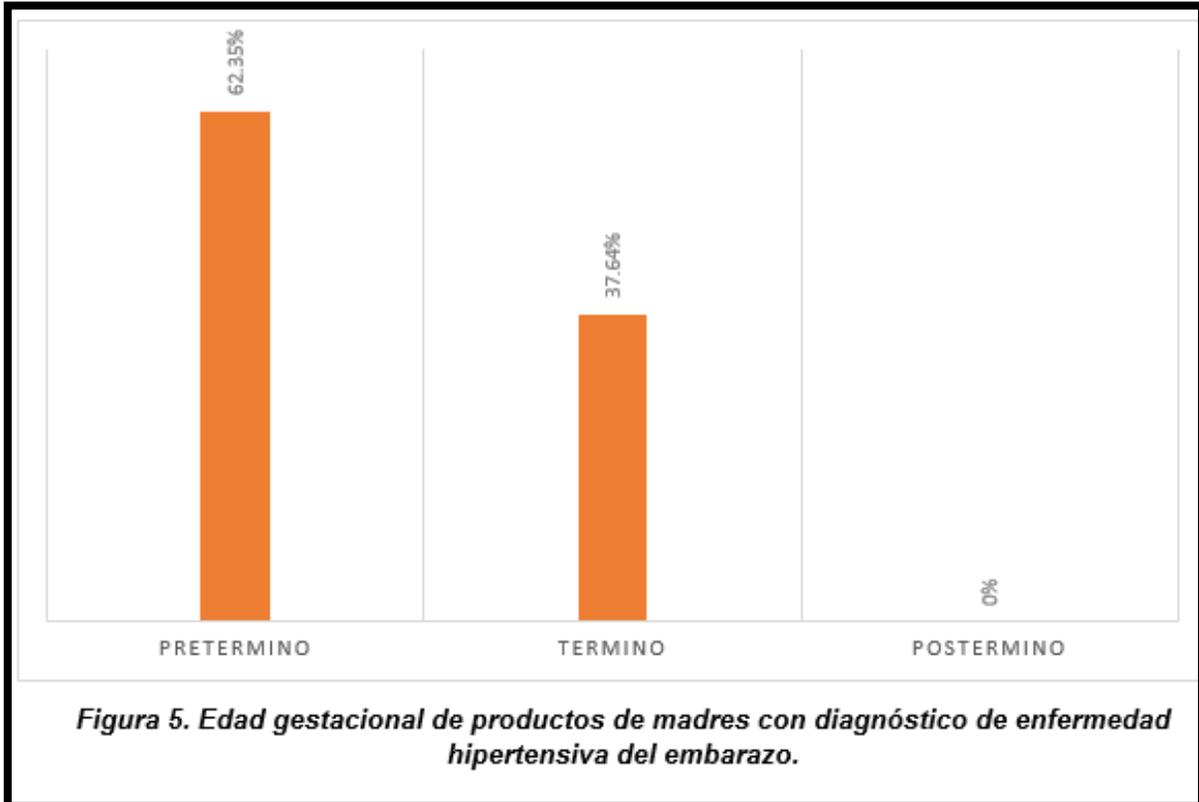
PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
PESO ADECUADO	148	58.03%
PESO BAJO	84	32.94%
RCIU	23	9.01%
TOTAL	255	100%



De los productos obtenidos, 159 de ellos (62.35%) fueron de edad gestacional promedio por Capurro de 39.5 semanas de gestación (± 2.1 SDG): de ellos 96 fetos (37.64 %) fueron prematuros (Capurro menor a 37 semanas) (Tabla 5, figura 5).

Tabla 5.

PARAMETRO	NUMERO	PORCENTAJE
PRETERMINO	159	62.35 %
TERMINO	96	37.64 %
POSTERMINO	0	0 %
TOTAL	255	100%



De acuerdo a los datos recabados, se registró Apgar al minuto menor a 7 en 21 recién nacidos (13.54%), Apgar de 7 en 45 recién nacidos (17.64%), Apgar de 8 en 144 recién nacidos (56.47%) y Apgar de 9 en 45 recién nacidos (17.64%), posteriormente a los 5 minutos con Apgar de 7 en 12 recién nacidos (4.70%), Apgar de 8 en 65 recién nacidos (25.49%) y de 9 en 178 recién nacidos (69.80%), (figura 6 y 7).

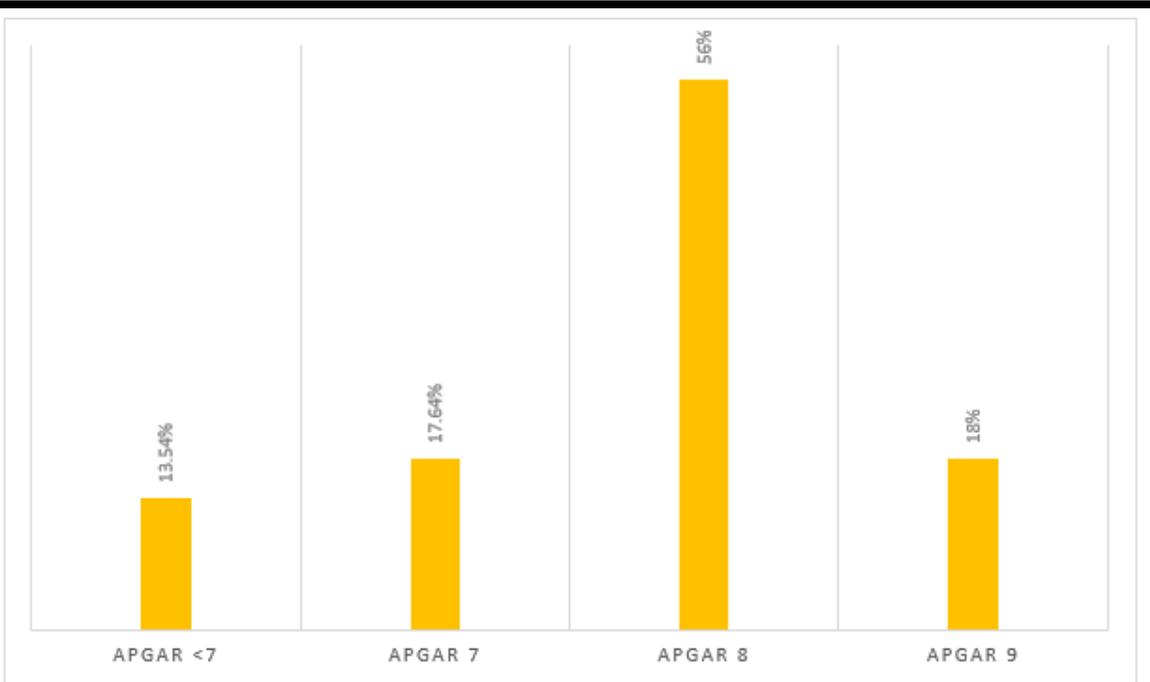


Figura 6. Calificación de Apgar al minuto

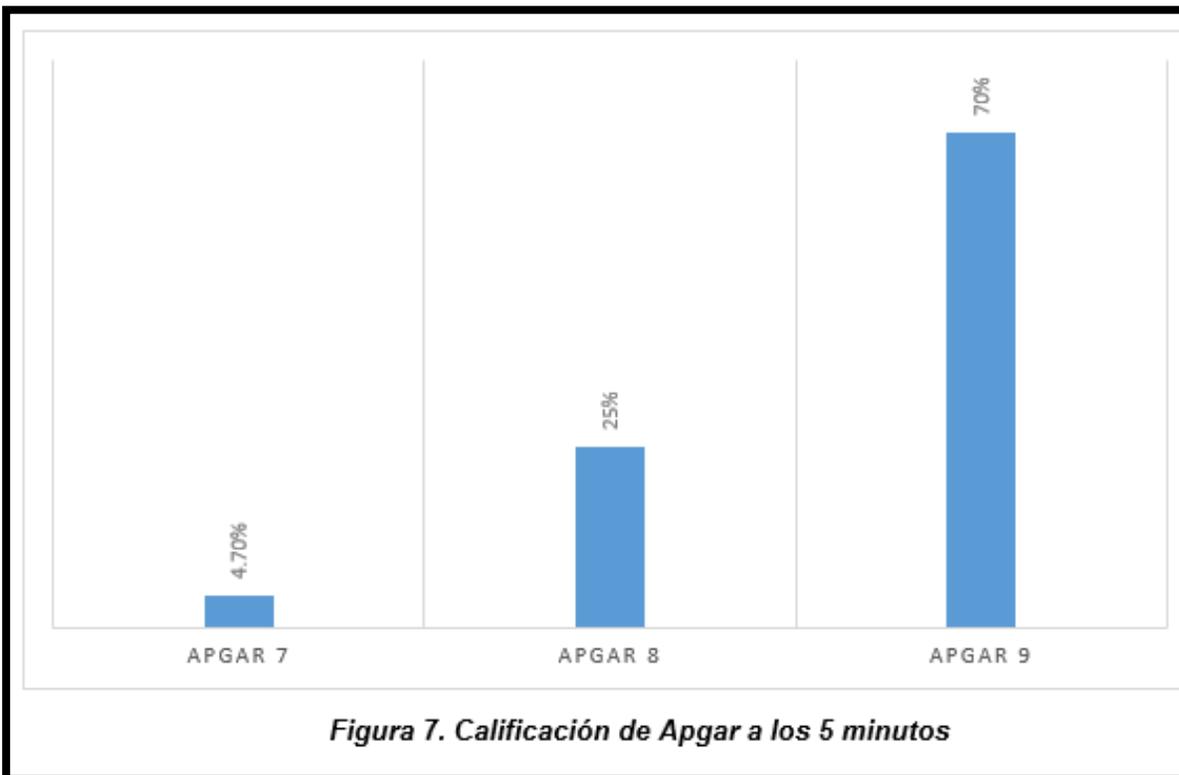


Figura 7. Calificación de Apgar a los 5 minutos

De los 172 casos que se resolvieron por cesárea 73 de ellos (42.44%) fueron secundarios a pérdida del bienestar fetal. De estos se recabaron las medidas de flujometría y se promediaron el Índice de Pulsatilidad (IP) de la Arteria Umbilical encontrando un valor de 0.92 (± 0.29) y un promedio del IP de la Arteria Cerebral Media de 1.28 (± 0.22). En relación a los resultados de éstas pacientes en el RCTG: 8 de las 73 mujeres (10.95 %) presentaron un registro normal y 65 (89.04 %) un registro alterado.

Así mismo se realizó una comparación de medias del IP de la Arteria Umbilical y de la Arteria Cerebral Media entre dos grupos: aquellas pacientes en cuyo embarazo se diagnosticó pérdida del bienestar fetal (GII= pérdida del bienestar fetal) comparados con el resto de las pacientes (GI= sin pérdida del bienestar fetal), encontrando diferencia estadísticamente significativa en ambos flujos ($p < 0.005$). (Tabla 7).

Tabla 6.

	GI= (n=99)	GII (n=73)	p
Arteria umbilical	0.78 (+/- 0.14)	0.92 (+/- 0.29)	0.003
Arteria cerebral media	1.59 (+/-0.27)	1.28 (+/- 0.22)	0.001

Tabla 7. Comparación de medias del IP de la Arteria Umbilical y Arteria Cerebral Media

GI= Sin pérdida del bienestar fetal.

GII= Con pérdida del bienestar fetal.

(DE)

De los 73 casos resueltos por cesárea por diagnóstico de pérdida del bienestar fetal, se les realizó medición de IP de arteria cerebral media y arteria uterina encontrando que 68 casos (93.15%) el IP de ambos vasos se encontró dentro del percentil 5 y 95, y el 5 casos (6.84%) se encontró alteración del IP de dichos vasos.

De acuerdo al diagnóstico de Pérdida de bienestar fetal, se recabaron las complicaciones de productos obtenidos de estas 73 pacientes. Se consideró según hallazgos: peso bajo (al peso corporal resulta inferior de la percentil 10), con RCIU (peso por debajo de percentil 3), depresión neonatal (Apgar < 7 al 1'), síndrome de distrés respiratorio, prematuridad (< 37 semanas), asfixia neonatal (Apgar < 7 a los 5'), sepsis y trastornos metabólicos e ingreso a UCIN.

Con respecto a los 73 casos con diagnóstico de pérdida del bienestar fetal, podemos apreciar que bajo peso al nacer fue mayor en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial crónica (53%), diagnóstico de restricción del crecimiento intrauterino en pacientes con preeclampsia (75%), depresión neonatal (50%) y asfixia neonatal (33%) en pacientes con diagnóstico de preeclampsia e hipertensión arterial crónica con preeclampsia sobreagregada, síndrome de distrés respiratorio (83%) y prematurez (100%) en pacientes con hipertensión arterial crónica con

preeclampsia sobreagregada e ingreso a UCIN en productos de madres con preeclampsia (75%), (Tabla 7, figura.8).

Tabla 7

Diagnóstico de Pérdida de Bienestar Fetal								
N=73	Hipertensión gestacional		Hipertensión Arterial Crónica		Preeclampsia		Hipertensión Arterial Crónica con Preeclampsia sobreagregada	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
	36	100	19	100	12	100	6	100
Complicaciones en el recién nacido								
Bajo peso al nacer	8	22%	10	53%	4	33%	2	33%
RCIU	1	2.77%	2	10.5%	9	75%	4	66%
Depresión neonatal	0	0%	2	10.5%	6	50%	3	50%
Síndrome de distrés respiratorio	2	5.5%	5	26.31%	9	75%	5	83%
Prematuridad	2	5.5%	3	15.78%	11	91.66%	6	100%
Asfixia neonatal	0	0%	0	0%	4	33%	2	33%
Óbito	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Ingreso UCIN	0	0%	1	5.2%	9	75%	3	50%

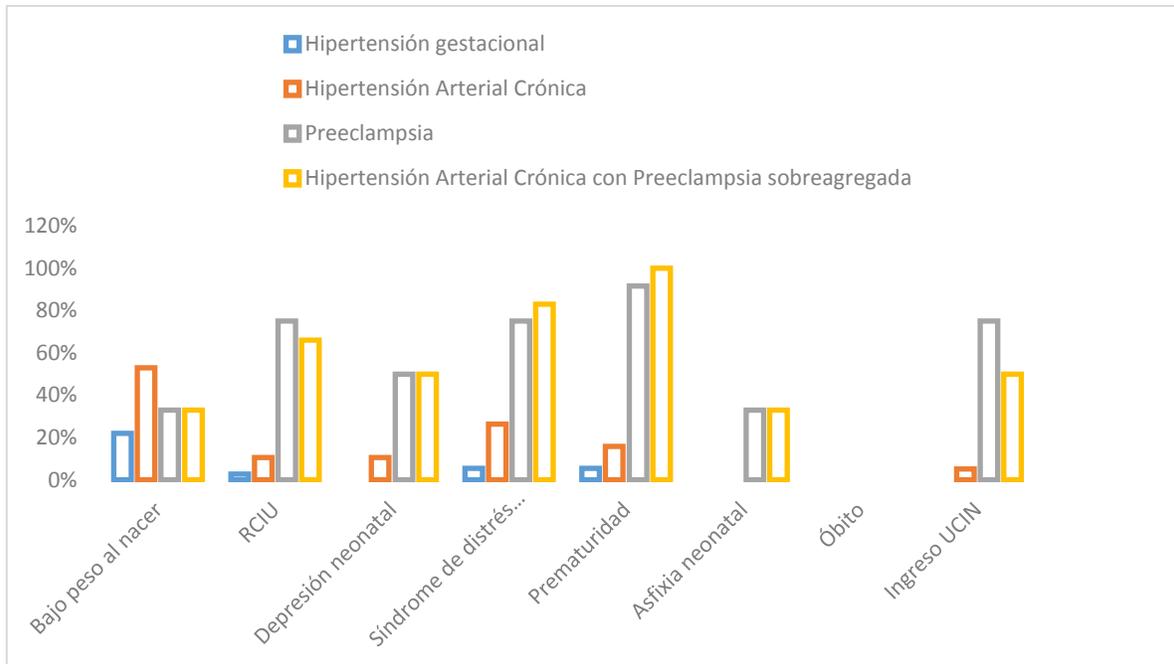


Figura 8. Relación de complicaciones del recién nacido según diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo.

Se calculó la sensibilidad, especificidad, razón de verisimilitud positiva y razón de verisimilitud negativa para las siguientes variables:

- RCTG: Sensibilidad de 90% y especificidad de 50 % para diagnosticar pérdida del bienestar fetal; con una Razón de Verisimilitud Positiva (+) de 1.8 y una Razón de Verisimilitud Negativa (-) de 0.2.

- Flujo de la Arteria Cerebral Media: Sensibilidad del 60% y una especificidad del 85% para diagnosticar bienestar fetal. En el caso de la ACM una RV (+) de 4 y una RV (-) de 0.47.

- Arteria umbilical: tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 63% para diagnosticar bienestar fetal. Se calculó la razón de verisimilitud para la prueba diagnóstica, en la IP de la AU con una RV (+) de 2.32 y una RV (-) de 0.22.

DISCUSIÓN.

Se analizaron 295 casos, de los cuales de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, sólo 255 pacientes se incluyeron en la muestra de estudio.

La edad promedio que encontramos en nuestro medio fue de 35.6 años, esto es debido a que principalmente se trata de una población de alto riesgo, como bien sabemos, uno de los factores de riesgo para considerarse en este grupo es la edad materna avanzada, es decir, mayores de 35 años, siendo razonables en relación a la literatura la edad materna oscila entre los 24 a 38 años de edad, encontrándose nuestra población en la media de estas edades, esto genera a su vez que, la vigilancia prenatal en este grupo de pacientes tenga mayor detenimiento en disminuir morbimortalidad materno-fetal, entre ellas se encuentran: la enfermedad hipertensiva del embarazo, la restricción del crecimiento intrauterino, diabetes gestacional, hipertensión crónica, miomatosis uterina, acretismo placentario y/o hemorragia obstétrica, es por ello que es de vital importancia mejorar la vigilancia materno- fetal con el fin de disminuir dichos riesgos.

En nuestro estudio, con respecto a los datos somatométricos, pudimos encontrar un peso promedio de 79.77 kg, talla promedio de 1.58 mts, con un IMC promedio de 32.03 kg/mt², correspondiente a pacientes con diagnóstico de sobrepeso (30%) y obesidad grado I (28%), en relación a lo que marca la literatura, la obesidad como factor de riesgo para desarrollo de complicaciones durante la gestación, en este caso, desarrollo de enfermedad hipertensiva del embarazo.

De acuerdo a los criterios diagnósticos de la Guía de Práctica Clínica Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, se diagnosticó Hipertensión gestacional en el 57% de las pacientes, seguida de hipertensión arterial crónica (26%), preeclampsia con el 11% e hipertensión arterial crónica complicada con preeclampsia en el 5% de los casos.

En cuanto a la vía de resolución del embarazo, de los 255 casos, 26 casos (32.54%) tuvo resolución por parto eutócico y 172 (67.45%) se realizó por cesárea, sin embargo de los 172 casos resueltos por cesárea, 73 de ellos la indicación fue por diagnóstico de pérdida del bienestar fetal, de tal manera que los productos obtenidos en general, se encontró un 58% de fetos con peso adecuado, 33% con peso bajo y 9% con RCIU, sin embargo, dentro del grupo de pacientes con diagnóstico de pérdida del bienestar fetal y diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, se encontró un 75% de casos de RCIU, en especial en pacientes con preeclampsia y en pacientes con enfermedad crónica complicada con preeclampsia (66%), corroborando lo descrito en la literatura, los trastornos hipertensivos representan hasta en un 30-40% de los embarazos complicados con RCIU. La preeclampsia y la hipertensión crónica complicada con preeclampsia se han asociado con un aumento hasta de 4 veces el riesgo de obtener fetos pequeños para la edad gestacional.

En cuanto a la edad gestacional de los productos obtenidos de las 255 pacientes, el 62.35% corresponde a fetos pretérmino, siendo mayor en el grupo de pacientes con diagnóstico de pérdida del bienestar fetal y enfermedad hipertensiva del embarazo, siendo 91% de casos en pacientes con preeclampsia y 100% de pacientes con hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada, siendo una causa frecuente de muerte neonatal.

La calificación de Apgar al primer minuto que se encontró en productos de las 255 pacientes estudiadas, el 13.54% tuvo un puntaje menor a 7 y el 56.47% con puntaje de 8. Así mismo se encontró una calificación de Apgar a los 5 minutos en un 4.70% con puntaje de 7 y 69.80% de los casos con calificación de 9 puntos. Sin embargo realizando una comparación en los casos de pacientes con diagnóstico de pérdida del bienestar fetal y enfermedad hipertensiva del embarazo se aprecia un aumento significativo de depresión neonatal (Apgar < 7 al 1') y asfixia neonatal (Apgar < 7 a los 5') con un 50 y 33% respectivamente, en pacientes con preeclampsia y enfermedad crónica complicada, ameritando ingreso a UCIN en 75 y 50% de los casos respectivamente.

Finalmente, en relación a la flujometría Doppler, de los 73 casos con diagnóstico de pérdida del bienestar fetal y enfermedad hipertensiva del embarazo, se recabaron las medidas de flujometría y se promediaron el Índice de Pulsatilidad (IP) de la Arteria Umbilical encontrando un valor de 0.92 (± 0.29) y un promedio del IP de la Arteria Cerebral Media de 1.28 (± 0.22), de acuerdo a las tablas de percentil de IP de AU y ACM para edad gestación (anexo 1 y 2), se encuentran dentro de p5 y p95 considerándose flujometría normal, sin embargo al relacionar cada caso en particular, de los 73 casos mencionados, 68 de los mismos contaron con IP de ambos vasos dentro de percentil normal y solo 5 casos presentó rangos fuera de percentiles normales, de los cuales correspondieron 4 casos a pacientes con diagnóstico de preeclampsia y 1 caso a enfermedad crónica complicada.

En relación a los resultados de éstas pacientes en el RCTG: 8 de las 73 mujeres (10.95 %) presentaron un registro normal y 65 (89.04 %) un registro alterado. Se realizó una comparación de medias del IP de la Arteria Umbilical y de la Arteria Cerebral Media entre dos grupos: aquellas pacientes en cuyo embarazo se diagnosticó pérdida del bienestar fetal (GII= pérdida del bienestar fetal) comparados con el resto de las pacientes (GI= sin pérdida del bienestar fetal), encontrando diferencia estadísticamente significativa en ambos flujos, sin embargo no se encuentran fuera de los percentiles considerados normales (p5 y p95).

El estudio Doppler de la arteria umbilical ha demostrado reducir los resultados perinatales adversos, Los cambios fisiológicos que ocurren durante el avance de la gestación en el índice de pulsatilidad, refleja una adaptabilidad placentaria con un aporte sanguíneo adecuado al feto. Sin embargo cuando dicho índice se altera, la resistencia vascular placentaria puede aumentar, disminuir o anularse. El escenario

más frecuentemente estudiado habla de la relación de un índice de pulsatilidad alterado y restricción del crecimiento, con o sin desarrollo de preeclampsia u otras condiciones maternas.

En presente estudio se llevó a cabo una correlación del doppler fetal, en relación al índice de pulsatilidad de arteria umbilical y cerebral media, con la presencia de un registro cardiotocográfico con prueba estresante sugerente de pérdida de bienestar fetal y la indicación de cesárea por baja reserva fetal, con las siguientes conclusiones en relación a los resultados obtenidos:

En relación al doppler de arteria umbilical, se demostró que un índice de pulsatilidad mayor a percentil 95 tiene más riesgo de presentar un registro cardiotocográfico durante el trabajo de parto sugerente de pérdida de bienestar fetal, y con esto terminar en cesárea por dicha indicación; mostrando un riesgo 2.32 veces mayor al de la población en general (razón de verisimilitud positiva de 2.32). Dichos resultados concuerdan con lo que en la literatura se menciona, que la ecografía doppler realizada a la embarazada que reporta alteraciones del flujo umbilical se considera factor de riesgo para desarrollar asfixia neonatal

La alteración del índice de pulsatilidad de arteria umbilical, en este estudio, arrojó una alta sensibilidad de 86% con una especificidad aceptable de 63%. Lo que traduce en el diagnóstico de un mayor número de fetos con la posibilidad de desarrollar pérdida del bienestar fetal.

En relación a la arteria cerebral media, se puede hablar de que se trata del vaso más estudiado de la circulación cerebral fetal; promueve información sobre la hemodinámica intrauterina, se produce una redistribución del flujo desde la periferia hacia el cerebro, conocido como brain-sparing effect. Estos cambios en el índice cerebro-placentario reflejan deficiencias placentarias, mientras que la vasodilatación cerebral se considera efecto de una hipoxia local.

En el presente estudio, se estudió la relación del doppler de arteria cerebral media alterado, si el doppler de arteria cerebral media presentó un índice de pulsatilidad por debajo de percentil 10, se demostró una mayor frecuencia de riesgo de pérdida de bienestar fetal, con una razón de verisimilitud de 4, lo que traduce en que si un feto presenta vasodilatación cerebral, tiene 4 veces más riesgo de terminar en cesárea por baja reserva fetal.

Así mismo se calculó la sensibilidad y especificidad de esta prueba para la población de estudio donde se encontró los siguientes valores: alta especificidad del 85% y sensibilidad aceptable de 60%. Sin embargo, a pesar de que la sensibilidad es menor que la especificidad encontrada, se cuenta con una razón de verisimilitud positiva alta, por lo que un resultado alterado del índice de pulsatilidad de arteria cerebral, se debe promover que el obstetra estudie de forma integral de la paciente, con la existencia de otras comorbilidades o de situaciones que pudiesen agravar el resultado perinatal.

CONCLUSIONES

El estudio del bienestar fetal in útero es de gran importancia debido a la alta mortalidad del período perinatal. La mayoría de los peores resultados perinatales derivan de embarazos complicados y asociados a enfermedades que agravan el estado materno.

Del total de pacientes estudiadas con diagnóstico de enfermedad hipertensiva del embarazo, el 28% de los casos desarrollo datos compatibles de pérdida del bienestar fetal, de las cuales solo el 10% presento registro cardiotocográfico normal y el 89% presento registro cardiotocográfico alterado, sin embargo, al realizar la flujometría Doppler de la arteria cerebral media y arteria umbilical, solo 5 casos presentaron alteración en los mismos, lo que sugiere que por sí solo la flujometría Doppler normal no descarta un resultado perinatal adverso, contrario a cuando se evidenció que el presentar un índice pulsatilidad de arteria cerebral media por debajo de percentil 10 (vasodilatación cerebral), se tiene 4 veces más riesgo de presentar pérdida de bienestar fetal durante el trabajo de parto.

Mientras que si se presenta un aumento de resistencia umbilical evidenciado mediante un índice de pulsatilidad de arteria umbilical mayor a percentil 95 se tiene 2.32 veces más riesgo de presentar pérdida del bienestar fetal durante el trabajo de parto.

Los resultados perinatales obtenidos en el presente estudio demuestran: 159 productos prematuros, 23 productos con restricción del crecimiento intrauterino, ningún óbito, 21 recién nacidos con Apgar menor a 7 al minuto y 172 productos nacidos por cesárea de los que 73 de ellos fueron secundarios a pérdida del bienestar fetal.

Así, en este estudio, ninguno de los resultados perinatales obtenidos, tuvieron significancia estadística en su asociación con alteraciones en el índice de pulsatilidad del Doppler cerebral y umbilical. Sin embargo, esto es debido a que las complicaciones perinatales buscaban ser identificadas oportunamente, siendo los resultados perinatales reflejo de la situación del feto al momento del estudio y no como resultado de permitir desarrollar la pérdida del bienestar fetal.

El presente trabajo contribuye, a direccionar el uso del Doppler cerebral y umbilical al ser incluido como parte del seguimiento prenatal; mediante el estudio de la flujometría y de sus índices de pulsatilidad, ya que aporta información oportuna sobre la alteración de la hemodinamia feto-placentaria que podría contribuir a una pérdida del bienestar fetal intraparto. Así mismo, la cardiotocografía; y en específico el empleo de ambos debe incluirse para la evaluación del bienestar fetal.

Se concluye que el doppler cerebral y umbilical es una prueba de bienestar fetal que ayuda a predecir y a determinar el momento en el que el grado de perfusión-adaptabilidad del feto se altera y con ello la resolución del embarazo se debe de llevar a cabo. El uso de ambos como pruebas de vigilancia fetal pretende disminuir la morbi-mortalidad perinatal.

REFERENCIAS

1. *Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica.* México, IMSS; 2017.
2. Wallis AB, et al. *Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004.* *Am J Hypertens* 2008; 21(5):521-6.
3. Abalos E, et al. *Pre-eclampsia, eclampsia and adverse maternal and perinatal outcomes: a secondary analysis of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health.* *BJOG* 2014; 121:14-24.
4. Hogberg U. *The World Health Report 2005: "make every mother and child count" - including Africans.* *Scand J Public Health* 2005; 33(6):409-11.
5. Duley L. *Maternal mortality associated with hypertensive disorders of pregnancy in Africa, Asia, Latin America and the Caribbean.* *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99(7):547-53.
6. Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CD. *Muerte Materna por Preeclampsia.* En: *Colección Medicina de Excelencia.* Academia Mexicana de Cirugía. Ed. Alfie. Mexico 2013.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Task Force on Hypertension in Pregnancy and American College of Obstetricians and Gynecologists, Hypertension in pregnancy.* 2013, Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists.
8. *Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención,* Instituto Mexicano del Seguro Social; Ciudad de México, 16/03/2017.
9. Lo JO, Mission JF, Caughey AB. *Hypertensive disease of pregnancy and maternal mortality.* *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2013; 25(2):124-32.
10. Hunkapiller NM, Gasperowicz M, Kapidzic M, Plaks V, Maltepe E, Kitajewski J, et al. *A role for Notch signaling in trophoblast endovascular invasion and in the pathogenesis of preeclampsia.* *Development.* 2011; 138(14):2987-98.
11. Staff AC, Dechend R, and Pijnenborg R. *Learning from the placenta: acute atherosclerosis and vascular remodeling in preeclampsia-novel aspects for atherosclerosis and future cardiovascular health.* *Hypertension.* 2010; 56(6):1026-34.

12. Wallace K, Richards S, Dhillon P, Weimer A, Edholm ES, Bengten E, et al. CD4+ T-helper cells stimulated in response to placental ischemia mediate hypertension during pregnancy. *Hypertension*. 2011; 57(5):949-55.
13. Gilbert JS, Ryan MJ, LaMarca BB, Sedeek M, Murphy SR, Granjer JP. Pathophysiology of hypertension during preeclampsia: linking placental ischemia with endothelial dysfunction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008; 294(2):H541-50.
14. Smith GC, Pell JP, Walsh D. Pregnancy complications and maternal risk of ischaemic heart disease: a retrospective cohort study of 129,290 births. *Lancet*. 2001; 357(9273):2002-6.
15. Ssa. *Prevención (2002), diagnóstico y manejo de la preeclampsia/eclampsia. Lineamiento técnico 3a edición.*
16. Laura Marcela Pimiento Infante, Mónica Andrea Beltrán Avendaño. Restricción del crecimiento intrauterino: una aproximación al diagnóstico, seguimiento y manejo. *Rev chil obstet ginecol* 2015; 80(6): 493 – 502.
17. *Doppler en medicina materno fetal. Hospital clínic | hospital sant joan de déu | universitat de barcelona.*
18. Cafici, D. (2008). *Doppler en Obstetricia. Rev.Med.Clin.Condes*, 19 (3), 211-255.
19. Pablo Martínez-rodríguez, Liliana oliva-Cáceres. *Flujometría doppler en medicina materno fetal. Rev med Honduras*, vol. 82, no. 1, 2014
20. Giancarlo Mari, F. H. (2008). *Fetal Doppler umbilical artery, middle cerebral artery, and venous system. Semin Perinatol*, 32, 253-257.
21. Walter Ventura Laveriano, V. N. (2010). *Significado clínico del Doppler patológico en la arteria cerebral media en fetos del tercer trimestre. Rev Chil Obstet Ginecol*, 405-410.
22. Alain Fournié, L. C. (1999). *Sufrimiento Fetal Agudo. In Ginecología (Vols. 5-077-A-30, pp. 1-12). Paris, Francia: Elsevier.*
23. Lau, T. K. (2010). *Prenatal Surveillance. In P. J. David K. James, High Risk Pregnancy. Managment Options (Vol. Chapter 10, pp. 163-172). London: Elsevier Saunders.*
24. Ayala, L. C. (2009). *Sufrimiento Fetal. Ginecol Obstet*, 77 (2), 114-120.

ANEXOS

ANEXO 1

<i>Semanas de gestación</i>	<i>p 5</i>	<i>p 50</i>	<i>p 95</i>
20	0.91	1.08	1.73
21	0.89	1.15	1.76
22	1.03	1.31	1.64
23	0.91	1.16	1.59
24	0.84	1.11	1.51
25	0.72	1.03	1.41
26	0.75	1.00	1.28
27	0.70	1.03	1.46
28	0.76	1.06	1.41
29	0.76	1.00	1.46
30	0.77	1.03	1.39
31	0.76	1.03	1.37
32	0.76	1.00	1.35
33	0.70	0.96	1.30
34	0.71	0.97	1.29
35	0.67	0.93	1.27
36	0.67	0.92	1.21
37	0.66	0.86	1.18
38	0.64	0.84	1.12
39	0.60	0.83	1.05
40	0.57	0.79	1.07

p: percentiles.

*Tabla 10. Valores percentilares del índice de pulsatilidad de la arteria umbilical
por semanas de gestación*

(Néstor Medina Castro, 2006)

ANEXO 2

<i>Semanas de gestación</i>	<i>p 5</i>	<i>p 50</i>	<i>p 95</i>
20	1.38	1.60	2.40
21	1.43	1.61	2.38
22	1.41	1.65	2.41
23	1.38	1.73	2.36
24	1.29	1.79	2.34
25	1.24	1.74	2.71
26	1.22	1.83	2.43
27	1.20	1.83	2.57
28	1.17	1.77	2.32
29	1.12	1.89	2.45
30	1.18	1.92	2.56
31	1.14	1.93	2.45
32	1.15	1.82	2.66
33	1.11	1.80	2.35
34	1.12	1.70	2.25
35	1.07	1.63	2.00
36	0.99	1.60	2.20
37	0.85	1.45	2.12
38	0.79	1.37	1.99
39	0.75	1.24	2.00
40	0.56	1.06	1.80

Tabla 11. Valores percentilares de la Arteria Cerebral Media por semanas de gestación

(Néstor Medica Castro, 2006)