



**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

Tesis

Previa a la Obtención del Título de Especialista en Perinatología

**"Correlación entre flujometría Doppler fetal y
Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en
el Hospital Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil".**

AUTOR:

Dr. Julio César Carrillo Quinde

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Eduviges Álvarez Lindao

Guayaquil - Ecuador

Año 2010

DEDICATORIA

A Dios quien me ha demostrado mi verdadera vocación que fue enseñar a mis internos para que con estos conocimientos mejoren su atención con los pacientes y se evite sentenciar con un mal diagnostico a los nuevos seres a un oscuro futuro.

Para mi esposa Laura y mis hijas Sofía y Elizabeth por su comprensión y el tiempo que les debo.

A mis padres y hermanos por el apoyo incondicional que siempre me brindan.

Y por último a la gente que no confió en mí ya que sirvieron de impulso para llegar a la meta.

JULIO

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

A los Directivos y Personal Técnico, Administrativo y de Servicio del Hospital Regional “Teodoro Maldonado Carbo”

A nuestros maestros por transmitirnos sus conocimientos y experiencias para beneficio nuestro y de los pacientes.

A los Doctores:

Carlos Ávila Gamboa

DIRECTOR DEL AREA MATERNO INFANTIL

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Eduviges Álvarez Lindao

JEFE DEL DPTO. ECOGRAFIA GINECOOBSTETRICA

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Galo Reyes

MEDICO TRATANTE DE NEONATOLOGIA

A todos y cada una de las personas que ayudaron en la realización de esta tesis.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE GENERAL	4
ABREVIATURAS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUCCIÓN	10
2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	11
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
3 OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo General	13
3.2 Objetivos Específicos	13
4 MARCO TEORICO	14
4.1 Flujo Placentario	14
Circulación Fetal	15
Membranas Fetales y Líquido Amniótico	16
El Cordón Umbilical	17
Intercambio de gases en la Placenta	18
Metabolismo Celular	20
4.2 Definiciones Básicas	21
Respuesta Fetal a la Hipoxemia	22
Respuesta Fetal a la Hipoxia	23
Respuesta Fetal a la Asfixia	25
4.3 Mecanismos de Defensa	26
Defensas Intactas	26
Defensas Disminuidas	26
Falta de defensas	27
4.4 Evaluación del Niño	28
Que Queremos Saber?	28
Métodos de Evaluación	29
Las Valoraciones del Test del Apgar	29
4.5 Acido-Base	30
La Fisiología del Equilibrio Acido Base	30
Acidosis Metabólica periférica y central	32

	Muestras de sangre del cordón Umbilical	32
	B Decf (déficit de bases)	34
	Valores normales	34
	Análisis exacto de los ácidos y bases	35
	Que es Asfixia?	36
4.6	Estudio del Doppler en Obstetricia	37
	Generalidades	37
	Aspectos Básicos	38
	Angulo de Isoniación	38
	Variedades de Sistemas Doppler	38
	Doppler Continuo	38
	Doppler Pulsado	39
	Doppler Color	39
	Doppler Color de Amplitud (Doppler de Energía de Poder)	39
	Modos Duplex o Triplex	39
4.6.1	Hemodinamia	40
	Forma de la Onda de Velocidad de Flujo	40
	Utilidades Adicionales del Doppler Color	40
	Indicaciones para utilización de Doppler feto placentario	41
	Consideraciones Técnicas	42
4.6.2	Vasos estudiados y Parámetros utilizados	43
	Secuencia para Exploración fetal en caso de sospecha de	
4.6.3	hipoxia	44
4.6.4	Definiciones Utilizadas en los informes ecográficos	45
4.6.5	Evaluación Doppler del Bienestar fetal	46
	Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas	47
	Fisiología	47
	Fisiopatología	47
	Aspectos Generales	47
	Circulación Fetoplacentaria: Arterias Umbilicales	48
	Fisiología	48
	Fisiopatología y Aplicación Clínica	48
	Insuficiencia Placentaria	48
	Hipovolemia	49
	Aspectos Generales	49
	Circulación Cerebral: Arterias Cerebral Media (ACM)	49

Fisiología	49
Fisiopatología y Aplicación Clínica	50
Hipoxia	50
Aspectos Generales	50
Retorno Venoso Derecho	51
Fisiología	51
Aspectos Generales	52
Fisiopatología y Aplicación Clínica	52
Hipoxemia	52
Acidosis	52
Cardiopatías Fetales	52
4.7 Doppler en la evaluación de la vitalidad fetal	53
Estadio I: Pre centralización	55
Centralización	56
Estadio II: Centralización Hemodinámica	56
Estadio III: Centralización Clínica	57
Estadio IV: No centralización o Descentralización	59
5 FORMULACION DE HIPÓTESIS	61
6 METODOLOGIA	61
6.1 Diseño de la Investigación	61
6.1.1 Lugar de la Investigación	61
6.1.2 Periodo de la Investigación	61
6.2 Recursos de la Investigación	61
Recursos Humanos	61
Recursos físicos	61
6.3 Universo	62
6.4 Muestra	62
6.5 Criterios de Inclusión	62
6.6 Criterios de Exclusión	62
6.7 Tipo de Investigación	63
6.8 Procedimiento	63
6.9 Variables de Estudio e Indicadores	64
7 PRESENTACION Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	65
8 ANALISIS Y DISCUSION	76
9 RECOMENDACIONES	80
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	84

ABREVIATURAS

AC	Arteria Carótida
ACOG	Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.
ACM	Arteria Cerebral Media
AU	Arteria Umbilical
CTR	Cardiotocografía
D	Diástole
DV	Ductus Venoso
LA	Líquido Amniótico
IP	Índice de Pulsatilidad
IR	Índice de Resistencia
PaO2	Presión de Oxígeno
PBF	Perfil Biofísico
PHFM	Perfil Hemodinámica Fetal Modificado
S	Sístole
SaO2	Saturación de Oxígeno
S/D	Sístole / Diastole
RCIU	Restricción de Crecimiento Intrauterino
VU	Vena Umbilical

RESUMEN

El presente trabajo tiene por finalidad valorar los beneficios del registro de los índices velocimétricos en arteria umbilical y arteria cerebral media en el control del bienestar fetal pre-parto en aquellas gestaciones de alto riesgo. Para realizar este estudio se han valorado un total de 44 pacientes ingresadas al Área de Alto riesgo obstétrico del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en periodo de Octubre del 2009 a Octubre del 2010, que ha constituido el grupo de estudio al presentar alteraciones en su registro Doppler. En todos los controles se practicaban las siguientes pruebas diagnosticas del estado: 1.Test Basal de la Frecuencia Cardíaca Fetal (TB), 2.Velocimetría Doppler Umbilical (VDU), 3.Velocimetría Doppler Cerebral Media (VDC). Para este estudio, solo se ha utilizado el control practicado antes del nacimiento, no siendo nunca el intervalo entre el control y el parto superior a 24 horas. Todos los recién nacidos fueron evaluados por el servicio de Neonatología y se tomo muestra de gasometría de cordón umbilical en cada uno de ellos.

En la muestra estudiada se encontró un 13,3% en etapa de Descentralización y un 77,3% de los casos en etapa de Centralización avanzada. El 66,3 % de los neonatos con perfil hemodinámica feto placentario alterado presentaron bajo peso al nacer. El 60% de los recién nacidos ingresaron al Servicio de Terapia Neonatal y la mortalidad fue de un solo paciente por su prematurez extrema. El pH de la gasometría de arteria umbilical estuvo alterado en el 18,1% de los neonatos.

La Ecografía Doppler Fetal muestra ser un instrumento de gran valor en el estudio de las condiciones fetales de las pacientes, que por diversas causas ya no pueden continuar con un embarazo normal; por lo cual, se recomienda como método auxiliar indispensable en la evaluación general de estas pacientes.

Palabras clave: Doppler fetal, des-centralización, centralización, acidosis.

ABSTRACT

This paper aims to assess the benefits of registration indexes speedometer in umbilical artery and middle cerebral artery in control of ante partum fetal well-being in those high-risk pregnancies. For this study we have evaluated a total of 44 patients admitted to the Area of High risk obstetric Hospital Teodoro Maldonado Carbo in period October 2009 to October 2010, which constituted the study group presented changes in the Doppler. In all controls are practiced by the state following diagnostic tests: 1. Test Basal fetal heart rate (TB) Umbilical Doppler 2. Velocimetria (VDU), Middle Cerebral Doppler 3. Velocimetria (VDC). For this study, was used only practiced before birth control, never being the interval between birth control and more than 24 hours. All newborns were evaluated by the Neonatology service and took samples of umbilical cord blood gases in each of them.

In the sample studied was found 13.3% of cases in stage of des-centralization and 77% of cases in advanced stage of centralization. The 66.3% of infants with fetal placental hemodynamic profile were underweight at birth. 60% of newborns was admitted to the Neonatal Service Therapies and mortality was one patient for their extreme prematurity. The pH of umbilical artery blood gas was altered in the 18 % of newborns.

Fetal Doppler Ultrasound shown to be a valuable tool in the study of fetal condition of patients who for various and can not continue with a normal pregnancy, so it is recommended as an indispensable aid in the overall assessment of these patients

Key words: *Doppler fetal, centralization, decentralization, acidosis*

1. INTRODUCCION

El Diagnostico Prenatal ha evolucionado de forma muy favorable gracias a la introducción de la valoración del flujo Doppler obstétrico ya que este procedimiento ha permitido al médico Ginecoobstetra tener una mejor visión del Control del embarazo tanto fisiológico como cuando se torna patológico.

La tendencia a nivel mundial de todo medico es sustituir los métodos de diagnostico invasivos por técnicas no invasivas que permitan llegar a un diagnostico acertado y a tiempo. Es por esta razón que el ultrasonido ha evolucionado en sus nuevas modalidades como el bidimensional, tridimensional, Doppler a color. El uso de esta tecnología nos permite cada vez más, mejorar la calidad de vida y evitar posibles daños en el nuevo ser.

El conocer el flujo de sangre que es enviado tanto en el compartimiento materno como el que recibe a nivel del Compartimiento fetal nos permitirá mejorar nuestro espectro de acción en la toma de decisiones oportunas para así evitar el sufrimiento fetal agudo y que el neonato llegue a un estado de acidosis.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Existe correlación entre las alteraciones del flujo placentario fetal observadas en la Flujometría Doppler y la respuesta neonatal valorada por la medición del pH del cordón?

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Obstetricia, la Velocimetría Doppler de la Circulación Uteroplacentaria y Fetoplacentaria puede utilizarse para investigar más complicaciones gestacionales como Restricción de Crecimiento fetal, otras formas de sufrimiento fetal que obedecen a Hipoxemia o asfixia, anomalías cardíacas fetales y malformaciones del cordón. Los objetivos de la investigación prenatal consisten en identificar a los fetos que tienen mayor riesgo de morbilidad perinatal. La Hipoxia y la Asfixia fetales, combinadas a menudo con restricción de crecimiento intrauterino aumentan aun más el riesgo perinatal. (11) Por lo tanto, gran parte del interés en la ecografía Doppler se ha concentrado en su capacidad de identificar al feto con hipoxia y sufrimiento fetal.

Resulta un gran desafío e importante además lograr un consenso en las medidas operacionales que dificultan el análisis del problema planteado y establecer las intervenciones médicas necesarias para su prevención y diagnóstico adecuado. Es aún difícil determinar si existe un patrón de oro en el diagnóstico de la asfixia perinatal es decir, poder asegurar de alguna manera que el feto está cursando o con estrés fetal.(17).

No existe un acuerdo para definir los valores del pH en los que se inician los mecanismos de injuria celular feto-neonatal, por esto existen valores de pH dispares para definir la acidosis (Ciaravino 2006).

Existe un grupo de pacientes de riesgo de padecer asfixia neonatal; poder identificarlo permitirá su derivación a un centro del alta complejidad de ser necesario, instrumentar las medidas colectivas como al administración de útero-inhibición, oxígeno y/o interrupción oportuna de la gestación.

Es ampliamente aceptado que algunos casos de asfixia perinatal pueden ser prevenidos a través de la detección del embarazo de riesgo y su apropiada asistencia por medio de una adecuada resucitación neonatal.

Por ello cobra gran protagonismo el uso de la valoración Doppler fetal como herramienta para diagnóstico oportuno de los fetos con sufrimiento fetal que puedan ser atendidos a tiempo.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

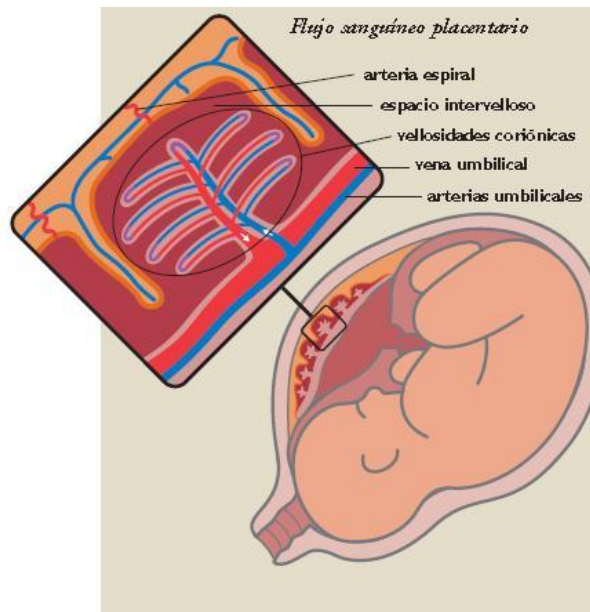
Determinar las alteraciones reflejadas en la Flujometría Doppler en pacientes de riesgo y su correlación con el sufrimiento fetal evidenciado por acidosis neonatal.

3.2 Objetivos Específicos

1. Determinar las características generales y antecedentes patológicos de las pacientes en estudio que puedan alterar la Ecografía Doppler.
2. Definir los parámetros de Flujo Doppler indicativos de sufrimiento fetal.
3. Identificar los fetos con mayor riesgo de hipoxia o sufrimiento fetal a través de la Ecografía Doppler en la embarazada de Alto Riesgo.
4. Correlacionar los cambios hemodinámicos obtenidos en el estudio Doppler con el resultado obtenido en la valoración neonatal y gasometría de cordón umbilical.
5. Comparar el número de pacientes con reportes de alteraciones en ecografía Doppler y el número de pacientes con acidosis al nacer.
6. Recomendar la inclusión de la valoración de Doppler fetal en el protocolo de investigación de pacientes obstétricas de alto riesgo.

4. MARCO TEORICO

4.1 Flujo sanguíneo placentario



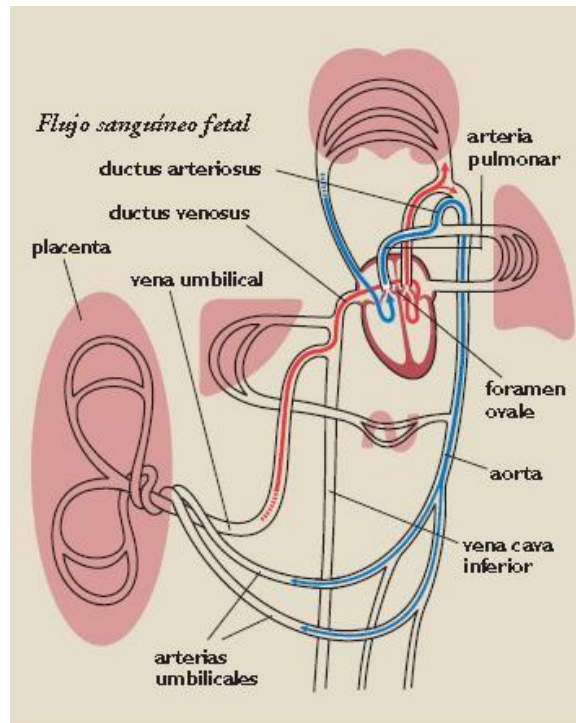
La principal función de la placenta es permitir un intercambio entre el feto y la madre. Este órgano tiene un componente fetal y uno materno. El lecho vascular fetal está compuesto por las principales ramas de la arteria umbilical, que se divide en las finas arterias que penetran las vellosidades coriónicas y terminan en el lecho capilar, situado en la superficie de la vellosidad, y que sobresalen en el espacio materno del espacio intervelloso. Delgadas venas devuelven la sangre a la vena umbilical y al feto (1) (4)

La sangre materna procede de la aorta, a través de las arterias ilíacas a las uterinas. Las arterias espirales llevan la sangre al espacio intervelloso situado entre las vellosidades coriónicas.

Una delgada membrana capilar, que permite el intercambio eficiente de gases y sustratos, separa la sangre materna de la fetal. Normalmente, el flujo de sangre placentario materno es alto, de alrededor de 500 ml por minuto. Este flujo es muy modificable por el tono del músculo uterino. Cuando una contracción pasa de 300 mm Hg, el flujo materno cesa y el feto se ve obligado a recurrir a las reservas disponibles en el espacio interveloso.

La circulación placentaria es vital para el feto, pero poco importante para la madre. A veces, ésta tiene que dar prioridad a su propia irrigación sanguínea si corre algún peligro (12). A consecuencia de ello, el feto puede afectarse, dado que depende de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes procedentes de la sangre materna, y de que el anhídrido carbónico sea transportado de los tejidos fetales a los pulmones de la misma.

Circulación fetal



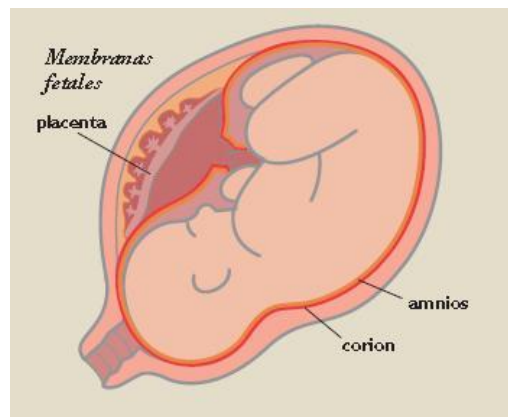
La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta, y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno (PaO₂) disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno (SaO₂) solamente disminuye alrededor del 35%. La asociación de una saturación de oxígeno moderadamente baja, alta capacidad de transporte (concentración elevada de hemoglobina) y rápida circulación de la sangre hace que el aporte de oxígeno al tejido fetal en crecimiento sea más que adecuada. Esto también se aplica a la mayor parte de las sustancias nutritivas.

La sangre oxigenada de la placenta es transportada, a través de la vena umbilical, al feto. Entra en la vena porta y pasa, a través del Ductus venosus, al interior de la vena cava. Este es el punto en el que tiene lugar la mezcla con la sangre desoxigenada procedente de la parte inferior del cuerpo fetal. Si la velocidad de flujo de la sangre es normal, la mayor parte de esta sangre oxigenada procedente de la placenta pasará directamente, a través del foramen ovale, a la aurícula izquierda. Esta separación de la sangre oxigenada es esencial, dado que la sangre rica en oxígeno puede ser transportada desde el ventrículo izquierdo al miocardio y a la parte superior del cuerpo fetal, es decir, el cerebro.(15) La sangre con una concentración baja de oxígeno pasa, a través de la aurícula derecha, al ventrículo derecho; y, de la arteria pulmonar, a través del Ductus arteriosus, a la aorta. Desde la aorta abdominal, la sangre pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta, para su re oxigenación.

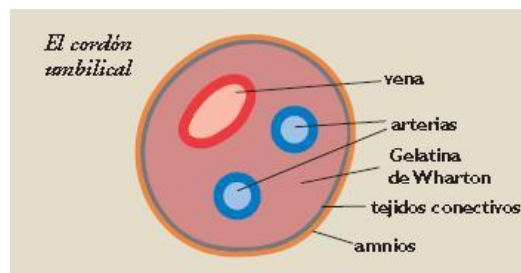
Membranas fetales y líquido amniótico

Una delgada capa doble de membranas (el corion y el amnios) rodea al feto. Estas membranas lo protegen contra los microorganismos y vienen a ser un recipiente para el feto y para el líquido amniótico. Este último se produce y circula constantemente durante todo el embarazo. Su fuente principal en el final del embarazo son los riñones fetales; es captado por el feto, que lo traga, y se reabsorbe en el tracto gastrointestinal. Los riñones fetales producen orina que pasa

a formar parte del líquido amniótico. Al principio del embarazo, su color es claro, pero según avanza la gestación, comienza a contener productos de desecho de la piel fetal. Su volumen puede variar entre 500 y 2000 ml. Este volumen permite moverse al feto, y el movimiento es importante para el desarrollo de los músculos y del esqueleto. Además, el líquido amniótico protege al feto contra las fuerzas mecánicas externas. Siempre que las membranas fetales estén intactas, el líquido amniótico impide que el cordón umbilical sea comprimido durante las contracciones.



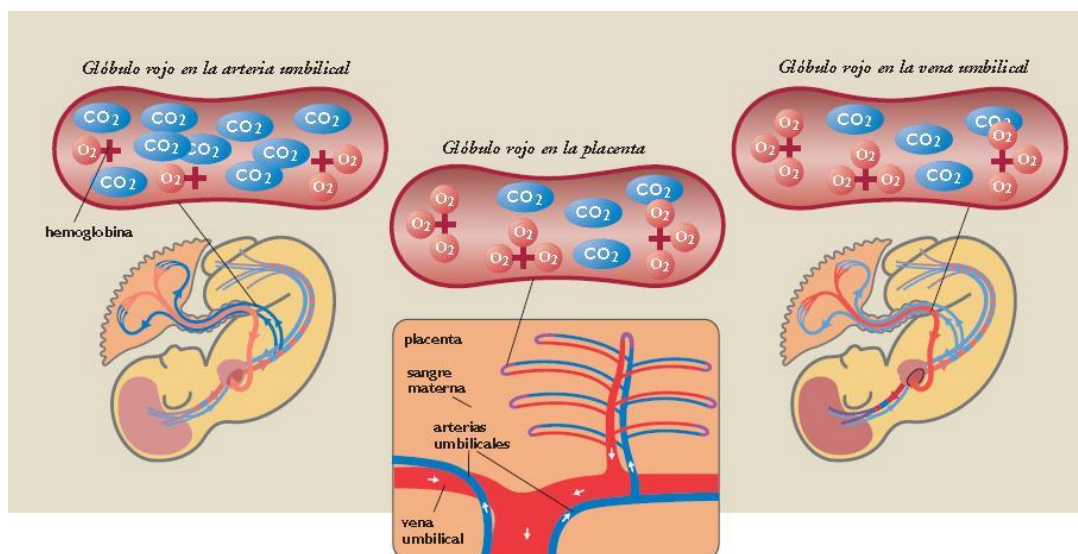
El cordón umbilical



El cordón umbilical vincula el feto a la placenta. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta. La vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto. A estos vasos les rodea una sustancia blanda como gelatina, llamada gelatina de Wharton. Las membranas amnióticas y una espesa capa de tejido conectivo cubren los vasos umbilicales. Este tejido conectivo es importante, ya que iguala la presión externa

ejercida sobre el cordón umbilical durante una contracción. Ello significa que las contracciones moderadas que tienen lugar en la primera etapa del parto no afectan normalmente la circulación umbilical; mientras que, durante los pujos, las fuerzas a menudo son tales que bloquean el flujo de sangre por la vena umbilical.

Intercambio de gases en la placenta



El oxígeno tiene que ser llevado a los tejidos y a las células para la producción de energía. Esta última se utiliza para distintas actividades y para el crecimiento. Al mismo tiempo, se produce gran cantidad de anhídrido carbónico que tiene que eliminarse para que los tejidos puedan continuar sus actividades.

La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta. Aproximadamente la mitad de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta, y este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta levantar su presión sanguínea en respuesta al déficit de oxígeno, a fin de aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio de gases y la captura de nutrientes. La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. El

oxígeno se transporta enlazado a la hemoglobina. Podemos saber cuántos de los cuatro puntos de enlace en la molécula de la hemoglobina están ocupados por oxígeno. Esto se denomina saturación de oxígeno de la sangre. La saturación de oxígeno de la sangre en la arteria umbilical es de aproximadamente un 25%. (11)

Cuando el glóbulo rojo alcanza la placenta, el oxígeno es captado y, al mismo tiempo, el anhídrido carbónico es alejado de la sangre fetal a través de los delgados capilares de la placenta fetal. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y la de la madre.

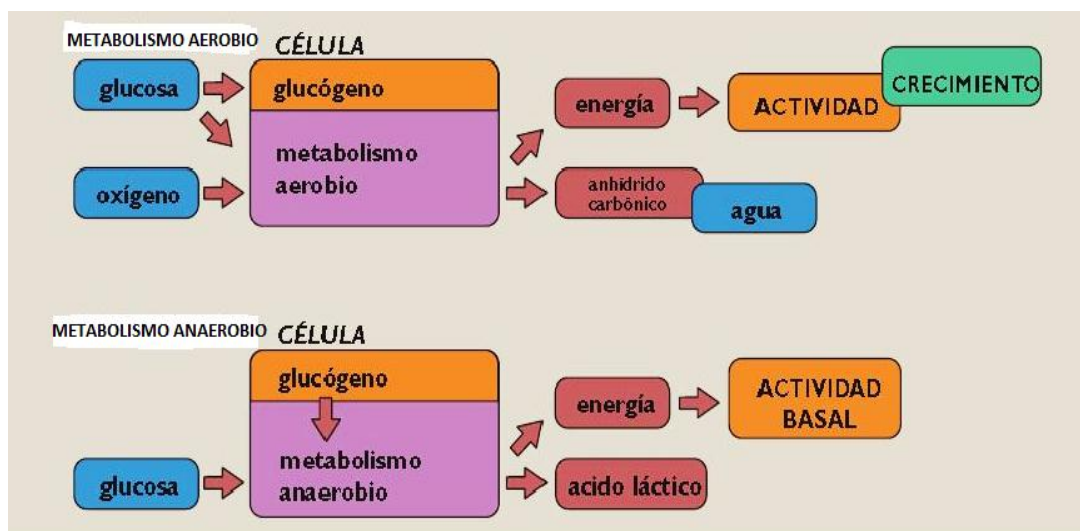
Normalmente, el feto tiene una presión parcial del oxígeno mucho más baja y una presión parcial del anhídrido carbónico más elevada. Esto significa que es el flujo de la sangre el que regula la cantidad de oxígeno y anhídrido carbónico que puede difundir entre el feto y la placenta. La función más importante de esta última es actuar como los pulmones del feto, y suele hacerlo de la forma más eficiente. Sin embargo, según crece el feto, la mayor parte de esta capacidad ya está siendo utilizada y no quedan reservas para, por ejemplo, el parto.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre tiene ahora un concentración de oxígeno elevado y un contenido de anhídrido carbónico bajo. La saturación de oxígeno es de aproximadamente un 75%. Esta saturación de oxígeno comparativamente elevada, depende de la mayor afinidad para el oxígeno de la hemoglobina fetal, en comparación con la del adulto. Conjuntamente con un elevado flujo de sangre a los tejidos y con la capacidad extraordinaria fina de los tejidos fetales para extraer oxígeno, se garantiza un aporte adecuado de oxígeno e incluso reservas de éste.

La sangre oxigenada pasa por el corazón fetal y, desde el ventrículo izquierdo, la más oxigenada es entregada al músculo cardíaco y al cerebro.

Metabolismo celular

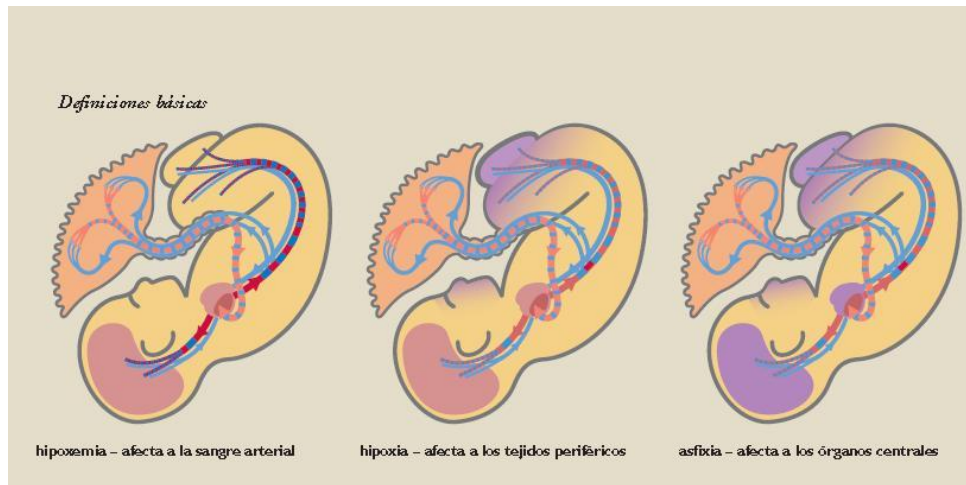
El metabolismo celular normal hace uso predominantemente de glucosa y oxígeno. Esto se denomina metabolismo aerobio, dependiente de oxígeno. Parte de la glucosa captada por la célula puede almacenarse en forma de glucógeno. Estos depósitos se generan durante el último trimestre, y un feto pretérmino no ha almacenado las mismas cantidades de glucógeno que el feto a término. Durante el metabolismo aerobio, la energía producida se utiliza para la actividad y el crecimiento. Es importante observar que el anhídrido carbónico y el agua son los productos de desecho que la sangre tiene que eliminar de las células. (3)



Durante la hipoxia, el feto es capaz de ayudar al metabolismo aerobio utilizando el anaerobio, que no depende del oxígeno. La glucosa sanguínea y el glucógeno almacenado pasan a utilizarse, y se produce suficiente energía para cubrir la actividad basal. La escoria durante este proceso es el ácido láctico.

La cantidad de energía producida a partir de glucosa durante el metabolismo anaerobio corresponde a 1/20 de la energía producida durante el metabolismo aerobio.

4.2 Definiciones básicas



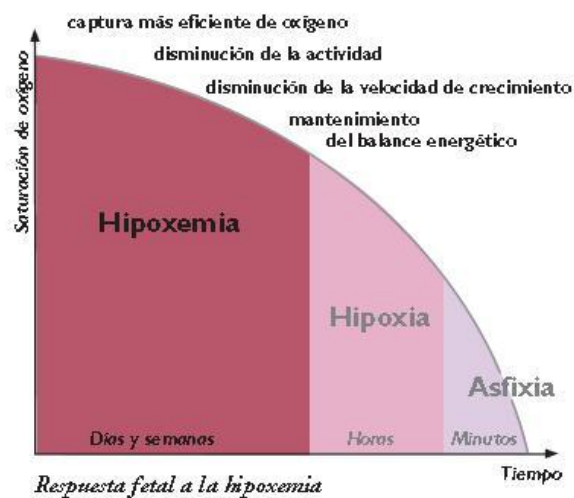
Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres vocablos:

Hipoxemia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente.

Hipoxia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos.

Asfixia, que significa una deficiencia general de oxígeno que también afecta a los órganos centrales de alta prioridad.

Respuesta fetal a la Hipoxemia



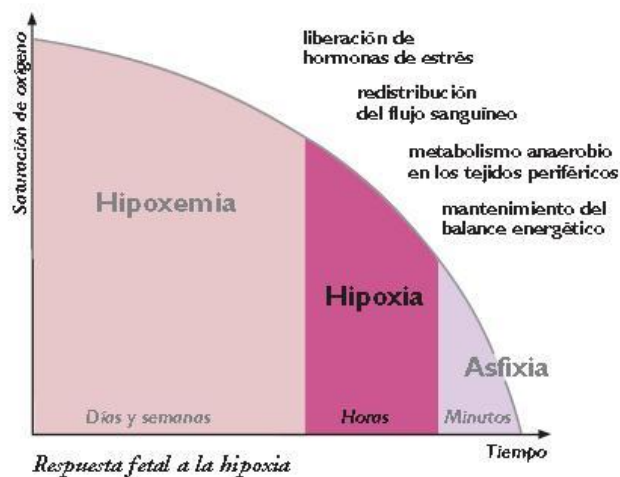
La Hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la Hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. Lo que observamos es una disminución de la saturación de oxígeno con una función intacta de los órganos.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación. En el adulto podemos ver una situación parecida en condiciones de gran altitud. El organismo reacciona aumentando la velocidad de la respiración, el paso de la sangre por los pulmones y el número de glóbulos rojos.

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la Hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad, en otras palabras, la disminución del movimiento y respiración fetales, puede ser otro mecanismo de defensa.(21) A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según

disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

Respuesta fetal a la Hipoxia



Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la Hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el

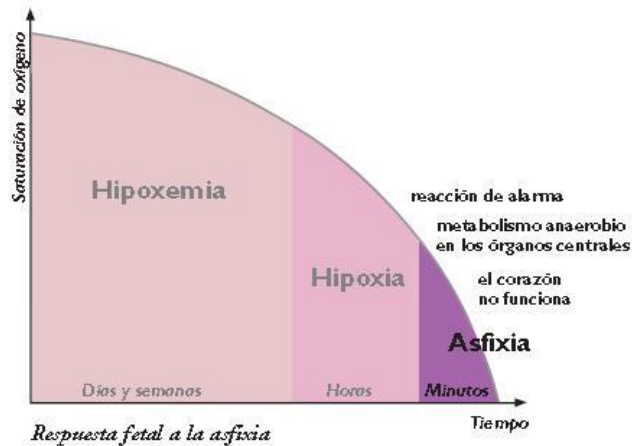
balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

Puede hacerse una comparación con el organismo del adulto durante un trabajo físico pesado, cuando las células de los músculos tienen que trabajar tan duro que el flujo sanguíneo ya no aporta suficiente oxígeno. La capacidad de las células para generar trabajo está directamente relacionada con su capacidad para crear energía adicional a través del metabolismo anaerobio.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Disminuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosforilasa. Este enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.(20)

Respuesta fetal a la asfixia



Con la asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Evidentemente, esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

¿Cuál es el mecanismo más importante de defensa fetal contra la hipoxia? Hace casi 50 años, el Profesor Geoffrey Dawes y sus colegas estudiaron la capacidad de los fetos de diversas especies para tolerar la falta total de oxígeno, y relacionaron esta capacidad con la concentración de glucógeno en el miocardio. El feto de cobayo, que era la más neurológicamente madura, fue el que mejor

soportó la asfixia. El feto de rata tuvo la mayor capacidad, directamente relacionada con la concentración de glucógeno en el miocardio.(25)

4.3 Mecanismos de defensa fetales

Hemos comentado anteriormente la forma en que los distintos mecanismos de defensa pueden apoyar la capacidad del feto para atender al déficit de oxígeno. Estos mecanismos pueden resumirse como sigue:

- Aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos
- Disminución de la actividad no esencial
- Aumento de la actividad del simpático
- Redistribución del flujo sanguíneo
- Metabolismo anaerobio, con metabolismo del azúcar de la Sangre (glucólisis) y del glucógeno (glucogenólisis).

Defensas intactas

Si estos mecanismos de defensa están intactos, se observa una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Esperaríamos los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente.

Defensa disminuida

La situación empeora cuando los mecanismos de defensa han disminuido, causando una reacción débil a la hipoxia, con una compensación menor. Un ejemplo de una situación de este tipo es el de un feto anteriormente sano que ha sido expuesto a episodios repetidos de hipoxia, con unas reservas progresivamente

disminuyentes. Ejemplo clínico de ello es el feto tardío. La reacción débil causa mayor riesgo de daño y también esperaríamos signos variables de agotamiento fetal.

Falta de defensa

Cuando faltan las defensas fetales se observa una reacción mínima a la hipoxia, dado que la mayoría de los mecanismos de defensa ya han sido usados o pueden no haber tenido posibilidad de desarrollarse. Desde el punto de vista clínico, esperaríamos una situación como ésta cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran retraso del crecimiento. Hay un elevado riesgo de daño por asfixia y se esperarían signos no característicos de agotamiento fetal.

La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpaticoadrenérgico. Si éste fuera bloqueado al administrar beta-bloqueantes a la madre, la defensa fetal resulta restringida. La intensa activación de los receptores beta-adrenérgicos causa una reacción excesiva y el glucógeno y glucosa disponibles desaparecen rápidamente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido. (12)

Mecanismos de defensa fetales		
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos • Disminución de la actividad no esencial 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la actividad simpática • Redistribución del flujo sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo anaerobio
Intactos <ul style="list-style-type: none"> • Feto sano que responde a la hipoxia aguda durante el parto 	Disminuidos <ul style="list-style-type: none"> • Feto anteriormente sano expuesto a episodios repetidos de hipoxemia, con reservas progresivamente disminuyentes. El feto posttermino. 	Ausentes <ul style="list-style-type: none"> • Problemas antenatales con agotamiento crónico. Defensas potenciales usadas o no disponibles. Retardo del crecimiento del feto.
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción óptima a la hipoxia • Plena compensación 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción embotada a la hipoxia • Compensación disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción mínima, o ninguna, a la hipoxia • Descompensación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos característicos de agotamiento fetal • Poco riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos variables de agotamiento fetal • Riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos no característicos de agotamiento • Alto riesgo de daño por asfixia

4.4 Evaluación del niño

¿Qué queremos saber?

La observación fetal durante el parto se utiliza para identificar la hipoxia fetal. Cuando el niño nace, necesitamos saber el grado en que ha sufrido. Al mismo tiempo, necesitamos saber si es preciso hacer alguna otra intervención durante el período neonatal, como por ejemplo prolongar la vigilancia o instaurar un tratamiento concreto.

Las principales cuestiones en cuanto a la hipoxia son:

- ¿Cuán pronunciada fue?
- ¿Cuánto duró?
- ¿Hay algún motivo de suponer que el niño necesita ayuda en apoyo de la adaptación neonatal?

Métodos de evaluación

Los métodos que utilizamos para evaluar el estado del niño consisten en las valoraciones Apgar, el análisis de ácidos y bases en el cordón umbilical y la aparición de complicaciones neonatales. La asociación de estos parámetros nos permitirá evaluar su estado y adoptar las medidas oportunas.

Las valoraciones del test de Apgar

Virginia Apgar creó este sistema de valoración en 1953. Su objeto inicial fue evaluar cómo los distintos anestésicos administrados a la madre podían afectar el estado del niño al nacer. Su finalidad no era utilizar las valoraciones para estimar el grado de asfixia. El sistema de valoración se basa en cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, color de la piel, tono muscular y excitabilidad. Puede otorgarse una valoración a cada parámetro de 0 a 2, y la valoración máxima es 10. Estas valoraciones del niño se determinan al cabo de 1, 5 y 10 minutos de nacer.

Hay una asociación entre la asfixia y las valoraciones del test de Apgar bajas, pero la mayoría de los niños que las reciben al nacer no padecen de asfixia. Hay varios motivos distintos de que sean bajas, aparte de la asfixia, como por ejemplo inmadurez, trauma del parto, medicamentos, infecciones, activación de los reflejos a través de la manipulación de las vías respiratorias altas, aspiración del meconio o narcosis por el anhídrido carbónico.

Acido-base

La fisiología del equilibrio ácido-base

La aparición de acidosis metabólica o de acidemia respiratoria es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo placentario con una reducción del intercambio de gases. La acidemia respiratoria es causada por la disminución del transporte del anhídrido carbónico del feto a la madre. Se generan grandes cantidades de anhídrido carbónico durante los procesos metabólicos celulares que producen energía, y se necesita un flujo sanguíneo placentario continuo para evitar su acumulación. Si esto ocurriera, el anhídrido carbónico es convertido en hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidemia respiratoria, con un rápido descenso del pH.(24)

La disminución de la saturación de oxígeno, que es la otra consecuencia de la disminución del intercambio de gases en la placenta, tiene resultados totalmente distintos a los de la acumulación del anhídrido carbónico. La disminución de la oxigenación fetal por hipoxia significa que el feto responde con el metabolismo anaerobio. Este tiene lugar en los tejidos y produce ácido láctico. Se divide en lactato e hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidosis metabólica con descenso del pH.

La acidemia respiratoria y la acidosis metabólica tienen distintos orígenes y significan distintas cosas para el feto. La acidemia respiratoria forma parte del parto normal; aparece rápidamente y desaparece rápidamente tras la primera respiración de aire. Las concentraciones de anhídrido carbónico muy elevadas pueden demorar la primera respiración de aire. Todo lo que se necesita es que el niño llore para que los niveles de anhídrido carbónico bajen rápidamente según éste sale con la primera respiración.(10)

La acidosis metabólica acarrea el riesgo de que los tejidos resulten afectados. Esta tarda cierto tiempo en desarrollarse y permanece presente durante períodos más prolongados. Se da un efecto aditivo, que significa que los episodios repetidos pueden sumarse causando una disminución de los márgenes de seguridad con una disminución de la capacidad tampón.

Estudieemos el desarrollo de la acidemia respiratoria. Su causa más corriente es la disminución del flujo sanguíneo placentario fetal. Esto suele deberse a la compresión de la vena umbilical. Al principio siempre hay suficiente oxígeno y glucosa para el metabolismo normal; en otras palabras, para el metabolismo aerobio. Aparte de energía, se producen anhídrido carbónico y agua. Debido a la disminución del flujo sanguíneo, estos productos de desecho se acumulan en la sangre. Ambos se convierten rápidamente en hidrogeniones $[H^+]$ e iones bicarbonato. Los hidrogeniones se enlazan con la hemoglobina. Normalmente hay suficiente capacidad de enlace, pero, debido al lento flujo de la sangre, le falta capacidad tamponadora a la hemoglobina y los hidrogeniones libres entran en el plasma, causando un descenso del pH. Los iones de bicarbonato se producen en el mismo momento. Pasan de la sangre a los tejidos, en donde actúan como tampón adicional y protegen al feto contra la acidosis metabólica.(5)

La acidosis metabólica tiene lugar cuando no hay suficiente oxígeno para los tejidos. Las células responden con el metabolismo anaerobio, para el que utilizan glucosa y glucógeno. Al mismo tiempo, se produce energía y se genera ácido láctico como escoria. Este último se disocia en hidrogeniones $[H^+]$ y lactato. La mayor parte de los hidrogeniones son tamponados en los tejidos, pero algunos pasan a la corriente sanguínea y pueden causar un descenso del pH. Evidentemente, la acidosis metabólica es generada por los tejidos y la mayor parte de los hidrogeniones libres existen fuera de la corriente sanguínea, en los tejidos en los que son producidos.(30)

La acidosis metabólica significa que el feto ha estado aprovechando parte de sus recursos y existe el riesgo potencial de que se trastornen los procesos productores de energía dentro de la célula. Por lo tanto, la acidosis metabólica constituye una amenaza más pertinente que la acidemia respiratoria. El niño tiene que poner mucho más en juego para hacer frente a la acidosis metabólica, y sabemos que el proceso de adaptación neonatal pudiera resultar afectado.

Acidosis metabólica periférica y central

La hipoxia causa una redistribución del flujo sanguíneo, de los órganos periféricos a los centrales. A consecuencia de la pronunciada disminución del flujo sanguíneo periférico a los órganos de baja prioridad, estos tejidos tienen que recurrir al metabolismo anaerobio. Se da entonces una acidosis metabólica periférica inicial. Una respuesta de este tipo es corriente durante el parto normal, y se observa un aumento moderado del déficit de bases.

Si la hipoxia se hace más seria y prolongada, pueden resultar afectados los órganos centrales de alta prioridad, tales como el corazón, el cerebro y las suprarrenales. Únicamente en estas circunstancias de acidosis metabólica central corre riesgo el feto de daño hipóxicos. (29)

Muestras de sangre del cordón umbilical

El análisis de gases en la sangre umbilical exige técnicas de muestreo muy exactas. La clampaje inmediata del cordón umbilical es lo más importante. Cuando el niño respira por primera vez, los pulmones asumen rápidamente la función de la placenta, y la concentración de anhídrido carbónico en la sangre del neonato disminuye rápidamente. Si esto tiene lugar, no hay posibilidad de calcular el grado de acidosis metabólica.

¿Hasta qué punto afectaría la clampaje precoz el estado del neonato a término? Esencialmente, la sangre del niño es suya, y la de la placenta pertenece a la placenta. Pudiera no ser una ventaja para el niño tener un aporte adicional de sangre, más bien al contrario. Es bien sabido que un volumen de sangre adicional afecta la adaptación neonatal en sentido negativo, y los principales síntomas relacionados con la clampaje tardía son los siguientes:

- Llanto en las dos primeras horas
- Riesgo de que el sistema nervioso central resulte afectado con demora de la adaptación pulmonar y riesgo de insuficiencia cardíaca cuando el hematócrito venoso pase de >65%.
- Hiperbilirrubinemia.
- Demora de la oxigenación y retención del anhídrido carbónico en el niño hipóxico al nacer.

Además, el neonato ya padece una sobrecarga de volumen, como lo refleja la rápida pérdida de peso que tiene lugar en los primeros días después del nacimiento.

Así que no hay motivos médicos de no seccionar el cordón umbilical en el momento de nacer el niño a término. Se ejecuta la clampaje y se conservan por lo menos 10 cm para recoger muestras y analizar los gases hemáticos posteriormente. El cordón puede mantenerse a temperatura ambiente durante algún tiempo, pero se recomienda recoger las muestras y analizarlas inmediatamente. Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena, y la aguja debe introducirse oblicuamente inclinada para que pueda retirarse la sangre de los vasos.(26)

BDecf [déficit de bases]

El grado de acidosis metabólica, calculado por el BDecf, proporciona un cálculo del grado en que el niño ha sido expuesto a hipoxia durante el parto.(28)

Los hidrogeniones libres son potencialmente perjudiciales para las células, y el feto trata de reducir su número en lo posible. Los tampones más eficaces son la hemoglobina en la sangre y las proteínas e iones bicarbonato en los tejidos y en la sangre. La acidosis metabólica se define como una situación en la que estos tampones se han agotado y se cuantifica calculando el déficit de bases en el líquido extracelular. Dicho déficit siempre se calcula mediante determinaciones del pH y del anhídrido carbónico. El déficit de bases en el líquido extracelular se abrevia "BDecf", e indica la cantidad de tampones tanto en la sangre como en los tejidos utilizados debido a la necesidad de tamponar los hidrogeniones.

Desgraciadamente, los algoritmos utilizados en distintas máquinas para determinar los gases hemáticos pueden diferir mucho y podría ser difícil decidir si los datos sobre el déficit de base han sido correctamente calculados. Si hubiera alguna duda deberá llamarse a Neoventa Medical. Si se usaran los algoritmos incorrectos, indicarán más acidosis metabólica.

Valores normales

Es importante saber los valores ácido-base normales que pueden registrarse en el cordón umbilical en el momento del parto. El pH normal en la arteria umbilical es de entre 7,05 y 7,20. La PCO₂ en la arteria umbilical es normalmente de entre 4,9 y 10,7 kPa, pero puede ser mucho más elevada, y el déficit de bases en la arteria umbilical debe ser de entre -2,5 y 10,0 mmol/l.

Los valores del pH en la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente de entre 7,17 y 7,35, y la PCO₂ debe ser menor, de entre 3,5 y 7,9 pKa; pero el déficit de bases es más o menos igual, de entre -1 y 9,0 mmol/l.

Así que, normalmente, esperaríamos grandes diferencias del pH y de la PCO₂ en la arteria y vena umbilicales. Sin embargo, el BDecf debe ser igual. En el 2,5% de la población se registra un pH arterial de <7,05 y un BDecf de >10 mmol/l.

Análisis exacto de los ácidos y bases

Es necesario seccionar el cordón umbilical inmediatamente para poder realizar un análisis exacto de los ácidos y bases.

Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena umbilical. Hay varios motivos de ello: en primer lugar, determinar que una muestra es arterial y la otra, venosa. Además, comparando las muestras arterial y venosa podemos ver si la hipoxia ha sido aguda o más duradera.

¿Cómo sabremos si las muestras son correctas y contienen datos tanto de la arteria como de la vena? Esto se consigue observando la diferencia entre el pH y la PCO₂. El pH debe ser por lo menos 0,03 unidades más bajo en la arteria y la PCO₂ debe ser por lo menos 1,0 kPa más elevada en la arteria.

Investigando el déficit de bases en las muestras de sangre de la arteria y vena umbilicales, se obtienen datos de la duración de la hipoxia. Un elevado déficit de bases en la de la arteria y uno normal en la de la vena indican una hipoxia breve.

Si hubiera un elevado déficit de bases tanto en la sangre de la arteria como en la de la vena, el episodio de hipoxia duró más, y el riesgo de daño es mayor.

(3) (21)

¿Qué es asfixia?

Hasta hace poco faltaba un documento internacional que identificara los requerimientos para el diagnóstico de asfixia durante el parto.

Se han identificado los siguientes criterios esenciales para el diagnóstico de hipoxia aguda durante el parto que causa daño cerebral persistente:

1. Prueba de acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical o en las muestras precoces de sangre neonatal ($\text{pH} < 7,00$ y déficit de bases de ≥ 12 mmol/l).

2. Comienzo precoz de encefalopatía seria o moderada en el neonato a término.

3. Parálisis tetraplégica espástica o discinética cerebral. Otros criterios que conjuntamente indican el momento en el Intraparto, y que por sí solos no son específicos, son los siguientes:

4. Una observación de un evento hipóxico que tiene lugar inmediatamente antes o durante el parto.

5. Un deterioro repentino, rápido y sostenido del patrón de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente después de la observación de una hipoxia, cuando el patrón de la CTG había sido anteriormente normal.

6. Valoraciones Apgar de 0 a 6 durante más de cinco minutos.

7. Prueba precoz de afección de varios sistemas.

8. Prueba precoz, por formación de imágenes, de una anomalía cerebral aguda.

Los tres criterios esenciales deben estar presentes para que un evento durante el parto pueda considerarse causa de paresia cerebral. Únicamente el grado de acidosis metabólica se considera dotado de suficiente especificidad para identificar un evento durante el parto. Para cerciorarse de que el proceso hipóxico comenzó en conexión con el parto, deben cumplirse todos los criterios de cuatro a ocho. La relación con la hipoxia de cada uno de ellos por separado no es muy fuerte y, si hubiera una valoración Apgar normal durante cinco minutos, disminuye mucho la probabilidad de daño hipóxico durante el parto.(25) (29)

ESTUDIO DOPPLER EN OBSTETRICIA

Generalidades

Es sin lugar a dudas el descubrimiento del efecto Doppler uno de los momentos históricos mas importantes para el avance tecnológico de la Ecografía Convencional a un plano mas profundo en la investigación de la circulación fetal.

El efecto Doppler fue descrito por Christian Andreas Doppler el 25 de Mayo de 1842 con un trabajo llamado “Acerca de las luces de colores de las estrellas de los cielos” en la División de Ciencias Naturales de la Real Sociedad Bohemia de Ciencias en Praga.

Doppler estableció el principio de cambio de frecuencias en la transmisión de sonido cuando existen movimientos relativos entre la fuente emisora del sonido y el receptor. Postuló que las estrellas emitían luz blanca y que sus variaciones de color eran producto de sus cambios relativos de posición.

Las primeras aplicaciones del efecto Doppler en Ultrasonografía se iniciaron 100 años después a fines de 1950.

La primera aplicación de la Ultrasonografía Doppler en Obstetricia se realizó en 1964, y consistió en la detección de los latidos cardiacos fetales.

Aspectos Básicos

Dado el grado de complejidad del tema nos limitaremos a los conceptos básicos en torno a la realización de Ecografía Doppler.

Angulo de Insonación

Es el ángulo formado por la dirección del haz de ultrasonido y la corriente de la sangre en un vaso determinado. Cuanto más disminuye el ángulo de ataque, más aumenta el viraje de frecuencia Doppler. Así, el valor será máximo cuando éste sea de 0 grado, es decir, cuando el haz de ultrasonido se encuentre paralelo al vaso que se esta evaluando.

Se debe tener en cuenta que las ondas a obtener dependen de la velocidad circulatoria de los glóbulos rojos y también del transductor que se utilice.

VARIEDADES DE SISTEMAS DOPPLER

Existen diferentes modos de generar y de procesar las frecuencias Doppler como son:

Doppler Continuo

Presentan las siguientes características:

- Debido a la utilización de dos cristales en el transductor, puede emitir y recibir pulsos de ultrasonido de manera continua.
- No discrimina un sitio determinado para recibir los ecos.
- Devuelve la información de manera audible, pero también puede utilizarse como un analizador espectral que muestre la forma de onda de velocidad de flujo.

- A diferencia del Doppler pulsado, carece de limitación en profundidad.

Doppler Pulsado

Presentan las siguientes características:

- Un mismo cristal emite y recibe las ondas de ultrasonido.
- Para recibir los ecos que retornan, debe hacerlo en forma pulsada con intervalos.
- Permite establecer el sitio que se desea analizar.
- Posee límite de profundidad.

Doppler Color

Codifica las diferencias de frecuencias obtenidas en color. El mapa de color indica la dirección del flujo respecto del transductor . En general, se codifica por defecto en rojo al flujo que se acerca al transductor, y en azul al flujo que se aleja del transductor. (14)

Doppler Color de amplitud (Doppler de energía o de poder).

Posee una mayor sensibilidad para detectar flujos de menor velocidad.

No proporciona información acerca de la dirección del flujo.

Modos Dúplex o Tríplex

Permite visualizar simultáneamente el modo B en tiempo real (sin congelar la imagen). Y es Triplex si se agrega el Doppler pulsado y registrar el espectro de la forma de onda de velocidad de flujo.

4.6.1 HEMODINAMIA

La Hemodinamia estudia el comportamiento de la sangre en el aparato circulatorio. Esta dinamica es compleja debido a:

- Características propias del líquido circulante (cel. Sanguíneas y proteínas plasmáticas)
- Movimiento pulsátil.
- Profusa ramificación del árbol vascular.
- Geometría variable (por elasticidad) del árbol vascular.

El registro de la velocidad de la sangre en circulación y la evaluación de la resistencia periférica son dos elementos muy útiles en el estudio de la Hemodinamia Fetal.

La Velocidad del flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de la presión entre los extremos del vaso que se evalúa, e inversamente proporcional a la resistencia. (13)

FORMA DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO

De la observación del espectro de la forma de la onda de velocidad de flujo se desprende que el eje vertical representa los diferentes cambios de frecuencia. La línea de base divide el flujo según su dirección. Sobre la línea de base se representa el flujo que se acerca al transductor, y por debajo de la misma, el flujo que se aleja del transductor. El inicio de la onda corresponde al comienzo de la Sístole Ventricular. Así se produce la fase ascendente de la sístole hasta alcanzar el pico de mayor velocidad, que corresponde a la velocidad sistólica máxima. Luego, en la fase descendente de la sístole, la velocidad disminuye. Luego se continúa con la diástole y se alcanza el extremo derecho de la onda, que representa la velocidad de fin de diástole.(7)

UTILIDADES ADICIONALES DEL DOPPLER COLOR

- Identificación de zonas libres de cordón en la evaluación del índice de liquido amniótico.
- Identificación de los vasos del cordón umbilical.

- Detección de circulares de cordón.
- Observación de las arterias umbilicales a ambos lados de la vejiga fetal.
- Observación del sitio de implantación del cordón umbilical en la placenta.
- Identificación de la vasa previa.
- Identificación del cordón umbilical para la guía de procedimientos invasivos.
- Ayuda en la detección de anomalías fetales:
 1. Aneurisma de la vena de Galeno.
 2. Patología Cardíaca.
 3. Secuestro pulmonar.
 4. Várice de vena umbilical.
 5. Persistencia de la vena umbilical derecha.
- Detección de flujo en un corioangioma.

INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE DOPPLER FETO-PLACENTARIO

La exploración con Doppler se debe utilizar como mínimo en:

1. Clasificación y seguimiento de fetos con sospecha de restricción de crecimiento fetal
2. Evaluación de patología cardíaca fetal
3. Vigilancia antenatal de fetos con sospecha o riesgo elevado de acidosis (patología materna o fetal)

4. Anemia fetal

5. Se puede utilizar en cualquier situación clínica que se considere de riesgo elevado.

NO se debe utilizar la exploración Doppler en una ecografía de la gestación de rutina.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La exploración debe ser realizada por un operador experimentado en ecografía de nivel 3 y que haya tenido una formación específica en Doppler.

Para hacer el examen considerarán siempre los siguientes puntos:

1. Idealmente esperar que el **feto esté en reposo** y sin movimientos respiratorios.

2. Obtener una **visión adecuada del territorio vascular** a estudiar, colocar el **vaso elegido en el centro de la pantalla** y agrandar la imagen con la función de **zoom** del ecógrafo Colocar el **cursor en el centro del vaso** para medir la velocidad en este punto y no en la periferia

3. Intentar que vaso quede situado con un **ángulo <30° y lo más cercano posible a 0°** respecto al cursor (es decir, paralelo al cursor y perpendicular al transductor). Si bien hay parámetros dependientes del ángulo (velocidad de flujo sanguíneo) y otros que no dependen de él (PI, RI, S/D), siempre se debe intentar obtener mediciones con el ángulo mínimo, y es imprescindible en situaciones en los extremos de la normalidad. Una ausencia de flujo no es valorable si el ángulo no es adecuado.(16) (17)

4. Siempre que no se pueda obtener un ángulo $<30^\circ$ debe aplicarse **corrección por ángulo** en las mediciones. No deben obtenerse mediciones con ángulos $>60^\circ$ salvo en situaciones que imposibiliten otra posibilidad.

5. Para medir los índices se deben obtener al menos **3 ondas consecutivas** de morfología similar.

6. Siempre es recomendable obtener las **mediciones por duplicado**, pero es imprescindible en situaciones patológicas o mediciones extremas.

4.62 VASOS ESTUDIADOS Y PARÁMETROS UTILIZADOS

1) Arteria Umbilical (AU):

- a.-índice de Pulsatilidad (IP)
- b.-presencia/ausencia de flujo diastólico

2) Arteria Cerebral Media (ACM):

- a. IP
- b. velocidad máxima (V_{max} ; sólo en casos de anemia fetal)

3) Ductus venoso (DV):

- a. IP
- b. presencia/ausencia de flujo atrial

4) Vena Umbilical (UV):

- a. presencia/ausencia de Pulsatilidad

SECUENCIA PARA LA EXPLORACIÓN FETAL EN CASOS DE SOSPECHA DE HIPOXIA FETAL

La secuencia típica de alteraciones en los casos de deterioro fetal por restricción placentaria es la siguiente:

- a. Aumento de resistencia placentaria, reflejado por un incremento en el IP de la AU.

- b. Redistribución de flujo sanguíneo fetal, manifestado principalmente por vasodilatación de la ACM.

- c. Alteración de flujos venosos fetales: es la fase final de esta cadena y corresponde a la disminución en la *compliance* de las cavidades derechas por isquemia cardíaca.

- d. Recuperación de flujo cerebral normal: es signo de muerte fetal inminente y corresponde a la pérdida de mecanismos de autorregulación de irrigación cerebral.

Por tanto, el orden lógico que se debe seguir en la exploración Doppler es el siguiente:

- a. Arteria Umbilical (AU).

b. Si aumento resistencia placentaria ($PI-AU > p95$) evaluar arteria cerebral media (ACM). Si no es posible hacerlo, puede intentarse el Doppler de arteria carótida (AC).

c. Si vasodilatación cerebral ($PI-ACM < p5$), Doppler de Ductus venoso (DV) y vena umbilical (VU).

Ante una sospecha de RCIU con AU normal, no es imprescindible realizar determinación de ACM. EXCEPCIONES A ESTA SECUENCIA:

- i. -sospecha de infección fetal o patología primaria del feto
- ii. -preeclampsia
- iii. -condiciones de deterioro materno evidente o posible (shock, sepsis, insuficiencia renal grave,...)

En todas estas condiciones **debe determinarse sistemáticamente AU y ACM** por la posibilidad de que exista hipoxia fetal.

4.6.3 DEFINICIONES UTILIZADAS EN LOS INFORMES ECOGRÁFICOS

Considerando la secuencia de deterioro antes mencionada, se utilizarán las siguientes definiciones para los hallazgos de la exploración:

Tipo I: normal

Tipo II: aumento moderado de resistencia placentaria sin signos de redistribución (arteria umbilical con $IP > p 95$)

Tipo III: aumento severo de resistencia placentaria sin signos de redistribución. (Arteria umbilical con flujo diastólico ausente)

Tipo IV: signos de redistribución hemodinámica (vasodilatación cerebral = arteria cerebral media con IP < p 5)

Tipo V: alteración hemodinámica grave (arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical pulsátil y/o Ductus venoso con flujo ausente o revertido)

En casos de determinación de la Vmax-ACM se definirá como “normal” o “>2 DE”.

4.6.5 EVALUACION DOPPLER DEL BIENESTAR FETAL

El Estudio Doppler nos permite evidenciar los cambios hemodinámicas que nos reflejan la adaptación inicial y la progresiva claudicación de la fisiología fetal a la hipoxia. Estos cambios siguen una historia natural relativamente constante y han permitido una mejoría notable en la capacidad de determinar el momento de la finalización de la gestación en fetos sometidos a hipoxia grave.

Las otras dos grandes contribuciones del Doppler son el estudio de las anomalías de implantación placentaria, asociadas principalmente a la preeclampsia y retraso de crecimiento fetal, y el estudio de la anemia fetal.

Por tal motivo la evaluación del bienestar fetal va encaminada a comprender y entender la distribución del flujo en los distintos compartimientos a circulaciones tanto maternos como fetales.

Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas

Básicamente el estudio de las Arterias Uterinas va ligada al estudio e investigación de la Placentación Anómala en patologías como Preeclampsia y RCIU, nos sirve además de screenig en población de bajo y alto riesgo.

Fisiología

Hacia el final del primer trimestre se produce una primera oleada de invasión trofoblástica que afecta a la porción decidual de las arterias espirales y mas tardíamente miometrial. Esta invasión comporta la destrucción de túnica elástica interna, capa muscular y tejido neural de las arterias espirales, convirtiendo la circulación uterina en un territorio de baja resistencia que permite un aporte masivo de sangre oxigenada al espacio intervelllositario.

Se caracteriza elevada Pulsatilidad, ausencia de flujo al inicio de la diástole o notch protodiastólico y escaso flujo telediastólico que reflejan rigidez de la pared del vaso. Un 50% de los casos presentan desaparición del notch protodiastólico a las 10-14 semanas, un 20% a las 20 semanas y un 2% a las 24 semanas.

Fisiopatología

La base fisiopatológica como sucede en la Preeclampsia es por una invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales, que en el segmento miometrial permanecen intactas, no se dilatan y siguen bajo control adrenérgico.

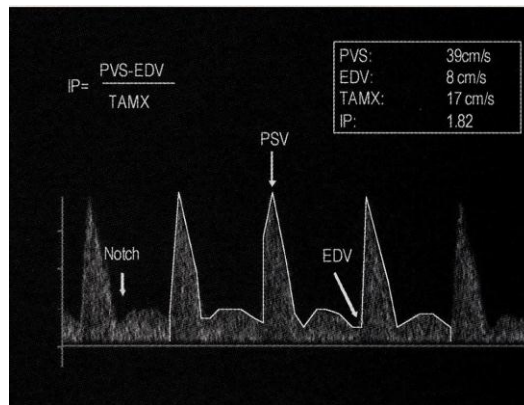
Aspectos Generales

Los parámetros utilizados en la práctica clínica presentan un análisis cuantitativo (midiendo en índice de Pulsatilidad, IP) o un análisis cualitativo (midiendo el Notch Protodiastólico).

- El IP se valora según la curva de normalidad para la edad gestacional.

➤ El Notch (escotadura) Protodiastólico para ser valorada como signo debe ser bilateral ya que si es unilateral suele ser secundaria a la localización placentaria.

En la figura siguiente observamos la presencia de la escotadura o notch protodiastólico y el cálculo del índice de Pulsatilidad de la arteria uterina.



Circulación Fetoplacentaria: Arteria Umbilical

Fisiología

En el primer trimestre la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical se caracteriza por la ausencia de flujo diastólico; y en el segundo trimestre presenta una caída de la impedancia vascular, a partir de las 15 semanas se vuelve bifásica con componente diastólico positivo. En general, en la arteria umbilical las velocidades diastólicas reflejan la masa vascular placentaria.(19)

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Insuficiencia Placentaria

Presentan una combinación de la reducción del árbol vascular placentario y una vasoconstricción de los vasos terminales de las vellosidades terciarias. Presenta un aumento de la impedancia vascular con un incremento de la Pulsatilidad de la arteria umbilical.

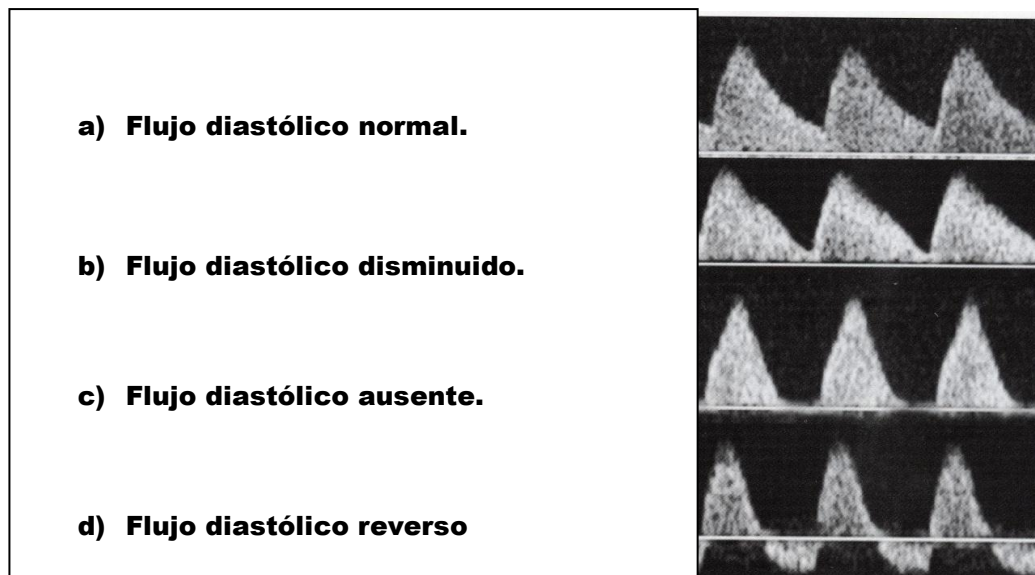
Hipovolemia

La hipovolemia marcada puede producir un incremento sustancial de Pulsatilidad en la arteria umbilical.

Aspectos Generales.

Los parámetros utilizados en la práctica clínica son:

- IP: Donde muestra aumento del índice de Pulsatilidad.
- Características del flujo diastólico: Que puede estar presente, ausente o en reversa. Se debe observar la morfología de la Onda de flujo.



En el gráfico muestra los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical en situación de insuficiencia placentaria.:

Circulación Cerebral: Arteria Cerebral Media (ACM)

Fisiología

Dentro del polígono de Willis la Arteria Cerebral Media (ACM) es la que mejor expresa la alteración a nivel del flujo cerebral pues representa el 80% de la irrigación de los hemisferios cerebrales y recibe el 5% del gasto cardiaco.

Presentan un flujo de alta resistencia. El IP de la ACM incrementa progresivamente desde las 15 semanas y luego disminuye hacia el término de la gestación.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxia

La primera fase de la Insuficiencia placentaria se conoce como Hipoxemia que consiste en la disminución de la saturación de oxígeno, pero si esta persiste y altera los quimiorreceptores produce una disminución en la actividad y restricción en la velocidad de crecimiento fetal. Esto pone en marcha mecanismos de Centralización Hemodinámica para aportar de flujo a órganos nobles como: Cerebro, Corazón, Bazo y Suprarrenales. A nivel Cerebral se va a presentar Vasodilatación (Efecto Brain sparing). Este aumento del diámetro vascular reduce la impedancia, incrementa las velocidades diastólicas con la reducción de los índices de Pulsatilidad de las arterias cerebrales.(22)

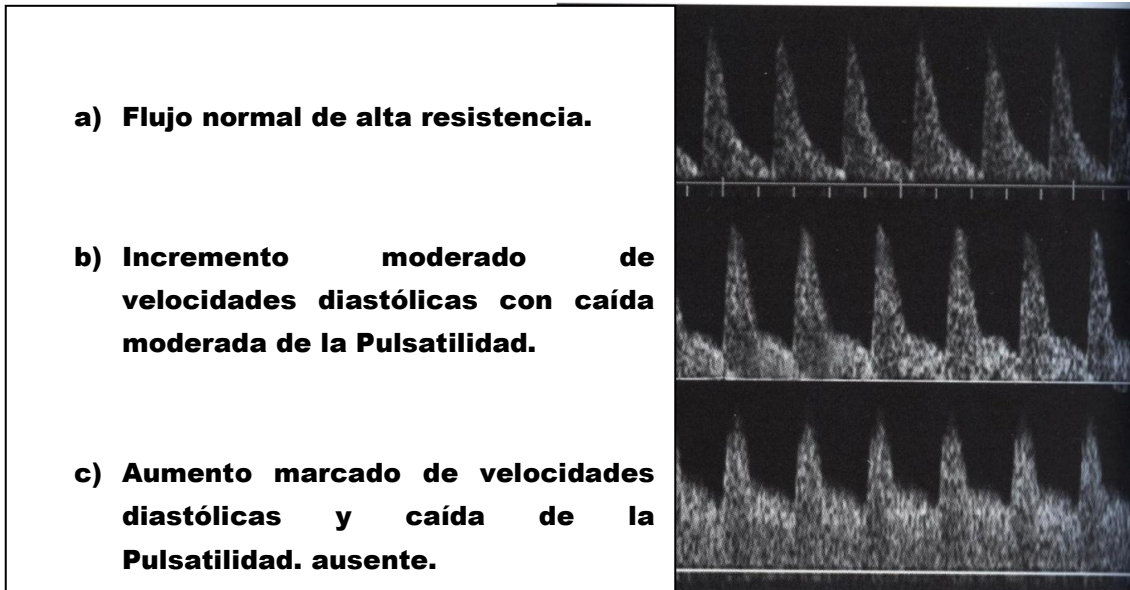
Aspectos Generales

El estándar es explorar el vaso en los dos primeros tercios, cerca de la salida de la Arteria Cerebral Media. Se debe tener en cuenta no ejercer una presión excesiva sobre la calota fetal.

Los parámetros utilizados en la clínica siempre se analizan cuantitativamente y son:

- IP valora la Vasodilatación cerebral con sospecha de hipoxia fetal.
- Velocidad Máxima (pico sistólico)

A continuación se observan los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral medial en situación de hipoxia.



Retorno Venoso Derecho

Fisiología

La sangre materna del espacio intervilloso intercambia oxígeno y nutrientes con la sangre fetal de los stem villi terciarios y retorna al feto por la vena umbilical. De esta sangre altamente oxigenada el 20-30% se desvía por el Ductus Venoso, llega a la aurícula derecha por alta velocidad y pasa directamente a través del foramen oval a las cavidades izquierdas para irrigar la parte superior del cuerpo fetal.

En cambio la sangre pobremente oxigenada que llega a la aurícula derecha de la vena cava inferior pasa directamente al ventrículo derecho y un 90% pasa a través del Ductus arterioso al istmo aórtico y a la aorta descendente para irrigar la mitad inferior del cuerpo fetal.

Los vasos principales utilizados en el control fetal son la vena umbilical, el Ductus Venoso y la Vena Cava inferior.

El patrón fisiológico del Ductus Venoso es trifásico:

- Onda S: Es el pico de velocidad máxima durante la Sístole (S) Ventricular. Coincide con la Diástole Auricular.
- Onda D: Segundo pico, que corresponde con la Protodiastóle (D) Ventricular.

➤ Onda a : Caída brusca de las velocidades por la contracción Atrial.

El flujo en el Ductus Venoso es anterógrado durante todo el ciclo.

Aspectos Generales

El Ductus Venoso es uno de los vasos mas difíciles de explorar. Nace de la Vena umbilical. Por esa dificultad se debe hacer el estudio con eco Doppler y el feto debe estar en reposo.

Los parámetros utilizados en la clínica en la toma de decisiones es la cualitativa ya que debe haber presencia o ausencia de flujo durante onda atrial.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxemia

Por efecto de la Hipoxemia se activan los quimiorreceptores a nivel del Ductus Venoso por estímulo adrenérgico produce Vasodilatación.

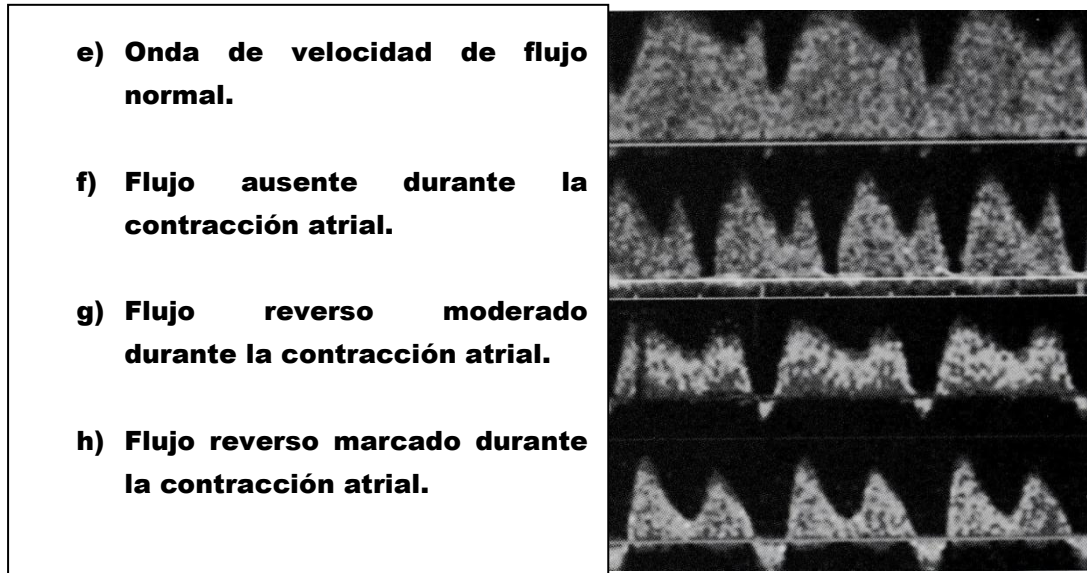
Acidosis

Si persiste el déficit de oxígeno se genera un metabolismo anaerobio, que de manera crónica causa una acidosis metabólica. Secundariamente a la acidosis ocurre una destrucción de fibras miocárdicas que son sustituidas por tejido fibroso; reduciendo la distensibilidad del miometrio ocasionando una mayor dificultad al llenado del corazón derecho. Esto se traduce en la onda de velocidad de flujo como descenso de las velocidades durante la contracción atrial y un aumento general de los índices de Pulsatilidad.

Cardiopatías Fetales

Cualquier cardiopatía que curse con fallo cardiaco derecho y pérdida de la distensibilidad cardiaca, se asocia especialmente a hidrops fetal.

En el grafico podemos observar los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo del Ductus Venoso en situación de Acidosis.



4.7 DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA VITALIDAD FETAL

La evaluación del Bienestar fetal asociado a la dificultad de llegar al compartimiento fetal limitaron en su inicio una mejor valoración de la Vitalidad fetal, pues se dejó la responsabilidad de este a la Cardiotocografía (CTG) y al Perfil Biofísico (PBF) ; que son métodos de identificación tardíos.

La introducción del Doppler permitió determinar la calidad del flujo sanguíneo fetal, placentario y materno y así entender mejor la influencia de las enfermedades extrínsecas (maternas) y fetales (intrínsecas) sobre la unidad Fetoplacentaria.

El objetivo principal de este método es detectar precozmente el compromiso fetal para viabilizar la resolución obstétrica en el momento más oportuno en el intento de prever daños perinatales a largo plazo. Las complicaciones perinatales son mayores en los fetos que permanecen en el ambiente uterino desde el compromiso de su circulación.

Con esta finalidad la ecografía Doppler durante el embarazo se la ha esquematizado en tres lechos vasculares (o compartimientos) principales que son:

- Lecho Vascular Materno (arterias uterinas): compartimiento materno.
- Lecho Vascular Placentario (arteria umbilical): compartimiento placentario.
- Lecho Vascular Fetal (arteria cerebral media): compartimiento fetal.

Configurándose el estrés fetal, se debe ahora establecer cuál es el nivel y el grado actual de compromiso del feto.

Si a la evaluación biofísica fetal (CTR-PBF) le agregamos el estudio Doppler se constituirá el PERFIL HEMODINAMICO FETAL (PHF) . Ahora teniendo como parámetros el Doppler y el liquido Amniótico (ILA), se llamara PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM).

Dentro del contexto del Doppler, se recomienda el uso de los índices velocimétricos que son:

- Índice de Pulsatilidad (IP), representado por la relación $\text{sístole} - \text{diástole} / \text{velocidad media}$.
- Índice de Resistencia (IR) o índice de Pourcelot, representado por la relación $\text{sístole} - \text{diástole} / \text{diástole}$.
- Relación $\text{sístole} / \text{diástole}$ (S/D).

La realización del PHFM se recomienda a partir de la viabilidad fetal en nuestro medio, es decir, después de la 26 ava. Semana, principalmente en aquellos embarazos con algún factor de riesgo .Si el PHFM es normal se puede repetir en 7 días (índice de confianza) si es anormal se lo valorar según el siguiente cuadro:

PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM)

FASE I: Fisiológica

FASE II: Centralización (redistribución fisiológica de sangre frente al estrés)

- **ESTADIO I: Pre-centralización.**
- **ESTADIO II: Centralización Hemodinámica.**
- **ESTADIO III: Centralización Clínica.**

FASE IV: Descentralización.

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION (CENTRALIZACIÓN INICIAL)

DOPPLER	ART UTERINAS	LIMITE DE LA NORMALIDAD O ALTERADA
	ART UMBILICALES	NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL/VASODILATACION (CON INICIO DE RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA	NORMAL	
CTR	NORMAL	

Desde el punto de vista hemodinámica, los compartimientos placentario y fetal 1 y 2 se encuentran normales. La diuresis fetal todavía no está alterada ni el Monitoreo Fetal.

CENTRALIZACIÓN

Es un mecanismo de defensa fetal que consiste en la redistribución hemodinámica del flujo sanguíneo feto placentario frente a cualquier situación que curse con Hipoxemia fetal. Lo realiza desviando su flujo sanguíneo a órganos como el cerebro, corazón y suprarrenales (compartimiento fetal 1); disminuyendo la perfusión en otros como: intestinos, hígado, bazo, riñones y esqueleto (piel y músculos) (compartimiento fetal 2). A nivel Doppler se traduciría como una inversión de la relación fetal cerebro-umbilical (valores IR menor a 1). Es importante mencionar que cuando el 50% de los vasos terminales de la circulación Uteroplacentaria están comprometidos, comienza el aumento del IP en la arteria umbilical.

Desde que ocurre la centralización, se observa pérdida potencial del crecimiento y de acidemia fetal, además de la disminución de producción de Líquido Amniótico (LA) y, en el estadio final edema cerebral.

ESTADIO II: CENTRALIZACIÓN HEMODINAMICA

ESTADIO II: CENTRALIZACION HEMODINÁMICA (CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADA (ORIGEN EXTRINSECO DE LA INSERCIÓN PLACENTARIA)
	ART UMBILICALES	LÍMITE/NORMAL
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA) RELACIÓN C/U <1

ILA	NORMAL HACIA DISMINUIDO	(DISMINUCION DE LA DIURESIS)
CTR	NORMAL	pO2 NORMAL – ph DISMINUIDO

El flujo de sangre destinado al compartimiento 1 está dentro de límites normales gracias a la vasodilatación de las arterias cerebrales; pero si no se corrige el feto responde disminuyendo el flujo sanguíneo en el compartimiento 2 (con una vasoconstricción), produciendo una hipoxia tisular. Como consecuencia el flujo de sangre se desvía hacia la vena cava inferior, a nivel del conducto Venoso se produce una redistribución del flujo sanguíneo fetal.

La Centralización hemodinámica configuraría un cuadro de normoxémica para el feto, es decir, correspondería a una centralización normoxémica.

ESTADIO III: CENTRALIZACIÓN CLINICA

Si continúa el ambiente intrauterino desfavorable empiezan a aparecer signos y síntomas fetales como:

- ❖ Oligoamnios.
- ❖ Disminución de los movimientos respiratorios.
- ❖ Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) de modo gradual.

Aunque en este último se debe valorar si el RCIU ya estaba establecido antes de la alteración en el flujo o fue de aparición por causa de este.

Se debe dar importancia al reconocimiento o no de la diástole presente en el flujo de las arterias umbilicales. Motivo por el cual fue necesario clasificar en dos estadios para razonamiento clínico que son:

1.- Centralización Clínica tipo I (clásica): Presencia de flujo diastólico en las arterias umbilicales.

2.- Centralización Clínica tipo II (máxima): Ausencia de flujo diastólico (diástole cero) en las arterias umbilicales.(23)(27)

ESTADIO IIIa: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO I (CLASICA)		
(CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA HACIA HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	ANORMAL (RESISTENCIA ALTERADA)
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		DISMINUIDO/OLIGOHIDRAMNIO
CTR		NORMAL HACIA NO-REACTIVO

El estadio máximo de la centralización clínica, traducido por el Doppler a través de diástole cero en las arterias umbilicales nos habla de un compromiso del sistema veloso terciario de un 75% a 95% de la masa placentaria que conlleva a un descenso en la saturación de Oxígeno y surgimiento de la acidemia; se ven alterado el conducto venoso (relacionada con la pos carga aumentada y/o

disminución de la función cardíaca) y la presencia de pulsaciones venosas en la vena umbilical (por aumento en la presión de la aurícula derecha).

ESTADIO III b: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO II (MAXIMA) (CENTRALIZACIÓN HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE CERO
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		NO- REACTIVO/DESACELERADA (DIP TARDIO)

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O DESCENTRALIZACIÓN.

Es la última etapa del proceso de Centralización, cuando los mecanismos de defensa se agotan. En este nivel se comenten muchos errores al analizar el Doppler de las cerebral media pensando en normalidad y no es mas que una hipoxia acentuada y continua. Son las pulsaciones venosas umbilicales (flujo venoso umbilical intermitente), lo cual a su vez se asocia a una normalización del IP de las arterias cerebrales medias, en un mecanismo conocido como Descentralización.

En relación con el conducto venoso presenta pérdida de componente sistólico atrial (onda A) o reverso, caracteriza la existencia de descompensación cardiocirculatoria en el feto.

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O FASE DE DESCENTRALIZACION		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE REVERSA O FALSO NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		HIPOXEMIA EXTREMA, ACIDEMIA, HIPERCAPNIA

5. FORMULACION DE HIPOTESIS

Las alteraciones en la Flujiometría Doppler fetal se correlacionan con el sufrimiento fetal agudo que cursa con acidosis neonatal.

6. METODOLOGIA

6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

6.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION

Trabajo realizado en al Área Toco quirúrgica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil.

6.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACION

Es trabajo fue realizado durante el periodo de Octubre del 2009 hasta Octubre del 2010.

6.2 RECURSOS DE LA INVESTIGACION

HUMANOS

- Investigador Principal: Dr. Julio Carrillo
- Tutora: Dra. Eduviges Álvarez Lindao.
- Laboratoristas de turno

FISICOS

- Papelería: Hoja de recolección de datos, consentimiento informado
- Ecografo ACCUVIX V20 MEDDISON
- Tabla de Medidas Doppler MARY JAY
- Computadora

- Impresora
- Jeringuillas de 1 ml
- Gasómetro SISTEMA COBAS b221
- Ampolla de heparina
-

6.3 UNIVERSO

Todas las pacientes ingresadas en el Área de Toco quirúrgica por su embarazo de Alto Riesgo en el periodo de estudio indicado.

6.4 MUESTRA

Lo conforman los pacientes del Área Toco quirúrgica que completan Criterios de Inclusión.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica.
- Flujometría Doppler alterados realizados en la Institución.
- Interrupción del Embarazo dentro de las 72 horas posterior al Diagnostico Ecográfico,
- Paciente que acepta la terminación del Embarazo como tratamiento propuesto.

6.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes no colaboradores.
- Flujometría Doppler de otra institución.
- Interrupción del embarazo por otras causas.
- Pacientes en que se uso Oxigenoterapia para reanimación materna (altera la gasometría).
- Neonatos con malformaciones congénitas

6.7 TIPO DE INVESTIGACION

Se trata de una investigación descriptiva, longitudinal.

6.8 PROCEDIMIENTO

Se incluyeron en el estudio a las pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica en el periodo de Octubre del 2010 hasta Octubre del 2011 cuya ecografía Doppler resulto alterada. Se realizo la historia clínica registrando sus factores de riesgo y posteriormente en aquellas con claro compromiso en el flujo placentario se planteo la interrupción del embarazo como terapéutica oportuna . Las pacientes fueron informadas y en las que dieron su consentimiento se realizo cesárea a la brevedad posible sin aplicación de otras medidas de soporte como la administración de oxigenoterapia. Durante la intervención quirúrgica, se realizo la toma de muestra de sangre arterial de cordón umbilical en jeringuilla previamente heparinizada posterior al clampeo del mismo y se realizo estudio gasométrico. Se registran datos de gasometría de cada paciente.. Finalmente se determina el grado de acidosis en cada paciente y se compara con el registro Doppler previo realizado a la madre.

VARIABLES DE ESTUDIO E INDICADORES

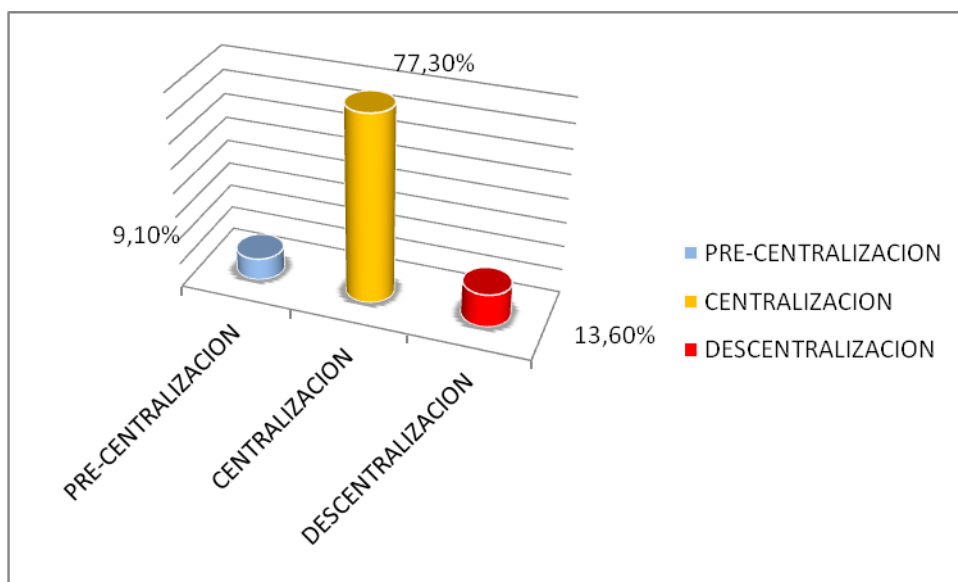
AR EA	VARIABLE INDEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABL E DEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABLE INTERVINI ENTE
- Alto Riesgo (Tocoqx) - LAB. Patología.	-Doppler Alterado	- Historia Clínica y Formulario Reporte Ecográfico - Laboratorio - Biopsia	Acidosis Neonatal	Gasom etría Arterial Apgar	-Edad -Sexo Femenino: -Ecos previos

7. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Grafico No 1

Distribución de Acuerdo a la Alteración del Doppler.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

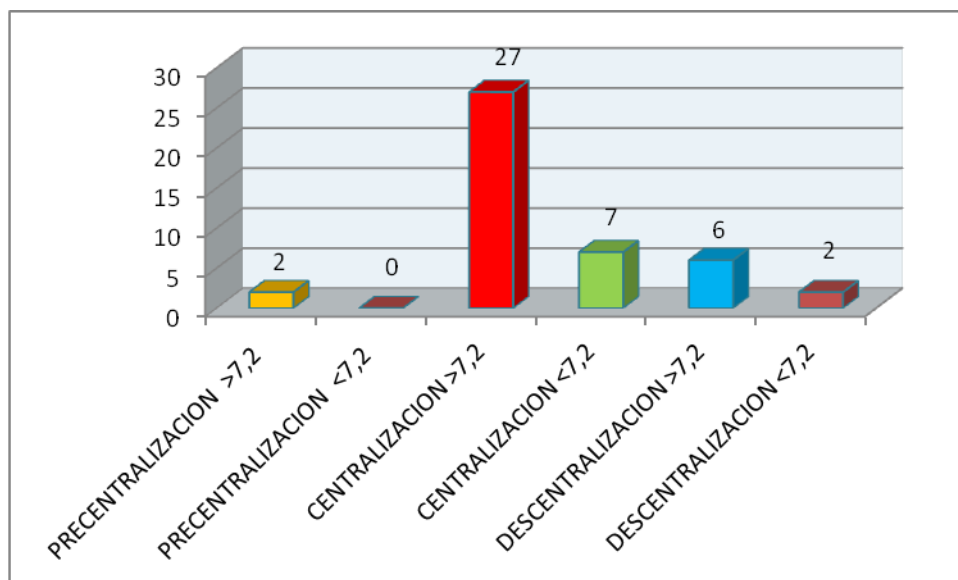


De un total de 44 paciente que corresponden a este estudio se observa Precentralización en un 9,10% (2 casos) , Centralización en un 77,30% (34 casos) y una Descentralización en el 13,6% (8 casos) de las pacientes examinadas.

Grafico No 2

Distribución de Acuerdo la Alteración del Doppler y al pH.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

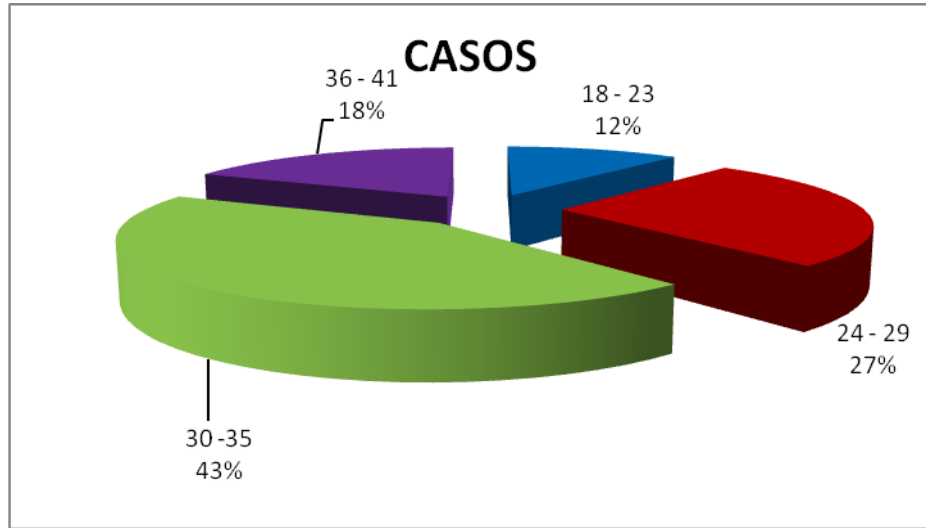


Dentro de las alteraciones de doppler hemos clasificado según su relación con el $\text{pH} >$ o $<$ de 7,2 y es así que en la Precentralización vemos 2 casos con $\text{pH} > 7,2$; en la Centralización con $\text{pH} > 7,2$ existen 27 casos y con $\text{pH} < 7,2$ con 7 casos; y en la Descentralización con $\text{pH} > 7,2$ presenta 6 casos y con un $\text{pH} < 7,2$ con 2 casos. Por tal motivo en su mayoría los casos tienen un $\text{pH} > 7,2$ con un total de 35 casos.

Gráfico No 3

Distribución de Acuerdo a la Edad Materna.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

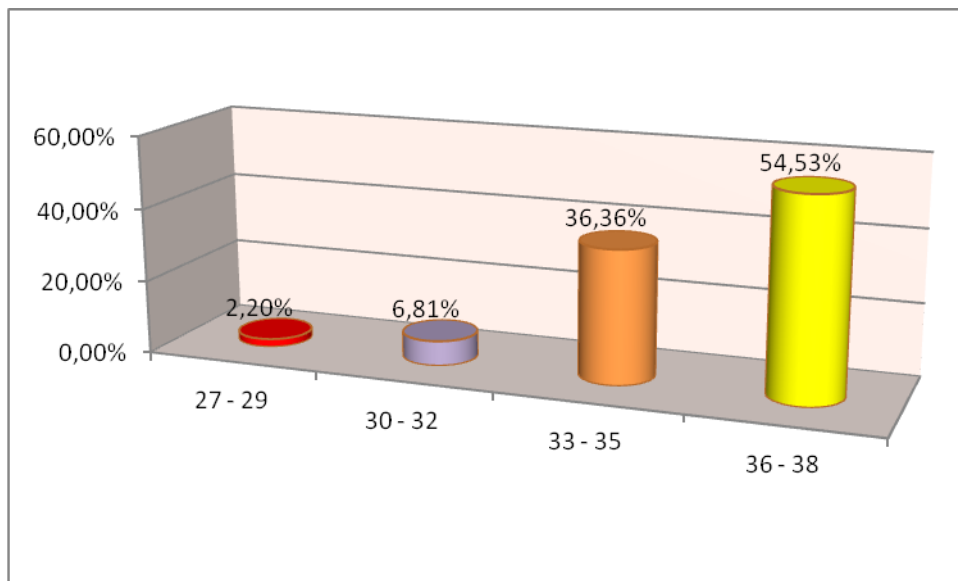


De acuerdo a la edad materna observamos que entre los 18 a 23 años existe un 12% (5 casos), entre 24 a 29 años un 27% (12 casos), entre 30 a 35 años un 43% (19 casos) y entre 36 a 41 años (8 casos). Como podemos determinar la edad que más número de casos fue entre 30- 35 años.

Gráfico No 4

Distribución de Edad Gestacional al diagnostico.

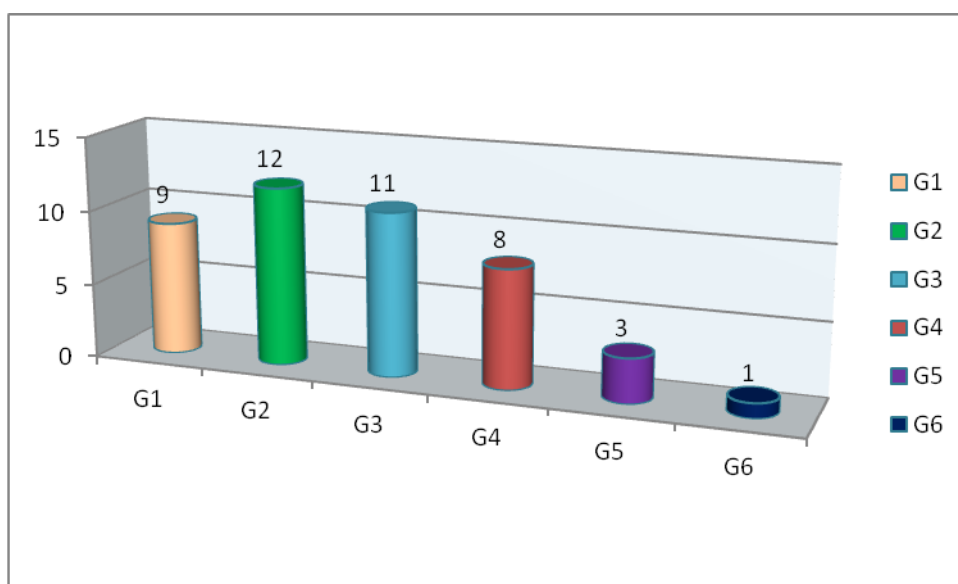
Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En relacion a la edad gestacional notamos que dentro de las 27 a 29 semanas de gestacion corresponde un 2,20% (1 caso), de 30 a 32 semanas de gestacion un 6,81% (3 casos) , de 33 a 35 semanas de gestacion un 36,36% (16 casos) y por ultimo de 36 a 38 semanas de gestacion con un 54,53% (24 casos). Estos dos ultimos presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 5

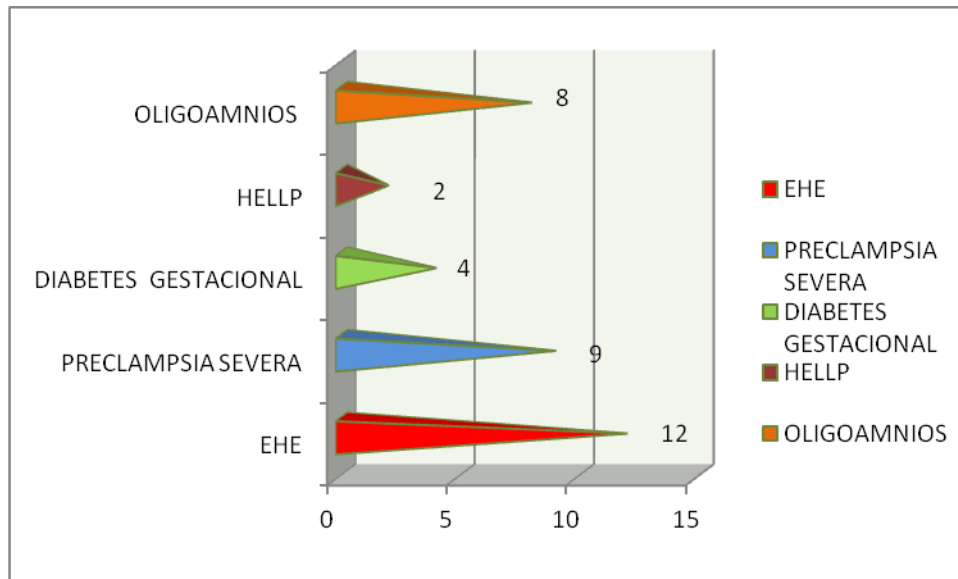
De acuerdo al Número de Gestaciones.



De total de 44 pacientes las primigestas comprenden 9 casos y las multiparas 35 casos por tal motivo las multiparas presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 6

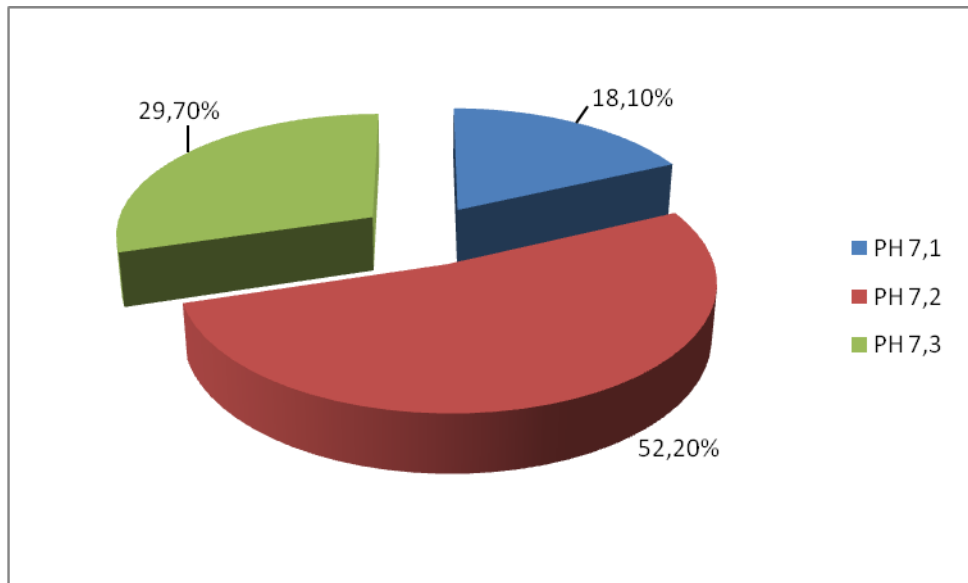
Patologías Maternas asociadas a los Doppler Alterados.



Dentro de las patologías maternas asociadas tenemos en primer lugar a las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

Grafico No 7

Distribución de Acuerdo al pH del Cordón Umbilical.

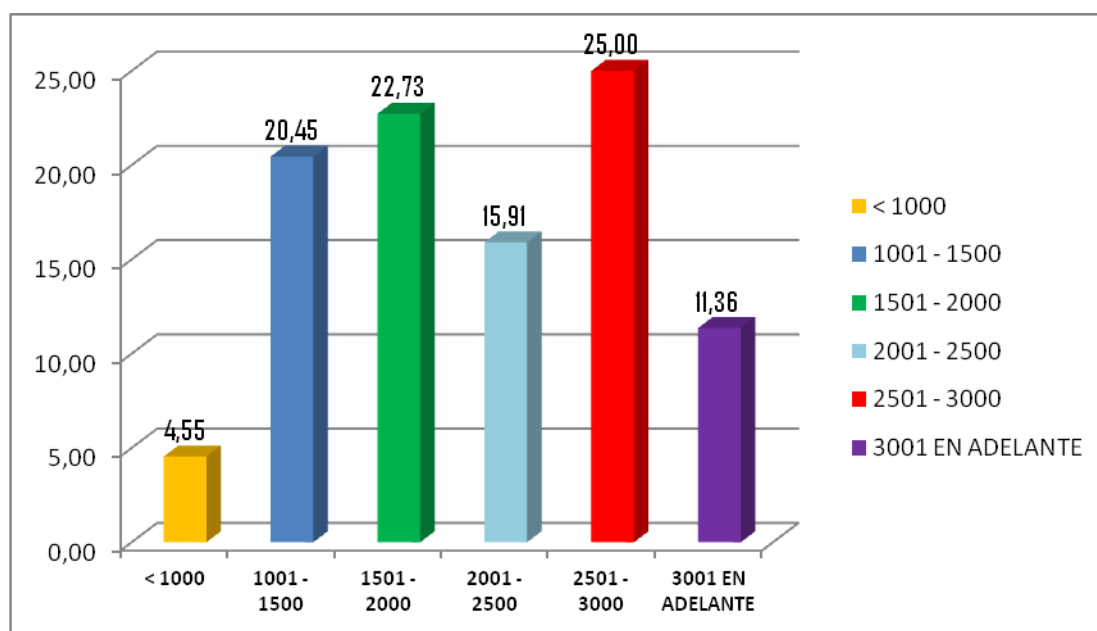


El 18,1% de los casos presento un pH menor a 7,2 esto significa que un menor porcentaje se asocio al Doppler alterado.

Grafico No 8

Distribución de Acuerdo al peso al nacer.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

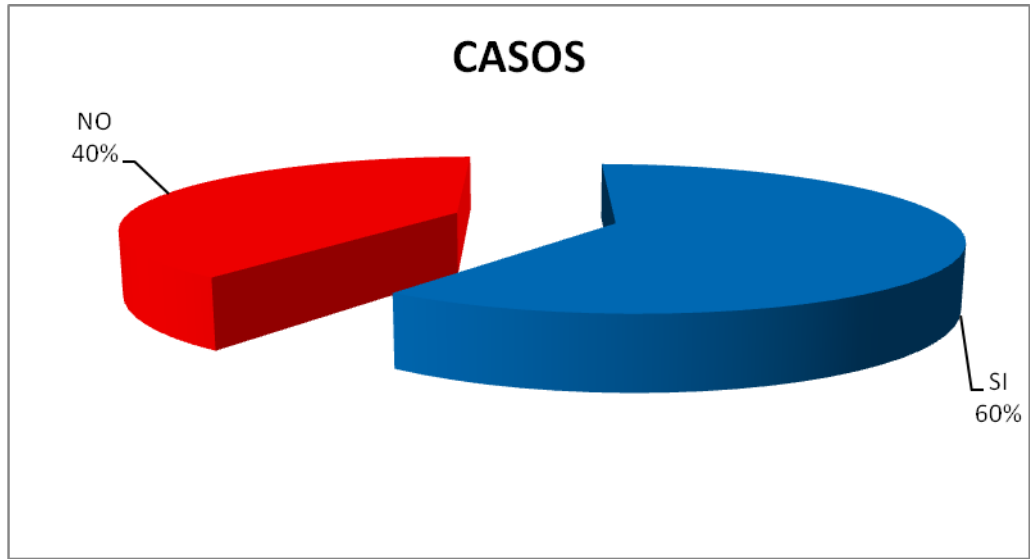


De acuerdo a la distribución en relación al peso al nacer los RN con un peso menor a 1000 gramos fue del 4,55% (2 casos), de 1001 a 1500 gramos un 20,45% (9 casos), de 1501 a 2000 gramos un 22,73% (10 casos), de 2001 a 2500 gramos un 15,91% (7 casos) , de 2500g a 3000 gramos un 25% (11 casos) y mayor de 3000 gramos un 11,36% (5 casos). El 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 g.

Grafico No 9

Total de Recién Nacidos Hospitalizados en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

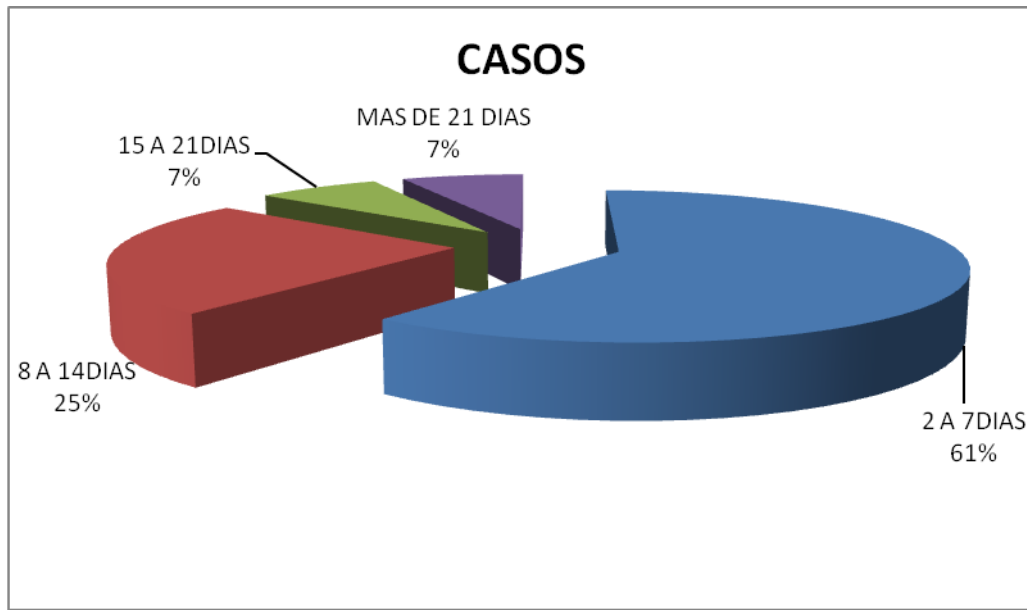


El 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematuridad, a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto.

Grafico No 10

Días de Hospitalización en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

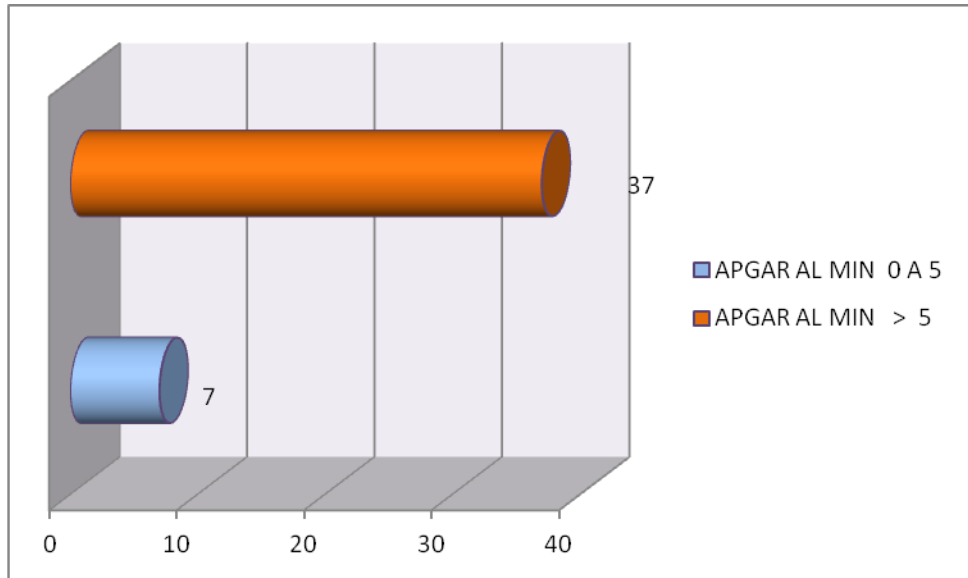


Podemos observar que durante los días de hospitalización el mayor porcentaje el 61% permaneció ingresado una semana, el 25% durante dos semanas, un 7% durante 3 semanas y otro 7% por más de 3 semanas.

Gráfico No 11

Apgar al 1er minuto.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En cuanto a la determinación del Apgar al minuto de nacer el 84,09% (37 casos) corresponde a un Apgar > 5 y el 15,9% (7 casos) de los neonatos evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

8. ANALISIS Y DISCUSION

ANALISIS

En el trabajo realizado, una vez establecido el pH de cordón pudimos encontrarnos con una serie de evidencias en relación a la valoración Doppler ya que del total de 44 pacientes, la alteración más frecuente fue la Centralización con un 77,30 % (34 casos) y solo un 13,6% (8 casos) fueron por Descentralización; ahora de este numero de casos en la Centralización de esos 34 casos solo 7 de ellos presento un pH < 7,2, en cuanto a la Descentralización solo 2 casos presentaron pH < 7,2

La edad materna más frecuente fue entre los 30 a 35 años un total de 19 casos debido al tipo de pacientes atendidos en el hospital del Seguro Social en la cual la mayoría tienen educación secundaria. La Edad Gestacional mas frecuente es entre las 36 a 38 semanas de gestación con un total de 24 casos, le sigue entre las 33 a 35 semanas de gestación con 16 casos es debido al manejo eficiente del área de Neonatología del Hospital en cuanto al manejo tanto de prematuros como fe neonatos de alto riesgo eso permitió que se pueda interrumpir un embarazo con la confianza del manejo profesional del recién nacido. Estas alteraciones Doppler se presentaron más en multíparas.

En cuanto a las patologías maternas asociadas a los trastornos del Doppler se encuentran en primer lugar las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

El manejo de Neonatología permitio que se logre atender a neonatos con peso menor a 1000 gramos es asi un 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 gramos los mismos que en un 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematurez o a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto y solo un caso por prematurez extrema falleció. El promedio de hospitalización en la mayoría de los casos fue de una semana en UCI. Solo en 7 casos de los neonatos se evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

Al final podemos indicar que con los valores presentados en nuestro estudio si bien es cierto presentan un gran cantidad de alteraciones Doppler solo 9 casos presentaron un pH <7,2 y una respuesta neonatal posterior con una buena

evolución del recién nacido gracias al pesquizaje realizado por la ecografía y la indicación terapéutica de terminación del embarazo por vía alta una vez establecido el diagnóstico de sufrimiento fetal basado en las alteraciones detectadas por ecografía. Por ende la ecografía Doppler cumple como medio complementario del diagnóstico en relación a prevenir la Acidosis Neonatal ya que ha permitido entender la circulación fetal y placentaria además de la capacidad de adaptación y respuestas fetales a las diferentes patologías que se presentan. Aun faltan estudios que lo complementen ya que por ejemplo se podría realizar en otro tipo de población y además medir por ejemplo la base exceso para encontrar nuevas evidencias.

DISCUSION

Las alteraciones en la flujometría Doppler han sido propuestas como método de despistaje de complicaciones obstétricas.

Una ecografía Doppler fetal alterada y la evidencia de acidosis neonatal como parámetro indicativo de asfixia perinatal se correlacionan en un 18% lo cual es algo menor de lo esperado en esta investigación.

Esto podría estar relacionado con la dificultad para la selección de los pacientes en estudio (neonatos afectados de asfixia perinatal), ya que la definición de asfixia no es unánime cuando se revisan las publicaciones sobre el tema; ya que en la definición del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) que exige el cumplimiento de los siguientes criterios para hablar de asfixia: 1. pH de la arteria umbilical <7,00; 2. Test de Apgar < o =3 durante mas de 5 minutos; 3. Presencia de clínica neurológica durante el periodo perinatal en forma de convulsiones, coma o hipotonía, y 4. Existencia de disfunción multiorgánica. Probablemente esta definición esté condicionada por problemas de tipo legal. Y se han encontrado que algunos no cuentan con los criterios completamente.

Por esto se seleccionaron los criterios de asfixia según González de Dios y et al; (17) Apgar menor de 6 al primer minuto, pH en arteria umbilical menor de 7.20 y al menos un criterio de asfixia fetal Intraparto: frecuencia cardiaca fetal patológica y liquido amniótico meconial.

Dado que el grupo de pacientes es reducido en este estudio no se debe llegar a conclusiones definitivas sino provisionales sin embargo los resultados presentados suponen un avance en el establecimiento de un método de reconocimiento rápido y precoz de neonatos con sufrimiento fetal agudo con las potenciales complicaciones que este evento puede provocar de no instalar el tratamiento oportuno para el producto.

La realización de este trabajo me ha permitido mejorar mi forma de valorar a las pacientes desde un punto de vista de agotar la tecnología de punta que cada vez va en aumento para mejorar el difícil momento que todo profesional en el área médica debe sortear al tomar la decisión de interrumpir el embarazo en los casos

que lo ameriten en aras de mantener tanto el bienestar materno como fetal que es la principal motivación del Perinatologo.

Por tal motivo el uso del Doppler Fetal es imprescindible en Hospitales de tercer nivel para las Áreas de Alto Riesgo y el manejo de las Embarazadas.

Cabe recalcar que no sería posible el manejo del área de Alto Riesgo sin la ayuda de una buena área de Neonatología por eso el trabajo en Ginecoobstetricia debe ser en conjunto para tener un buen soporte vital para la extracción de ese feto que viene con problemas.

Finalmente, estos estudios podrían realizarse a más largo plazo, con el fin de diferenciar los casos de afectación leve, pero significativa, con irregularidades transitorias.

9. RECOMENDACIONES

- Crear un Comité de Medicina Fetal como existen en otros Centros de Alto Riesgo para un mejor manejo de las embarazadas, el mismo que debe estar conformado por un Perinatologo, un Neonatologo, un Genetista, un Cirujano Pediatra, y otros profesionales mas para mejorar la calidad de vida de los Recién Nacidos.

- Protocolizar el uso de Ecografía Doppler y la toma de Gasometría Arterial de Cordón para tener una mayor experiencia en la toma de decisiones en la interrupción de embarazos.

- Mejorar la infraestructura tanto de Neonatología como de Perinatología para poder dar atención adecuada a madre e hija en el mismo lugar donde se realiza el diagnostico.

- Incluir en las áreas de alto Riesgo a un profesional en psicología clínica para el manejo tanto de la madre como del entorno familiar para prepararlos en cualquier decisión a tomar.

- Seguir apoyando la formación de Postgradista en Perinatología y su adiestramiento en Ecografía Doppler para mejorar la atención de las pacientes en Riesgo.

- Mejorar la comunicación entre el área de Ginecoobstetricia y Neonatología durante la interrupción del embarazo y el manejo posterior del Recién Nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arias, Fernando. ,Guía Practica para Embarazo y el Parto de Alto Riesgo, segunda edición.Madrid,1992. Editorial Mosby
- 2.- Bartha, J Umbilical Blood flow and Neonatal morphometry a multivariate analisis Eur-J-Obstet-Gynecol-Reprod-Biol 1998 . 79 (1): 27-33
- 3.- Blackstone J, Young B. Cifras acido básicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. Clin. Obst. Gynecol 1993 36: 33-46
- 4.- Burrow, G. Y. Ferris, T. Complicaciones Medicas del Embarazo. Cuarta edición. Editorial Panamericana. Argentina 1997.
- 5.- Cabero Roura, Luis. Riesgo Elevado Obstétrico. Primera edición. Editorial Masson. España 1996.
- 6.- Cabral A. Diagnostico Antenatal de Diástole Cero en Arteria Umbilical y ocurrencia de Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Rev. Med. Minas Gerais 3 1993 (3,supl,1): 6-7.
- 7.- Cafici D; Ultrasonografía Doppler en Obstetricia, primera edición. Ediciones Journal. Argentina 2008.
- 8.- Callen, P. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, cuarta edición. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 2002
- 9.- Carrera J.M. Doppler en Obstetricia. Hemodinamia Perinatal. Editorial Masson. España 1992.
- 10.- Carrera J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal, cuarta edición Masson Barcelona 2006
- 11.- Cifuentes R Obstetricia de Alto Riesgo, sexta edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2007
- 12.- Cifuentes R Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias, segunda edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2009
- 13.- Divon, M Umbilical Artery Doppler Velocimetry: Clinical utility in high - risk pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology.1996 ; 174 (1 pt): 10-4

14.- Erskine, R . Umbilical Artery blood flow characteristic in normal and Growth-retarde fetuses. British Journal of Obstetrics and Gynecology 1985 ; 92 605-10.

15.- Fenton, A Fetal Distress. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1962; 83: 354.

16.- Gertrud, S.. Doppler Umbilical velocimetry in the prediction o adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. Obstetrics and Gynecology 1988; 71:742.

17.- González de Dios ,J . Moya A M. . Diferencias perinatales en recién nacidos a término asfícticos en relación con la presencia de Encefalopatía Hipóxica Isquémica. Revista de Neurología: 1997; 25: 1187-94

18.- Gramellini, D . Cerebral – Umbilical Doppler radio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstetrics and Gynecology 1992; 79: 416-20.

19.- Gratacos E. Medicina Fetal, primera edición. Editorial Médica Panamericana Madrid 2007.

20.- Grunewold C. . Obstetric Doppler justified in high – risk pregnancies. Lakar Tdningen 1988; 95 (40):43603.

21.-Jong, D . Fetal growth rate and adverse perinatal events. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 1999; 13(2): 86-9.

22.- Klaus US Fannaroff. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Tercera edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987.

23.- Maulik, D . The diagnostic efficacy of the umbilical arterial systolic/ diastolyc radio as a screening tool: A prospective blinded study. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990; 162 (6) 152-7.

24.- Melo, V. Doppler de la Arteria Umbilical en Diagnostico de Crecimiento Intrauterino Retardado. Revista Medica Minas Gerais.1993; 3(2): 64-9 1518-25

25.- Miller F.C. Predicción de los valores de ácidos y bases por los datos de la frecuencia cardíaca fetal Intraparto y su correlación con los del cuero cabelludo y el cordón umbilical. Clin. Perinat. (ed esp) 1982, 2:344.

26.- Morett, L y Brito, E. Atención del Recién Nacido en Sala de Partos. Editorial Disinlimed Caracas 1990 118.

27.- Nelson Bettman. Tratado de Pediatría. Volumen 1 13ava Edición. Editorial Interamericana México 1987.

28.- Rodríguez, O Ondas de velocidad de flujo en la Arteria Umbilical. Importancia de la ausencia de flujo diastólico. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 1990; 16(2): 121-6.

29.- Sundstrom A. Control del bienestar fetal Neoventa Medical AB 2006.

30.- Tapia, J y Ventura, P. Manual de Neonatología. Editorial Mediterráneo. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile. 1992.

31.- Valenzuela P., R. Guijarro, J García-Gonzalo, M. V. Díaz, R García, C. Peña, L. Ortiz. Determinación de pH y gases en sangre de cordón umbilical una hora después del parto. Tema Original. Vol. XIII, N° 1 Enero - Febrero 2001

ANEXO 1

**TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA
DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA
DOPPLER. ACM (MARY Y JAY)**

INDICE DE RESISTENCIA DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,8	0,84	0,88
28	0,85	0,88	0,91
30	0,83	0,88	0,92
32	0,81	0,86	0,9
34	0,81	0,84	0,87
36	0,77	0,84	0,91
38	0,7	0,77	0,84
40	0,59	0,66	0,74

INDICE DE PULSATILIDAD DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	1,51	2,38	3,26
26	1,54	2,43	3,32
28	1,54	2,43	3,32
30	1,5	2,38	3,26
32	1,44	2,28	3,12
34	1,35	2,13	2,92
36	1,22	1,94	2,65
38	1,07	1,69	2,32
40	0,89	1,4	1,92

RELACION SISTOLE/ DIASTOLE DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
26	2	6	9,8
30	1,8	5,5	9
34	1	3	6
38	0,5	2	3,5

TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER.UMB (THOMPSON-RS-TRUDINGER)

INDICE PURCELOT (INDICE DE RESISTENCIA) ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,65	0,75	0,8
26	0,6	0,7	0,78
28	0,58	0,68	0,75
30	0,56	0,65	0,72
32	0,55	0,62	0,72
34	0,5	0,6	0,7
36	0,48	0,58	0,67
38	0,45	0,55	0,68
40	0,45	0,55	0,62

INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,9	1,2	1,38
26	0,9	1,2	1,35
28	0,8	1,2	1,3
30	0,8	1,22	1,25
32	0,75	0,98	1,22
34	0,72	0,9	1,2
36	0,6	0,88	1,1
38	0,58	0,82	1
40	0,55	0,75	0

RELACION SISTOLE/DIASTOLE DE ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	2,5	3,6	5
26	2,4	3,5	4,5
28	2,3	3	4,2
30	2,3	2,8	3,8
32	2,2	2,6	3,5
34	2	2,5	3,2
36	2	2,5	3,1
38	2	2,4	2,8
40	1,8	2,3	2,7

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS No. _____

Nombre:

Edad:

HC:

Nivel de Educación:

Procedencia:

Residencia:

Lugar de Trabajo:

Actividad que realiza:

EG: **Primigestas:** **Múltipara** **G** **P** **C** **A**
ECTOP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

ANTECEDENTES DE EMBARAZOS PREMATUROS:

RESULTADOS DE DOPPLER: (ANTEPARTO NO > 48H)

FECHA:

ACM: IR

AUMB: IR

IP

IP

SD

SD

HR

HR

IRCU:

CULMINACION DEL EMBARAZO.

PARTO VAGINAL:

CESAREA:

DESCONOCE:

SEMANAS DE GESTACION:

**RESULTADO DE GASOMETRIA DEL CORDON UMBILICAL
(Intraparto):**

RN:

VIVO:

PESO:

EG:

APGAR:

SEXO:

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:

CONDICIÓN DE ALTA:

INGRESO A UCI:

ANEXO 3

HOJA DE CONSETIMIENTO INFORMADO

Guayaquil, _____

AUTORIZACION.

Por medio de la presente
yo: _____ con CI.
_____. Autorizo al autor del trabajo "Correlación entre flujometría
Doppler fetal y Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en el Hospital
Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil", para que se me realice la toma de muestra
de cordón umbilical y los exámenes pertinentes a fin de colaborar en la
participación de dicho trabajo investigativo.

Firma:



**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

Tesis

Previa a la Obtención del Título de Especialista en Perinatología

**"Correlación entre flujometría Doppler fetal y
Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en
el Hospital Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil".**

AUTOR:

Dr. Julio César Carrillo Quinde

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Eduviges Álvarez Lindao

Guayaquil - Ecuador

Año 2010

DEDICATORIA

A Dios quien me ha demostrado mi verdadera vocación que fue enseñar a mis internos para que con estos conocimientos mejoren su atención con los pacientes y se evite sentenciar con un mal diagnostico a los nuevos seres a un oscuro futuro.

Para mi esposa Laura y mis hijas Sofía y Elizabeth por su comprensión y el tiempo que les debo.

A mis padres y hermanos por el apoyo incondicional que siempre me brindan.

Y por último a la gente que no confió en mí ya que sirvieron de impulso para llegar a la meta.

JULIO

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

A los Directivos y Personal Técnico, Administrativo y de Servicio del Hospital Regional “Teodoro Maldonado Carbo”

A nuestros maestros por transmitirnos sus conocimientos y experiencias para beneficio nuestro y de los pacientes.

A los Doctores:

Carlos Ávila Gamboa

DIRECTOR DEL AREA MATERNO INFANTIL

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Eduviges Álvarez Lindao

JEFE DEL DPTO. ECOGRAFIA GINECOOBSTETRICA

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Galo Reyes

MEDICO TRATANTE DE NEONATOLOGIA

A todos y cada una de las personas que ayudaron en la realización de esta tesis.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE GENERAL	4
ABREVIATURAS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUCCIÓN	10
2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	11
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
3 OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo General	13
3.2 Objetivos Específicos	13
4 MARCO TEORICO	14
4.1 Flujo Placentario	14
Circulación Fetal	15
Membranas Fetales y Líquido Amniótico	16
El Cordón Umbilical	17
Intercambio de gases en la Placenta	18
Metabolismo Celular	20
4.2 Definiciones Básicas	21
Respuesta Fetal a la Hipoxemia	22
Respuesta Fetal a la Hipoxia	23
Respuesta Fetal a la Asfixia	25
4.3 Mecanismos de Defensa	26
Defensas Intactas	26
Defensas Disminuidas	26
Falta de defensas	27
4.4 Evaluación del Niño	28
Que Queremos Saber?	28
Métodos de Evaluación	29
Las Valoraciones del Test del Apgar	29
4.5 Acido-Base	30
La Fisiología del Equilibrio Acido Base	30
Acidosis Metabólica periférica y central	32

	Muestras de sangre del cordón Umbilical	32
	B Decf (déficit de bases)	34
	Valores normales	34
	Análisis exacto de los ácidos y bases	35
	Que es Asfixia?	36
4.6	Estudio del Doppler en Obstetricia	37
	Generalidades	37
	Aspectos Básicos	38
	Angulo de Isoniación	38
	Variedades de Sistemas Doppler	38
	Doppler Continuo	38
	Doppler Pulsado	39
	Doppler Color	39
	Doppler Color de Amplitud (Doppler de Energía de Poder)	39
	Modos Duplex o Triplex	39
4.6.1	Hemodinamia	40
	Forma de la Onda de Velocidad de Flujo	40
	Utilidades Adicionales del Doppler Color	40
	Indicaciones para utilización de Doppler feto placentario	41
	Consideraciones Técnicas	42
4.6.2	Vasos estudiados y Parámetros utilizados	43
	Secuencia para Exploración fetal en caso de sospecha de	
4.6.3	hipoxia	44
4.6.4	Definiciones Utilizadas en los informes ecográficos	45
4.6.5	Evaluación Doppler del Bienestar fetal	46
	Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas	47
	Fisiología	47
	Fisiopatología	47
	Aspectos Generales	47
	Circulación Fetoplacentaria: Arterias Umbilicales	48
	Fisiología	48
	Fisiopatología y Aplicación Clínica	48
	Insuficiencia Placentaria	48
	Hipovolemia	49
	Aspectos Generales	49
	Circulación Cerebral: Arterias Cerebral Media (ACM)	49

Fisiología	49
Fisiopatología y Aplicación Clínica	50
Hipoxia	50
Aspectos Generales	50
Retorno Venoso Derecho	51
Fisiología	51
Aspectos Generales	52
Fisiopatología y Aplicación Clínica	52
Hipoxemia	52
Acidosis	52
Cardiopatías Fetales	52
4.7 Doppler en la evaluación de la vitalidad fetal	53
Estadio I: Pre centralización	55
Centralización	56
Estadio II: Centralización Hemodinámica	56
Estadio III: Centralización Clínica	57
Estadio IV: No centralización o Descentralización	59
5 FORMULACION DE HIPÓTESIS	61
6 METODOLOGIA	61
6.1 Diseño de la Investigación	61
6.1.1 Lugar de la Investigación	61
6.1.2 Periodo de la Investigación	61
6.2 Recursos de la Investigación	61
Recursos Humanos	61
Recursos físicos	61
6.3 Universo	62
6.4 Muestra	62
6.5 Criterios de Inclusión	62
6.6 Criterios de Exclusión	62
6.7 Tipo de Investigación	63
6.8 Procedimiento	63
6.9 Variables de Estudio e Indicadores	64
7 PRESENTACION Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	65
8 ANALISIS Y DISCUSION	76
9 RECOMENDACIONES	80
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	84

ABREVIATURAS

AC	Arteria Carótida
ACOG	Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.
ACM	Arteria Cerebral Media
AU	Arteria Umbilical
CTR	Cardiotocografía
D	Diástole
DV	Ductus Venoso
LA	Líquido Amniótico
IP	Índice de Pulsatilidad
IR	Índice de Resistencia
PaO2	Presión de Oxígeno
PBF	Perfil Biofísico
PHFM	Perfil Hemodinámica Fetal Modificado
S	Sístole
SaO2	Saturación de Oxígeno
S/D	Sístole / Diástole
RCIU	Restricción de Crecimiento Intrauterino
VU	Vena Umbilical

RESUMEN

El presente trabajo tiene por finalidad valorar los beneficios del registro de los índices velocimétricos en arteria umbilical y arteria cerebral media en el control del bienestar fetal pre-parto en aquellas gestaciones de alto riesgo. Para realizar este estudio se han valorado un total de 44 pacientes ingresadas al Área de Alto riesgo obstétrico del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en periodo de Octubre del 2009 a Octubre del 2010, que ha constituido el grupo de estudio al presentar alteraciones en su registro Doppler. En todos los controles se practicaban las siguientes pruebas diagnosticas del estado: 1.Test Basal de la Frecuencia Cardíaca Fetal (TB), 2.Velocimetría Doppler Umbilical (VDU), 3.Velocimetría Doppler Cerebral Media (VDC). Para este estudio, solo se ha utilizado el control practicado antes del nacimiento, no siendo nunca el intervalo entre el control y el parto superior a 24 horas. Todos los recién nacidos fueron evaluados por el servicio de Neonatología y se tomo muestra de gasometría de cordón umbilical en cada uno de ellos.

En la muestra estudiada se encontró un 13,3% en etapa de Descentralización y un 77,3% de los casos en etapa de Centralización avanzada. El 66,3 % de los neonatos con perfil hemodinámica feto placentario alterado presentaron bajo peso al nacer. El 60% de los recién nacidos ingresaron al Servicio de Terapia Neonatal y la mortalidad fue de un solo paciente por su prematurez extrema. El pH de la gasometría de arteria umbilical estuvo alterado en el 18,1% de los neonatos.

La Ecografía Doppler Fetal muestra ser un instrumento de gran valor en el estudio de las condiciones fetales de las pacientes, que por diversas causas ya no pueden continuar con un embarazo normal; por lo cual, se recomienda como método auxiliar indispensable en la evaluación general de estas pacientes.

Palabras clave: Doppler fetal, des-centralización, centralización, acidosis.

ABSTRACT

This paper aims to assess the benefits of registration indexes speedometer in umbilical artery and middle cerebral artery in control of ante partum fetal well-being in those high-risk pregnancies. For this study we have evaluated a total of 44 patients admitted to the Area of High risk obstetric Hospital Teodoro Maldonado Carbo in period October 2009 to October 2010, which constituted the study group presented changes in the Doppler. In all controls are practiced by the state following diagnostic tests: 1. Test Basal fetal heart rate (TB) Umbilical Doppler 2. Velocimetria (VDU), Middle Cerebral Doppler 3. Velocimetria (VDC). For this study, was used only practiced before birth control, never being the interval between birth control and more than 24 hours. All newborns were evaluated by the Neonatology service and took samples of umbilical cord blood gases in each of them.

In the sample studied was found 13.3% of cases in stage of des-centralization and 77% of cases in advanced stage of centralization. The 66.3% of infants with fetal placental hemodynamic profile were underweight at birth. 60% of newborns was admitted to the Neonatal Service Therapies and mortality was one patient for their extreme prematurity. The pH of umbilical artery blood gas was altered in the 18 % of newborns.

Fetal Doppler Ultrasound shown to be a valuable tool in the study of fetal condition of patients who for various and can not continue with a normal pregnancy, so it is recommended as an indispensable aid in the overall assessment of these patients

Key words: *Doppler fetal, centralization, decentralization, acidosis*

1. INTRODUCCION

El Diagnostico Prenatal ha evolucionado de forma muy favorable gracias a la introducción de la valoración del flujo Doppler obstétrico ya que este procedimiento ha permitido al médico Ginecoobstetra tener una mejor visión del Control del embarazo tanto fisiológico como cuando se torna patológico.

La tendencia a nivel mundial de todo medico es sustituir los métodos de diagnostico invasivos por técnicas no invasivas que permitan llegar a un diagnostico acertado y a tiempo. Es por esta razón que el ultrasonido ha evolucionado en sus nuevas modalidades como el bidimensional, tridimensional, Doppler a color. El uso de esta tecnología nos permite cada vez más, mejorar la calidad de vida y evitar posibles daños en el nuevo ser.

El conocer el flujo de sangre que es enviado tanto en el compartimiento materno como el que recibe a nivel del Compartimiento fetal nos permitirá mejorar nuestro espectro de acción en la toma de decisiones oportunas para así evitar el sufrimiento fetal agudo y que el neonato llegue a un estado de acidosis.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Existe correlación entre las alteraciones del flujo placentario fetal observadas en la Flujometría Doppler y la respuesta neonatal valorada por la medición del pH del cordón?

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Obstetricia, la Velocimetría Doppler de la Circulación Uteroplacentaria y Fetoplacentaria puede utilizarse para investigar más complicaciones gestacionales como Restricción de Crecimiento fetal, otras formas de sufrimiento fetal que obedecen a Hipoxemia o asfixia, anomalías cardíacas fetales y malformaciones del cordón. Los objetivos de la investigación prenatal consisten en identificar a los fetos que tienen mayor riesgo de morbilidad perinatal. La Hipoxia y la Asfixia fetales, combinadas a menudo con restricción de crecimiento intrauterino aumentan aun más el riesgo perinatal. (11) Por lo tanto, gran parte del interés en la ecografía Doppler se ha concentrado en su capacidad de identificar al feto con hipoxia y sufrimiento fetal.

Resulta un gran desafío e importante además lograr un consenso en las medidas operacionales que dificultan el análisis del problema planteado y establecer las intervenciones médicas necesarias para su prevención y diagnóstico adecuado. Es aún difícil determinar si existe un patrón de oro en el diagnóstico de la asfixia perinatal es decir, poder asegurar de alguna manera que el feto está cursando o con estrés fetal.(17).

No existe un acuerdo para definir los valores del pH en los que se inician los mecanismos de injuria celular feto-neonatal, por esto existen valores de pH dispares para definir la acidosis (Ciaravino 2006).

Existe un grupo de pacientes de riesgo de padecer asfixia neonatal; poder identificarlo permitirá su derivación a un centro del alta complejidad de ser necesario, instrumentar las medidas colectivas como al administración de útero-inhibición, oxígeno y/o interrupción oportuna de la gestación.

Es ampliamente aceptado que algunos casos de asfixia perinatal pueden ser prevenidos a través de la detección del embarazo de riesgo y su apropiada asistencia por medio de una adecuada resucitación neonatal.

Por ello cobra gran protagonismo el uso de la valoración Doppler fetal como herramienta para diagnóstico oportuno de los fetos con sufrimiento fetal que puedan ser atendidos a tiempo.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

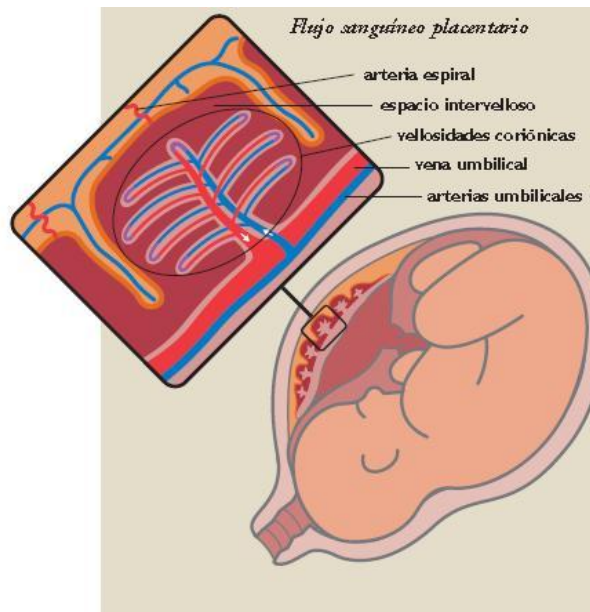
Determinar las alteraciones reflejadas en la Flujometría Doppler en pacientes de riesgo y su correlación con el sufrimiento fetal evidenciado por acidosis neonatal.

3.2 Objetivos Específicos

1. Determinar las características generales y antecedentes patológicos de las pacientes en estudio que puedan alterar la Ecografía Doppler.
2. Definir los parámetros de Flujo Doppler indicativos de sufrimiento fetal.
3. Identificar los fetos con mayor riesgo de hipoxia o sufrimiento fetal a través de la Ecografía Doppler en la embarazada de Alto Riesgo.
4. Correlacionar los cambios hemodinámicos obtenidos en el estudio Doppler con el resultado obtenido en la valoración neonatal y gasometría de cordón umbilical.
5. Comparar el número de pacientes con reportes de alteraciones en ecografía Doppler y el número de pacientes con acidosis al nacer.
6. Recomendar la inclusión de la valoración de Doppler fetal en el protocolo de investigación de pacientes obstétricas de alto riesgo.

4. MARCO TEORICO

4.1 Flujo sanguíneo placentario



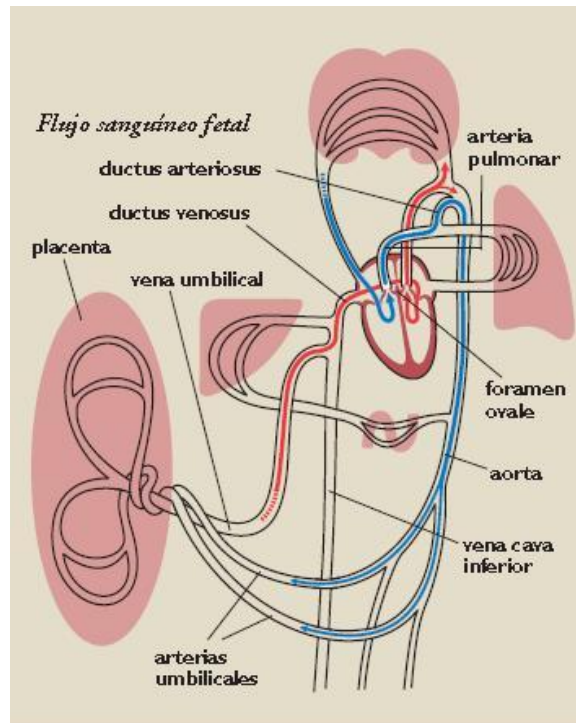
La principal función de la placenta es permitir un intercambio entre el feto y la madre. Este órgano tiene un componente fetal y uno materno. El lecho vascular fetal está compuesto por las principales ramas de la arteria umbilical, que se divide en las finas arterias que penetran las vellosidades coriónicas y terminan en el lecho capilar, situado en la superficie de la vellosidad, y que sobresalen en el espacio materno del espacio intervelloso. Delgadas venas devuelven la sangre a la vena umbilical y al feto (1) (4)

La sangre materna procede de la aorta, a través de las arterias ilíacas a las uterinas. Las arterias espirales llevan la sangre al espacio intervelloso situado entre las vellosidades coriónicas.

Una delgada membrana capilar, que permite el intercambio eficiente de gases y sustratos, separa la sangre materna de la fetal. Normalmente, el flujo de sangre placentario materno es alto, de alrededor de 500 ml por minuto. Este flujo es muy modificable por el tono del músculo uterino. Cuando una contracción pasa de 300 mm Hg, el flujo materno cesa y el feto se ve obligado a recurrir a las reservas disponibles en el espacio intervelloso.

La circulación placentaria es vital para el feto, pero poco importante para la madre. A veces, ésta tiene que dar prioridad a su propia irrigación sanguínea si corre algún peligro (12). A consecuencia de ello, el feto puede afectarse, dado que depende de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes procedentes de la sangre materna, y de que el anhídrido carbónico sea transportado de los tejidos fetales a los pulmones de la misma.

Circulación fetal



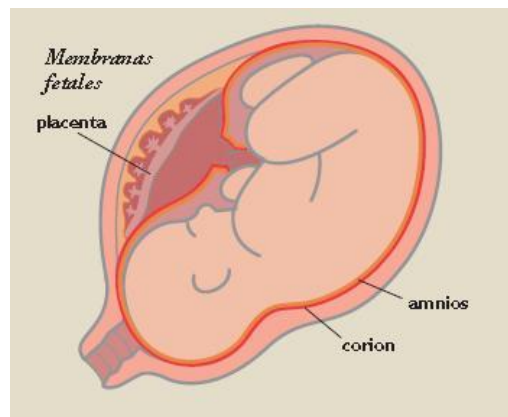
La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta, y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno (PaO₂) disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno (SaO₂) solamente disminuye alrededor del 35%. La asociación de una saturación de oxígeno moderadamente baja, alta capacidad de transporte (concentración elevada de hemoglobina) y rápida circulación de la sangre hace que el aporte de oxígeno al tejido fetal en crecimiento sea más que adecuada. Esto también se aplica a la mayor parte de las sustancias nutritivas.

La sangre oxigenada de la placenta es transportada, a través de la vena umbilical, al feto. Entra en la vena porta y pasa, a través del Ductus venosus, al interior de la vena cava. Este es el punto en el que tiene lugar la mezcla con la sangre desoxigenada procedente de la parte inferior del cuerpo fetal. Si la velocidad de flujo de la sangre es normal, la mayor parte de esta sangre oxigenada procedente de la placenta pasará directamente, a través del foramen ovale, a la aurícula izquierda. Esta separación de la sangre oxigenada es esencial, dado que la sangre rica en oxígeno puede ser transportada desde el ventrículo izquierdo al miocardio y a la parte superior del cuerpo fetal, es decir, el cerebro.(15) La sangre con una concentración baja de oxígeno pasa, a través de la aurícula derecha, al ventrículo derecho; y, de la arteria pulmonar, a través del Ductus arteriosus, a la aorta. Desde la aorta abdominal, la sangre pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta, para su re oxigenación.

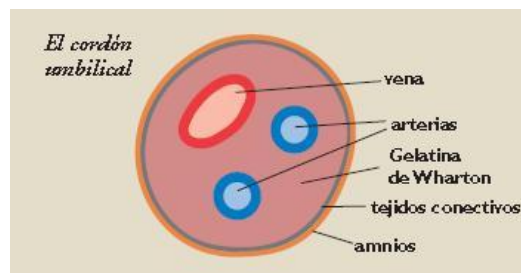
Membranas fetales y líquido amniótico

Una delgada capa doble de membranas (el corion y el amnios) rodea al feto. Estas membranas lo protegen contra los microorganismos y vienen a ser un recipiente para el feto y para el líquido amniótico. Este último se produce y circula constantemente durante todo el embarazo. Su fuente principal en el final del embarazo son los riñones fetales; es captado por el feto, que lo traga, y se reabsorbe en el tracto gastrointestinal. Los riñones fetales producen orina que pasa

a formar parte del líquido amniótico. Al principio del embarazo, su color es claro, pero según avanza la gestación, comienza a contener productos de desecho de la piel fetal. Su volumen puede variar entre 500 y 2000 ml. Este volumen permite moverse al feto, y el movimiento es importante para el desarrollo de los músculos y del esqueleto. Además, el líquido amniótico protege al feto contra las fuerzas mecánicas externas. Siempre que las membranas fetales estén intactas, el líquido amniótico impide que el cordón umbilical sea comprimido durante las contracciones.



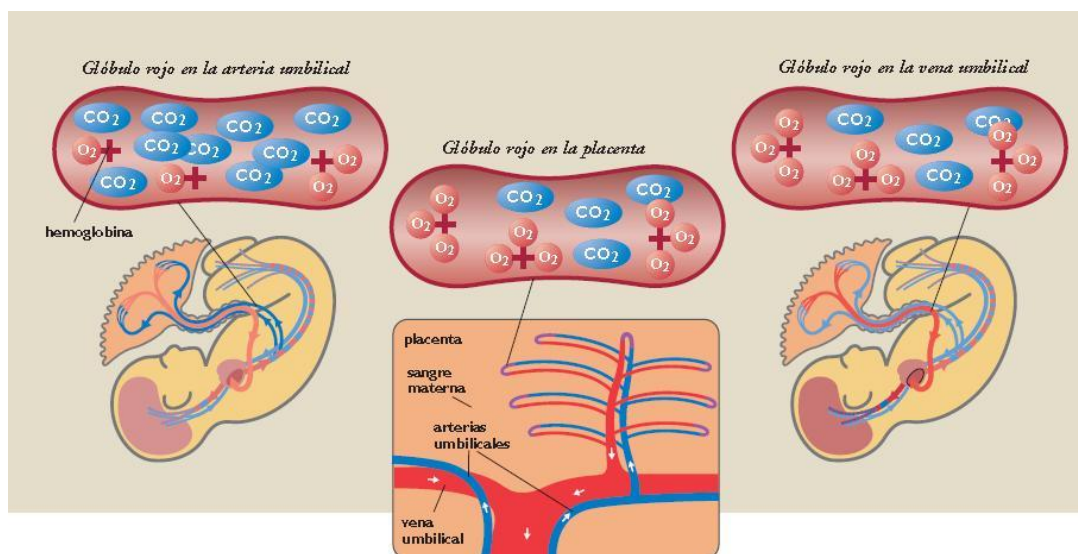
El cordón umbilical



El cordón umbilical vincula el feto a la placenta. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta. La vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto. A estos vasos les rodea una sustancia blanda como gelatina, llamada gelatina de Wharton. Las membranas amnióticas y una espesa capa de tejido conectivo cubren los vasos umbilicales. Este tejido conectivo es importante, ya que iguala la presión externa

ejercida sobre el cordón umbilical durante una contracción. Ello significa que las contracciones moderadas que tienen lugar en la primera etapa del parto no afectan normalmente la circulación umbilical; mientras que, durante los pujos, las fuerzas a menudo son tales que bloquean el flujo de sangre por la vena umbilical.

Intercambio de gases en la placenta



El oxígeno tiene que ser llevado a los tejidos y a las células para la producción de energía. Esta última se utiliza para distintas actividades y para el crecimiento. Al mismo tiempo, se produce gran cantidad de anhídrido carbónico que tiene que eliminarse para que los tejidos puedan continuar sus actividades.

La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta. Aproximadamente la mitad de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta, y este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta levantar su presión sanguínea en respuesta al déficit de oxígeno, a fin de aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio de gases y la captura de nutrientes. La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. El

oxígeno se transporta enlazado a la hemoglobina. Podemos saber cuántos de los cuatro puntos de enlace en la molécula de la hemoglobina están ocupados por oxígeno. Esto se denomina saturación de oxígeno de la sangre. La saturación de oxígeno de la sangre en la arteria umbilical es de aproximadamente un 25%. (11)

Cuando el glóbulo rojo alcanza la placenta, el oxígeno es captado y, al mismo tiempo, el anhídrido carbónico es alejado de la sangre fetal a través de los delgados capilares de la placenta fetal. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y la de la madre.

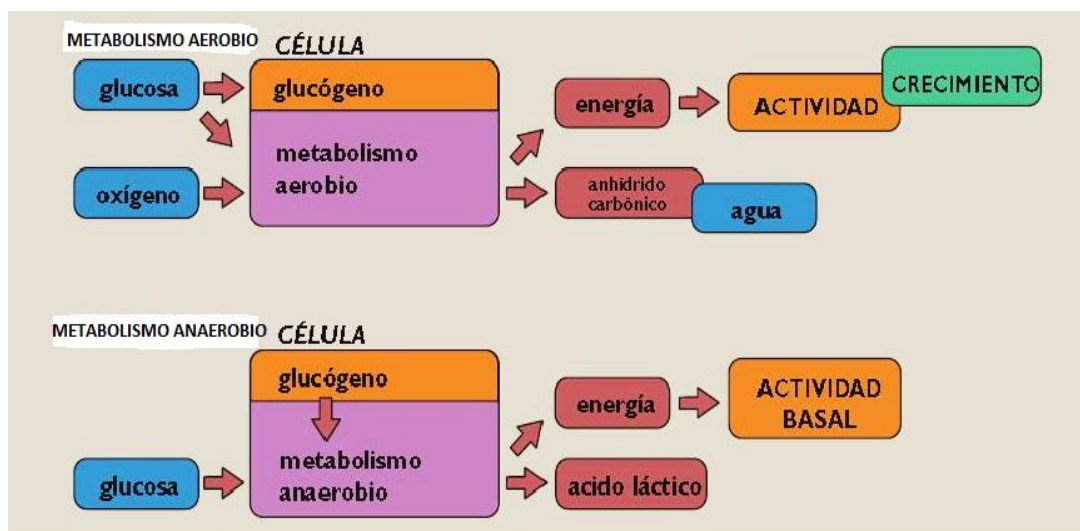
Normalmente, el feto tiene una presión parcial del oxígeno mucho más baja y una presión parcial del anhídrido carbónico más elevada. Esto significa que es el flujo de la sangre el que regula la cantidad de oxígeno y anhídrido carbónico que puede difundir entre el feto y la placenta. La función más importante de esta última es actuar como los pulmones del feto, y suele hacerlo de la forma más eficiente. Sin embargo, según crece el feto, la mayor parte de esta capacidad ya está siendo utilizada y no quedan reservas para, por ejemplo, el parto.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre tiene ahora un concentración de oxígeno elevado y un contenido de anhídrido carbónico bajo. La saturación de oxígeno es de aproximadamente un 75%. Esta saturación de oxígeno comparativamente elevada, depende de la mayor afinidad para el oxígeno de la hemoglobina fetal, en comparación con la del adulto. Conjuntamente con un elevado flujo de sangre a los tejidos y con la capacidad extraordinaria fina de los tejidos fetales para extraer oxígeno, se garantiza un aporte adecuado de oxígeno e incluso reservas de éste.

La sangre oxigenada pasa por el corazón fetal y, desde el ventrículo izquierdo, la más oxigenada es entregada al músculo cardíaco y al cerebro.

Metabolismo celular

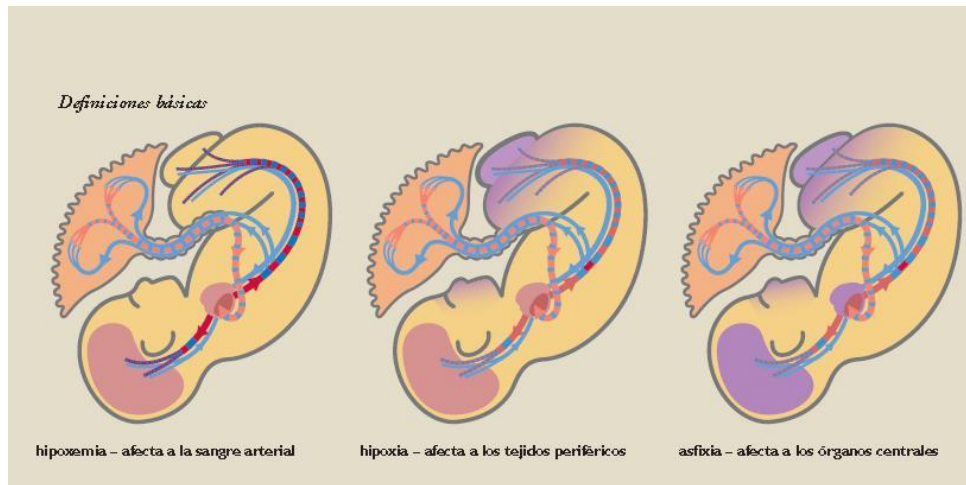
El metabolismo celular normal hace uso predominantemente de glucosa y oxígeno. Esto se denomina metabolismo aerobio, dependiente de oxígeno. Parte de la glucosa captada por la célula puede almacenarse en forma de glucógeno. Estos depósitos se generan durante el último trimestre, y un feto pretérmino no ha almacenado las mismas cantidades de glucógeno que el feto a término. Durante el metabolismo aerobio, la energía producida se utiliza para la actividad y el crecimiento. Es importante observar que el anhídrido carbónico y el agua son los productos de desecho que la sangre tiene que eliminar de las células. (3)



Durante la hipoxia, el feto es capaz de ayudar al metabolismo aerobio utilizando el anaerobio, que no depende del oxígeno. La glucosa sanguínea y el glucógeno almacenado pasan a utilizarse, y se produce suficiente energía para cubrir la actividad basal. La escoria durante este proceso es el ácido láctico.

La cantidad de energía producida a partir de glucosa durante el metabolismo anaerobio corresponde a 1/20 de la energía producida durante el metabolismo aerobio.

4.2 Definiciones básicas



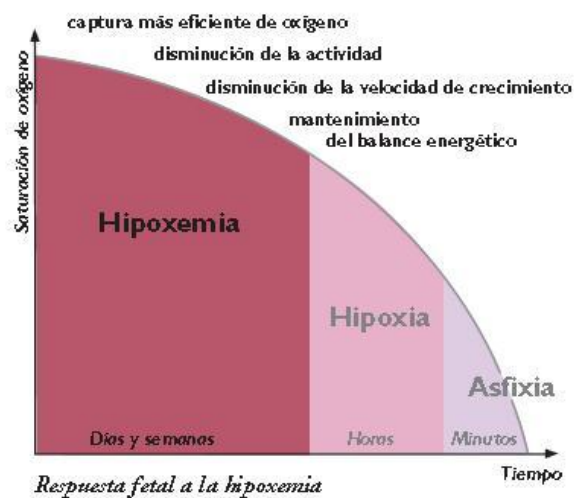
Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres vocablos:

Hipoxemia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente.

Hipoxia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos.

Asfixia, que significa una deficiencia general de oxígeno que también afecta a los órganos centrales de alta prioridad.

Respuesta fetal a la Hipoxemia



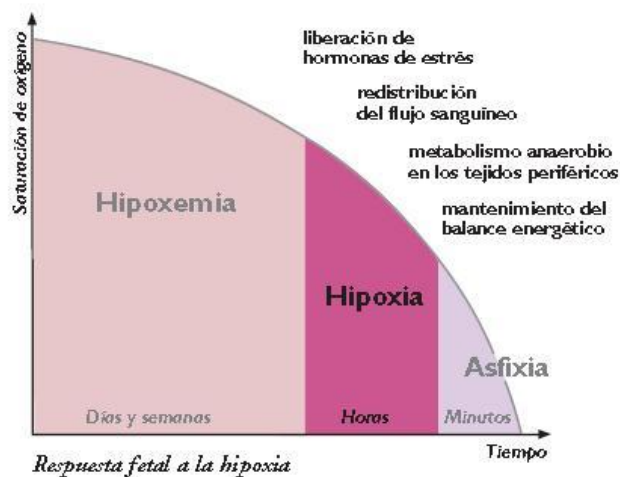
La Hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la Hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. Lo que observamos es una disminución de la saturación de oxígeno con una función intacta de los órganos.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación. En el adulto podemos ver una situación parecida en condiciones de gran altitud. El organismo reacciona aumentando la velocidad de la respiración, el paso de la sangre por los pulmones y el número de glóbulos rojos.

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la Hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad, en otras palabras, la disminución del movimiento y respiración fetales, puede ser otro mecanismo de defensa.(21) A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según

disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

Respuesta fetal a la Hipoxia



Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la Hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el

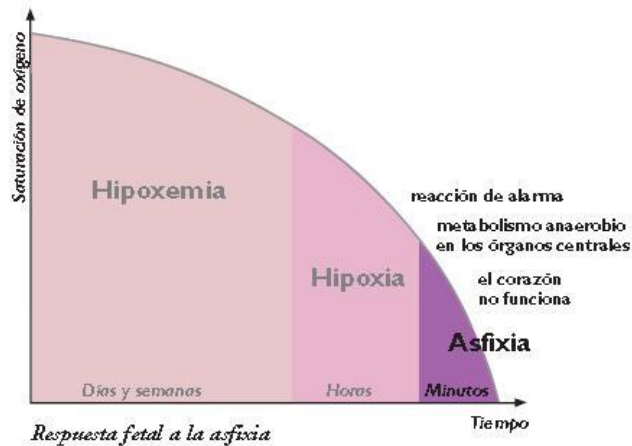
balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

Puede hacerse una comparación con el organismo del adulto durante un trabajo físico pesado, cuando las células de los músculos tienen que trabajar tan duro que el flujo sanguíneo ya no aporta suficiente oxígeno. La capacidad de las células para generar trabajo está directamente relacionada con su capacidad para crear energía adicional a través del metabolismo anaerobio.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Disminuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosforilasa. Este enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.(20)

Respuesta fetal a la asfixia



Con la asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Evidentemente, esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

¿Cuál es el mecanismo más importante de defensa fetal contra la hipoxia? Hace casi 50 años, el Profesor Geoffrey Dawes y sus colegas estudiaron la capacidad de los fetos de diversas especies para tolerar la falta total de oxígeno, y relacionaron esta capacidad con la concentración de glucógeno en el miocardio. El feto de cobayo, que era la más neurológicamente madura, fue el que mejor

soportó la asfixia. El feto de rata tuvo la mayor capacidad, directamente relacionada con la concentración de glucógeno en el miocardio.(25)

4.3 Mecanismos de defensa fetales

Hemos comentado anteriormente la forma en que los distintos mecanismos de defensa pueden apoyar la capacidad del feto para atender al déficit de oxígeno. Estos mecanismos pueden resumirse como sigue:

- Aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos
- Disminución de la actividad no esencial
- Aumento de la actividad del simpático
- Redistribución del flujo sanguíneo
- Metabolismo anaerobio, con metabolismo del azúcar de la Sangre (glucólisis) y del glucógeno (glucogenólisis).

Defensas intactas

Si estos mecanismos de defensa están intactos, se observa una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Esperaríamos los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente.

Defensa disminuida

La situación empeora cuando los mecanismos de defensa han disminuido, causando una reacción débil a la hipoxia, con una compensación menor. Un ejemplo de una situación de este tipo es el de un feto anteriormente sano que ha sido expuesto a episodios repetidos de hipoxia, con unas reservas progresivamente

disminuyentes. Ejemplo clínico de ello es el feto tardío. La reacción débil causa mayor riesgo de daño y también esperaríamos signos variables de agotamiento fetal.

Falta de defensa

Cuando faltan las defensas fetales se observa una reacción mínima a la hipoxia, dado que la mayoría de los mecanismos de defensa ya han sido usados o pueden no haber tenido posibilidad de desarrollarse. Desde el punto de vista clínico, esperaríamos una situación como ésta cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran retraso del crecimiento. Hay un elevado riesgo de daño por asfixia y se esperarían signos no característicos de agotamiento fetal.

La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpaticoadrenérgico. Si éste fuera bloqueado al administrar beta-bloqueantes a la madre, la defensa fetal resulta restringida. La intensa activación de los receptores beta-adrenérgicos causa una reacción excesiva y el glucógeno y glucosa disponibles desaparecen rápidamente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido. (12)

Mecanismos de defensa fetales		
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos • Disminución de la actividad no esencial 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la actividad simpática • Redistribución del flujo sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo anaerobio
Intactos <ul style="list-style-type: none"> • Feto sano que responde a la hipoxia aguda durante el parto 	Disminuidos <ul style="list-style-type: none"> • Feto anteriormente sano expuesto a episodios repetidos de hipoxemia, con reservas progresivamente disminuyentes. El feto posttermino. 	Ausentes <ul style="list-style-type: none"> • Problemas antenatales con agotamiento crónico. Defensas potenciales usadas o no disponibles. Retardo del crecimiento del feto.
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción óptima a la hipoxia • Plena compensación 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción embotada a la hipoxia • Compensación disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción mínima, o ninguna, a la hipoxia • Descompensación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos característicos de agotamiento fetal • Poco riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos variables de agotamiento fetal • Riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos no característicos de agotamiento • Alto riesgo de daño por asfixia

4.4 Evaluación del niño

¿Qué queremos saber?

La observación fetal durante el parto se utiliza para identificar la hipoxia fetal. Cuando el niño nace, necesitamos saber el grado en que ha sufrido. Al mismo tiempo, necesitamos saber si es preciso hacer alguna otra intervención durante el período neonatal, como por ejemplo prolongar la vigilancia o instaurar un tratamiento concreto.

Las principales cuestiones en cuanto a la hipoxia son:

- ¿Cuán pronunciada fue?
- ¿Cuánto duró?
- ¿Hay algún motivo de suponer que el niño necesita ayuda en apoyo de la adaptación neonatal?

Métodos de evaluación

Los métodos que utilizamos para evaluar el estado del niño consisten en las valoraciones Apgar, el análisis de ácidos y bases en el cordón umbilical y la aparición de complicaciones neonatales. La asociación de estos parámetros nos permitirá evaluar su estado y adoptar las medidas oportunas.

Las valoraciones del test de Apgar

Virginia Apgar creó este sistema de valoración en 1953. Su objeto inicial fue evaluar cómo los distintos anestésicos administrados a la madre podían afectar el estado del niño al nacer. Su finalidad no era utilizar las valoraciones para estimar el grado de asfixia. El sistema de valoración se basa en cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, color de la piel, tono muscular y excitabilidad. Puede otorgarse una valoración a cada parámetro de 0 a 2, y la valoración máxima es 10. Estas valoraciones del niño se determinan al cabo de 1, 5 y 10 minutos de nacer.

Hay una asociación entre la asfixia y las valoraciones del test de Apgar bajas, pero la mayoría de los niños que las reciben al nacer no padecen de asfixia. Hay varios motivos distintos de que sean bajas, aparte de la asfixia, como por ejemplo inmadurez, trauma del parto, medicamentos, infecciones, activación de los reflejos a través de la manipulación de las vías respiratorias altas, aspiración del meconio o narcosis por el anhídrido carbónico.

Acido-base

La fisiología del equilibrio ácido-base

La aparición de acidosis metabólica o de acidemia respiratoria es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo placentario con una reducción del intercambio de gases. La acidemia respiratoria es causada por la disminución del transporte del anhídrido carbónico del feto a la madre. Se generan grandes cantidades de anhídrido carbónico durante los procesos metabólicos celulares que producen energía, y se necesita un flujo sanguíneo placentario continuo para evitar su acumulación. Si esto ocurriera, el anhídrido carbónico es convertido en hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidemia respiratoria, con un rápido descenso del pH.(24)

La disminución de la saturación de oxígeno, que es la otra consecuencia de la disminución del intercambio de gases en la placenta, tiene resultados totalmente distintos a los de la acumulación del anhídrido carbónico. La disminución de la oxigenación fetal por hipoxia significa que el feto responde con el metabolismo anaerobio. Este tiene lugar en los tejidos y produce ácido láctico. Se divide en lactato e hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidosis metabólica con descenso del pH.

La acidemia respiratoria y la acidosis metabólica tienen distintos orígenes y significan distintas cosas para el feto. La acidemia respiratoria forma parte del parto normal; aparece rápidamente y desaparece rápidamente tras la primera respiración de aire. Las concentraciones de anhídrido carbónico muy elevadas pueden demorar la primera respiración de aire. Todo lo que se necesita es que el niño llore para que los niveles de anhídrido carbónico bajen rápidamente según éste sale con la primera respiración.(10)

La acidosis metabólica acarrea el riesgo de que los tejidos resulten afectados. Esta tarda cierto tiempo en desarrollarse y permanece presente durante períodos más prolongados. Se da un efecto aditivo, que significa que los episodios repetidos pueden sumarse causando una disminución de los márgenes de seguridad con una disminución de la capacidad tampón.

Estudie el desarrollo de la acidemia respiratoria. Su causa más corriente es la disminución del flujo sanguíneo placentario fetal. Esto suele deberse a la compresión de la vena umbilical. Al principio siempre hay suficiente oxígeno y glucosa para el metabolismo normal; en otras palabras, para el metabolismo aerobio. Aparte de energía, se producen anhídrido carbónico y agua. Debido a la disminución del flujo sanguíneo, estos productos de desecho se acumulan en la sangre. Ambos se convierten rápidamente en hidrogeniones $[H^+]$ e iones bicarbonato. Los hidrogeniones se enlazan con la hemoglobina. Normalmente hay suficiente capacidad de enlace, pero, debido al lento flujo de la sangre, le falta capacidad tamponadora a la hemoglobina y los hidrogeniones libres entran en el plasma, causando un descenso del pH. Los iones de bicarbonato se producen en el mismo momento. Pasan de la sangre a los tejidos, en donde actúan como tampón adicional y protegen al feto contra la acidosis metabólica.(5)

La acidosis metabólica tiene lugar cuando no hay suficiente oxígeno para los tejidos. Las células responden con el metabolismo anaerobio, para el que utilizan glucosa y glucógeno. Al mismo tiempo, se produce energía y se genera ácido láctico como escoria. Este último se disocia en hidrogeniones $[H^+]$ y lactato. La mayor parte de los hidrogeniones son tamponados en los tejidos, pero algunos pasan a la corriente sanguínea y pueden causar un descenso del pH. Evidentemente, la acidosis metabólica es generada por los tejidos y la mayor parte de los hidrogeniones libres existen fuera de la corriente sanguínea, en los tejidos en los que son producidos.(30)

La acidosis metabólica significa que el feto ha estado aprovechando parte de sus recursos y existe el riesgo potencial de que se trastornen los procesos productores de energía dentro de la célula. Por lo tanto, la acidosis metabólica constituye una amenaza más pertinente que la acidemia respiratoria. El niño tiene que poner mucho más en juego para hacer frente a la acidosis metabólica, y sabemos que el proceso de adaptación neonatal pudiera resultar afectado.

Acidosis metabólica periférica y central

La hipoxia causa una redistribución del flujo sanguíneo, de los órganos periféricos a los centrales. A consecuencia de la pronunciada disminución del flujo sanguíneo periférico a los órganos de baja prioridad, estos tejidos tienen que recurrir al metabolismo anaerobio. Se da entonces una acidosis metabólica periférica inicial. Una respuesta de este tipo es corriente durante el parto normal, y se observa un aumento moderado del déficit de bases.

Si la hipoxia se hace más seria y prolongada, pueden resultar afectados los órganos centrales de alta prioridad, tales como el corazón, el cerebro y las suprarrenales. Únicamente en estas circunstancias de acidosis metabólica central corre riesgo el feto de daño hipóxicos. (29)

Muestras de sangre del cordón umbilical

El análisis de gases en la sangre umbilical exige técnicas de muestreo muy exactas. La clampaje inmediata del cordón umbilical es lo más importante. Cuando el niño respira por primera vez, los pulmones asumen rápidamente la función de la placenta, y la concentración de anhídrido carbónico en la sangre del neonato disminuye rápidamente. Si esto tiene lugar, no hay posibilidad de calcular el grado de acidosis metabólica.

¿Hasta qué punto afectaría la clampaje precoz el estado del neonato a término? Esencialmente, la sangre del niño es suya, y la de la placenta pertenece a la placenta. Pudiera no ser una ventaja para el niño tener un aporte adicional de sangre, más bien al contrario. Es bien sabido que un volumen de sangre adicional afecta la adaptación neonatal en sentido negativo, y los principales síntomas relacionados con la clampaje tardía son los siguientes:

- Llanto en las dos primeras horas
- Riesgo de que el sistema nervioso central resulte afectado con demora de la adaptación pulmonar y riesgo de insuficiencia cardíaca cuando el hematócrito venoso pase de >65%.
- Hiperbilirrubinemia.
- Demora de la oxigenación y retención del anhídrido carbónico en el niño hipóxico al nacer.

Además, el neonato ya padece una sobrecarga de volumen, como lo refleja la rápida pérdida de peso que tiene lugar en los primeros días después del nacimiento.

Así que no hay motivos médicos de no seccionar el cordón umbilical en el momento de nacer el niño a término. Se ejecuta la clampaje y se conservan por lo menos 10 cm para recoger muestras y analizar los gases hemáticos posteriormente. El cordón puede mantenerse a temperatura ambiente durante algún tiempo, pero se recomienda recoger las muestras y analizarlas inmediatamente. Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena, y la aguja debe introducirse oblicuamente inclinada para que pueda retirarse la sangre de los vasos.(26)

BDecf [déficit de bases]

El grado de acidosis metabólica, calculado por el BDecf, proporciona un cálculo del grado en que el niño ha sido expuesto a hipoxia durante el parto.(28)

Los hidrogeniones libres son potencialmente perjudiciales para las células, y el feto trata de reducir su número en lo posible. Los tampones más eficaces son la hemoglobina en la sangre y las proteínas e iones bicarbonato en los tejidos y en la sangre. La acidosis metabólica se define como una situación en la que estos tampones se han agotado y se cuantifica calculando el déficit de bases en el líquido extracelular. Dicho déficit siempre se calcula mediante determinaciones del pH y del anhídrido carbónico. El déficit de bases en el líquido extracelular se abrevia "BDecf", e indica la cantidad de tampones tanto en la sangre como en los tejidos utilizados debido a la necesidad de tamponar los hidrogeniones.

Desgraciadamente, los algoritmos utilizados en distintas máquinas para determinar los gases hemáticos pueden diferir mucho y podría ser difícil decidir si los datos sobre el déficit de base han sido correctamente calculados. Si hubiera alguna duda deberá llamarse a Neoventa Medical. Si se usaran los algoritmos incorrectos, indicarán más acidosis metabólica.

Valores normales

Es importante saber los valores ácido-base normales que pueden registrarse en el cordón umbilical en el momento del parto. El pH normal en la arteria umbilical es de entre 7,05 y 7,20. La PCO₂ en la arteria umbilical es normalmente de entre 4,9 y 10,7 kPa, pero puede ser mucho más elevada, y el déficit de bases en la arteria umbilical debe ser de entre -2,5 y 10,0 mmol/l.

Los valores del pH en la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente de entre 7,17 y 7,35, y la PCO₂ debe ser menor, de entre 3,5 y 7,9 pKa; pero el déficit de bases es más o menos igual, de entre -1 y 9,0 mmol/l.

Así que, normalmente, esperaríamos grandes diferencias del pH y de la PCO₂ en la arteria y vena umbilicales. Sin embargo, el BDecf debe ser igual. En el 2,5% de la población se registra un pH arterial de <7,05 y un BDecf de >10 mmol/l.

Análisis exacto de los ácidos y bases

Es necesario seccionar el cordón umbilical inmediatamente para poder realizar un análisis exacto de los ácidos y bases.

Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena umbilical. Hay varios motivos de ello: en primer lugar, determinar que una muestra es arterial y la otra, venosa. Además, comparando las muestras arterial y venosa podemos ver si la hipoxia ha sido aguda o más duradera.

¿Cómo sabremos si las muestras son correctas y contienen datos tanto de la arteria como de la vena? Esto se consigue observando la diferencia entre el pH y la PCO₂. El pH debe ser por lo menos 0,03 unidades más bajo en la arteria y la PCO₂ debe ser por lo menos 1,0 kPa más elevada en la arteria.

Investigando el déficit de bases en las muestras de sangre de la arteria y vena umbilicales, se obtienen datos de la duración de la hipoxia. Un elevado déficit de bases en la de la arteria y uno normal en la de la vena indican una hipoxia breve.

Si hubiera un elevado déficit de bases tanto en la sangre de la arteria como en la de la vena, el episodio de hipoxia duró más, y el riesgo de daño es mayor.

(3) (21)

¿Qué es asfixia?

Hasta hace poco faltaba un documento internacional que identificara los requerimientos para el diagnóstico de asfixia durante el parto.

Se han identificado los siguientes criterios esenciales para el diagnóstico de hipoxia aguda durante el parto que causa daño cerebral persistente:

1. Prueba de acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical o en las muestras precoces de sangre neonatal ($\text{pH} < 7,00$ y déficit de bases de ≥ 12 mmol/l).

2. Comienzo precoz de encefalopatía seria o moderada en el neonato a término.

3. Parálisis tetraplégica espástica o discinética cerebral. Otros criterios que conjuntamente indican el momento en el Intraparto, y que por sí solos no son específicos, son los siguientes:

4. Una observación de un evento hipóxico que tiene lugar inmediatamente antes o durante el parto.

5. Un deterioro repentino, rápido y sostenido del patrón de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente después de la observación de una hipoxia, cuando el patrón de la CTG había sido anteriormente normal.

6. Valoraciones Apgar de 0 a 6 durante más de cinco minutos.

7. Prueba precoz de afección de varios sistemas.

8. Prueba precoz, por formación de imágenes, de una anomalía cerebral aguda.

Los tres criterios esenciales deben estar presentes para que un evento durante el parto pueda considerarse causa de paresia cerebral. Únicamente el grado de acidosis metabólica se considera dotado de suficiente especificidad para identificar un evento durante el parto. Para cerciorarse de que el proceso hipóxico comenzó en conexión con el parto, deben cumplirse todos los criterios de cuatro a ocho. La relación con la hipoxia de cada uno de ellos por separado no es muy fuerte y, si hubiera una valoración Apgar normal durante cinco minutos, disminuye mucho la probabilidad de daño hipóxico durante el parto.(25) (29)

ESTUDIO DOPPLER EN OBSTETRICIA

Generalidades

Es sin lugar a dudas el descubrimiento del efecto Doppler uno de los momentos históricos mas importantes para el avance tecnológico de la Ecografía Convencional a un plano mas profundo en la investigación de la circulación fetal.

El efecto Doppler fue descrito por Christian Andreas Doppler el 25 de Mayo de 1842 con un trabajo llamado “Acerca de las luces de colores de las estrellas de los cielos” en la División de Ciencias Naturales de la Real Sociedad Bohemia de Ciencias en Praga.

Doppler estableció el principio de cambio de frecuencias en la transmisión de sonido cuando existen movimientos relativos entre la fuente emisora del sonido y el receptor. Postuló que las estrellas emitían luz blanca y que sus variaciones de color eran producto de sus cambios relativos de posición.

Las primeras aplicaciones del efecto Doppler en Ultrasonografía se iniciaron 100 años después a fines de 1950.

La primera aplicación de la Ultrasonografía Doppler en Obstetricia se realizó en 1964, y consistió en la detección de los latidos cardiacos fetales.

Aspectos Básicos

Dado el grado de complejidad del tema nos limitaremos a los conceptos básicos en torno a la realización de Ecografía Doppler.

Angulo de Insonación

Es el ángulo formado por la dirección del haz de ultrasonido y la corriente de la sangre en un vaso determinado. Cuanto más disminuye el ángulo de ataque, más aumenta el viraje de frecuencia Doppler. Así, el valor será máximo cuando éste sea de 0 grado, es decir, cuando el haz de ultrasonido se encuentre paralelo al vaso que se esta evaluando.

Se debe tener en cuenta que las ondas a obtener dependen de la velocidad circulatoria de los glóbulos rojos y también del transductor que se utilice.

VARIEDADES DE SISTEMAS DOPPLER

Existen diferentes modos de generar y de procesar las frecuencias Doppler como son:

Doppler Continuo

Presentan las siguientes características:

- Debido a la utilización de dos cristales en el transductor, puede emitir y recibir pulsos de ultrasonido de manera continua.
- No discrimina un sitio determinado para recibir los ecos.
- Devuelve la información de manera audible, pero también puede utilizarse como un analizador espectral que muestre la forma de onda de velocidad de flujo.

- A diferencia del Doppler pulsado, carece de limitación en profundidad.

Doppler Pulsado

Presentan las siguientes características:

- Un mismo cristal emite y recibe las ondas de ultrasonido.
- Para recibir los ecos que retornan, debe hacerlo en forma pulsada con intervalos.
- Permite establecer el sitio que se desea analizar.
- Posee límite de profundidad.

Doppler Color

Codifica las diferencias de frecuencias obtenidas en color. El mapa de color indica la dirección del flujo respecto del transductor . En general, se codifica por defecto en rojo al flujo que se acerca al transductor, y en azul al flujo que se aleja del transductor. (14)

Doppler Color de amplitud (Doppler de energía o de poder).

Posee una mayor sensibilidad para detectar flujos de menor velocidad.

No proporciona información acerca de la dirección del flujo.

Modos Dúplex o Tríplex

Permite visualizar simultáneamente el modo B en tiempo real (sin congelar la imagen). Y es Triplex si se agrega el Doppler pulsado y registrar el espectro de la forma de onda de velocidad de flujo.

4.6.1 HEMODINAMIA

La Hemodinamia estudia el comportamiento de la sangre en el aparato circulatorio. Esta dinámica es compleja debido a:

- Características propias del líquido circulante (cel. Sanguíneas y proteínas plasmáticas)
- Movimiento pulsátil.
- Profusa ramificación del árbol vascular.
- Geometría variable (por elasticidad) del árbol vascular.

El registro de la velocidad de la sangre en circulación y la evaluación de la resistencia periférica son dos elementos muy útiles en el estudio de la Hemodinamia Fetal.

La Velocidad del flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de la presión entre los extremos del vaso que se evalúa, e inversamente proporcional a la resistencia. (13)

FORMA DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO

De la observación del espectro de la forma de la onda de velocidad de flujo se desprende que el eje vertical representa los diferentes cambios de frecuencia. La línea de base divide el flujo según su dirección. Sobre la línea de base se representa el flujo que se acerca al transductor, y por debajo de la misma, el flujo que se aleja del transductor. El inicio de la onda corresponde al comienzo de la Sístole Ventricular. Así se produce la fase ascendente de la sístole hasta alcanzar el pico de mayor velocidad, que corresponde a la velocidad sistólica máxima. Luego, en la fase descendente de la sístole, la velocidad disminuye. Luego se continúa con la diástole y se alcanza el extremo derecho de la onda, que representa la velocidad de fin de diástole.(7)

UTILIDADES ADICIONALES DEL DOPPLER COLOR

- Identificación de zonas libres de cordón en la evaluación del índice de líquido amniótico.
- Identificación de los vasos del cordón umbilical.

- Detección de circulares de cordón.
- Observación de las arterias umbilicales a ambos lados de la vejiga fetal.
- Observación del sitio de implantación del cordón umbilical en la placenta.
- Identificación de la vasa previa.
- Identificación del cordón umbilical para la guía de procedimientos invasivos.
- Ayuda en la detección de anomalías fetales:
 1. Aneurisma de la vena de Galeno.
 2. Patología Cardíaca.
 3. Secuestro pulmonar.
 4. Várice de vena umbilical.
 5. Persistencia de la vena umbilical derecha.
- Detección de flujo en un corioangioma.

INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE DOPPLER FETO-PLACENTARIO

La exploración con Doppler se debe utilizar como mínimo en:

1. Clasificación y seguimiento de fetos con sospecha de restricción de crecimiento fetal
2. Evaluación de patología cardíaca fetal
3. Vigilancia antenatal de fetos con sospecha o riesgo elevado de acidosis (patología materna o fetal)

4. Anemia fetal

5. Se puede utilizar en cualquier situación clínica que se considere de riesgo elevado.

NO se debe utilizar la exploración Doppler en una ecografía de la gestación de rutina.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La exploración debe ser realizada por un operador experimentado en ecografía de nivel 3 y que haya tenido una formación específica en Doppler.

Para hacer el examen considerarán siempre los siguientes puntos:

1. Idealmente esperar que el **feto esté en reposo** y sin movimientos respiratorios.

2. Obtener una **visión adecuada del territorio vascular** a estudiar, colocar el **vaso elegido en el centro de la pantalla** y agrandar la imagen con la función de **zoom** del ecógrafo Colocar el **cursor en el centro del vaso** para medir la velocidad en este punto y no en la periferia

3. Intentar que vaso quede situado con un **ángulo <30° y lo más cercano posible a 0°** respecto al cursor (es decir, paralelo al cursor y perpendicular al transductor). Si bien hay parámetros dependientes del ángulo (velocidad de flujo sanguíneo) y otros que no dependen de él (PI, RI, S/D), siempre se debe intentar obtener mediciones con el ángulo mínimo, y es imprescindible en situaciones en los extremos de la normalidad. Una ausencia de flujo no es valorable si el ángulo no es adecuado.(16) (17)

4. Siempre que no se pueda obtener un ángulo $<30^\circ$ debe aplicarse **corrección por ángulo** en las mediciones. No deben obtenerse mediciones con ángulos $>60^\circ$ salvo en situaciones que imposibiliten otra posibilidad.

5. Para medir los índices se deben obtener al menos **3 ondas consecutivas** de morfología similar.

6. Siempre es recomendable obtener las **mediciones por duplicado**, pero es imprescindible en situaciones patológicas o mediciones extremas.

4.62 VASOS ESTUDIADOS Y PARÁMETROS UTILIZADOS

1) Arteria Umbilical (AU):

- a.-índice de Pulsatilidad (IP)
- b.-presencia/ausencia de flujo diastólico

2) Arteria Cerebral Media (ACM):

- a. IP
- b. velocidad máxima (V_{max} ; sólo en casos de anemia fetal)

3) Ductus venoso (DV):

- a. IP
- b. presencia/ausencia de flujo atrial

4) Vena Umbilical (UV):

- a. presencia/ausencia de Pulsatilidad

SECUENCIA PARA LA EXPLORACIÓN FETAL EN CASOS DE SOSPECHA DE HIPOXIA FETAL

La secuencia típica de alteraciones en los casos de deterioro fetal por restricción placentaria es la siguiente:

- a. Aumento de resistencia placentaria, reflejado por un incremento en el IP de la AU.

- b. Redistribución de flujo sanguíneo fetal, manifestado principalmente por vasodilatación de la ACM.

- c. Alteración de flujos venosos fetales: es la fase final de esta cadena y corresponde a la disminución en la *compliance* de las cavidades derechas por isquemia cardíaca.

- d. Recuperación de flujo cerebral normal: es signo de muerte fetal inminente y corresponde a la pérdida de mecanismos de autorregulación de irrigación cerebral.

Por tanto, el orden lógico que se debe seguir en la exploración Doppler es el siguiente:

- a. Arteria Umbilical (AU).

b. Si aumento resistencia placentaria ($PI-AU > p95$) evaluar arteria cerebral media (ACM). Si no es posible hacerlo, puede intentarse el Doppler de arteria carótida (AC).

c. Si vasodilatación cerebral ($PI-ACM < p5$), Doppler de Ductus venoso (DV) y vena umbilical (VU).

Ante una sospecha de RCIU con AU normal, no es imprescindible realizar determinación de ACM. EXCEPCIONES A ESTA SECUENCIA:

- i. -sospecha de infección fetal o patología primaria del feto
- ii. -preeclampsia
- iii. -condiciones de deterioro materno evidente o posible (shock, sepsis, insuficiencia renal grave,...)

En todas estas condiciones **debe determinarse sistemáticamente AU y ACM** por la posibilidad de que exista hipoxia fetal.

4.6.3 DEFINICIONES UTILIZADAS EN LOS INFORMES ECOGRÁFICOS

Considerando la secuencia de deterioro antes mencionada, se utilizarán las siguientes definiciones para los hallazgos de la exploración:

Tipo I: normal

Tipo II: aumento moderado de resistencia placentaria sin signos de redistribución (arteria umbilical con $IP > p 95$)

Tipo III: aumento severo de resistencia placentaria sin signos de redistribución. (Arteria umbilical con flujo diastólico ausente)

Tipo IV: signos de redistribución hemodinámica (vasodilatación cerebral = arteria cerebral media con IP < p 5)

Tipo V: alteración hemodinámica grave (arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical pulsátil y/o Ductus venoso con flujo ausente o revertido)

En casos de determinación de la Vmax-ACM se definirá como “normal” o “>2 DE”.

4.6.5 EVALUACION DOPPLER DEL BIENESTAR FETAL

El Estudio Doppler nos permite evidenciar los cambios hemodinámicas que nos reflejan la adaptación inicial y la progresiva claudicación de la fisiología fetal a la hipoxia. Estos cambios siguen una historia natural relativamente constante y han permitido una mejoría notable en la capacidad de determinar el momento de la finalización de la gestación en fetos sometidos a hipoxia grave.

Las otras dos grandes contribuciones del Doppler son el estudio de las anomalías de implantación placentaria, asociadas principalmente a la preeclampsia y retraso de crecimiento fetal, y el estudio de la anemia fetal.

Por tal motivo la evaluación del bienestar fetal va encaminada a comprender y entender la distribución del flujo en los distintos compartimientos a circulaciones tanto maternos como fetales.

Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas

Básicamente el estudio de las Arterias Uterinas va ligada al estudio e investigación de la Placentación Anómala en patologías como Preeclampsia y RCIU, nos sirve además de screenig en población de bajo y alto riesgo.

Fisiología

Hacia el final del primer trimestre se produce una primera oleada de invasión trofoblástica que afecta a la porción decidual de las arterias espirales y mas tardíamente miometrial. Esta invasión comporta la destrucción de túnica elástica interna, capa muscular y tejido neural de las arterias espirales, convirtiendo la circulación uterina en un territorio de baja resistencia que permite un aporte masivo de sangre oxigenada al espacio intervelllositario.

Se caracteriza elevada Pulsatilidad, ausencia de flujo al inicio de la diástole o notch protodiastólico y escaso flujo telediastólico que reflejan rigidez de la pared del vaso. Un 50% de los casos presentan desaparición del notch protodiastólico a las 10-14 semanas, un 20% a las 20 semanas y un 2% a las 24 semanas.

Fisiopatología

La base fisiopatológica como sucede en la Preeclampsia es por una invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales, que en el segmento miometrial permanecen intactas, no se dilatan y siguen bajo control adrenérgico.

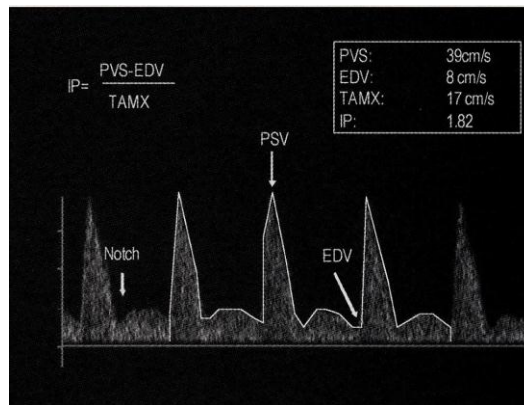
Aspectos Generales

Los parámetros utilizados en la práctica clínica presentan un análisis cuantitativo (midiendo en índice de Pulsatilidad, IP) o un análisis cualitativo (midiendo el Notch Protodiastólico).

- El IP se valora según la curva de normalidad para la edad gestacional.

➤ El Notch (escotadura) Protodiastólico para ser valorada como signo debe ser bilateral ya que si es unilateral suele ser secundaria a la localización placentaria.

En la figura siguiente observamos la presencia de la escotadura o notch protodiastólico y el cálculo del índice de Pulsatilidad de la arteria uterina.



Circulación Fetoplacentaria: Arteria Umbilical

Fisiología

En el primer trimestre la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical se caracteriza por la ausencia de flujo diastólico; y en el segundo trimestre presenta una caída de la impedancia vascular, a partir de las 15 semanas se vuelve bifásica con componente diastólico positivo. En general, en la arteria umbilical las velocidades diastólicas reflejan la masa vascular placentaria.(19)

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Insuficiencia Placentaria

Presentan una combinación de la reducción del árbol vascular placentario y una vasoconstricción de los vasos terminales de las vellosidades terciarias. Presenta un aumento de la impedancia vascular con un incremento de la Pulsatilidad de la arteria umbilical.

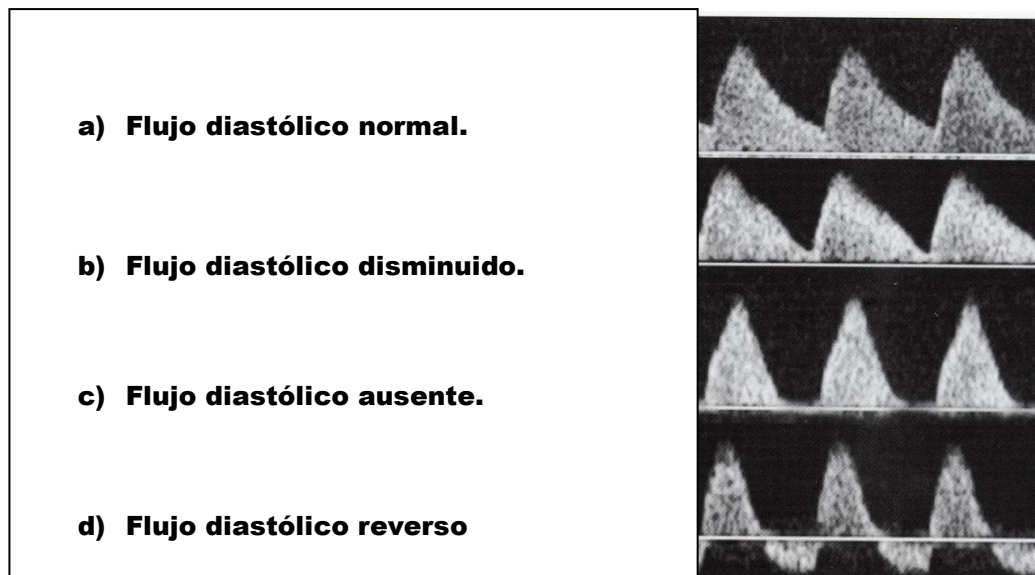
Hipovolemia

La hipovolemia marcada puede producir un incremento sustancial de Pulsatilidad en la arteria umbilical.

Aspectos Generales.

Los parámetros utilizados en la práctica clínica son:

- IP: Donde muestra aumento del índice de Pulsatilidad.
- Características del flujo diastólico: Que puede estar presente, ausente o en reversa. Se debe observar la morfología de la Onda de flujo.



En el gráfico muestra los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical en situación de insuficiencia placentaria.:

Circulación Cerebral: Arteria Cerebral Media (ACM)

Fisiología

Dentro del polígono de Willis la Arteria Cerebral Media (ACM) es la que mejor expresa la alteración a nivel del flujo cerebral pues representa el 80% de la irrigación de los hemisferios cerebrales y recibe el 5% del gasto cardiaco.

Presentan un flujo de alta resistencia. El IP de la ACM incrementa progresivamente desde las 15 semanas y luego disminuye hacia el término de la gestación.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxia

La primera fase de la Insuficiencia placentaria se conoce como Hipoxemia que consiste en la disminución de la saturación de oxígeno, pero si esta persiste y altera los quimiorreceptores produce una disminución en la actividad y restricción en la velocidad de crecimiento fetal. Esto pone en marcha mecanismos de Centralización Hemodinámica para aportar de flujo a órganos nobles como: Cerebro, Corazón, Bazo y Suprarrenales. A nivel Cerebral se va a presentar Vasodilatación (Efecto Brain sparing). Este aumento del diámetro vascular reduce la impedancia, incrementa las velocidades diastólicas con la reducción de los índices de Pulsatilidad de las arterias cerebrales.(22)

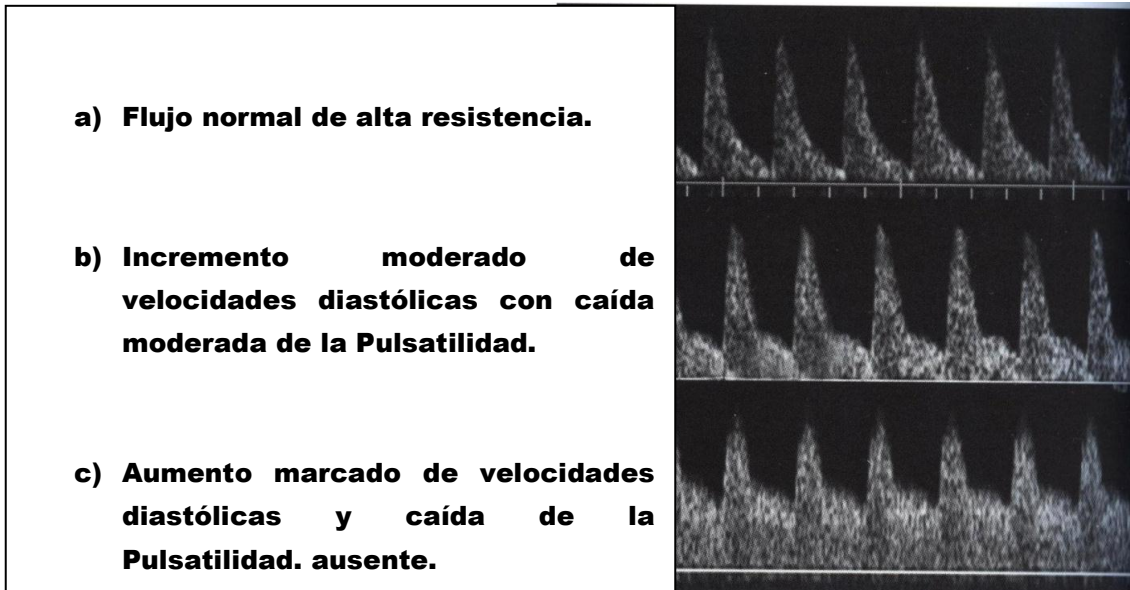
Aspectos Generales

El estándar es explorar el vaso en los dos primeros tercios, cerca de la salida de la Arteria Cerebral Media. Se debe tener en cuenta no ejercer una presión excesiva sobre la calota fetal.

Los parámetros utilizados en la clínica siempre se analizan cuantitativamente y son:

- IP valora la Vasodilatación cerebral con sospecha de hipoxia fetal.
- Velocidad Máxima (pico sistólico)

A continuación se observan los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral medial en situación de hipoxia.



Retorno Venoso Derecho

Fisiología

La sangre materna del espacio intervilloso intercambia oxígeno y nutrientes con la sangre fetal de los stem villi terciarios y retorna al feto por la vena umbilical. De esta sangre altamente oxigenada el 20-30% se desvía por el Ductus Venoso, llega a la aurícula derecha por alta velocidad y pasa directamente a través del foramen oval a las cavidades izquierdas para irrigar la parte superior del cuerpo fetal.

En cambio la sangre pobremente oxigenada que llega a la aurícula derecha de la vena cava inferior pasa directamente al ventrículo derecho y un 90% pasa a través del Ductus arterioso al istmo aórtico y a la aorta descendente para irrigar la mitad inferior del cuerpo fetal.

Los vasos principales utilizados en el control fetal son la vena umbilical, el Ductus Venoso y la Vena Cava inferior.

El patrón fisiológico del Ductus Venoso es trifásico:

- Onda S: Es el pico de velocidad máxima durante la Sístole (S) Ventricular. Coincide con la Diástole Auricular.
- Onda D: Segundo pico, que corresponde con la Protodiastóle (D) Ventricular.

➤ Onda a : Caída brusca de las velocidades por la contracción Atrial.

El flujo en el Ductus Venoso es anterógrado durante todo el ciclo.

Aspectos Generales

El Ductus Venoso es uno de los vasos mas difíciles de explorar. Nace de la Vena umbilical. Por esa dificultad se debe hacer el estudio con eco Doppler y el feto debe estar en reposo.

Los parámetros utilizados en la clínica en la toma de decisiones es la cualitativa ya que debe haber presencia o ausencia de flujo durante onda atrial.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxemia

Por efecto de la Hipoxemia se activan los quimiorreceptores a nivel del Ductus Venoso por estímulo adrenérgico produce Vasodilatación.

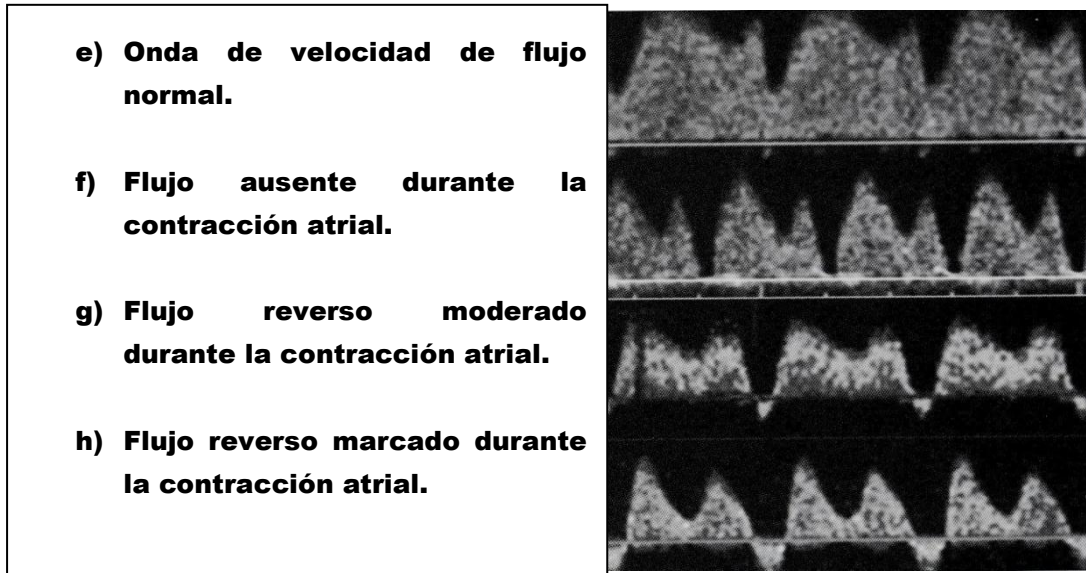
Acidosis

Si persiste el déficit de oxígeno se genera un metabolismo anaerobio, que de manera crónica causa una acidosis metabólica. Secundariamente a la acidosis ocurre una destrucción de fibras miocárdicas que son sustituidas por tejido fibroso; reduciendo la distensibilidad del miometrio ocasionando una mayor dificultad al llenado del corazón derecho. Esto se traduce en la onda de velocidad de flujo como descenso de las velocidades durante la contracción atrial y un aumento general de los índices de Pulsatilidad.

Cardiopatías Fetales

Cualquier cardiopatía que curse con fallo cardiaco derecho y pérdida de la distensibilidad cardiaca, se asocia especialmente a hidrops fetal.

En el grafico podemos observar los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo del Ductus Venoso en situación de Acidosis.



4.7 DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA VITALIDAD FETAL

La evaluación del Bienestar fetal asociado a la dificultad de llegar al compartimiento fetal limitaron en su inicio una mejor valoración de la Vitalidad fetal, pues se dejo la responsabilidad de este a la Cardiotocografía (CTG) y al Perfil Biofísico (PBF) ; que son métodos de identificación tardíos.

La introducción del Doppler permitió determinar la calidad del flujo sanguíneo fetal, placentario y materno y así entender mejor la influencia de las enfermedades extrínsecas (maternas) y fetales (intrínsecas) sobre la unidad Fetoplacentaria.

El objetivo principal de este método es detectar precozmente el compromiso fetal para viabilizar la resolución obstétrica en el momento más oportuno en el intento de prever daños perinatales a largo plazo. Las complicaciones perinatales son mayores en los fetos que permanecen en el ambiente uterino desde el compromiso de su circulación.

Con esta finalidad la ecografía Doppler durante el embarazo se la ha esquematizado en tres lechos vasculares (o compartimientos) principales que son:

- Lecho Vascular Materno (arterias uterinas): compartimiento materno.
- Lecho Vascular Placentario (arteria umbilical): compartimiento placentario.
- Lecho Vascular Fetal (arteria cerebral media): compartimiento fetal.

Configurándose el estrés fetal, se debe ahora establecer cuál es el nivel y el grado actual de compromiso del feto.

Si a la evaluación biofísica fetal (CTR-PBF) le agregamos el estudio Doppler se constituirá el PERFIL HEMODINAMICO FETAL (PHF) . Ahora teniendo como parámetros el Doppler y el liquido Amniótico (ILA), se llamara PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM).

Dentro del contexto del Doppler, se recomienda el uso de los índices velocimétricos que son:

- Índice de Pulsatilidad (IP), representado por la relación sístole – diástole / velocidad media.
- Índice de Resistencia (IR) o índice de Pourcelot, representado por la relación sístole – diástole/diástole.
- Relación sístole/diástole (S/D).

La realización del PHFM se recomienda a partir de la viabilidad fetal en nuestro medio, es decir, después de la 26 ava. Semana, principalmente en aquellos embarazos con algún factor de riesgo .Si el PHFM es normal se puede repetir en 7 días (índice de confianza) si es anormal se lo valorar según el siguiente cuadro:

PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM)

FASE I: Fisiológica

FASE II: Centralización (redistribución fisiológica de sangre frente al estrés)

- **ESTADIO I: Pre-centralización.**
- **ESTADIO II: Centralización Hemodinámica.**
- **ESTADIO III: Centralización Clínica.**

FASE IV: Descentralización.

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION (CENTRALIZACIÓN INICIAL)

DOPPLER	ART UTERINAS	LIMITE DE LA NORMALIDAD O ALTERADA
	ART UMBILICALES	NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL/VASODILATACION (CON INICIO DE RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA	NORMAL	
CTR	NORMAL	

Desde el punto de vista hemodinámica, los compartimientos placentario y fetal 1 y 2 se encuentran normales. La diuresis fetal todavía no está alterada ni el Monitoreo Fetal.

CENTRALIZACIÓN

Es un mecanismo de defensa fetal que consiste en la redistribución hemodinámica del flujo sanguíneo feto placentario frente a cualquier situación que curse con Hipoxemia fetal. Lo realiza desviando su flujo sanguíneo a órganos como el cerebro, corazón y suprarrenales (compartimiento fetal 1); disminuyendo la perfusión en otros como: intestinos, hígado, bazo, riñones y esqueleto (piel y músculos) (compartimiento fetal 2). A nivel Doppler se traduciría como una inversión de la relación fetal cerebro-umbilical (valores IR menor a 1). Es importante mencionar que cuando el 50% de los vasos terminales de la circulación Uteroplacentaria están comprometidos, comienza el aumento del IP en la arteria umbilical.

Desde que ocurre la centralización, se observa pérdida potencial del crecimiento y de acidemia fetal, además de la disminución de producción de Líquido Amniótico (LA) y, en el estadio final edema cerebral.

ESTADIO II: CENTRALIZACIÓN HEMODINAMICA

ESTADIO II: CENTRALIZACION HEMODINÁMICA (CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADA (ORIGEN EXTRINSECO DE LA INSERCIÓN PLACENTARIA)
	ART UMBILICALES	LÍMITE/NORMAL
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA) RELACIÓN C/U <1

ILA	NORMAL HACIA DISMINUIDO	(DISMINUCION DE LA DIURESIS)
CTR	NORMAL	pO2 NORMAL – ph DISMINUIDO

El flujo de sangre destinado al compartimiento 1 está dentro de límites normales gracias a la vasodilatación de las arterias cerebrales; pero si no se corrige el feto responde disminuyendo el flujo sanguíneo en el compartimiento 2 (con una vasoconstricción), produciendo una hipoxia tisular. Como consecuencia el flujo de sangre se desvía hacia la vena cava inferior, a nivel del conducto Venoso se produce una redistribución del flujo sanguíneo fetal.

La Centralización hemodinámica configuraría un cuadro de normoxémica para el feto, es decir, correspondería a una centralización normoxémica.

ESTADIO III: CENTRALIZACIÓN CLINICA

Si continúa el ambiente intrauterino desfavorable empiezan a aparecer signos y síntomas fetales como:

- ❖ Oligoamnios.
- ❖ Disminución de los movimientos respiratorios.
- ❖ Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) de modo gradual.

Aunque en este último se debe valorar si el RCIU ya estaba establecido antes de la alteración en el flujo o fue de aparición por causa de este.

Se debe dar importancia al reconocimiento o no de la diástole presente en el flujo de las arterias umbilicales. Motivo por el cual fue necesario clasificar en dos estadios para razonamiento clínico que son:

1.- Centralización Clínica tipo I (clásica): Presencia de flujo diastólico en las arterias umbilicales.

2.- Centralización Clínica tipo II (máxima): Ausencia de flujo diastólico (diástole cero) en las arterias umbilicales.(23)(27)

ESTADIO IIIa: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO I (CLASICA)		
(CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA HACIA HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	ANORMAL (RESISTENCIA ALTERADA)
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		DISMINUIDO/OLIGOHIDRAMNIO
CTR		NORMAL HACIA NO-REACTIVO

El estadio máximo de la centralización clínica, traducido por el Doppler a través de diástole cero en las arterias umbilicales nos habla de un compromiso del sistema veloso terciario de un 75% a 95% de la masa placentaria que conlleva a un descenso en la saturación de Oxígeno y surgimiento de la acidemia; se ven alterado el conducto venoso (relacionada con la pos carga aumentada y/o

disminución de la función cardíaca) y la presencia de pulsaciones venosas en la vena umbilical (por aumento en la presión de la aurícula derecha).

ESTADIO III b: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO II (MAXIMA) (CENTRALIZACIÓN HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE CERO
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		NO- REACTIVO/DESACELERADA (DIP TARDIO)

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O DESCENTRALIZACIÓN.

Es la última etapa del proceso de Centralización, cuando los mecanismos de defensa se agotan. En este nivel se comenten muchos errores al analizar el Doppler de las cerebral media pensando en normalidad y no es mas que una hipoxia acentuada y continua. Son las pulsaciones venosas umbilicales (flujo venoso umbilical intermitente), lo cual a su vez se asocia a una normalización del IP de las arterias cerebrales medias, en un mecanismo conocido como Descentralización.

En relación con el conducto venoso presenta pérdida de componente sistólico atrial (onda A) o reverso, caracteriza la existencia de descompensación cardiocirculatoria en el feto.

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O FASE DE DESCENTRALIZACION		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE REVERSA O FALSO NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		HIPOXEMIA EXTREMA, ACIDEMIA, HIPERCAPNIA

5. FORMULACION DE HIPOTESIS

Las alteraciones en la Flujiometría Doppler fetal se correlacionan con el sufrimiento fetal agudo que cursa con acidosis neonatal.

6. METODOLOGIA

6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

6.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION

Trabajo realizado en al Área Toco quirúrgica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil.

6.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACION

Es trabajo fue realizado durante el periodo de Octubre del 2009 hasta Octubre del 2010.

6.2 RECURSOS DE LA INVESTIGACION

HUMANOS

- Investigador Principal: Dr. Julio Carrillo
- Tutora: Dra. Eduviges Álvarez Lindao.
- Laboratoristas de turno

FISICOS

- Papelería: Hoja de recolección de datos, consentimiento informado
- Ecografo ACCUVIX V20 MEDDISON
- Tabla de Medidas Doppler MARY JAY
- Computadora

- Impresora
- Jeringuillas de 1 ml
- Gasómetro SISTEMA COBAS b221
- Ampolla de heparina
-

6.3 UNIVERSO

Todas las pacientes ingresadas en el Área de Toco quirúrgica por su embarazo de Alto Riesgo en el periodo de estudio indicado.

6.4 MUESTRA

Lo conforman los pacientes del Área Toco quirúrgica que completan Criterios de Inclusión.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica.
- Flujometría Doppler alterados realizados en la Institución.
- Interrupción del Embarazo dentro de las 72 horas posterior al Diagnostico Ecográfico,
- Paciente que acepta la terminación del Embarazo como tratamiento propuesto.

6.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes no colaboradores.
- Flujometría Doppler de otra institución.
- Interrupción del embarazo por otras causas.
- Pacientes en que se uso Oxigenoterapia para reanimación materna (altera la gasometría).
- Neonatos con malformaciones congénitas

6.7 TIPO DE INVESTIGACION

Se trata de una investigación descriptiva, longitudinal.

6.8 PROCEDIMIENTO

Se incluyeron en el estudio a las pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica en el periodo de Octubre del 2010 hasta Octubre del 2011 cuya ecografía Doppler resulto alterada. Se realizo la historia clínica registrando sus factores de riesgo y posteriormente en aquellas con claro compromiso en el flujo placentario se planteo la interrupción del embarazo como terapéutica oportuna . Las pacientes fueron informadas y en las que dieron su consentimiento se realizo cesárea a la brevedad posible sin aplicación de otras medidas de soporte como la administración de oxigenoterapia. Durante la intervención quirúrgica, se realizo la toma de muestra de sangre arterial de cordón umbilical en jeringuilla previamente heparinizada posterior al clampeo del mismo y se realizo estudio gasométrico. Se registran datos de gasometría de cada paciente.. Finalmente se determina el grado de acidosis en cada paciente y se compara con el registro Doppler previo realizado a la madre.

VARIABLES DE ESTUDIO E INDICADORES

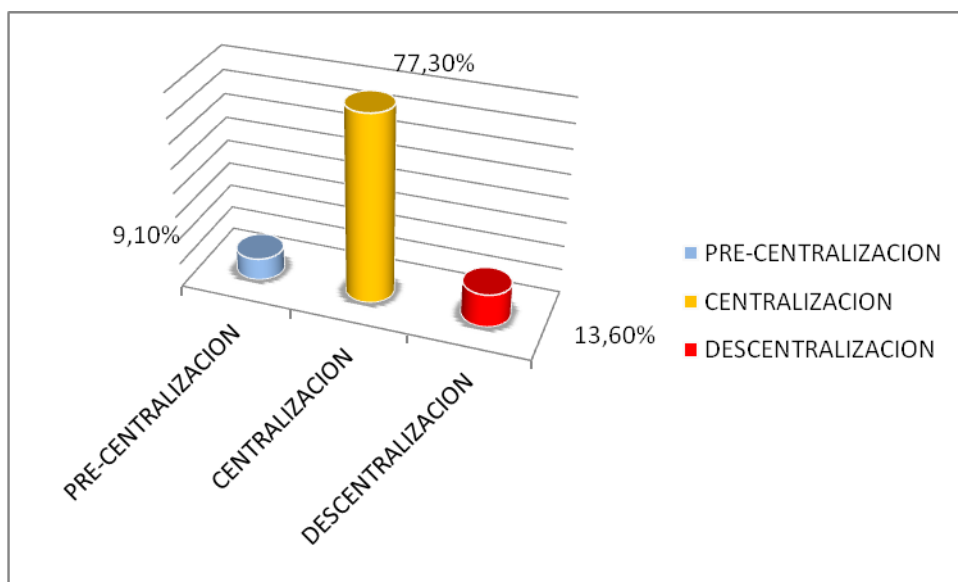
AR EA	VARIABLE INDEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABL E DEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABLE INTERVINI ENTE
- Alto Riesgo (Tocoqx) - LAB. Patología.	-Doppler Alterado	- Historia Clínica y Formulario Reporte Ecográfico - Laboratorio - Biopsia	Acidosis Neonatal	Gasom etría Arterial Apgar	-Edad -Sexo Femenino: -Ecos previos

7. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Grafico No 1

Distribución de Acuerdo a la Alteración del Doppler.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

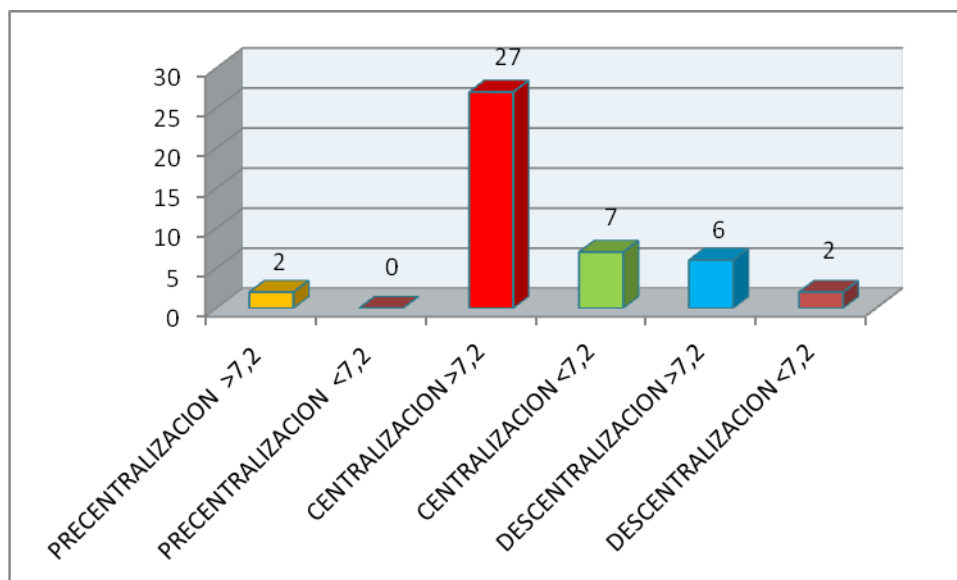


De un total de 44 paciente que corresponden a este estudio se observa Precentralización en un 9,10% (2 casos) , Centralización en un 77,30% (34 casos) y una Descentralización en el 13,6% (8 casos) de las pacientes examinadas.

Grafico No 2

Distribución de Acuerdo la Alteración del Doppler y al pH.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

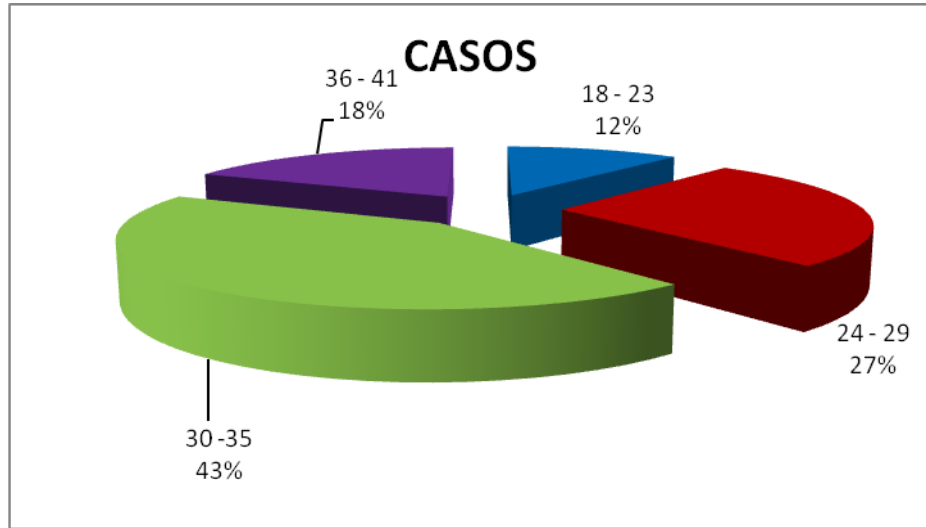


Dentro de las alteraciones de doppler hemos clasificado según su relación con el $\text{pH} >$ o $<$ de 7,2 y es así que en la Precentralización vemos 2 casos con $\text{pH} > 7,2$; en la Centralización con $\text{pH} > 7,2$ existen 27 casos y con $\text{pH} < 7,2$ con 7 casos; y en la Descentralización con $\text{pH} > 7,2$ presenta 6 casos y con un $\text{pH} < 7,2$ con 2 casos. Por tal motivo en su mayoría los casos tienen un $\text{pH} > 7,2$ con un total de 35 casos.

Gráfico No 3

Distribución de Acuerdo a la Edad Materna.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

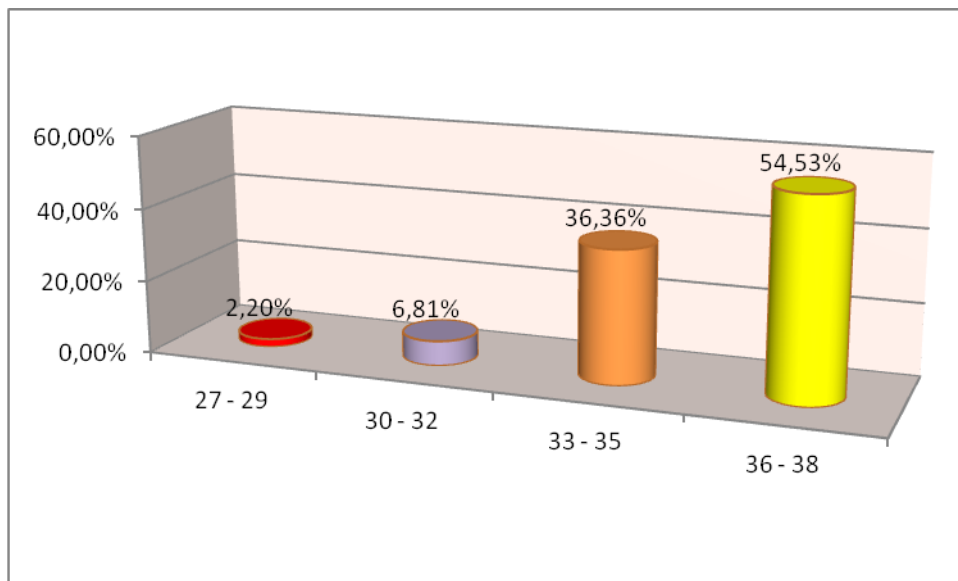


De acuerdo a la edad materna observamos que entre los 18 a 23 años existe un 12% (5 casos), entre 24 a 29 años un 27% (12 casos), entre 30 a 35 años un 43% (19 casos) y entre 36 a 41 años (8 casos). Como podemos determinar la edad que más número de casos fue entre 30- 35 años.

Gráfico No 4

Distribución de Edad Gestacional al diagnostico.

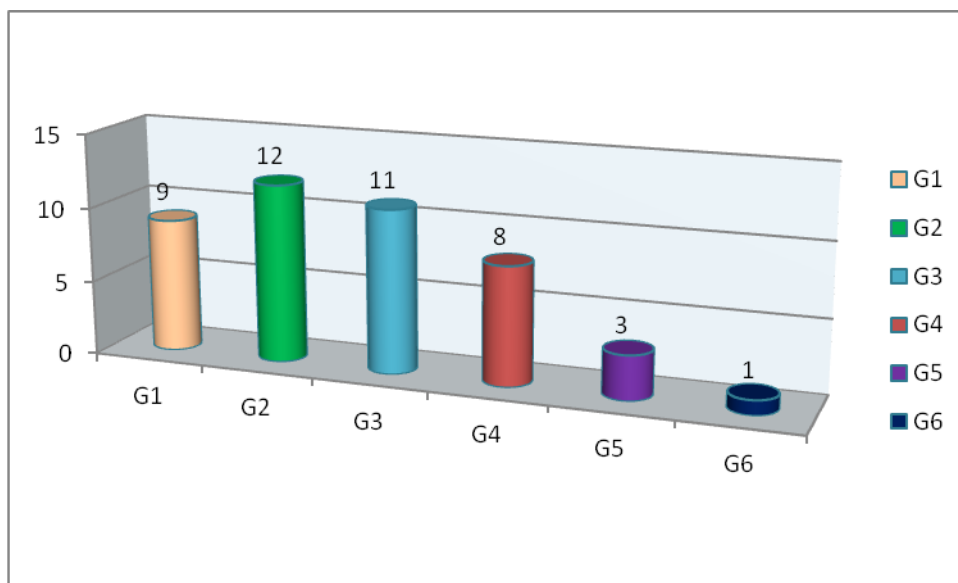
Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En relacion a la edad gestacional notamos que dentro de las 27 a 29 semanas de gestacion corresponde un 2,20% (1 caso), de 30 a 32 semanas de gestacion un 6,81% (3 casos) , de 33 a 35 semanas de gestacion un 36,36% (16 casos) y por ultimo de 36 a 38 semanas de gestacion con un 54,53% (24 casos). Estos dos ultimos presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 5

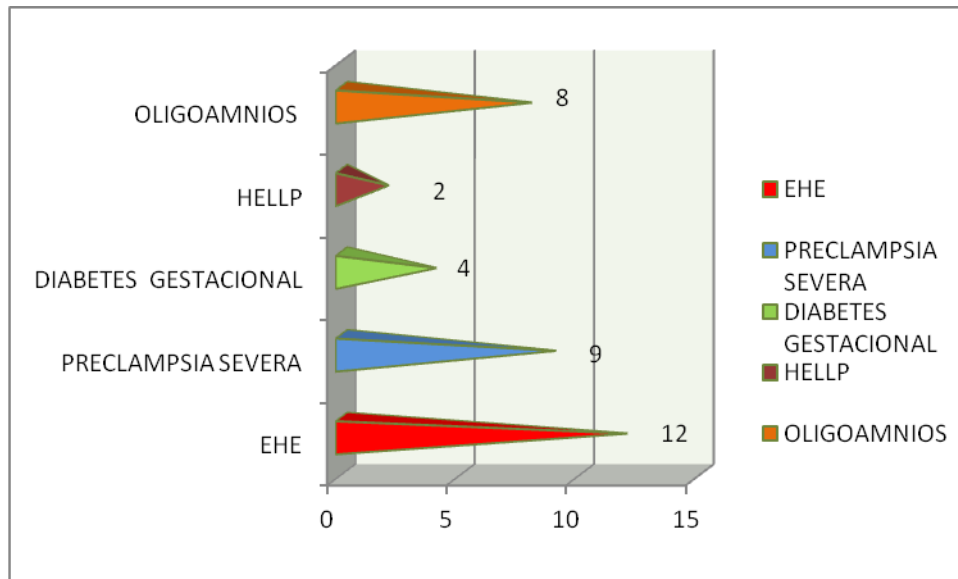
De acuerdo al Número de Gestaciones.



De total de 44 pacientes las primigestas comprenden 9 casos y las multiparas 35 casos por tal motivo las multiparas presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 6

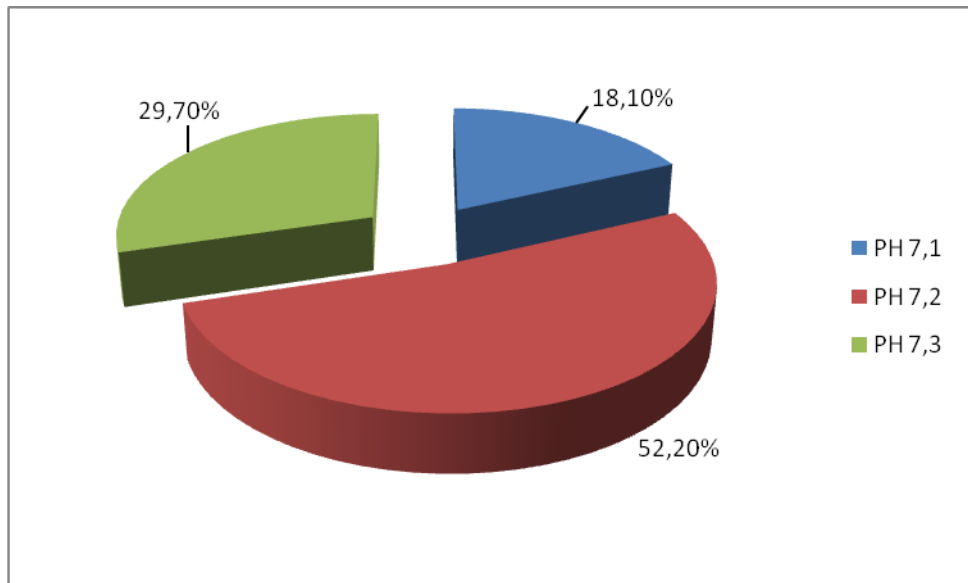
Patologías Maternas asociadas a los Doppler Alterados.



Dentro de las patologías maternas asociadas tenemos en primer lugar a las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

Grafico No 7

Distribución de Acuerdo al pH del Cordón Umbilical.

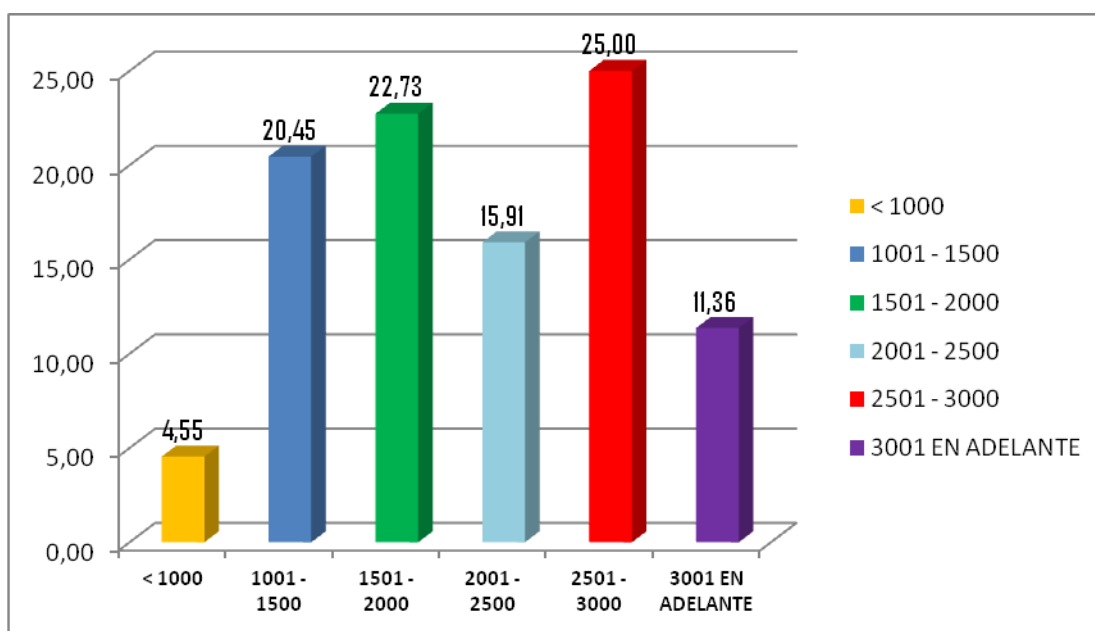


El 18,1% de los casos presento un pH menor a 7,2 esto significa que un menor porcentaje se asocio al Doppler alterado.

Grafico No 8

Distribución de Acuerdo al peso al nacer.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

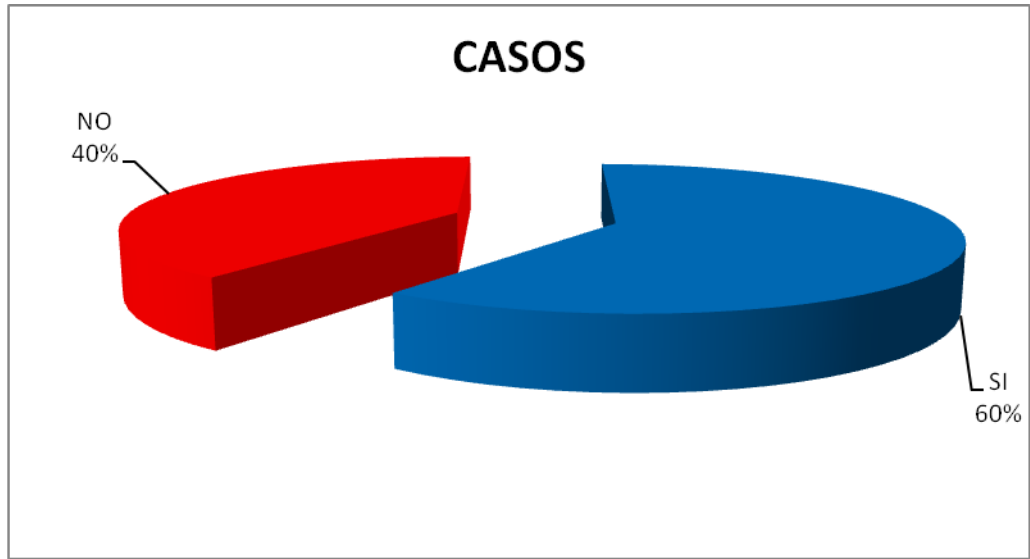


De acuerdo a la distribución en relación al peso al nacer los RN con un peso menor a 1000 gramos fue del 4,55% (2 casos), de 1001 a 1500 gramos un 20,45% (9 casos), de 1501 a 2000 gramos un 22,73% (10 casos), de 2001 a 2500 gramos un 15,91% (7 casos) , de 2500g a 3000 gramos un 25% (11 casos) y mayor de 3000 gramos un 11,36% (5 casos). El 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 g.

Grafico No 9

Total de Recién Nacidos Hospitalizados en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

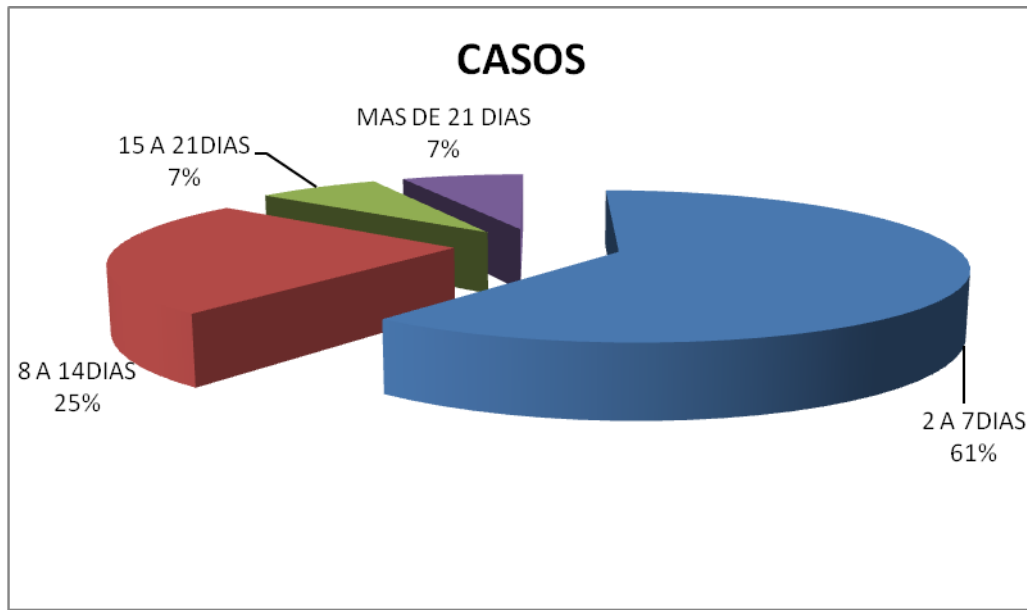


El 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematuridad, a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto.

Grafico No 10

Días de Hospitalización en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

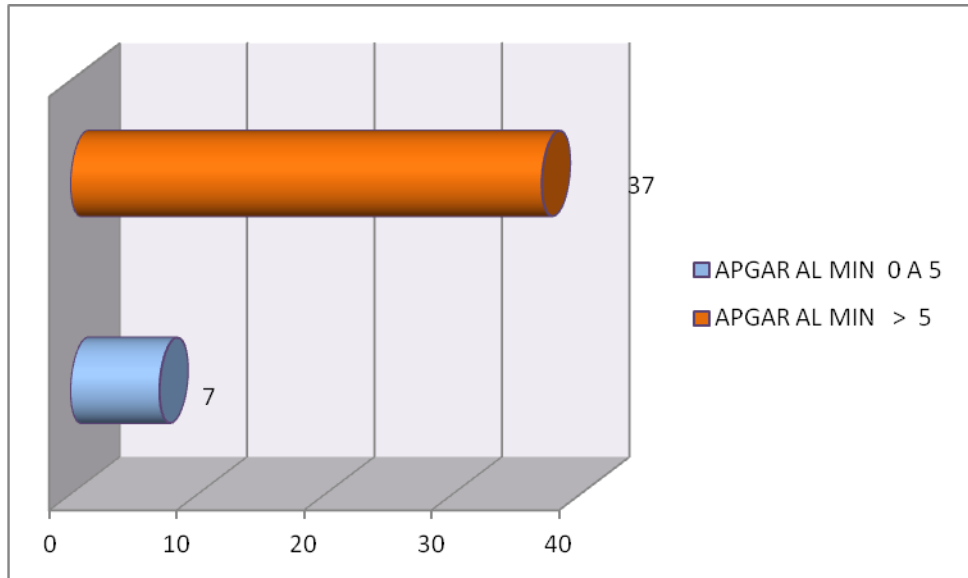


Podemos observar que durante los días de hospitalización el mayor porcentaje el 61% permaneció ingresado una semana, el 25% durante dos semanas, un 7% durante 3 semanas y otro 7% por más de 3 semanas.

Gráfico No 11

Apgar al 1er minuto.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En cuanto a la determinación del Apgar al minuto de nacer el 84,09% (37 casos) corresponde a un Apgar > 5 y el 15,9% (7 casos) de los neonatos evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

8. ANALISIS Y DISCUSION

ANALISIS

En el trabajo realizado, una vez establecido el pH de cordón pudimos encontrarnos con una serie de evidencias en relación a la valoración Doppler ya que del total de 44 pacientes, la alteración más frecuente fue la Centralización con un 77,30 % (34 casos) y solo un 13,6% (8 casos) fueron por Descentralización; ahora de este numero de casos en la Centralización de esos 34 casos solo 7 de ellos presento un pH < 7,2, en cuanto a la Descentralización solo 2 casos presentaron pH < 7,2

La edad materna más frecuente fue entre los 30 a 35 años un total de 19 casos debido al tipo de pacientes atendidos en el hospital del Seguro Social en la cual la mayoría tienen educación secundaria. La Edad Gestacional mas frecuente es entre las 36 a 38 semanas de gestación con un total de 24 casos, le sigue entre las 33 a 35 semanas de gestación con 16 casos es debido al manejo eficiente del área de Neonatología del Hospital en cuanto al manejo tanto de prematuros como fe neonatos de alto riesgo eso permitió que se pueda interrumpir un embarazo con la confianza del manejo profesional del recién nacido. Estas alteraciones Doppler se presentaron más en multíparas.

En cuanto a las patologías maternas asociadas a los trastornos del Doppler se encuentran en primer lugar las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

El manejo de Neonatología permitio que se logre atender a neonatos con peso menor a 1000 gramos es asi un 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 gramos los mismos que en un 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematurez o a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto y solo un caso por prematurez extrema falleció. El promedio de hospitalización en la mayoría de los casos fue de una semana en UCI. Solo en 7 casos de los neonatos se evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

Al final podemos indicar que con los valores presentados en nuestro estudio si bien es cierto presentan un gran cantidad de alteraciones Doppler solo 9 casos presentaron un pH <7,2 y una respuesta neonatal posterior con una buena

evolución del recién nacido gracias al pesquizado realizado por la ecografía y la indicación terapéutica de terminación del embarazo por vía alta una vez establecido el diagnóstico de sufrimiento fetal basado en las alteraciones detectadas por ecografía. Por ende la ecografía Doppler cumple como medio complementario del diagnóstico en relación a prevenir la Acidosis Neonatal ya que ha permitido entender la circulación fetal y placentaria además de la capacidad de adaptación y respuestas fetales a las diferentes patologías que se presentan. Aun faltan estudios que lo complementen ya que por ejemplo se podría realizar en otro tipo de población y además medir por ejemplo la base exceso para encontrar nuevas evidencias.

DISCUSION

Las alteraciones en la flujometría Doppler han sido propuestas como método de despistaje de complicaciones obstétricas.

Una ecografía Doppler fetal alterada y la evidencia de acidosis neonatal como parámetro indicativo de asfixia perinatal se correlacionan en un 18% lo cual es algo menor de lo esperado en esta investigación.

Esto podría estar relacionado con la dificultad para la selección de los pacientes en estudio (neonatos afectados de asfixia perinatal), ya que la definición de asfixia no es unánime cuando se revisan las publicaciones sobre el tema; ya que en la definición del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) que exige el cumplimiento de los siguientes criterios para hablar de asfixia: 1. pH de la arteria umbilical $<7,00$; 2. Test de Apgar $< 0 = 3$ durante mas de 5 minutos; 3. Presencia de clínica neurológica durante el periodo perinatal en forma de convulsiones, coma o hipotonía, y 4. Existencia de disfunción multiorgánica. Probablemente esta definición esté condicionada por problemas de tipo legal. Y se han encontrado que algunos no cuentan con los criterios completamente.

Por esto se seleccionaron los criterios de asfixia según González de Dios y et al; (17) Apgar menor de 6 al primer minuto, pH en arteria umbilical menor de 7.20 y al menos un criterio de asfixia fetal Intraparto: frecuencia cardiaca fetal patológica y liquido amniótico meconial.

Dado que el grupo de pacientes es reducido en este estudio no se debe llegar a conclusiones definitivas sino provisionales sin embargo los resultados presentados suponen un avance en el establecimiento de un método de reconocimiento rápido y precoz de neonatos con sufrimiento fetal agudo con las potenciales complicaciones que este evento puede provocar de no instalar el tratamiento oportuno para el producto.

La realización de este trabajo me ha permitido mejorar mi forma de valorar a las pacientes desde un punto de vista de agotar la tecnología de punta que cada vez va en aumento para mejorar el difícil momento que todo profesional en el área médica debe sortear al tomar la decisión de interrumpir el embarazo en los casos

que lo ameriten en aras de mantener tanto el bienestar materno como fetal que es la principal motivación del Perinatologo.

Por tal motivo el uso del Doppler Fetal es imprescindible en Hospitales de tercer nivel para las Áreas de Alto Riesgo y el manejo de las Embarazadas.

Cabe recalcar que no sería posible el manejo del área de Alto Riesgo sin la ayuda de una buena área de Neonatología por eso el trabajo en Ginecoobstetricia debe ser en conjunto para tener un buen soporte vital para la extracción de ese feto que viene con problemas.

Finalmente, estos estudios podrían realizarse a más largo plazo, con el fin de diferenciar los casos de afectación leve, pero significativa, con irregularidades transitorias.

9. RECOMENDACIONES

- Crear un Comité de Medicina Fetal como existen en otros Centros de Alto Riesgo para un mejor manejo de las embarazadas, el mismo que debe estar conformado por un Perinatologo, un Neonatologo, un Genetista, un Cirujano Pediatra, y otros profesionales mas para mejorar la calidad de vida de los Recién Nacidos.

- Protocolizar el uso de Ecografía Doppler y la toma de Gasometría Arterial de Cordón para tener una mayor experiencia en la toma de decisiones en la interrupción de embarazos.

- Mejorar la infraestructura tanto de Neonatología como de Perinatología para poder dar atención adecuada a madre e hija en el mismo lugar donde se realiza el diagnostico.

- Incluir en las áreas de alto Riesgo a un profesional en psicología clínica para el manejo tanto de la madre como del entorno familiar para prepararlos en cualquier decisión a tomar.

- Seguir apoyando la formación de Postgradista en Perinatología y su adiestramiento en Ecografía Doppler para mejorar la atención de las pacientes en Riesgo.

- Mejorar la comunicación entre el área de Ginecoobstetricia y Neonatología durante la interrupción del embarazo y el manejo posterior del Recién Nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arias, Fernando. ,Guía Practica para Embarazo y el Parto de Alto Riesgo, segunda edición.Madrid,1992. Editorial Mosby
- 2.- Bartha, J Umbilical Blood flow and Neonatal morphometry a multivariate analisis Eur-J-Obstet-Gynecol-Reprod-Biol 1998 . 79 (1): 27-33
- 3.- Blackstone J, Young B. Cifras acido básicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. Clin. Obst. Gynecol 1993 36: 33-46
- 4.- Burrow, G. Y. Ferris, T. Complicaciones Medicas del Embarazo. Cuarta edición. Editorial Panamericana. Argentina 1997.
- 5.- Cabero Roura, Luis. Riesgo Elevado Obstétrico. Primera edición. Editorial Masson. España 1996.
- 6.- Cabral A. Diagnostico Antenatal de Diástole Cero en Arteria Umbilical y ocurrencia de Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Rev. Med. Minas Gerais 3 1993 (3,supl,1): 6-7.
- 7.- Cafici D; Ultrasonografía Doppler en Obstetricia, primera edición. Ediciones Journal. Argentina 2008.
- 8.- Callen, P. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, cuarta edición. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 2002
- 9.- Carrera J.M. Doppler en Obstetricia. Hemodinamia Perinatal. Editorial Masson. España 1992.
- 10.- Carrera J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal, cuarta edición Masson Barcelona 2006
- 11.- Cifuentes R Obstetricia de Alto Riesgo, sexta edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2007
- 12.- Cifuentes R Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias, segunda edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2009
- 13.- Divon, M Umbilical Artery Doppler Velocimetry: Clinical utility in high - risk pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology.1996 ; 174 (1 pt): 10-4

14.- Erskine, R . Umbilical Artery blood flow characteristic in normal and Growth-retarde fetuses. British Journal of Obstetrics and Gynecology 1985 ; 92 605-10.

15.- Fenton, A Fetal Distress. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1962; 83: 354.

16.- Gertrud, S.. Doppler Umbilical velocimetry in the prediction o adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. Obstetrics and Gynecology 1988; 71:742.

17.- González de Dios ,J . Moya A M. . Diferencias perinatales en recién nacidos a término asfícticos en relación con la presencia de Encefalopatía Hipóxica Isquémica. Revista de Neurología: 1997; 25: 1187-94

18.- Gramellini, D . Cerebral – Umbilical Doppler radio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstetrics and Gynecology 1992; 79: 416-20.

19.- Gratacos E. Medicina Fetal, primera edición. Editorial Médica Panamericana Madrid 2007.

20.- Grunewold C. . Obstetric Doppler justified in high – risk pregnancies. Lakar Tdningen 1988; 95 (40):43603.

21.-Jong, D . Fetal growth rate and adverse perinatal events. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 1999; 13(2): 86-9.

22.- Klaus US Fannaroff. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Tercera edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987.

23.- Maulik, D . The diagnostic efficacy of the umbilical arterial systolic/ diastolyc radio as a screening tool: A prospective blinded study. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990; 162 (6) 152-7.

24.- Melo, V. Doppler de la Arteria Umbilical en Diagnostico de Crecimiento Intrauterino Retardado. Revista Medica Minas Gerais.1993; 3(2): 64-9 1518-25

25.- Miller F.C. Predicción de los valores de ácidos y bases por los datos de la frecuencia cardíaca fetal Intraparto y su correlación con los del cuero cabelludo y el cordón umbilical. Clin. Perinat. (ed esp) 1982, 2:344.

26.- Morett, L y Brito, E. Atención del Recién Nacido en Sala de Partos. Editorial Disinlimed Caracas 1990 118.

27.- Nelson Bettman. Tratado de Pediatría. Volumen 1 13ava Edición. Editorial Interamericana México 1987.

28.- Rodríguez, O Ondas de velocidad de flujo en la Arteria Umbilical. Importancia de la ausencia de flujo diastólico. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 1990; 16(2): 121-6.

29.- Sundstrom A. Control del bienestar fetal Neoventa Medical AB 2006.

30.- Tapia, J y Ventura, P. Manual de Neonatología. Editorial Mediterráneo. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile. 1992.

31.- Valenzuela P., R. Guijarro, J García-Gonzalo, M. V. Díaz, R García, C. Peña, L. Ortiz. Determinación de pH y gases en sangre de cordón umbilical una hora después del parto. Tema Original. Vol. XIII, N° 1 Enero - Febrero 2001

ANEXO 1

**TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA
DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA
DOPPLER. ACM (MARY Y JAY)**

INDICE DE RESISTENCIA DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,8	0,84	0,88
28	0,85	0,88	0,91
30	0,83	0,88	0,92
32	0,81	0,86	0,9
34	0,81	0,84	0,87
36	0,77	0,84	0,91
38	0,7	0,77	0,84
40	0,59	0,66	0,74

INDICE DE PULSATILIDAD DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	1,51	2,38	3,26
26	1,54	2,43	3,32
28	1,54	2,43	3,32
30	1,5	2,38	3,26
32	1,44	2,28	3,12
34	1,35	2,13	2,92
36	1,22	1,94	2,65
38	1,07	1,69	2,32
40	0,89	1,4	1,92

RELACION SISTOLE/ DIASTOLE DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
26	2	6	9,8
30	1,8	5,5	9
34	1	3	6
38	0,5	2	3,5

TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER.UMB (THOMPSON-RS-TRUDINGER)

INDICE PURCELOT (INDICE DE RESISTENCIA) ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,65	0,75	0,8
26	0,6	0,7	0,78
28	0,58	0,68	0,75
30	0,56	0,65	0,72
32	0,55	0,62	0,72
34	0,5	0,6	0,7
36	0,48	0,58	0,67
38	0,45	0,55	0,68
40	0,45	0,55	0,62

INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,9	1,2	1,38
26	0,9	1,2	1,35
28	0,8	1,2	1,3
30	0,8	1,22	1,25
32	0,75	0,98	1,22
34	0,72	0,9	1,2
36	0,6	0,88	1,1
38	0,58	0,82	1
40	0,55	0,75	0

RELACION SISTOLE/DIASTOLE DE ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	2,5	3,6	5
26	2,4	3,5	4,5
28	2,3	3	4,2
30	2,3	2,8	3,8
32	2,2	2,6	3,5
34	2	2,5	3,2
36	2	2,5	3,1
38	2	2,4	2,8
40	1,8	2,3	2,7

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS No. _____

Nombre:

Edad:

HC:

Nivel de Educación:

Procedencia:

Residencia:

Lugar de Trabajo:

Actividad que realiza:

EG: **Primigestas:** **Múltipara** **G** **P** **C** **A**
ECTOP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

ANTECEDENTES DE EMBARAZOS PREMATUROS:

RESULTADOS DE DOPPLER: (ANTEPARTO NO> 48H)

FECHA:

ACM: IR

AUMB: IR

IP

IP

SD

SD

HR

HR

IRCU:

CULMINACION DEL EMBARAZO.

PARTO VAGINAL:

CESAREA:

DESCONOCE:

SEMANAS DE GESTACION:

**RESULTADO DE GASOMETRIA DEL CORDON UMBILICAL
(Intraparto):**

RN:

VIVO:

PESO:

EG:

APGAR:

SEXO:

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:

CONDICIÓN DE ALTA:

INGRESO A UCI:

ANEXO 3

HOJA DE CONSETIMIENTO INFORMADO

Guayaquil, _____

AUTORIZACION.

Por medio de la presente
yo: _____ con CI.
_____. Autorizo al autor del trabajo "Correlación entre flujometría
Doppler fetal y Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en el Hospital
Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil", para que se me realice la toma de muestra
de cordón umbilical y los exámenes pertinentes a fin de colaborar en la
participación de dicho trabajo investigativo.

Firma:



**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

Tesis

Previa a la Obtención del Título de Especialista en Perinatología

**"Correlación entre flujometría Doppler fetal y
Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en
el Hospital Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil".**

AUTOR:

Dr. Julio César Carrillo Quinde

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Eduviges Álvarez Lindao

Guayaquil - Ecuador

Año 2010

DEDICATORIA

A Dios quien me ha demostrado mi verdadera vocación que fue enseñar a mis internos para que con estos conocimientos mejoren su atención con los pacientes y se evite sentenciar con un mal diagnostico a los nuevos seres a un oscuro futuro.

Para mi esposa Laura y mis hijas Sofía y Elizabeth por su comprensión y el tiempo que les debo.

A mis padres y hermanos por el apoyo incondicional que siempre me brindan.

Y por último a la gente que no confió en mí ya que sirvieron de impulso para llegar a la meta.

JULIO

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

A los Directivos y Personal Técnico, Administrativo y de Servicio del Hospital Regional “Teodoro Maldonado Carbo”

A nuestros maestros por transmitirnos sus conocimientos y experiencias para beneficio nuestro y de los pacientes.

A los Doctores:

Carlos Ávila Gamboa

DIRECTOR DEL AREA MATERNO INFANTIL

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Eduviges Álvarez Lindao

JEFE DEL DPTO. ECOGRAFIA GINECOOBSTETRICA

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Galo Reyes

MEDICO TRATANTE DE NEONATOLOGIA

A todos y cada una de las personas que ayudaron en la realización de esta tesis.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE GENERAL	4
ABREVIATURAS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUCCIÓN	10
2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	11
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
3 OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo General	13
3.2 Objetivos Específicos	13
4 MARCO TEORICO	14
4.1 Flujo Placentario	14
Circulación Fetal	15
Membranas Fetales y Líquido Amniótico	16
El Cordón Umbilical	17
Intercambio de gases en la Placenta	18
Metabolismo Celular	20
4.2 Definiciones Básicas	21
Respuesta Fetal a la Hipoxemia	22
Respuesta Fetal a la Hipoxia	23
Respuesta Fetal a la Asfixia	25
4.3 Mecanismos de Defensa	26
Defensas Intactas	26
Defensas Disminuidas	26
Falta de defensas	27
4.4 Evaluación del Niño	28
Que Queremos Saber?	28
Métodos de Evaluación	29
Las Valoraciones del Test del Apgar	29
4.5 Acido-Base	30
La Fisiología del Equilibrio Acido Base	30
Acidosis Metabólica periférica y central	32

	Muestras de sangre del cordón Umbilical	32
	B Decf (déficit de bases)	34
	Valores normales	34
	Análisis exacto de los ácidos y bases	35
	Que es Asfixia?	36
4.6	Estudio del Doppler en Obstetricia	37
	Generalidades	37
	Aspectos Básicos	38
	Angulo de Isoniación	38
	Variedades de Sistemas Doppler	38
	Doppler Continuo	38
	Doppler Pulsado	39
	Doppler Color	39
	Doppler Color de Amplitud (Doppler de Energía de Poder)	39
	Modos Duplex o Triplex	39
4.6.1	Hemodinamia	40
	Forma de la Onda de Velocidad de Flujo	40
	Utilidades Adicionales del Doppler Color	40
	Indicaciones para utilización de Doppler feto placentario	41
	Consideraciones Técnicas	42
4.6.2	Vasos estudiados y Parámetros utilizados	43
	Secuencia para Exploración fetal en caso de sospecha de	
4.6.3	hipoxia	44
4.6.4	Definiciones Utilizadas en los informes ecográficos	45
4.6.5	Evaluación Doppler del Bienestar fetal	46
	Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas	47
	Fisiología	47
	Fisiopatología	47
	Aspectos Generales	47
	Circulación Fetoplacentaria: Arterias Umbilicales	48
	Fisiología	48
	Fisiopatología y Aplicación Clínica	48
	Insuficiencia Placentaria	48
	Hipovolemia	49
	Aspectos Generales	49
	Circulación Cerebral: Arterias Cerebral Media (ACM)	49

Fisiología	49
Fisiopatología y Aplicación Clínica	50
Hipoxia	50
Aspectos Generales	50
Retorno Venoso Derecho	51
Fisiología	51
Aspectos Generales	52
Fisiopatología y Aplicación Clínica	52
Hipoxemia	52
Acidosis	52
Cardiopatías Fetales	52
4.7 Doppler en la evaluación de la vitalidad fetal	53
Estadio I: Pre centralización	55
Centralización	56
Estadio II: Centralización Hemodinámica	56
Estadio III: Centralización Clínica	57
Estadio IV: No centralización o Descentralización	59
5 FORMULACION DE HIPÓTESIS	61
6 METODOLOGIA	61
6.1 Diseño de la Investigación	61
6.1.1 Lugar de la Investigación	61
6.1.2 Periodo de la Investigación	61
6.2 Recursos de la Investigación	61
Recursos Humanos	61
Recursos físicos	61
6.3 Universo	62
6.4 Muestra	62
6.5 Criterios de Inclusión	62
6.6 Criterios de Exclusión	62
6.7 Tipo de Investigación	63
6.8 Procedimiento	63
6.9 Variables de Estudio e Indicadores	64
7 PRESENTACION Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	65
8 ANALISIS Y DISCUSION	76
9 RECOMENDACIONES	80
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	84

ABREVIATURAS

AC	Arteria Carótida
ACOG	Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.
ACM	Arteria Cerebral Media
AU	Arteria Umbilical
CTR	Cardiotocografía
D	Diástole
DV	Ductus Venoso
LA	Líquido Amniótico
IP	Índice de Pulsatilidad
IR	Índice de Resistencia
PaO2	Presión de Oxígeno
PBF	Perfil Biofísico
PHFM	Perfil Hemodinámica Fetal Modificado
S	Sístole
SaO2	Saturación de Oxígeno
S/D	Sístole / Diastole
RCIU	Restricción de Crecimiento Intrauterino
VU	Vena Umbilical

RESUMEN

El presente trabajo tiene por finalidad valorar los beneficios del registro de los índices velocimétricos en arteria umbilical y arteria cerebral media en el control del bienestar fetal pre-parto en aquellas gestaciones de alto riesgo. Para realizar este estudio se han valorado un total de 44 pacientes ingresadas al Área de Alto riesgo obstétrico del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en periodo de Octubre del 2009 a Octubre del 2010, que ha constituido el grupo de estudio al presentar alteraciones en su registro Doppler. En todos los controles se practicaban las siguientes pruebas diagnosticas del estado: 1.Test Basal de la Frecuencia Cardiaca Fetal (TB), 2.Velocimetria Doppler Umbilical (VDU), 3.Velocimetria Doppler Cerebral Media (VDC). Para este estudio, solo se ha utilizado el control practicado antes del nacimiento, no siendo nunca el intervalo entre el control y el parto superior a 24 horas. Todos los recién nacidos fueron evaluados por el servicio de Neonatología y se tomo muestra de gasometría de cordón umbilical en cada uno de ellos.

En la muestra estudiada se encontró un 13,3% en etapa de Descentralización y un 77,3% de los casos en etapa de Centralización avanzada. El 66,3 % de los neonatos con perfil hemodinámica feto placentario alterado presentaron bajo peso al nacer. El 60% de los recién nacidos ingresaron al Servicio de Terapia Neonatal y la mortalidad fue de un solo paciente por su prematurez extrema. El pH de la gasometría de arteria umbilical estuvo alterado en el 18,1% de los neonatos.

La Ecografía Doppler Fetal muestra ser un instrumento de gran valor en el estudio de las condiciones fetales de las pacientes, que por diversas causas ya no pueden continuar con un embarazo normal; por lo cual, se recomienda como método auxiliar indispensable en la evaluación general de estas pacientes.

Palabras clave: Doppler fetal, des-centralización, centralización, acidosis.

ABSTRACT

This paper aims to assess the benefits of registration indexes speedometer in umbilical artery and middle cerebral artery in control of ante partum fetal well-being in those high-risk pregnancies. For this study we have evaluated a total of 44 patients admitted to the Area of High risk obstetric Hospital Teodoro Maldonado Carbo in period October 2009 to October 2010, which constituted the study group presented changes in the Doppler. In all controls are practiced by the state following diagnostic tests: 1. Test Basal fetal heart rate (TB) Umbilical Doppler 2. Velocimetria (VDU), Middle Cerebral Doppler 3. Velocimetria (VDC). For this study, was used only practiced before birth control, never being the interval between birth control and more than 24 hours. All newborns were evaluated by the Neonatology service and took samples of umbilical cord blood gases in each of them.

In the sample studied was found 13.3% of cases in stage of des-centralization and 77% of cases in advanced stage of centralization. The 66.3% of infants with fetal placental hemodynamic profile were underweight at birth. 60% of newborns was admitted to the Neonatal Service Therapies and mortality was one patient for their extreme prematurity. The pH of umbilical artery blood gas was altered in the 18 % of newborns.

Fetal Doppler Ultrasound shown to be a valuable tool in the study of fetal condition of patients who for various and can not continue with a normal pregnancy, so it is recommended as an indispensable aid in the overall assessment of these patients

Key words: *Doppler fetal, centralization, decentralization, acidosis*

1. INTRODUCCION

El Diagnostico Prenatal ha evolucionado de forma muy favorable gracias a la introducción de la valoración del flujo Doppler obstétrico ya que este procedimiento ha permitido al médico Ginecoobstetra tener una mejor visión del Control del embarazo tanto fisiológico como cuando se torna patológico.

La tendencia a nivel mundial de todo medico es sustituir los métodos de diagnostico invasivos por técnicas no invasivas que permitan llegar a un diagnostico acertado y a tiempo. Es por esta razón que el ultrasonido ha evolucionado en sus nuevas modalidades como el bidimensional, tridimensional, Doppler a color. El uso de esta tecnología nos permite cada vez más, mejorar la calidad de vida y evitar posibles daños en el nuevo ser.

El conocer el flujo de sangre que es enviado tanto en el compartimiento materno como el que recibe a nivel del Compartimiento fetal nos permitirá mejorar nuestro espectro de acción en la toma de decisiones oportunas para así evitar el sufrimiento fetal agudo y que el neonato llegue a un estado de acidosis.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Existe correlación entre las alteraciones del flujo placentario fetal observadas en la Flujometría Doppler y la respuesta neonatal valorada por la medición del pH del cordón?

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Obstetricia, la Velocimetría Doppler de la Circulación Uteroplacentaria y Fetoplacentaria puede utilizarse para investigar más complicaciones gestacionales como Restricción de Crecimiento fetal, otras formas de sufrimiento fetal que obedecen a Hipoxemia o asfixia, anomalías cardíacas fetales y malformaciones del cordón. Los objetivos de la investigación prenatal consisten en identificar a los fetos que tienen mayor riesgo de morbilidad perinatal. La Hipoxia y la Asfixia fetales, combinadas a menudo con restricción de crecimiento intrauterino aumentan aun más el riesgo perinatal. (11) Por lo tanto, gran parte del interés en la ecografía Doppler se ha concentrado en su capacidad de identificar al feto con hipoxia y sufrimiento fetal.

Resulta un gran desafío e importante además lograr un consenso en las medidas operacionales que dificultan el análisis del problema planteado y establecer las intervenciones médicas necesarias para su prevención y diagnóstico adecuado. Es aún difícil determinar si existe un patrón de oro en el diagnóstico de la asfixia perinatal es decir, poder asegurar de alguna manera que el feto está cursando o con estrés fetal.(17).

No existe un acuerdo para definir los valores del pH en los que se inician los mecanismos de injuria celular feto-neonatal, por esto existen valores de pH dispares para definir la acidosis (Ciaravino 2006).

Existe un grupo de pacientes de riesgo de padecer asfixia neonatal; poder identificarlo permitirá su derivación a un centro del alta complejidad de ser necesario, instrumentar las medidas colectivas como al administración de útero-inhibición, oxígeno y/o interrupción oportuna de la gestación.

Es ampliamente aceptado que algunos casos de asfixia perinatal pueden ser prevenidos a través de la detección del embarazo de riesgo y su apropiada asistencia por medio de una adecuada resucitación neonatal.

Por ello cobra gran protagonismo el uso de la valoración Doppler fetal como herramienta para diagnóstico oportuno de los fetos con sufrimiento fetal que puedan ser atendidos a tiempo.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

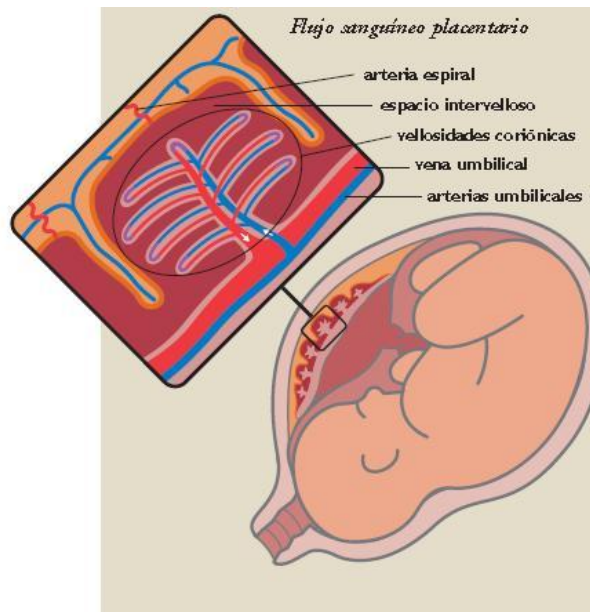
Determinar las alteraciones reflejadas en la Flujometría Doppler en pacientes de riesgo y su correlación con el sufrimiento fetal evidenciado por acidosis neonatal.

3.2 Objetivos Específicos

1. Determinar las características generales y antecedentes patológicos de las pacientes en estudio que puedan alterar la Ecografía Doppler.
2. Definir los parámetros de Flujo Doppler indicativos de sufrimiento fetal.
3. Identificar los fetos con mayor riesgo de hipoxia o sufrimiento fetal a través de la Ecografía Doppler en la embarazada de Alto Riesgo.
4. Correlacionar los cambios hemodinámicos obtenidos en el estudio Doppler con el resultado obtenido en la valoración neonatal y gasometría de cordón umbilical.
5. Comparar el número de pacientes con reportes de alteraciones en ecografía Doppler y el número de pacientes con acidosis al nacer.
6. Recomendar la inclusión de la valoración de Doppler fetal en el protocolo de investigación de pacientes obstétricas de alto riesgo.

4. MARCO TEORICO

4.1 Flujo sanguíneo placentario



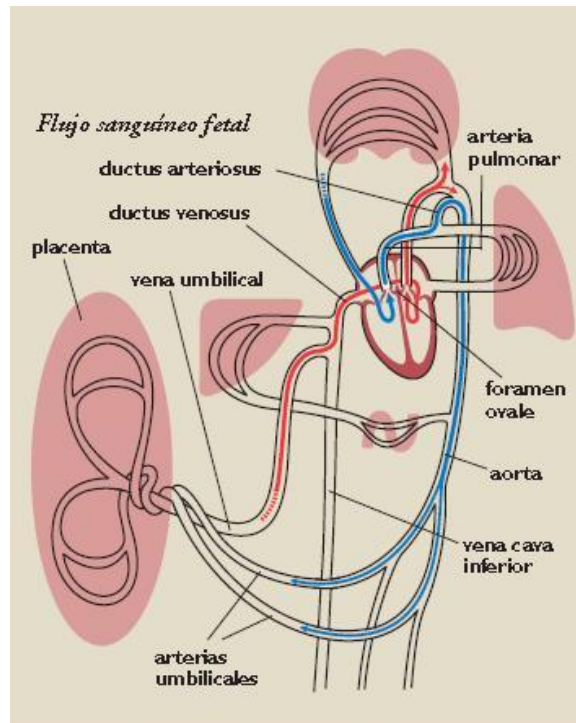
La principal función de la placenta es permitir un intercambio entre el feto y la madre. Este órgano tiene un componente fetal y uno materno. El lecho vascular fetal está compuesto por las principales ramas de la arteria umbilical, que se divide en las finas arterias que penetran las vellosidades coriónicas y terminan en el lecho capilar, situado en la superficie de la vellosidad, y que sobresalen en el espacio materno del espacio intervelloso. Delgadas venas devuelven la sangre a la vena umbilical y al feto (1) (4)

La sangre materna procede de la aorta, a través de las arterias ilíacas a las uterinas. Las arterias espirales llevan la sangre al espacio intervelloso situado entre las vellosidades coriónicas.

Una delgada membrana capilar, que permite el intercambio eficiente de gases y sustratos, separa la sangre materna de la fetal. Normalmente, el flujo de sangre placentario materno es alto, de alrededor de 500 ml por minuto. Este flujo es muy modificable por el tono del músculo uterino. Cuando una contracción pasa de 300 mm Hg, el flujo materno cesa y el feto se ve obligado a recurrir a las reservas disponibles en el espacio intervelloso.

La circulación placentaria es vital para el feto, pero poco importante para la madre. A veces, ésta tiene que dar prioridad a su propia irrigación sanguínea si corre algún peligro (12). A consecuencia de ello, el feto puede afectarse, dado que depende de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes procedentes de la sangre materna, y de que el anhídrido carbónico sea transportado de los tejidos fetales a los pulmones de la misma.

Circulación fetal



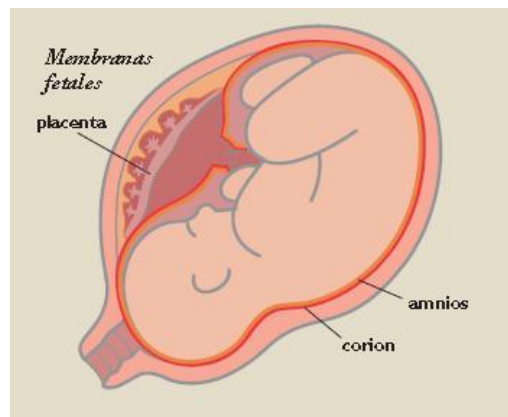
La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta, y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno (PaO₂) disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno (SaO₂) solamente disminuye alrededor del 35%. La asociación de una saturación de oxígeno moderadamente baja, alta capacidad de transporte (concentración elevada de hemoglobina) y rápida circulación de la sangre hace que el aporte de oxígeno al tejido fetal en crecimiento sea más que adecuada. Esto también se aplica a la mayor parte de las sustancias nutritivas.

La sangre oxigenada de la placenta es transportada, a través de la vena umbilical, al feto. Entra en la vena porta y pasa, a través del Ductus venosus, al interior de la vena cava. Este es el punto en el que tiene lugar la mezcla con la sangre desoxigenada procedente de la parte inferior del cuerpo fetal. Si la velocidad de flujo de la sangre es normal, la mayor parte de esta sangre oxigenada procedente de la placenta pasará directamente, a través del foramen ovale, a la aurícula izquierda. Esta separación de la sangre oxigenada es esencial, dado que la sangre rica en oxígeno puede ser transportada desde el ventrículo izquierdo al miocardio y a la parte superior del cuerpo fetal, es decir, el cerebro.(15) La sangre con una concentración baja de oxígeno pasa, a través de la aurícula derecha, al ventrículo derecho; y, de la arteria pulmonar, a través del Ductus arteriosus, a la aorta. Desde la aorta abdominal, la sangre pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta, para su re oxigenación.

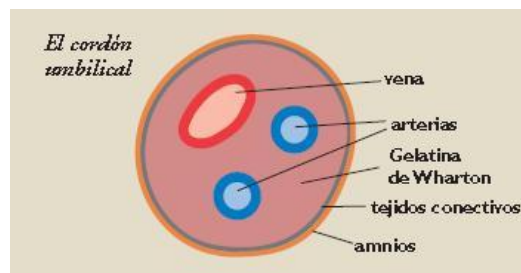
Membranas fetales y líquido amniótico

Una delgada capa doble de membranas (el corion y el amnios) rodea al feto. Estas membranas lo protegen contra los microorganismos y vienen a ser un recipiente para el feto y para el líquido amniótico. Este último se produce y circula constantemente durante todo el embarazo. Su fuente principal en el final del embarazo son los riñones fetales; es captado por el feto, que lo traga, y se reabsorbe en el tracto gastrointestinal. Los riñones fetales producen orina que pasa

a formar parte del líquido amniótico. Al principio del embarazo, su color es claro, pero según avanza la gestación, comienza a contener productos de desecho de la piel fetal. Su volumen puede variar entre 500 y 2000 ml. Este volumen permite moverse al feto, y el movimiento es importante para el desarrollo de los músculos y del esqueleto. Además, el líquido amniótico protege al feto contra las fuerzas mecánicas externas. Siempre que las membranas fetales estén intactas, el líquido amniótico impide que el cordón umbilical sea comprimido durante las contracciones.



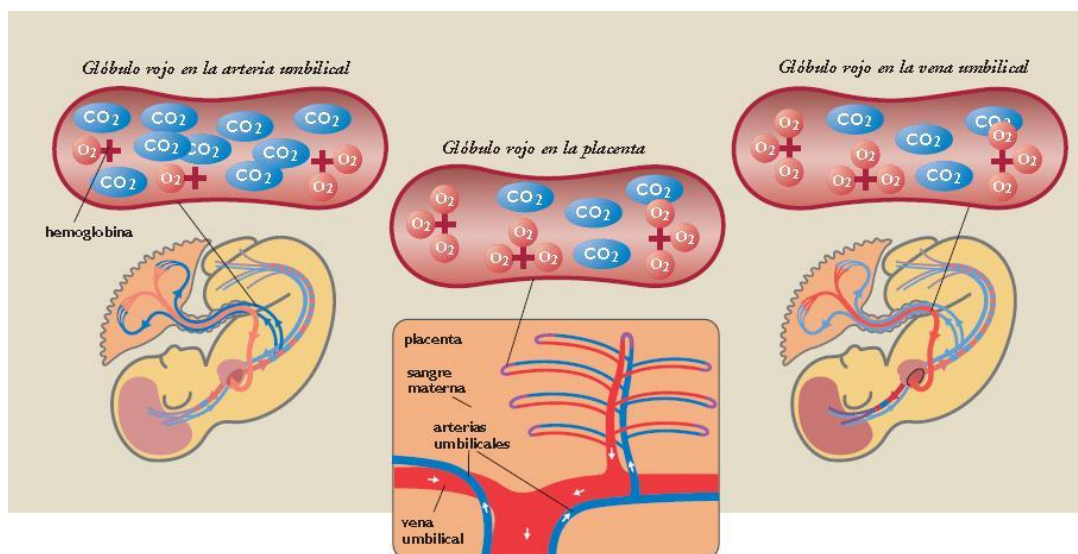
El cordón umbilical



El cordón umbilical vincula el feto a la placenta. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta. La vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto. A estos vasos les rodea una sustancia blanda como gelatina, llamada gelatina de Wharton. Las membranas amnióticas y una espesa capa de tejido conectivo cubren los vasos umbilicales. Este tejido conectivo es importante, ya que iguala la presión externa

ejercida sobre el cordón umbilical durante una contracción. Ello significa que las contracciones moderadas que tienen lugar en la primera etapa del parto no afectan normalmente la circulación umbilical; mientras que, durante los pujos, las fuerzas a menudo son tales que bloquean el flujo de sangre por la vena umbilical.

Intercambio de gases en la placenta



El oxígeno tiene que ser llevado a los tejidos y a las células para la producción de energía. Esta última se utiliza para distintas actividades y para el crecimiento. Al mismo tiempo, se produce gran cantidad de anhídrido carbónico que tiene que eliminarse para que los tejidos puedan continuar sus actividades.

La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta. Aproximadamente la mitad de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta, y este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta levantar su presión sanguínea en respuesta al déficit de oxígeno, a fin de aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio de gases y la captura de nutrientes. La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. El

oxígeno se transporta enlazado a la hemoglobina. Podemos saber cuántos de los cuatro puntos de enlace en la molécula de la hemoglobina están ocupados por oxígeno. Esto se denomina saturación de oxígeno de la sangre. La saturación de oxígeno de la sangre en la arteria umbilical es de aproximadamente un 25%. (11)

Cuando el glóbulo rojo alcanza la placenta, el oxígeno es captado y, al mismo tiempo, el anhídrido carbónico es alejado de la sangre fetal a través de los delgados capilares de la placenta fetal. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y la de la madre.

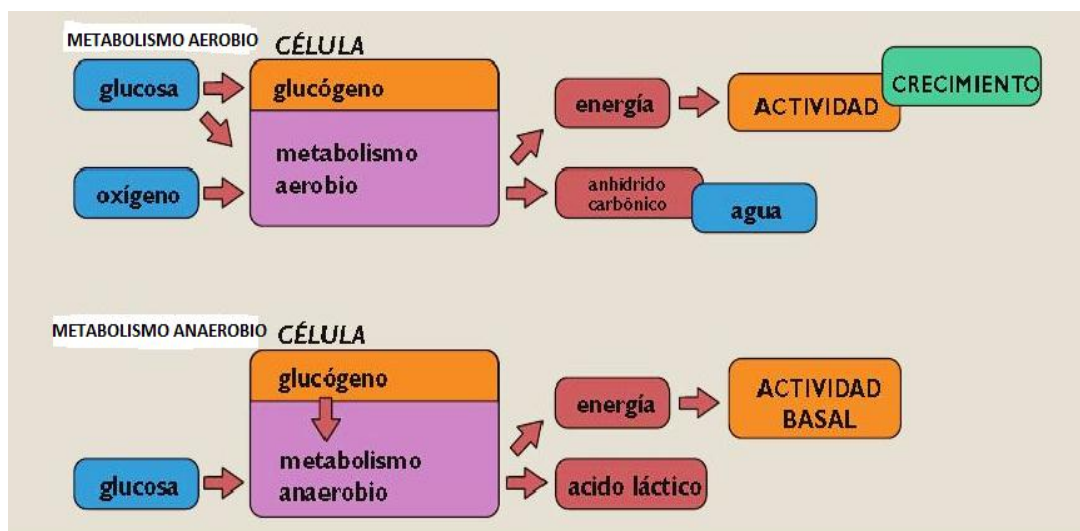
Normalmente, el feto tiene una presión parcial del oxígeno mucho más baja y una presión parcial del anhídrido carbónico más elevada. Esto significa que es el flujo de la sangre el que regula la cantidad de oxígeno y anhídrido carbónico que puede difundir entre el feto y la placenta. La función más importante de esta última es actuar como los pulmones del feto, y suele hacerlo de la forma más eficiente. Sin embargo, según crece el feto, la mayor parte de esta capacidad ya está siendo utilizada y no quedan reservas para, por ejemplo, el parto.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre tiene ahora un concentración de oxígeno elevado y un contenido de anhídrido carbónico bajo. La saturación de oxígeno es de aproximadamente un 75%. Esta saturación de oxígeno comparativamente elevada, depende de la mayor afinidad para el oxígeno de la hemoglobina fetal, en comparación con la del adulto. Conjuntamente con un elevado flujo de sangre a los tejidos y con la capacidad extraordinaria fina de los tejidos fetales para extraer oxígeno, se garantiza un aporte adecuado de oxígeno e incluso reservas de éste.

La sangre oxigenada pasa por el corazón fetal y, desde el ventrículo izquierdo, la más oxigenada es entregada al músculo cardíaco y al cerebro.

Metabolismo celular

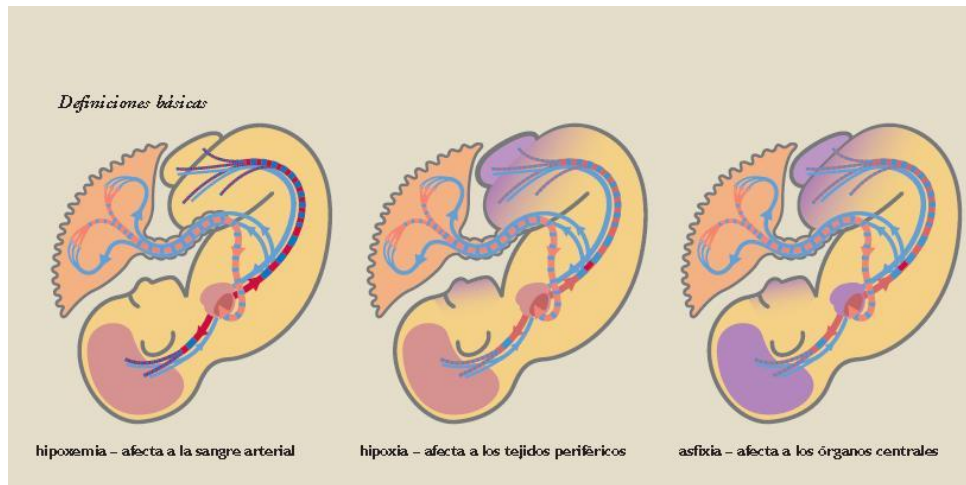
El metabolismo celular normal hace uso predominantemente de glucosa y oxígeno. Esto se denomina metabolismo aerobio, dependiente de oxígeno. Parte de la glucosa captada por la célula puede almacenarse en forma de glucógeno. Estos depósitos se generan durante el último trimestre, y un feto pretérmino no ha almacenado las mismas cantidades de glucógeno que el feto a término. Durante el metabolismo aerobio, la energía producida se utiliza para la actividad y el crecimiento. Es importante observar que el anhídrido carbónico y el agua son los productos de desecho que la sangre tiene que eliminar de las células. (3)



Durante la hipoxia, el feto es capaz de ayudar al metabolismo aerobio utilizando el anaerobio, que no depende del oxígeno. La glucosa sanguínea y el glucógeno almacenado pasan a utilizarse, y se produce suficiente energía para cubrir la actividad basal. La escoria durante este proceso es el ácido láctico.

La cantidad de energía producida a partir de glucosa durante el metabolismo anaerobio corresponde a 1/20 de la energía producida durante el metabolismo aerobio.

4.2 Definiciones básicas



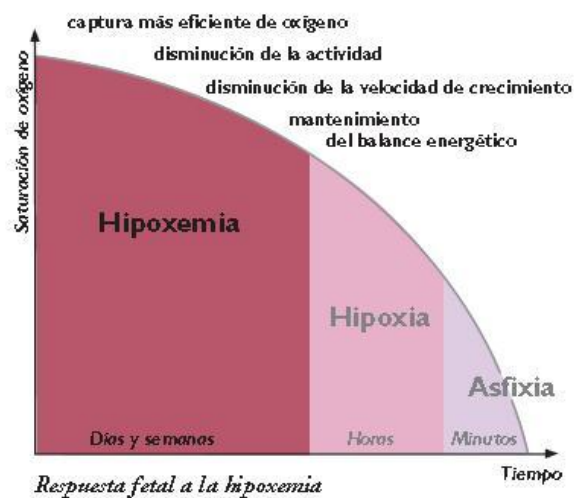
Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres vocablos:

Hipoxemia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente.

Hipoxia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos.

Asfixia, que significa una deficiencia general de oxígeno que también afecta a los órganos centrales de alta prioridad.

Respuesta fetal a la Hipoxemia



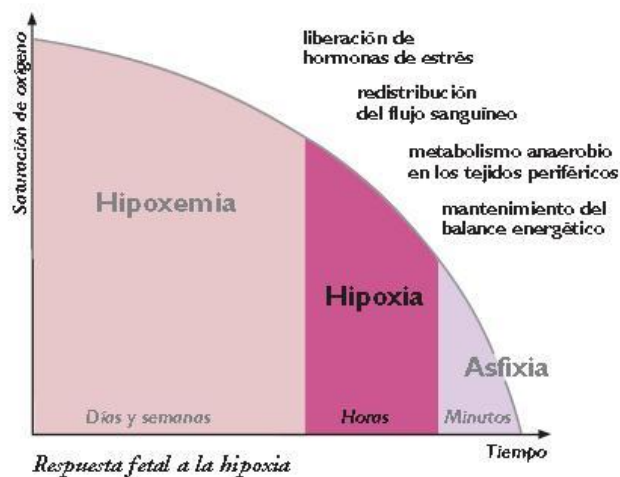
La Hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la Hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. Lo que observamos es una disminución de la saturación de oxígeno con una función intacta de los órganos.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación. En el adulto podemos ver una situación parecida en condiciones de gran altitud. El organismo reacciona aumentando la velocidad de la respiración, el paso de la sangre por los pulmones y el número de glóbulos rojos.

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la Hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad, en otras palabras, la disminución del movimiento y respiración fetales, puede ser otro mecanismo de defensa.(21) A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según

disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

Respuesta fetal a la Hipoxia



Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la Hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el

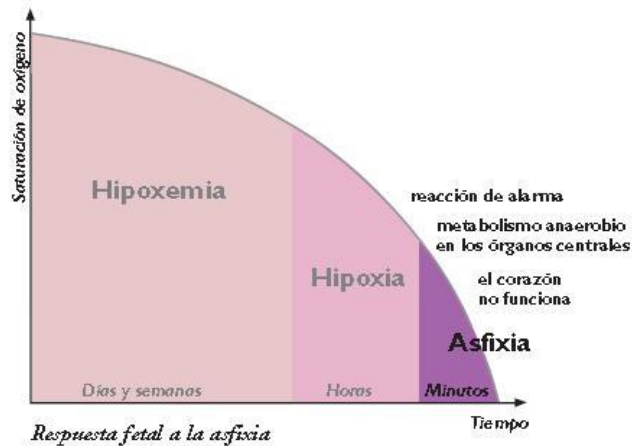
balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

Puede hacerse una comparación con el organismo del adulto durante un trabajo físico pesado, cuando las células de los músculos tienen que trabajar tan duro que el flujo sanguíneo ya no aporta suficiente oxígeno. La capacidad de las células para generar trabajo está directamente relacionada con su capacidad para crear energía adicional a través del metabolismo anaerobio.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Disminuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosforilasa. Este enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.(20)

Respuesta fetal a la asfixia



Con la asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Evidentemente, esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

¿Cuál es el mecanismo más importante de defensa fetal contra la hipoxia? Hace casi 50 años, el Profesor Geoffrey Dawes y sus colegas estudiaron la capacidad de los fetos de diversas especies para tolerar la falta total de oxígeno, y relacionaron esta capacidad con la concentración de glucógeno en el miocardio. El feto de cobayo, que era la más neurológicamente madura, fue el que mejor

soportó la asfixia. El feto de rata tuvo la mayor capacidad, directamente relacionada con la concentración de glucógeno en el miocardio.(25)

4.3 Mecanismos de defensa fetales

Hemos comentado anteriormente la forma en que los distintos mecanismos de defensa pueden apoyar la capacidad del feto para atender al déficit de oxígeno. Estos mecanismos pueden resumirse como sigue:

- Aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos
- Disminución de la actividad no esencial
- Aumento de la actividad del simpático
- Redistribución del flujo sanguíneo
- Metabolismo anaerobio, con metabolismo del azúcar de la Sangre (glucólisis) y del glucógeno (glucogenólisis).

Defensas intactas

Si estos mecanismos de defensa están intactos, se observa una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Esperaríamos los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente.

Defensa disminuida

La situación empeora cuando los mecanismos de defensa han disminuido, causando una reacción débil a la hipoxia, con una compensación menor. Un ejemplo de una situación de este tipo es el de un feto anteriormente sano que ha sido expuesto a episodios repetidos de hipoxia, con unas reservas progresivamente

disminuyentes. Ejemplo clínico de ello es el feto tardío. La reacción débil causa mayor riesgo de daño y también esperaríamos signos variables de agotamiento fetal.

Falta de defensa

Cuando faltan las defensas fetales se observa una reacción mínima a la hipoxia, dado que la mayoría de los mecanismos de defensa ya han sido usados o pueden no haber tenido posibilidad de desarrollarse. Desde el punto de vista clínico, esperaríamos una situación como ésta cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran retraso del crecimiento. Hay un elevado riesgo de daño por asfixia y se esperarían signos no característicos de agotamiento fetal.

La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpaticoadrenérgico. Si éste fuera bloqueado al administrar beta-bloqueantes a la madre, la defensa fetal resulta restringida. La intensa activación de los receptores beta-adrenérgicos causa una reacción excesiva y el glucógeno y glucosa disponibles desaparecen rápidamente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido. (12)

Mecanismos de defensa fetales		
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos • Disminución de la actividad no esencial 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la actividad simpática • Redistribución del flujo sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo anaerobio
Intactos <ul style="list-style-type: none"> • Feto sano que responde a la hipoxia aguda durante el parto 	Disminuidos <ul style="list-style-type: none"> • Feto anteriormente sano expuesto a episodios repetidos de hipoxemia, con reservas progresivamente disminuyentes. El feto posttermino. 	Ausentes <ul style="list-style-type: none"> • Problemas antenatales con agotamiento crónico. Defensas potenciales usadas o no disponibles. Retardo del crecimiento del feto.
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción óptima a la hipoxia • Plena compensación 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción embotada a la hipoxia • Compensación disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción mínima, o ninguna, a la hipoxia • Descompensación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos característicos de agotamiento fetal • Poco riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos variables de agotamiento fetal • Riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos no característicos de agotamiento • Alto riesgo de daño por asfixia

4.4 Evaluación del niño

¿Qué queremos saber?

La observación fetal durante el parto se utiliza para identificar la hipoxia fetal. Cuando el niño nace, necesitamos saber el grado en que ha sufrido. Al mismo tiempo, necesitamos saber si es preciso hacer alguna otra intervención durante el período neonatal, como por ejemplo prolongar la vigilancia o instaurar un tratamiento concreto.

Las principales cuestiones en cuanto a la hipoxia son:

- ¿Cuán pronunciada fue?
- ¿Cuánto duró?
- ¿Hay algún motivo de suponer que el niño necesita ayuda en apoyo de la adaptación neonatal?

Métodos de evaluación

Los métodos que utilizamos para evaluar el estado del niño consisten en las valoraciones Apgar, el análisis de ácidos y bases en el cordón umbilical y la aparición de complicaciones neonatales. La asociación de estos parámetros nos permitirá evaluar su estado y adoptar las medidas oportunas.

Las valoraciones del test de Apgar

Virginia Apgar creó este sistema de valoración en 1953. Su objeto inicial fue evaluar cómo los distintos anestésicos administrados a la madre podían afectar el estado del niño al nacer. Su finalidad no era utilizar las valoraciones para estimar el grado de asfixia. El sistema de valoración se basa en cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, color de la piel, tono muscular y excitabilidad. Puede otorgarse una valoración a cada parámetro de 0 a 2, y la valoración máxima es 10. Estas valoraciones del niño se determinan al cabo de 1, 5 y 10 minutos de nacer.

Hay una asociación entre la asfixia y las valoraciones del test de Apgar bajas, pero la mayoría de los niños que las reciben al nacer no padecen de asfixia. Hay varios motivos distintos de que sean bajas, aparte de la asfixia, como por ejemplo inmadurez, trauma del parto, medicamentos, infecciones, activación de los reflejos a través de la manipulación de las vías respiratorias altas, aspiración del meconio o narcosis por el anhídrido carbónico.

Acido-base

La fisiología del equilibrio ácido-base

La aparición de acidosis metabólica o de acidemia respiratoria es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo placentario con una reducción del intercambio de gases. La acidemia respiratoria es causada por la disminución del transporte del anhídrido carbónico del feto a la madre. Se generan grandes cantidades de anhídrido carbónico durante los procesos metabólicos celulares que producen energía, y se necesita un flujo sanguíneo placentario continuo para evitar su acumulación. Si esto ocurriera, el anhídrido carbónico es convertido en hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidemia respiratoria, con un rápido descenso del pH.(24)

La disminución de la saturación de oxígeno, que es la otra consecuencia de la disminución del intercambio de gases en la placenta, tiene resultados totalmente distintos a los de la acumulación del anhídrido carbónico. La disminución de la oxigenación fetal por hipoxia significa que el feto responde con el metabolismo anaerobio. Este tiene lugar en los tejidos y produce ácido láctico. Se divide en lactato e hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidosis metabólica con descenso del pH.

La acidemia respiratoria y la acidosis metabólica tienen distintos orígenes y significan distintas cosas para el feto. La acidemia respiratoria forma parte del parto normal; aparece rápidamente y desaparece rápidamente tras la primera respiración de aire. Las concentraciones de anhídrido carbónico muy elevadas pueden demorar la primera respiración de aire. Todo lo que se necesita es que el niño llore para que los niveles de anhídrido carbónico bajen rápidamente según éste sale con la primera respiración.(10)

La acidosis metabólica acarrea el riesgo de que los tejidos resulten afectados. Esta tarda cierto tiempo en desarrollarse y permanece presente durante períodos más prolongados. Se da un efecto aditivo, que significa que los episodios repetidos pueden sumarse causando una disminución de los márgenes de seguridad con una disminución de la capacidad tampón.

Estudieemos el desarrollo de la acidemia respiratoria. Su causa más corriente es la disminución del flujo sanguíneo placentario fetal. Esto suele deberse a la compresión de la vena umbilical. Al principio siempre hay suficiente oxígeno y glucosa para el metabolismo normal; en otras palabras, para el metabolismo aerobio. Aparte de energía, se producen anhídrido carbónico y agua. Debido a la disminución del flujo sanguíneo, estos productos de desecho se acumulan en la sangre. Ambos se convierten rápidamente en hidrogeniones $[H^+]$ e iones bicarbonato. Los hidrogeniones se enlazan con la hemoglobina. Normalmente hay suficiente capacidad de enlace, pero, debido al lento flujo de la sangre, le falta capacidad tamponadora a la hemoglobina y los hidrogeniones libres entran en el plasma, causando un descenso del pH. Los iones de bicarbonato se producen en el mismo momento. Pasan de la sangre a los tejidos, en donde actúan como tampón adicional y protegen al feto contra la acidosis metabólica.(5)

La acidosis metabólica tiene lugar cuando no hay suficiente oxígeno para los tejidos. Las células responden con el metabolismo anaerobio, para el que utilizan glucosa y glucógeno. Al mismo tiempo, se produce energía y se genera ácido láctico como escoria. Este último se disocia en hidrogeniones $[H^+]$ y lactato. La mayor parte de los hidrogeniones son tamponados en los tejidos, pero algunos pasan a la corriente sanguínea y pueden causar un descenso del pH. Evidentemente, la acidosis metabólica es generada por los tejidos y la mayor parte de los hidrogeniones libres existen fuera de la corriente sanguínea, en los tejidos en los que son producidos.(30)

La acidosis metabólica significa que el feto ha estado aprovechando parte de sus recursos y existe el riesgo potencial de que se trastornen los procesos productores de energía dentro de la célula. Por lo tanto, la acidosis metabólica constituye una amenaza más pertinente que la acidemia respiratoria. El niño tiene que poner mucho más en juego para hacer frente a la acidosis metabólica, y sabemos que el proceso de adaptación neonatal pudiera resultar afectado.

Acidosis metabólica periférica y central

La hipoxia causa una redistribución del flujo sanguíneo, de los órganos periféricos a los centrales. A consecuencia de la pronunciada disminución del flujo sanguíneo periférico a los órganos de baja prioridad, estos tejidos tienen que recurrir al metabolismo anaerobio. Se da entonces una acidosis metabólica periférica inicial. Una respuesta de este tipo es corriente durante el parto normal, y se observa un aumento moderado del déficit de bases.

Si la hipoxia se hace más seria y prolongada, pueden resultar afectados los órganos centrales de alta prioridad, tales como el corazón, el cerebro y las suprarrenales. Únicamente en estas circunstancias de acidosis metabólica central corre riesgo el feto de daño hipóxicos. (29)

Muestras de sangre del cordón umbilical

El análisis de gases en la sangre umbilical exige técnicas de muestreo muy exactas. La clampaje inmediata del cordón umbilical es lo más importante. Cuando el niño respira por primera vez, los pulmones asumen rápidamente la función de la placenta, y la concentración de anhídrido carbónico en la sangre del neonato disminuye rápidamente. Si esto tiene lugar, no hay posibilidad de calcular el grado de acidosis metabólica.

¿Hasta qué punto afectaría la clampaje precoz el estado del neonato a término? Esencialmente, la sangre del niño es suya, y la de la placenta pertenece a la placenta. Pudiera no ser una ventaja para el niño tener un aporte adicional de sangre, más bien al contrario. Es bien sabido que un volumen de sangre adicional afecta la adaptación neonatal en sentido negativo, y los principales síntomas relacionados con la clampaje tardía son los siguientes:

- Llanto en las dos primeras horas
- Riesgo de que el sistema nervioso central resulte afectado con demora de la adaptación pulmonar y riesgo de insuficiencia cardíaca cuando el hematócrito venoso pase de >65%.
- Hiperbilirrubinemia.
- Demora de la oxigenación y retención del anhídrido carbónico en el niño hipóxico al nacer.

Además, el neonato ya padece una sobrecarga de volumen, como lo refleja la rápida pérdida de peso que tiene lugar en los primeros días después del nacimiento.

Así que no hay motivos médicos de no seccionar el cordón umbilical en el momento de nacer el niño a término. Se ejecuta la clampaje y se conservan por lo menos 10 cm para recoger muestras y analizar los gases hemáticos posteriormente. El cordón puede mantenerse a temperatura ambiente durante algún tiempo, pero se recomienda recoger las muestras y analizarlas inmediatamente. Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena, y la aguja debe introducirse oblicuamente inclinada para que pueda retirarse la sangre de los vasos.(26)

BDecf [déficit de bases]

El grado de acidosis metabólica, calculado por el BDecf, proporciona un cálculo del grado en que el niño ha sido expuesto a hipoxia durante el parto.(28)

Los hidrogeniones libres son potencialmente perjudiciales para las células, y el feto trata de reducir su número en lo posible. Los tampones más eficaces son la hemoglobina en la sangre y las proteínas e iones bicarbonato en los tejidos y en la sangre. La acidosis metabólica se define como una situación en la que estos tampones se han agotado y se cuantifica calculando el déficit de bases en el líquido extracelular. Dicho déficit siempre se calcula mediante determinaciones del pH y del anhídrido carbónico. El déficit de bases en el líquido extracelular se abrevia "BDecf", e indica la cantidad de tampones tanto en la sangre como en los tejidos utilizados debido a la necesidad de tamponar los hidrogeniones.

Desgraciadamente, los algoritmos utilizados en distintas máquinas para determinar los gases hemáticos pueden diferir mucho y podría ser difícil decidir si los datos sobre el déficit de base han sido correctamente calculados. Si hubiera alguna duda deberá llamarse a Neoventa Medical. Si se usaran los algoritmos incorrectos, indicarán más acidosis metabólica.

Valores normales

Es importante saber los valores ácido-base normales que pueden registrarse en el cordón umbilical en el momento del parto. El pH normal en la arteria umbilical es de entre 7,05 y 7,20. La PCO₂ en la arteria umbilical es normalmente de entre 4,9 y 10,7 kPa, pero puede ser mucho más elevada, y el déficit de bases en la arteria umbilical debe ser de entre -2,5 y 10,0 mmol/l.

Los valores del pH en la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente de entre 7,17 y 7,35, y la PCO₂ debe ser menor, de entre 3,5 y 7,9 pKa; pero el déficit de bases es más o menos igual, de entre -1 y 9,0 mmol/l.

Así que, normalmente, esperaríamos grandes diferencias del pH y de la PCO₂ en la arteria y vena umbilicales. Sin embargo, el BDecf debe ser igual. En el 2,5% de la población se registra un pH arterial de <7,05 y un BDecf de >10 mmol/l.

Análisis exacto de los ácidos y bases

Es necesario seccionar el cordón umbilical inmediatamente para poder realizar un análisis exacto de los ácidos y bases.

Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena umbilical. Hay varios motivos de ello: en primer lugar, determinar que una muestra es arterial y la otra, venosa. Además, comparando las muestras arterial y venosa podemos ver si la hipoxia ha sido aguda o más duradera.

¿Cómo sabremos si las muestras son correctas y contienen datos tanto de la arteria como de la vena? Esto se consigue observando la diferencia entre el pH y la PCO₂. El pH debe ser por lo menos 0,03 unidades más bajo en la arteria y la PCO₂ debe ser por lo menos 1,0 kPa más elevada en la arteria.

Investigando el déficit de bases en las muestras de sangre de la arteria y vena umbilicales, se obtienen datos de la duración de la hipoxia. Un elevado déficit de bases en la de la arteria y uno normal en la de la vena indican una hipoxia breve.

Si hubiera un elevado déficit de bases tanto en la sangre de la arteria como en la de la vena, el episodio de hipoxia duró más, y el riesgo de daño es mayor.

(3) (21)

¿Qué es asfixia?

Hasta hace poco faltaba un documento internacional que identificara los requerimientos para el diagnóstico de asfixia durante el parto.

Se han identificado los siguientes criterios esenciales para el diagnóstico de hipoxia aguda durante el parto que causa daño cerebral persistente:

1. Prueba de acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical o en las muestras precoces de sangre neonatal ($\text{pH} < 7,00$ y déficit de bases de ≥ 12 mmol/l).

2. Comienzo precoz de encefalopatía seria o moderada en el neonato a término.

3. Parálisis tetraplégica espástica o discinética cerebral. Otros criterios que conjuntamente indican el momento en el Intraparto, y que por sí solos no son específicos, son los siguientes:

4. Una observación de un evento hipóxico que tiene lugar inmediatamente antes o durante el parto.

5. Un deterioro repentino, rápido y sostenido del patrón de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente después de la observación de una hipoxia, cuando el patrón de la CTG había sido anteriormente normal.

6. Valoraciones Apgar de 0 a 6 durante más de cinco minutos.

7. Prueba precoz de afección de varios sistemas.

8. Prueba precoz, por formación de imágenes, de una anomalía cerebral aguda.

Los tres criterios esenciales deben estar presentes para que un evento durante el parto pueda considerarse causa de paresia cerebral. Únicamente el grado de acidosis metabólica se considera dotado de suficiente especificidad para identificar un evento durante el parto. Para cerciorarse de que el proceso hipóxico comenzó en conexión con el parto, deben cumplirse todos los criterios de cuatro a ocho. La relación con la hipoxia de cada uno de ellos por separado no es muy fuerte y, si hubiera una valoración Apgar normal durante cinco minutos, disminuye mucho la probabilidad de daño hipóxico durante el parto.(25) (29)

ESTUDIO DOPPLER EN OBSTETRICIA

Generalidades

Es sin lugar a dudas el descubrimiento del efecto Doppler uno de los momentos históricos mas importantes para el avance tecnológico de la Ecografía Convencional a un plano mas profundo en la investigación de la circulación fetal.

El efecto Doppler fue descrito por Christian Andreas Doppler el 25 de Mayo de 1842 con un trabajo llamado “Acerca de las luces de colores de las estrellas de los cielos” en la División de Ciencias Naturales de la Real Sociedad Bohemia de Ciencias en Praga.

Doppler estableció el principio de cambio de frecuencias en la transmisión de sonido cuando existen movimientos relativos entre la fuente emisora del sonido y el receptor. Postuló que las estrellas emitían luz blanca y que sus variaciones de color eran producto de sus cambios relativos de posición.

Las primeras aplicaciones del efecto Doppler en Ultrasonografía se iniciaron 100 años después a fines de 1950.

La primera aplicación de la Ultrasonografía Doppler en Obstetricia se realizó en 1964, y consistió en la detección de los latidos cardiacos fetales.

Aspectos Básicos

Dado el grado de complejidad del tema nos limitaremos a los conceptos básicos en torno a la realización de Ecografía Doppler.

Angulo de Insonación

Es el ángulo formado por la dirección del haz de ultrasonido y la corriente de la sangre en un vaso determinado. Cuanto más disminuye el ángulo de ataque, más aumenta el viraje de frecuencia Doppler. Así, el valor será máximo cuando éste sea de 0 grado, es decir, cuando el haz de ultrasonido se encuentre paralelo al vaso que se esta evaluando.

Se debe tener en cuenta que las ondas a obtener dependen de la velocidad circulatoria de los glóbulos rojos y también del transductor que se utilice.

VARIETADES DE SISTEMAS DOPPLER

Existen diferentes modos de generar y de procesar las frecuencias Doppler como son:

Doppler Continuo

Presentan las siguientes características:

- Debido a la utilización de dos cristales en el transductor, puede emitir y recibir pulsos de ultrasonido de manera continua.
- No discrimina un sitio determinado para recibir los ecos.
- Devuelve la información de manera audible, pero también puede utilizarse como un analizador espectral que muestre la forma de onda de velocidad de flujo.

- A diferencia del Doppler pulsado, carece de limitación en profundidad.

Doppler Pulsado

Presentan las siguientes características:

- Un mismo cristal emite y recibe las ondas de ultrasonido.
- Para recibir los ecos que retornan, debe hacerlo en forma pulsada con intervalos.
- Permite establecer el sitio que se desea analizar.
- Posee límite de profundidad.

Doppler Color

Codifica las diferencias de frecuencias obtenidas en color. El mapa de color indica la dirección del flujo respecto del transductor . En general, se codifica por defecto en rojo al flujo que se acerca al transductor, y en azul al flujo que se aleja del transductor. (14)

Doppler Color de amplitud (Doppler de energía o de poder).

Posee una mayor sensibilidad para detectar flujos de menor velocidad.

No proporciona información acerca de la dirección del flujo.

Modos Dúplex o Tríplex

Permite visualizar simultáneamente el modo B en tiempo real (sin congelar la imagen). Y es Triplex si se agrega el Doppler pulsado y registrar el espectro de la forma de onda de velocidad de flujo.

4.6.1 HEMODINAMIA

La Hemodinamia estudia el comportamiento de la sangre en el aparato circulatorio. Esta dinamica es compleja debido a:

- Características propias del líquido circulante (cel. Sanguíneas y proteínas plasmáticas)
- Movimiento pulsátil.
- Profusa ramificación del árbol vascular.
- Geometría variable (por elasticidad) del árbol vascular.

El registro de la velocidad de la sangre en circulación y la evaluación de la resistencia periférica son dos elementos muy útiles en el estudio de la Hemodinamia Fetal.

La Velocidad del flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de la presión entre los extremos del vaso que se evalúa, e inversamente proporcional a la resistencia. (13)

FORMA DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO

De la observación del espectro de la forma de la onda de velocidad de flujo se desprende que el eje vertical representa los diferentes cambios de frecuencia. La línea de base divide el flujo según su dirección. Sobre la línea de base se representa el flujo que se acerca al transductor, y por debajo de la misma, el flujo que se aleja del transductor. El inicio de la onda corresponde al comienzo de la Sístole Ventricular. Así se produce la fase ascendente de la sístole hasta alcanzar el pico de mayor velocidad, que corresponde a la velocidad sistólica máxima. Luego, en la fase descendente de la sístole, la velocidad disminuye. Luego se continúa con la diástole y se alcanza el extremo derecho de la onda, que representa la velocidad de fin de diástole.(7)

UTILIDADES ADICIONALES DEL DOPPLER COLOR

- Identificación de zonas libres de cordón en la evaluación del índice de líquido amniótico.
- Identificación de los vasos del cordón umbilical.

- Detección de circulares de cordón.
- Observación de las arterias umbilicales a ambos lados de la vejiga fetal.
- Observación del sitio de implantación del cordón umbilical en la placenta.
- Identificación de la vasa previa.
- Identificación del cordón umbilical para la guía de procedimientos invasivos.
- Ayuda en la detección de anomalías fetales:
 1. Aneurisma de la vena de Galeno.
 2. Patología Cardíaca.
 3. Secuestro pulmonar.
 4. Várice de vena umbilical.
 5. Persistencia de la vena umbilical derecha.
- Detección de flujo en un corioangioma.

INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE DOPPLER FETO-PLACENTARIO

La exploración con Doppler se debe utilizar como mínimo en:

1. Clasificación y seguimiento de fetos con sospecha de restricción de crecimiento fetal
2. Evaluación de patología cardíaca fetal
3. Vigilancia antenatal de fetos con sospecha o riesgo elevado de acidosis (patología materna o fetal)

4. Anemia fetal

5. Se puede utilizar en cualquier situación clínica que se considere de riesgo elevado.

NO se debe utilizar la exploración Doppler en una ecografía de la gestación de rutina.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La exploración debe ser realizada por un operador experimentado en ecografía de nivel 3 y que haya tenido una formación específica en Doppler.

Para hacer el examen considerarán siempre los siguientes puntos:

1. Idealmente esperar que el **feto esté en reposo** y sin movimientos respiratorios.

2. Obtener una **visión adecuada del territorio vascular** a estudiar, colocar el **vaso elegido en el centro de la pantalla** y agrandar la imagen con la función de **zoom** del ecógrafo Colocar el **cursor en el centro del vaso** para medir la velocidad en este punto y no en la periferia

3. Intentar que vaso quede situado con un **ángulo <30° y lo más cercano posible a 0°** respecto al cursor (es decir, paralelo al cursor y perpendicular al transductor). Si bien hay parámetros dependientes del ángulo (velocidad de flujo sanguíneo) y otros que no dependen de él (PI, RI, S/D), siempre se debe intentar obtener mediciones con el ángulo mínimo, y es imprescindible en situaciones en los extremos de la normalidad. Una ausencia de flujo no es valorable si el ángulo no es adecuado.(16) (17)

4. Siempre que no se pueda obtener un ángulo $<30^\circ$ debe aplicarse **corrección por ángulo** en las mediciones. No deben obtenerse mediciones con ángulos $>60^\circ$ salvo en situaciones que imposibiliten otra posibilidad.

5. Para medir los índices se deben obtener al menos **3 ondas consecutivas** de morfología similar.

6. Siempre es recomendable obtener las **mediciones por duplicado**, pero es imprescindible en situaciones patológicas o mediciones extremas.

4.62 VASOS ESTUDIADOS Y PARÁMETROS UTILIZADOS

1) Arteria Umbilical (AU):

- a.-índice de Pulsatilidad (IP)
- b.-presencia/ausencia de flujo diastólico

2) Arteria Cerebral Media (ACM):

- a. IP
- b. velocidad máxima (V_{max} ; sólo en casos de anemia fetal)

3) Ductus venoso (DV):

- a. IP
- b. presencia/ausencia de flujo atrial

4) Vena Umbilical (UV):

- a. presencia/ausencia de Pulsatilidad

SECUENCIA PARA LA EXPLORACIÓN FETAL EN CASOS DE SOSPECHA DE HIPOXIA FETAL

La secuencia típica de alteraciones en los casos de deterioro fetal por restricción placentaria es la siguiente:

- a. Aumento de resistencia placentaria, reflejado por un incremento en el IP de la AU.

- b. Redistribución de flujo sanguíneo fetal, manifestado principalmente por vasodilatación de la ACM.

- c. Alteración de flujos venosos fetales: es la fase final de esta cadena y corresponde a la disminución en la *compliance* de las cavidades derechas por isquemia cardíaca.

- d. Recuperación de flujo cerebral normal: es signo de muerte fetal inminente y corresponde a la pérdida de mecanismos de autorregulación de irrigación cerebral.

Por tanto, el orden lógico que se debe seguir en la exploración Doppler es el siguiente:

- a. Arteria Umbilical (AU).

b. Si aumento resistencia placentaria ($PI-AU > p95$) evaluar arteria cerebral media (ACM). Si no es posible hacerlo, puede intentarse el Doppler de arteria carótida (AC).

c. Si vasodilatación cerebral ($PI-ACM < p5$), Doppler de Ductus venoso (DV) y vena umbilical (VU).

Ante una sospecha de RCIU con AU normal, no es imprescindible realizar determinación de ACM. EXCEPCIONES A ESTA SECUENCIA:

- i. -sospecha de infección fetal o patología primaria del feto
- ii. -preeclampsia
- iii. -condiciones de deterioro materno evidente o posible (shock, sepsis, insuficiencia renal grave,...)

En todas estas condiciones **debe determinarse sistemáticamente AU y ACM** por la posibilidad de que exista hipoxia fetal.

4.6.3 DEFINICIONES UTILIZADAS EN LOS INFORMES ECOGRÁFICOS

Considerando la secuencia de deterioro antes mencionada, se utilizarán las siguientes definiciones para los hallazgos de la exploración:

Tipo I: normal

Tipo II: aumento moderado de resistencia placentaria sin signos de redistribución (arteria umbilical con $IP > p 95$)

Tipo III: aumento severo de resistencia placentaria sin signos de redistribución. (Arteria umbilical con flujo diastólico ausente)

Tipo IV: signos de redistribución hemodinámica (vasodilatación cerebral = arteria cerebral media con IP < p 5)

Tipo V: alteración hemodinámica grave (arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical pulsátil y/o Ductus venoso con flujo ausente o revertido)

En casos de determinación de la Vmax-ACM se definirá como “normal” o “>2 DE”.

4.6.5 EVALUACION DOPPLER DEL BIENESTAR FETAL

El Estudio Doppler nos permite evidenciar los cambios hemodinámicas que nos reflejan la adaptación inicial y la progresiva claudicación de la fisiología fetal a la hipoxia. Estos cambios siguen una historia natural relativamente constante y han permitido una mejoría notable en la capacidad de determinar el momento de la finalización de la gestación en fetos sometidos a hipoxia grave.

Las otras dos grandes contribuciones del Doppler son el estudio de las anomalías de implantación placentaria, asociadas principalmente a la preeclampsia y retraso de crecimiento fetal, y el estudio de la anemia fetal.

Por tal motivo la evaluación del bienestar fetal va encaminada a comprender y entender la distribución del flujo en los distintos compartimientos a circulaciones tanto maternos como fetales.

Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas

Básicamente el estudio de las Arterias Uterinas va ligada al estudio e investigación de la Placentación Anómala en patologías como Preeclampsia y RCIU, nos sirve además de screenig en población de bajo y alto riesgo.

Fisiología

Hacia el final del primer trimestre se produce una primera oleada de invasión trofoblástica que afecta a la porción decidual de las arterias espirales y mas tardíamente miometrial. Esta invasión comporta la destrucción de túnica elástica interna, capa muscular y tejido neural de las arterias espirales, convirtiendo la circulación uterina en un territorio de baja resistencia que permite un aporte masivo de sangre oxigenada al espacio intervelllositario.

Se caracteriza elevada Pulsatilidad, ausencia de flujo al inicio de la diástole o notch protodiastólico y escaso flujo telediastólico que reflejan rigidez de la pared del vaso. Un 50% de los casos presentan desaparición del notch protodiastólico a las 10-14 semanas, un 20% a las 20 semanas y un 2% a las 24 semanas.

Fisiopatología

La base fisiopatológica como sucede en la Preeclampsia es por una invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales, que en el segmento miometrial permanecen intactas, no se dilatan y siguen bajo control adrenérgico.

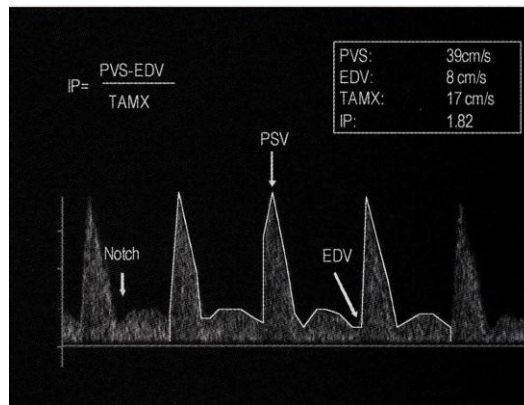
Aspectos Generales

Los parámetros utilizados en la práctica clínica presentan un análisis cuantitativo (midiendo en índice de Pulsatilidad, IP) o un análisis cualitativo (midiendo el Notch Protodiastólico).

- El IP se valora según la curva de normalidad para la edad gestacional.

➤ El Notch (escotadura) Protodiastólico para ser valorada como signo debe ser bilateral ya que si es unilateral suele ser secundaria a la localización placentaria.

En la figura siguiente observamos la presencia de la escotadura o notch protodiastólico y el cálculo del índice de Pulsatilidad de la arteria uterina.



Circulación Fetoplacentaria: Arteria Umbilical

Fisiología

En el primer trimestre la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical se caracteriza por la ausencia de flujo diastólico; y en el segundo trimestre presenta una caída de la impedancia vascular, a partir de las 15 semanas se vuelve bifásica con componente diastólico positivo. En general, en la arteria umbilical las velocidades diastólicas reflejan la masa vascular placentaria.(19)

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Insuficiencia Placentaria

Presentan una combinación de la reducción del árbol vascular placentario y una vasoconstricción de los vasos terminales de las vellosidades terciarias. Presenta un aumento de la impedancia vascular con un incremento de la Pulsatilidad de la arteria umbilical.

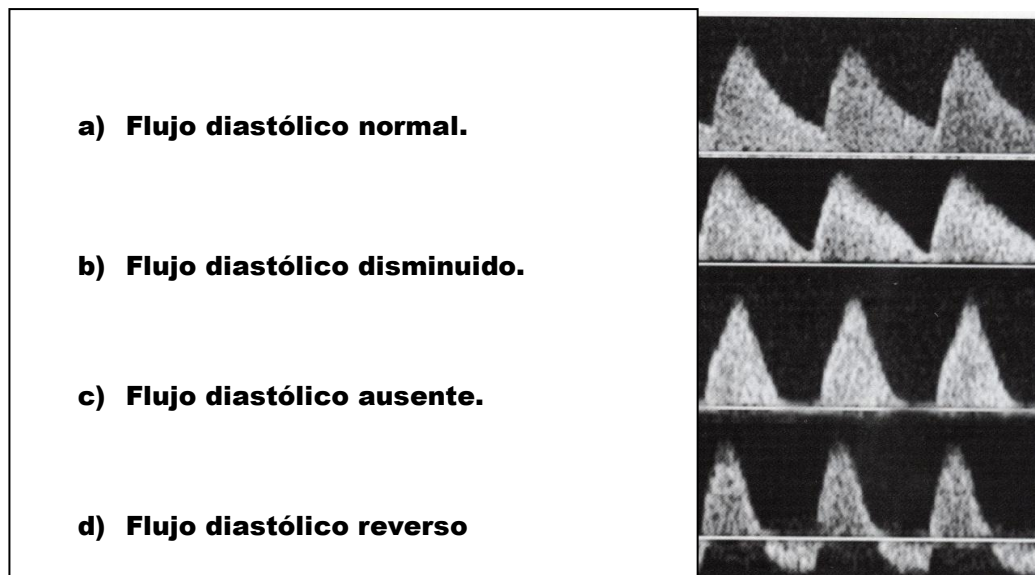
Hipovolemia

La hipovolemia marcada puede producir un incremento sustancial de Pulsatilidad en la arteria umbilical.

Aspectos Generales.

Los parámetros utilizados en la práctica clínica son:

- IP: Donde muestra aumento del índice de Pulsatilidad.
- Características del flujo diastólico: Que puede estar presente, ausente o en reversa. Se debe observar la morfología de la Onda de flujo.



En el gráfico muestra los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical en situación de insuficiencia placentaria.:

Circulación Cerebral: Arteria Cerebral Media (ACM)

Fisiología

Dentro del polígono de Willis la Arteria Cerebral Media (ACM) es la que mejor expresa la alteración a nivel del flujo cerebral pues representa el 80% de la irrigación de los hemisferios cerebrales y recibe el 5% del gasto cardiaco.

Presentan un flujo de alta resistencia. El IP de la ACM incrementa progresivamente desde las 15 semanas y luego disminuye hacia el término de la gestación.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxia

La primera fase de la Insuficiencia placentaria se conoce como Hipoxemia que consiste en la disminución de la saturación de oxígeno, pero si esta persiste y altera los quimiorreceptores produce una disminución en la actividad y restricción en la velocidad de crecimiento fetal. Esto pone en marcha mecanismos de Centralización Hemodinámica para aportar de flujo a órganos nobles como: Cerebro, Corazón, Bazo y Suprarrenales. A nivel Cerebral se va a presentar Vasodilatación (Efecto Brain sparing). Este aumento del diámetro vascular reduce la impedancia, incrementa las velocidades diastólicas con la reducción de los índices de Pulsatilidad de las arterias cerebrales.(22)

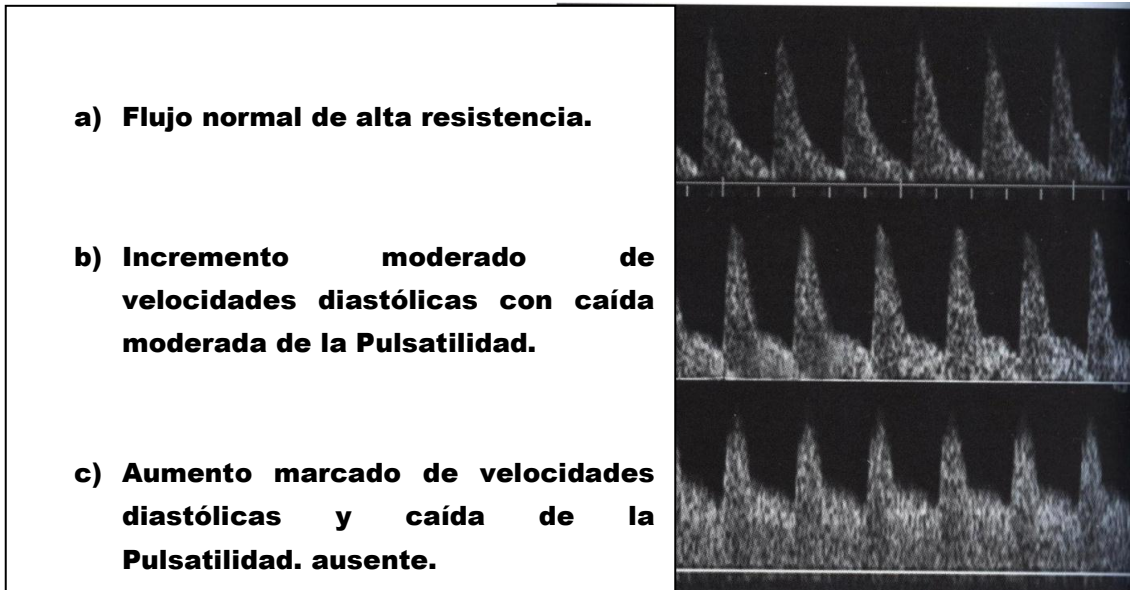
Aspectos Generales

El estándar es explorar el vaso en los dos primeros tercios, cerca de la salida de la Arteria Cerebral Media. Se debe tener en cuenta no ejercer una presión excesiva sobre la calota fetal.

Los parámetros utilizados en la clínica siempre se analizan cuantitativamente y son:

- IP valora la Vasodilatación cerebral con sospecha de hipoxia fetal.
- Velocidad Máxima (pico sistólico)

A continuación se observan los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral medial en situación de hipoxia.



Retorno Venoso Derecho

Fisiología

La sangre materna del espacio intervilloso intercambia oxígeno y nutrientes con la sangre fetal de los stem villi terciarios y retorna al feto por la vena umbilical. De esta sangre altamente oxigenada el 20-30% se desvía por el Ductus Venoso, llega a la aurícula derecha por alta velocidad y pasa directamente a través del foramen oval a las cavidades izquierdas para irrigar la parte superior del cuerpo fetal.

En cambio la sangre pobremente oxigenada que llega a la aurícula derecha de la vena cava inferior pasa directamente al ventrículo derecho y un 90% pasa a través del Ductus arterioso al istmo aórtico y a la aorta descendente para irrigar la mitad inferior del cuerpo fetal.

Los vasos principales utilizados en el control fetal son la vena umbilical, el Ductus Venoso y la Vena Cava inferior.

El patrón fisiológico del Ductus Venoso es trifásico:

- Onda S: Es el pico de velocidad máxima durante la Sístole (S) Ventricular. Coincide con la Diástole Auricular.
- Onda D: Segundo pico, que corresponde con la Protodiastóle (D) Ventricular.

➤ Onda a : Caída brusca de las velocidades por la contracción Atrial.

El flujo en el Ductus Venoso es anterógrado durante todo el ciclo.

Aspectos Generales

El Ductus Venoso es uno de los vasos mas difíciles de explorar. Nace de la Vena umbilical. Por esa dificultad se debe hacer el estudio con eco Doppler y el feto debe estar en reposo.

Los parámetros utilizados en la clínica en la toma de decisiones es la cualitativa ya que debe haber presencia o ausencia de flujo durante onda atrial.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxemia

Por efecto de la Hipoxemia se activan los quimiorreceptores a nivel del Ductus Venoso por estímulo adrenérgico produce Vasodilatación.

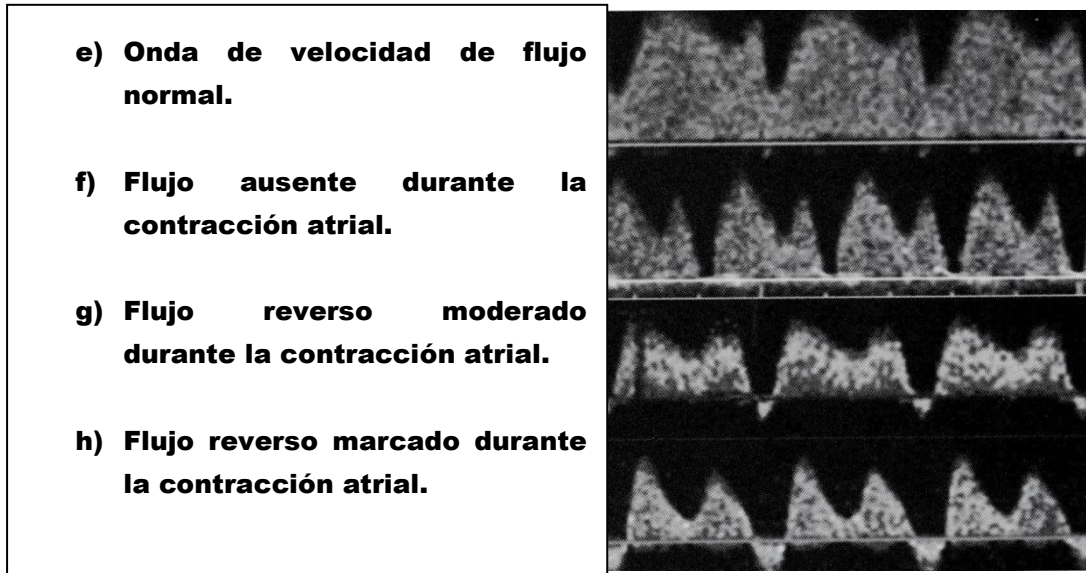
Acidosis

Si persiste el déficit de oxígeno se genera un metabolismo anaerobio, que de manera crónica causa una acidosis metabólica. Secundariamente a la acidosis ocurre una destrucción de fibras miocárdicas que son sustituidas por tejido fibroso; reduciendo la distensibilidad del miometrio ocasionando una mayor dificultad al llenado del corazón derecho. Esto se traduce en la onda de velocidad de flujo como descenso de las velocidades durante la contracción atrial y un aumento general de los índices de Pulsatilidad.

Cardiopatías Fetales

Cualquier cardiopatía que curse con fallo cardiaco derecho y pérdida de la distensibilidad cardiaca, se asocia especialmente a hidrops fetal.

En el grafico podemos observar los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo del Ductus Venoso en situación de Acidosis.



4.7 DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA VITALIDAD FETAL

La evaluación del Bienestar fetal asociado a la dificultad de llegar al compartimiento fetal limitaron en su inicio una mejor valoración de la Vitalidad fetal, pues se dejó la responsabilidad de este a la Cardiotocografía (CTG) y al Perfil Biofísico (PBF) ; que son métodos de identificación tardíos.

La introducción del Doppler permitió determinar la calidad del flujo sanguíneo fetal, placentario y materno y así entender mejor la influencia de las enfermedades extrínsecas (maternas) y fetales (intrínsecas) sobre la unidad Fetoplacentaria.

El objetivo principal de este método es detectar precozmente el compromiso fetal para viabilizar la resolución obstétrica en el momento más oportuno en el intento de prever daños perinatales a largo plazo. Las complicaciones perinatales son mayores en los fetos que permanecen en el ambiente uterino desde el compromiso de su circulación.

Con esta finalidad la ecografía Doppler durante el embarazo se la ha esquematizado en tres lechos vasculares (o compartimientos) principales que son:

- Lecho Vascular Materno (arterias uterinas): compartimiento materno.
- Lecho Vascular Placentario (arteria umbilical): compartimiento placentario.
- Lecho Vascular Fetal (arteria cerebral media): compartimiento fetal.

Configurándose el estrés fetal, se debe ahora establecer cuál es el nivel y el grado actual de compromiso del feto.

Si a la evaluación biofísica fetal (CTR-PBF) le agregamos el estudio Doppler se constituirá el PERFIL HEMODINAMICO FETAL (PHF) . Ahora teniendo como parámetros el Doppler y el liquido Amniótico (ILA), se llamara PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM).

Dentro del contexto del Doppler, se recomienda el uso de los índices velocimétricos que son:

- Índice de Pulsatilidad (IP), representado por la relación sístole – diástole / velocidad media.
- Índice de Resistencia (IR) o índice de Pourcelot, representado por la relación sístole – diástole/diástole.
- Relación sístole/diástole (S/D).

La realización del PHFM se recomienda a partir de la viabilidad fetal en nuestro medio, es decir, después de la 26 ava. Semana, principalmente en aquellos embarazos con algún factor de riesgo .Si el PHFM es normal se puede repetir en 7 días (índice de confianza) si es anormal se lo valorar según el siguiente cuadro:

PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM)

FASE I: Fisiológica

FASE II: Centralización (redistribución fisiológica de sangre frente al estrés)

- **ESTADIO I: Pre-centralización.**
- **ESTADIO II: Centralización Hemodinámica.**
- **ESTADIO III: Centralización Clínica.**

FASE IV: Descentralización.

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION (CENTRALIZACIÓN INICIAL)

DOPPLER	ART UTERINAS	LIMITE DE LA NORMALIDAD O ALTERADA
	ART UMBILICALES	NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL/VASODILATACION (CON INICIO DE RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA	NORMAL	
CTR	NORMAL	

Desde el punto de vista hemodinámica, los compartimientos placentario y fetal 1 y 2 se encuentran normales. La diuresis fetal todavía no está alterada ni el Monitoreo Fetal.

CENTRALIZACIÓN

Es un mecanismo de defensa fetal que consiste en la redistribución hemodinámica del flujo sanguíneo feto placentario frente a cualquier situación que curse con Hipoxemia fetal. Lo realiza desviando su flujo sanguíneo a órganos como el cerebro, corazón y suprarrenales (compartimiento fetal 1); disminuyendo la perfusión en otros como: intestinos, hígado, bazo, riñones y esqueleto (piel y músculos) (compartimiento fetal 2). A nivel Doppler se traduciría como una inversión de la relación fetal cerebro-umbilical (valores IR menor a 1). Es importante mencionar que cuando el 50% de los vasos terminales de la circulación Uteroplacentaria están comprometidos, comienza el aumento del IP en la arteria umbilical.

Desde que ocurre la centralización, se observa pérdida potencial del crecimiento y de acidemia fetal, además de la disminución de producción de Líquido Amniótico (LA) y, en el estadio final edema cerebral.

ESTADIO II: CENTRALIZACIÓN HEMODINAMICA

ESTADIO II: CENTRALIZACION HEMODINÁMICA (CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADA (ORIGEN EXTRINSECO DE LA INSERCIÓN PLACENTARIA)
	ART UMBILICALES	LÍMITE/NORMAL
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA) RELACIÓN C/U <1

ILA	NORMAL HACIA DISMINUIDO	(DISMINUCION DE LA DIURESIS)
CTR	NORMAL	pO2 NORMAL – ph DISMINUIDO

El flujo de sangre destinado al compartimiento 1 está dentro de límites normales gracias a la vasodilatación de las arterias cerebrales; pero si no se corrige el feto responde disminuyendo el flujo sanguíneo en el compartimiento 2 (con una vasoconstricción), produciendo una hipoxia tisular. Como consecuencia el flujo de sangre se desvía hacia la vena cava inferior, a nivel del conducto Venoso se produce una redistribución del flujo sanguíneo fetal.

La Centralización hemodinámica configuraría un cuadro de normoxémica para el feto, es decir, correspondería a una centralización normoxémica.

ESTADIO III: CENTRALIZACIÓN CLINICA

Si continúa el ambiente intrauterino desfavorable empiezan a aparecer signos y síntomas fetales como:

- ❖ Oligoamnios.
- ❖ Disminución de los movimientos respiratorios.
- ❖ Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) de modo gradual.

Aunque en este último se debe valorar si el RCIU ya estaba establecido antes de la alteración en el flujo o fue de aparición por causa de este.

Se debe dar importancia al reconocimiento o no de la diástole presente en el flujo de las arterias umbilicales. Motivo por el cual fue necesario clasificar en dos estadios para razonamiento clínico que son:

1.- Centralización Clínica tipo I (clásica): Presencia de flujo diastólico en las arterias umbilicales.

2.- Centralización Clínica tipo II (máxima): Ausencia de flujo diastólico (diástole cero) en las arterias umbilicales.(23)(27)

ESTADIO IIIa: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO I (CLASICA)		
(CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA HACIA HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	ANORMAL (RESISTENCIA ALTERADA)
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		DISMINUIDO/OLIGOHIDRAMNIO
CTR		NORMAL HACIA NO-REACTIVO

El estadio máximo de la centralización clínica, traducido por el Doppler a través de diástole cero en las arterias umbilicales nos habla de un compromiso del sistema veloso terciario de un 75% a 95% de la masa placentaria que conlleva a un descenso en la saturación de Oxígeno y surgimiento de la acidemia; se ven alterado el conducto venoso (relacionada con la pos carga aumentada y/o

disminución de la función cardíaca) y la presencia de pulsaciones venosas en la vena umbilical (por aumento en la presión de la aurícula derecha).

ESTADIO III b: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO II (MAXIMA) (CENTRALIZACIÓN HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE CERO
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		NO- REACTIVO/DESACELERADA (DIP TARDIO)

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O DESCENTRALIZACIÓN.

Es la última etapa del proceso de Centralización, cuando los mecanismos de defensa se agotan. En este nivel se comenten muchos errores al analizar el Doppler de las cerebral media pensando en normalidad y no es mas que una hipoxia acentuada y continua. Son las pulsaciones venosas umbilicales (flujo venoso umbilical intermitente), lo cual a su vez se asocia a una normalización del IP de las arterias cerebrales medias, en un mecanismo conocido como Descentralización.

En relación con el conducto venoso presenta pérdida de componente sistólico atrial (onda A) o reverso, caracteriza la existencia de descompensación cardiocirculatoria en el feto.

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O FASE DE DESCENTRALIZACION		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE REVERSA O FALSO NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		HIPOXEMIA EXTREMA, ACIDEMIA, HIPERCAPNIA

5. FORMULACION DE HIPOTESIS

Las alteraciones en la Flujiometría Doppler fetal se correlacionan con el sufrimiento fetal agudo que cursa con acidosis neonatal.

6. METODOLOGIA

6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

6.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION

Trabajo realizado en al Área Toco quirúrgica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil.

6.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACION

Es trabajo fue realizado durante el periodo de Octubre del 2009 hasta Octubre del 2010.

6.2 RECURSOS DE LA INVESTIGACION

HUMANOS

- Investigador Principal: Dr. Julio Carrillo
- Tutora: Dra. Eduviges Álvarez Lindao.
- Laboratoristas de turno

FISICOS

- Papelería: Hoja de recolección de datos, consentimiento informado
- Ecografo ACCUVIX V20 MEDDISON
- Tabla de Medidas Doppler MARY JAY
- Computadora

- Impresora
- Jeringuillas de 1 ml
- Gasómetro SISTEMA COBAS b221
- Ampolla de heparina
-

6.3 UNIVERSO

Todas las pacientes ingresadas en el Área de Toco quirúrgica por su embarazo de Alto Riesgo en el periodo de estudio indicado.

6.4 MUESTRA

Lo conforman los pacientes del Área Toco quirúrgica que completan Criterios de Inclusión.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica.
- Flujometría Doppler alterados realizados en la Institución.
- Interrupción del Embarazo dentro de las 72 horas posterior al Diagnostico Ecográfico,
- Paciente que acepta la terminación del Embarazo como tratamiento propuesto.

6.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes no colaboradores.
- Flujometría Doppler de otra institución.
- Interrupción del embarazo por otras causas.
- Pacientes en que se uso Oxigenoterapia para reanimación materna (altera la gasometría).
- Neonatos con malformaciones congénitas

6.7 TIPO DE INVESTIGACION

Se trata de una investigación descriptiva, longitudinal.

6.8 PROCEDIMIENTO

Se incluyeron en el estudio a las pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica en el periodo de Octubre del 2010 hasta Octubre del 2011 cuya ecografía Doppler resulto alterada. Se realizo la historia clínica registrando sus factores de riesgo y posteriormente en aquellas con claro compromiso en el flujo placentario se planteo la interrupción del embarazo como terapéutica oportuna . Las pacientes fueron informadas y en las que dieron su consentimiento se realizo cesárea a la brevedad posible sin aplicación de otras medidas de soporte como la administración de oxigenoterapia. Durante la intervención quirúrgica, se realizo la toma de muestra de sangre arterial de cordón umbilical en jeringuilla previamente heparinizada posterior al clampeo del mismo y se realizo estudio gasométrico. Se registran datos de gasometría de cada paciente.. Finalmente se determina el grado de acidosis en cada paciente y se compara con el registro Doppler previo realizado a la madre.

VARIABLES DE ESTUDIO E INDICADORES

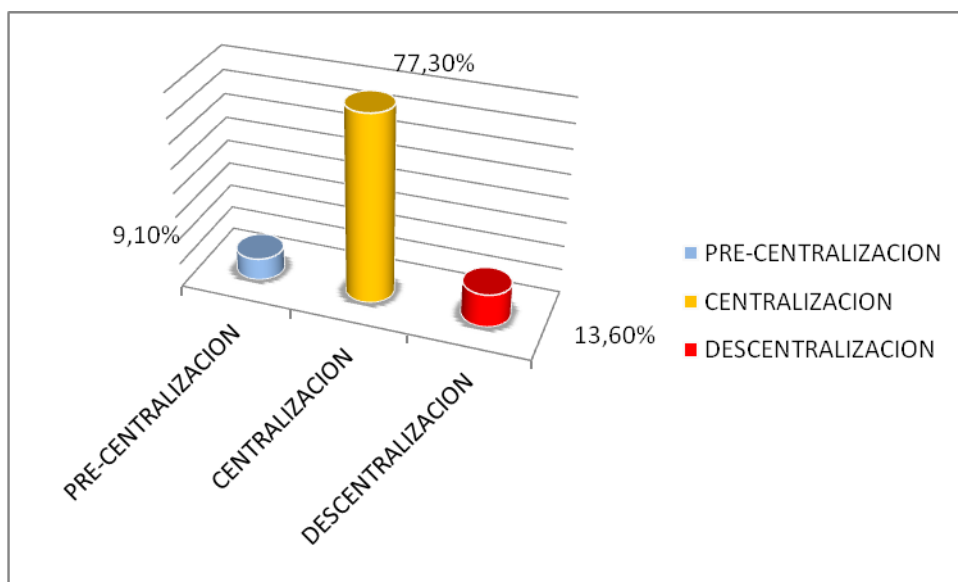
AR EA	VARIABLE INDEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABL E DEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABLE INTERVINI ENTE
- Alto Riesgo (Tocoqx) - LAB. Patología.	-Doppler Alterado	- Historia Clínica y Formulario Reporte Ecográfico - Laboratorio - Biopsia	Acidosis Neonatal	Gasom etría Arterial Apgar	-Edad -Sexo Femenino: -Ecos previos

7. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Grafico No 1

Distribución de Acuerdo a la Alteración del Doppler.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

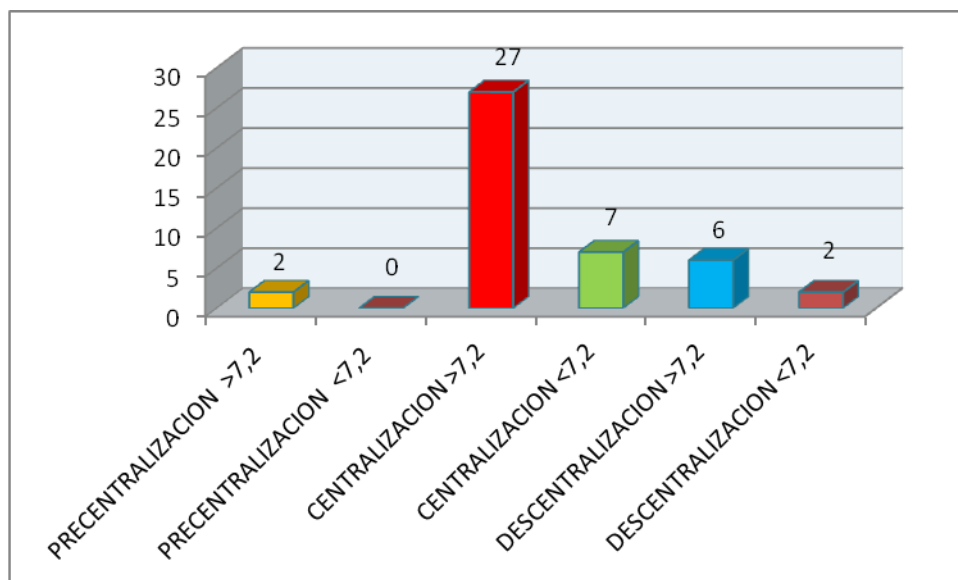


De un total de 44 paciente que corresponden a este estudio se observa Precentralización en un 9,10% (2 casos) , Centralización en un 77,30% (34 casos) y una Descentralización en el 13,6% (8 casos) de las pacientes examinadas.

Grafico No 2

Distribución de Acuerdo la Alteración del Doppler y al pH.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

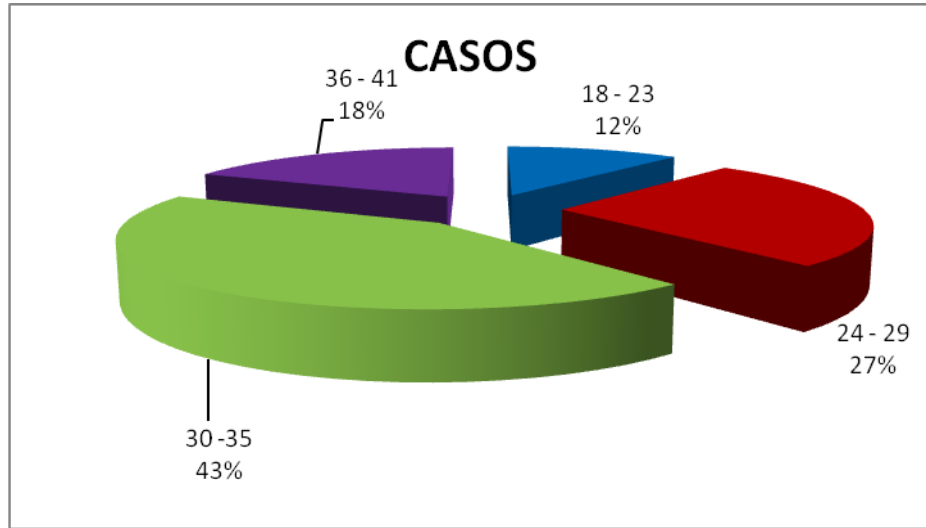


Dentro de las alteraciones de doppler hemos clasificado según su relación con el $\text{pH} >$ o $<$ de 7,2 y es así que en la Precentralización vemos 2 casos con $\text{pH} > 7,2$; en la Centralización con $\text{pH} > 7,2$ existen 27 casos y con $\text{pH} < 7,2$ con 7 casos; y en la Descentralización con $\text{pH} > 7,2$ presenta 6 casos y con un $\text{pH} < 7,2$ con 2 casos. Por tal motivo en su mayoría los casos tienen un $\text{pH} > 7,2$ con un total de 35 casos.

Gráfico No 3

Distribución de Acuerdo a la Edad Materna.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

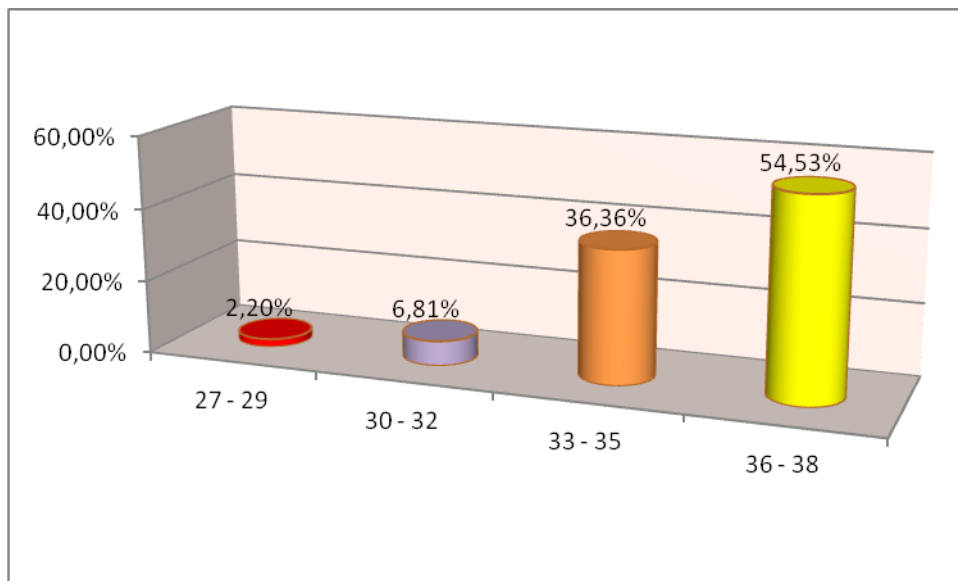


De acuerdo a la edad materna observamos que entre los 18 a 23 años existe un 12% (5 casos), entre 24 a 29 años un 27% (12 casos), entre 30 a 35 años un 43% (19 casos) y entre 36 a 41 años (8 casos). Como podemos determinar la edad que más número de casos fue entre 30- 35 años.

Gráfico No 4

Distribución de Edad Gestacional al diagnostico.

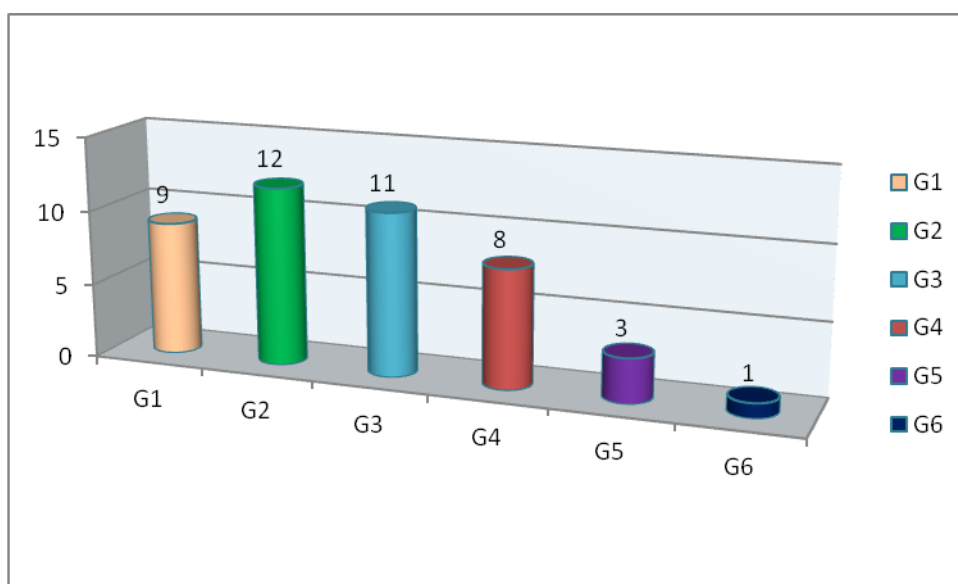
Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En relacion a la edad gestacional notamos que dentro de las 27 a 29 semanas de gestacion corresponde un 2,20% (1 caso), de 30 a 32 semanas de gestacion un 6,81% (3 casos) , de 33 a 35 semanas de gestacion un 36,36% (16 casos) y por ultimo de 36 a 38 semanas de gestacion con un 54,53% (24 casos). Estos dos ultimos presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 5

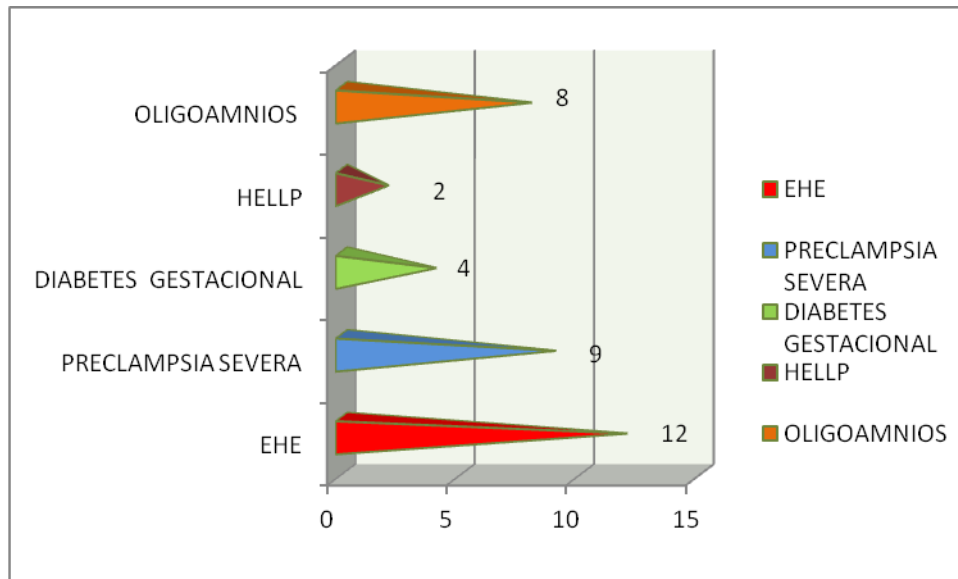
De acuerdo al Número de Gestaciones.



De total de 44 pacientes las primigestas comprenden 9 casos y las multiparas 35 casos por tal motivo las multiparas presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 6

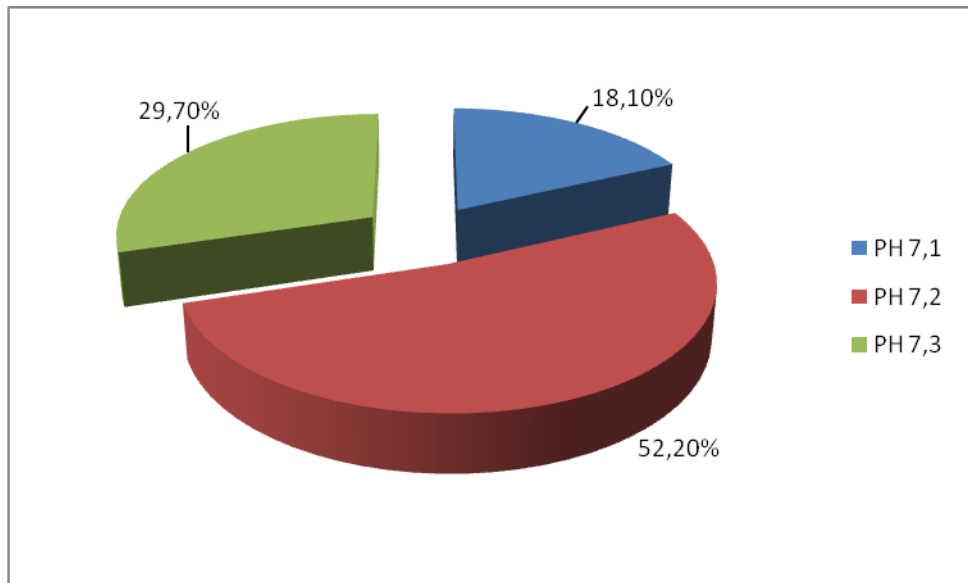
Patologías Maternas asociadas a los Doppler Alterados.



Dentro de las patologías maternas asociadas tenemos en primer lugar a las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

Grafico No 7

Distribución de Acuerdo al pH del Cordón Umbilical.

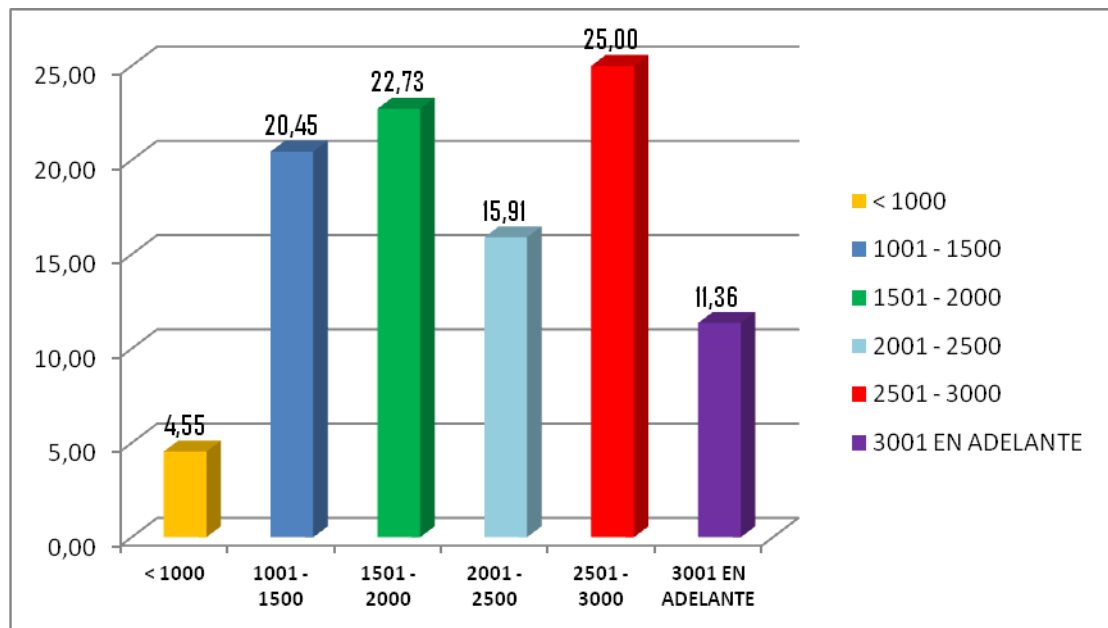


El 18,1% de los casos presento un pH menor a 7,2 esto significa que un menor porcentaje se asocio al Doppler alterado.

Grafico No 8

Distribución de Acuerdo al peso al nacer.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

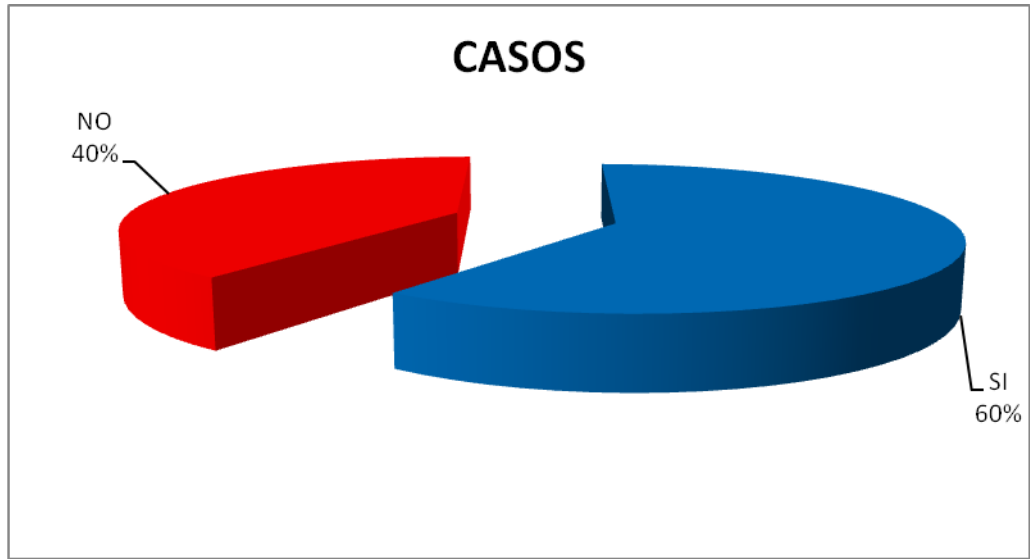


De acuerdo a la distribución en relación al peso al nacer los RN con un peso menor a 1000 gramos fue del 4,55% (2 casos), de 1001 a 1500 gramos un 20,45% (9 casos), de 1501 a 2000 gramos un 22,73% (10 casos), de 2001 a 2500 gramos un 15,91% (7 casos) , de 2500g a 3000 gramos un 25% (11 casos) y mayor de 3000 gramos un 11,36% (5 casos). El 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 g.

Grafico No 9

Total de Recién Nacidos Hospitalizados en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

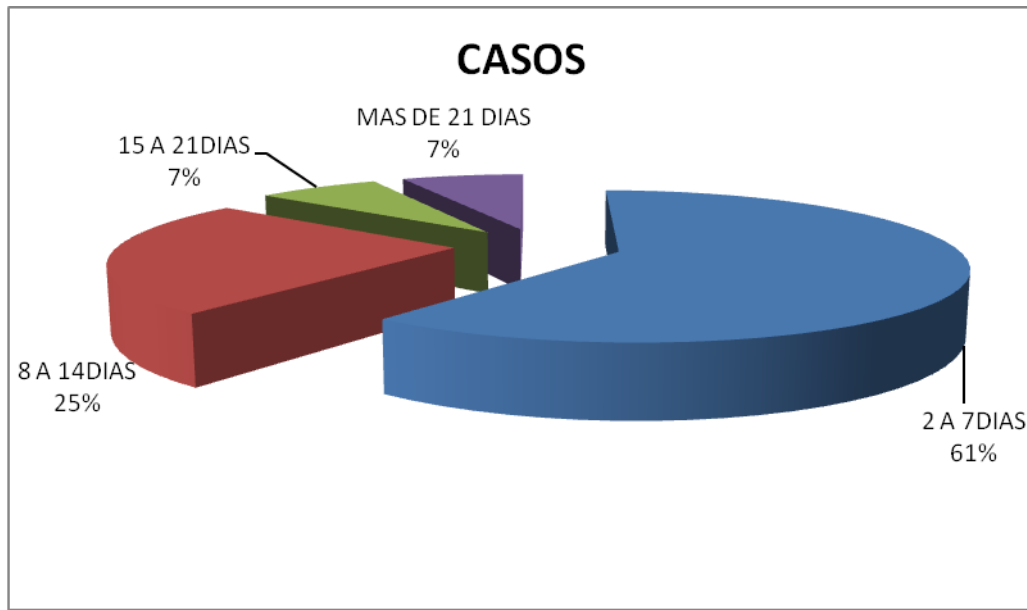


El 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematuridad, a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto.

Grafico No 10

Días de Hospitalización en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

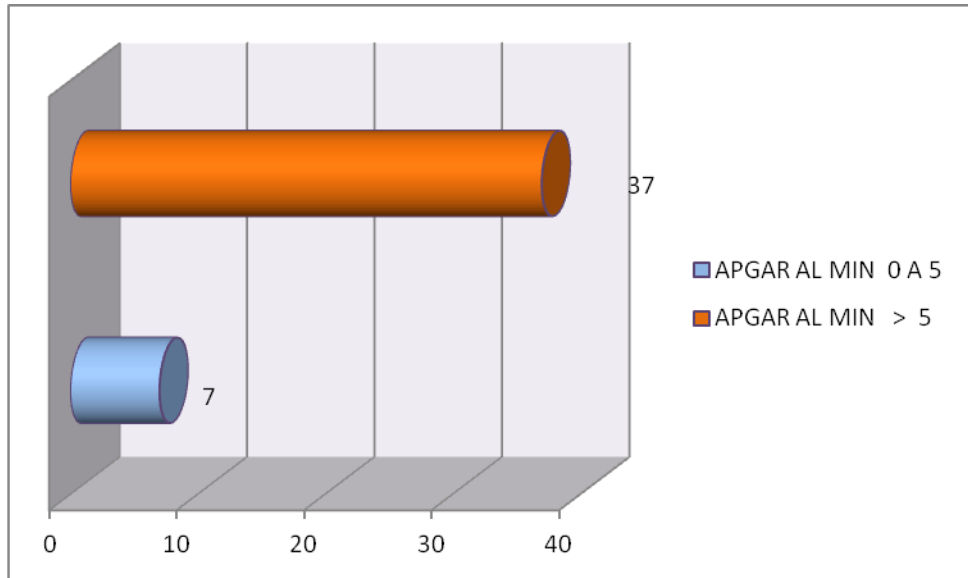


Podemos observar que durante los días de hospitalización el mayor porcentaje el 61% permaneció ingresado una semana, el 25% durante dos semanas, un 7% durante 3 semanas y otro 7% por más de 3 semanas.

Gráfico No 11

Apgar al 1er minuto.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En cuanto a la determinación del Apgar al minuto de nacer el 84,09% (37 casos) corresponde a un Apgar > 5 y el 15,9% (7 casos) de los neonatos evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

8. ANALISIS Y DISCUSION

ANALISIS

En el trabajo realizado, una vez establecido el pH de cordón pudimos encontrarnos con una serie de evidencias en relación a la valoración Doppler ya que del total de 44 pacientes, la alteración más frecuente fue la Centralización con un 77,30 % (34 casos) y solo un 13,6% (8 casos) fueron por Descentralización; ahora de este numero de casos en la Centralización de esos 34 casos solo 7 de ellos presento un pH < 7,2, en cuanto a la Descentralización solo 2 casos presentaron pH < 7,2

La edad materna más frecuente fue entre los 30 a 35 años un total de 19 casos debido al tipo de pacientes atendidos en el hospital del Seguro Social en la cual la mayoría tienen educación secundaria. La Edad Gestacional mas frecuente es entre las 36 a 38 semanas de gestación con un total de 24 casos, le sigue entre las 33 a 35 semanas de gestación con 16 casos es debido al manejo eficiente del área de Neonatología del Hospital en cuanto al manejo tanto de prematuros como fe neonatos de alto riesgo eso permitió que se pueda interrumpir un embarazo con la confianza del manejo profesional del recién nacido. Estas alteraciones Doppler se presentaron más en multíparas.

En cuanto a las patologías maternas asociadas a los trastornos del Doppler se encuentran en primer lugar las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

El manejo de Neonatología permitio que se logre atender a neonatos con peso menor a 1000 gramos es asi un 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 gramos los mismos que en un 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematurez o a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto y solo un caso por prematurez extrema falleció. El promedio de hospitalización en la mayoría de los casos fue de una semana en UCI. Solo en 7 casos de los neonatos se evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

Al final podemos indicar que con los valores presentados en nuestro estudio si bien es cierto presentan un gran cantidad de alteraciones Doppler solo 9 casos presentaron un pH <7,2 y una respuesta neonatal posterior con una buena

evolución del recién nacido gracias al pesquizaje realizado por la ecografía y la indicación terapéutica de terminación del embarazo por vía alta una vez establecido el diagnóstico de sufrimiento fetal basado en las alteraciones detectadas por ecografía. Por ende la ecografía Doppler cumple como medio complementario del diagnóstico en relación a prevenir la Acidosis Neonatal ya que ha permitido entender la circulación fetal y placentaria además de la capacidad de adaptación y respuestas fetales a las diferentes patologías que se presentan. Aun faltan estudios que lo complementen ya que por ejemplo se podría realizar en otro tipo de población y además medir por ejemplo la base exceso para encontrar nuevas evidencias.

DISCUSION

Las alteraciones en la flujometría Doppler han sido propuestas como método de despistaje de complicaciones obstétricas.

Una ecografía Doppler fetal alterada y la evidencia de acidosis neonatal como parámetro indicativo de asfixia perinatal se correlacionan en un 18% lo cual es algo menor de lo esperado en esta investigación.

Esto podría estar relacionado con la dificultad para la selección de los pacientes en estudio (neonatos afectados de asfixia perinatal), ya que la definición de asfixia no es unánime cuando se revisan las publicaciones sobre el tema; ya que en la definición del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) que exige el cumplimiento de los siguientes criterios para hablar de asfixia: 1. pH de la arteria umbilical <7,00; 2. Test de Apgar < o =3 durante mas de 5 minutos; 3. Presencia de clínica neurológica durante el periodo perinatal en forma de convulsiones, coma o hipotonía, y 4. Existencia de disfunción multiorgánica. Probablemente esta definición esté condicionada por problemas de tipo legal. Y se han encontrado que algunos no cuentan con los criterios completamente.

Por esto se seleccionaron los criterios de asfixia según González de Dios y et al; (17) Apgar menor de 6 al primer minuto, pH en arteria umbilical menor de 7.20 y al menos un criterio de asfixia fetal Intraparto: frecuencia cardiaca fetal patológica y liquido amniótico meconial.

Dado que el grupo de pacientes es reducido en este estudio no se debe llegar a conclusiones definitivas sino provisionales sin embargo los resultados presentados suponen un avance en el establecimiento de un método de reconocimiento rápido y precoz de neonatos con sufrimiento fetal agudo con las potenciales complicaciones que este evento puede provocar de no instalar el tratamiento oportuno para el producto.

La realización de este trabajo me ha permitido mejorar mi forma de valorar a las pacientes desde un punto de vista de agotar la tecnología de punta que cada vez va en aumento para mejorar el difícil momento que todo profesional en el área médica debe sortear al tomar la decisión de interrumpir el embarazo en los casos

que lo ameriten en aras de mantener tanto el bienestar materno como fetal que es la principal motivación del Perinatologo.

Por tal motivo el uso del Doppler Fetal es imprescindible en Hospitales de tercer nivel para las Áreas de Alto Riesgo y el manejo de las Embarazadas.

Cabe recalcar que no sería posible el manejo del área de Alto Riesgo sin la ayuda de una buena área de Neonatología por eso el trabajo en Ginecoobstetricia debe ser en conjunto para tener un buen soporte vital para la extracción de ese feto que viene con problemas.

Finalmente, estos estudios podrían realizarse a más largo plazo, con el fin de diferenciar los casos de afectación leve, pero significativa, con irregularidades transitorias.

9. RECOMENDACIONES

- Crear un Comité de Medicina Fetal como existen en otros Centros de Alto Riesgo para un mejor manejo de las embarazadas, el mismo que debe estar conformado por un Perinatologo, un Neonatologo, un Genetista, un Cirujano Pediatra, y otros profesionales mas para mejorar la calidad de vida de los Recién Nacidos.

- Protocolizar el uso de Ecografía Doppler y la toma de Gasometría Arterial de Cordón para tener una mayor experiencia en la toma de decisiones en la interrupción de embarazos.

- Mejorar la infraestructura tanto de Neonatología como de Perinatología para poder dar atención adecuada a madre e hija en el mismo lugar donde se realiza el diagnostico.

- Incluir en las áreas de alto Riesgo a un profesional en psicología clínica para el manejo tanto de la madre como del entorno familiar para prepararlos en cualquier decisión a tomar.

- Seguir apoyando la formación de Postgradista en Perinatología y su adiestramiento en Ecografía Doppler para mejorar la atención de las pacientes en Riesgo.

- Mejorar la comunicación entre el área de Ginecoobstetricia y Neonatología durante la interrupción del embarazo y el manejo posterior del Recién Nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arias, Fernando. ,Guía Practica para Embarazo y el Parto de Alto Riesgo, segunda edición.Madrid,1992. Editorial Mosby
- 2.- Bartha, J Umbilical Blood flow and Neonatal morphometry a multivariate analisys Eur-J-Obstet-Gynecol-Reprod-Biol 1998 . 79 (1): 27-33
- 3.- Blackstone J, Young B. Cifras acido básicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. Clin. Obst. Gynecol 1993 36: 33-46
- 4.- Burrow, G. Y. Ferris, T. Complicaciones Medicas del Embarazo. Cuarta edición. Editorial Panamericana. Argentina 1997.
- 5.- Cabero Roura, Luis. Riesgo Elevado Obstétrico. Primera edición. Editorial Masson. España 1996.
- 6.- Cabral A. Diagnostico Antenatal de Diástole Cero en Arteria Umbilical y ocurrencia de Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Rev. Med. Minas Gerais 3 1993 (3,supl,1): 6-7.
- 7.- Cafici D; Ultrasonografía Doppler en Obstetricia, primera edición. Ediciones Journal. Argentina 2008.
- 8.- Callen, P. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, cuarta edición. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 2002
- 9.- Carrera J.M. Doppler en Obstetricia. Hemodinamia Perinatal. Editorial Masson. España 1992.
- 10.- Carrera J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal, cuarta edición Masson Barcelona 2006
- 11.- Cifuentes R Obstetricia de Alto Riesgo, sexta edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2007
- 12.- Cifuentes R Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias, segunda edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2009
- 13.- Divon, M Umbilical Artery Doppler Velocimetry: Clinical utility in high - risk pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology.1996 ; 174 (1 pt): 10-4

14.- Erskine, R . Umbilical Artery blood flow characteristic in normal and Growth-retarde fetuses. British Journal of Obstetrics and Gynecology 1985 ; 92 605-10.

15.- Fenton, A Fetal Distress. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1962; 83: 354.

16.- Gertrud, S.. Doppler Umbilical velocimetry in the prediction o adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. Obstetrics and Gynecology 1988; 71:742.

17.- González de Dios ,J . Moya A M. . Diferencias perinatales en recién nacidos a término asfícticos en relación con la presencia de Encefalopatía Hipóxica Isquémica. Revista de Neurología: 1997; 25: 1187-94

18.- Gramellini, D . Cerebral – Umbilical Doppler radio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstetrics and Gynecology 1992; 79: 416-20.

19.- Gratacos E. Medicina Fetal, primera edición. Editorial Médica Panamericana Madrid 2007.

20.- Grunewold C. . Obstetric Doppler justified in high – risk pregnancies. Lakar Tdningen 1988; 95 (40):43603.

21.-Jong, D . Fetal growth rate and adverse perinatal events. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 1999; 13(2): 86-9.

22.- Klaus US Fannaroff. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Tercera edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987.

23.- Maulik, D . The diagnostic efficacy of the umbilical arterial systolic/ diastolyc radio as a screening tool: A prospective blinded study. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990; 162 (6) 152-7.

24.- Melo, V. Doppler de la Arteria Umbilical en Diagnostico de Crecimiento Intrauterino Retardado. Revista Medica Minas Gerais.1993; 3(2): 64-9 1518-25

25.- Miller F.C. Predicción de los valores de ácidos y bases por los datos de la frecuencia cardíaca fetal Intraparto y su correlación con los del cuero cabelludo y el cordón umbilical. Clin. Perinat. (ed esp) 1982, 2:344.

26.- Morett, L y Brito, E. Atención del Recién Nacido en Sala de Partos. Editorial Disinlimed Caracas 1990 118.

27.- Nelson Bettman. Tratado de Pediatría. Volumen 1 13ava Edición. Editorial Interamericana México 1987.

28.- Rodríguez, O Ondas de velocidad de flujo en la Arteria Umbilical. Importancia de la ausencia de flujo diastólico. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 1990; 16(2): 121-6.

29.- Sundstrom A. Control del bienestar fetal Neoventa Medical AB 2006.

30.- Tapia, J y Ventura, P. Manual de Neonatología. Editorial Mediterráneo. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile. 1992.

31.- Valenzuela P., R. Guijarro, J García-Gonzalo, M. V. Díaz, R García, C. Peña, L. Ortiz. Determinación de pH y gases en sangre de cordón umbilical una hora después del parto. Tema Original. Vol. XIII, N° 1 Enero - Febrero 2001

ANEXO 1

**TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA
DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA
DOPPLER. ACM (MARY Y JAY)**

INDICE DE RESISTENCIA DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,8	0,84	0,88
28	0,85	0,88	0,91
30	0,83	0,88	0,92
32	0,81	0,86	0,9
34	0,81	0,84	0,87
36	0,77	0,84	0,91
38	0,7	0,77	0,84
40	0,59	0,66	0,74

INDICE DE PULSATILIDAD DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	1,51	2,38	3,26
26	1,54	2,43	3,32
28	1,54	2,43	3,32
30	1,5	2,38	3,26
32	1,44	2,28	3,12
34	1,35	2,13	2,92
36	1,22	1,94	2,65
38	1,07	1,69	2,32
40	0,89	1,4	1,92

RELACION SISTOLE/ DIASTOLE DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
26	2	6	9,8
30	1,8	5,5	9
34	1	3	6
38	0,5	2	3,5

TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER.UMB (THOMPSON-RS-TRUDINGER)

INDICE PURCELOT (INDICE DE RESISTENCIA) ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,65	0,75	0,8
26	0,6	0,7	0,78
28	0,58	0,68	0,75
30	0,56	0,65	0,72
32	0,55	0,62	0,72
34	0,5	0,6	0,7
36	0,48	0,58	0,67
38	0,45	0,55	0,68
40	0,45	0,55	0,62

INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,9	1,2	1,38
26	0,9	1,2	1,35
28	0,8	1,2	1,3
30	0,8	1,22	1,25
32	0,75	0,98	1,22
34	0,72	0,9	1,2
36	0,6	0,88	1,1
38	0,58	0,82	1
40	0,55	0,75	0

RELACION SISTOLE/DIASTOLE DE ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	2,5	3,6	5
26	2,4	3,5	4,5
28	2,3	3	4,2
30	2,3	2,8	3,8
32	2,2	2,6	3,5
34	2	2,5	3,2
36	2	2,5	3,1
38	2	2,4	2,8
40	1,8	2,3	2,7

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS No. _____

Nombre:

Edad:

HC:

Nivel de Educación:

Procedencia:

Residencia:

Lugar de Trabajo:

Actividad que realiza:

EG: **Primigestas:** **Múltipara** **G** **P** **C** **A**
ECTOP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

ANTECEDENTES DE EMBARAZOS PREMATUROS:

RESULTADOS DE DOPPLER: (ANTEPARTO NO> 48H)

FECHA:

ACM: IR

AUMB: IR

IP

IP

SD

SD

HR

HR

IRCU:

CULMINACION DEL EMBARAZO.

PARTO VAGINAL:

CESAREA:

DESCONOCE:

SEMANAS DE GESTACION:

**RESULTADO DE GASOMETRIA DEL CORDON UMBILICAL
(Intraparto):**

RN:

VIVO:

PESO:

EG:

APGAR:

SEXO:

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:

CONDICIÓN DE ALTA:

INGRESO A UCI:

ANEXO 3

HOJA DE CONSETIMIENTO INFORMADO

Guayaquil, _____

AUTORIZACION.

Por medio de la presente
yo: _____ con CI.
_____. Autorizo al autor del trabajo "Correlación entre flujometría
Doppler fetal y Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en el Hospital
Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil", para que se me realice la toma de muestra
de cordón umbilical y los exámenes pertinentes a fin de colaborar en la
participación de dicho trabajo investigativo.

Firma:



**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

Tesis

Previa a la Obtención del Título de Especialista en Perinatología

**"Correlación entre flujometría Doppler fetal y
Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en
el Hospital Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil".**

AUTOR:

Dr. Julio César Carrillo Quinde

DIRECTOR DE TESIS:

Dra. Eduviges Álvarez Lindao

Guayaquil - Ecuador

Año 2010

DEDICATORIA

A Dios quien me ha demostrado mi verdadera vocación que fue enseñar a mis internos para que con estos conocimientos mejoren su atención con los pacientes y se evite sentenciar con un mal diagnostico a los nuevos seres a un oscuro futuro.

Para mi esposa Laura y mis hijas Sofía y Elizabeth por su comprensión y el tiempo que les debo.

A mis padres y hermanos por el apoyo incondicional que siempre me brindan.

Y por último a la gente que no confió en mí ya que sirvieron de impulso para llegar a la meta.

JULIO

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

A los Directivos y Personal Técnico, Administrativo y de Servicio del Hospital Regional “Teodoro Maldonado Carbo”

A nuestros maestros por transmitirnos sus conocimientos y experiencias para beneficio nuestro y de los pacientes.

A los Doctores:

Carlos Ávila Gamboa

DIRECTOR DEL AREA MATERNO INFANTIL

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Eduviges Álvarez Lindao

JEFE DEL DPTO. ECOGRAFIA GINECOOBSTETRICA

HOSPITAL TEODORO MALDONADO CARBO

Galo Reyes

MEDICO TRATANTE DE NEONATOLOGIA

A todos y cada una de las personas que ayudaron en la realización de esta tesis.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
ÍNDICE GENERAL	4
ABREVIATURAS	7
RESUMEN	8
ABSTRACT	9
1 INTRODUCCIÓN	10
2 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	11
2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
3 OBJETIVOS	13
3.1 Objetivo General	13
3.2 Objetivos Específicos	13
4 MARCO TEORICO	14
4.1 Flujo Placentario	14
Circulación Fetal	15
Membranas Fetales y Líquido Amniótico	16
El Cordón Umbilical	17
Intercambio de gases en la Placenta	18
Metabolismo Celular	20
4.2 Definiciones Básicas	21
Respuesta Fetal a la Hipoxemia	22
Respuesta Fetal a la Hipoxia	23
Respuesta Fetal a la Asfixia	25
4.3 Mecanismos de Defensa	26
Defensas Intactas	26
Defensas Disminuidas	26
Falta de defensas	27
4.4 Evaluación del Niño	28
Que Queremos Saber?	28
Métodos de Evaluación	29
Las Valoraciones del Test del Apgar	29
4.5 Acido-Base	30
La Fisiología del Equilibrio Acido Base	30
Acidosis Metabólica periférica y central	32

	Muestras de sangre del cordón Umbilical	32
	B Decf (déficit de bases)	34
	Valores normales	34
	Análisis exacto de los ácidos y bases	35
	Que es Asfixia?	36
4.6	Estudio del Doppler en Obstetricia	37
	Generalidades	37
	Aspectos Básicos	38
	Angulo de Isoniación	38
	Variedades de Sistemas Doppler	38
	Doppler Continuo	38
	Doppler Pulsado	39
	Doppler Color	39
	Doppler Color de Amplitud (Doppler de Energía de Poder)	39
	Modos Duplex o Triplex	39
4.6.1	Hemodinamia	40
	Forma de la Onda de Velocidad de Flujo	40
	Utilidades Adicionales del Doppler Color	40
	Indicaciones para utilización de Doppler feto placentario	41
	Consideraciones Técnicas	42
4.6.2	Vasos estudiados y Parámetros utilizados	43
	Secuencia para Exploración fetal en caso de sospecha de	
4.6.3	hipoxia	44
4.6.4	Definiciones Utilizadas en los informes ecográficos	45
4.6.5	Evaluación Doppler del Bienestar fetal	46
	Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas	47
	Fisiología	47
	Fisiopatología	47
	Aspectos Generales	47
	Circulación Fetoplacentaria: Arterias Umbilicales	48
	Fisiología	48
	Fisiopatología y Aplicación Clínica	48
	Insuficiencia Placentaria	48
	Hipovolemia	49
	Aspectos Generales	49
	Circulación Cerebral: Arterias Cerebral Media (ACM)	49

Fisiología	49
Fisiopatología y Aplicación Clínica	50
Hipoxia	50
Aspectos Generales	50
Retorno Venoso Derecho	51
Fisiología	51
Aspectos Generales	52
Fisiopatología y Aplicación Clínica	52
Hipoxemia	52
Acidosis	52
Cardiopatías Fetales	52
4.7 Doppler en la evaluación de la vitalidad fetal	53
Estadio I: Pre centralización	55
Centralización	56
Estadio II: Centralización Hemodinámica	56
Estadio III: Centralización Clínica	57
Estadio IV: No centralización o Descentralización	59
5 FORMULACION DE HIPÓTESIS	61
6 METODOLOGIA	61
6.1 Diseño de la Investigación	61
6.1.1 Lugar de la Investigación	61
6.1.2 Periodo de la Investigación	61
6.2 Recursos de la Investigación	61
Recursos Humanos	61
Recursos físicos	61
6.3 Universo	62
6.4 Muestra	62
6.5 Criterios de Inclusión	62
6.6 Criterios de Exclusión	62
6.7 Tipo de Investigación	63
6.8 Procedimiento	63
6.9 Variables de Estudio e Indicadores	64
7 PRESENTACION Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	65
8 ANALISIS Y DISCUSION	76
9 RECOMENDACIONES	80
BIBLIOGRAFÍA	81
ANEXOS	84

ABREVIATURAS

AC	Arteria Carótida
ACOG	Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia.
ACM	Arteria Cerebral Media
AU	Arteria Umbilical
CTR	Cardiotocografía
D	Diástole
DV	Ductus Venoso
LA	Líquido Amniótico
IP	Índice de Pulsatilidad
IR	Índice de Resistencia
PaO2	Presión de Oxígeno
PBF	Perfil Biofísico
PHFM	Perfil Hemodinámica Fetal Modificado
S	Sístole
SaO2	Saturación de Oxígeno
S/D	Sístole / Diastole
RCIU	Restricción de Crecimiento Intrauterino
VU	Vena Umbilical

RESUMEN

El presente trabajo tiene por finalidad valorar los beneficios del registro de los índices velocimétricos en arteria umbilical y arteria cerebral media en el control del bienestar fetal pre-parto en aquellas gestaciones de alto riesgo. Para realizar este estudio se han valorado un total de 44 pacientes ingresadas al Área de Alto riesgo obstétrico del Hospital Teodoro Maldonado Carbo en periodo de Octubre del 2009 a Octubre del 2010, que ha constituido el grupo de estudio al presentar alteraciones en su registro Doppler. En todos los controles se practicaban las siguientes pruebas diagnosticas del estado: 1.Test Basal de la Frecuencia Cardiaca Fetal (TB), 2.Velocimetria Doppler Umbilical (VDU), 3.Velocimetria Doppler Cerebral Media (VDC). Para este estudio, solo se ha utilizado el control practicado antes del nacimiento, no siendo nunca el intervalo entre el control y el parto superior a 24 horas. Todos los recién nacidos fueron evaluados por el servicio de Neonatología y se tomo muestra de gasometría de cordón umbilical en cada uno de ellos.

En la muestra estudiada se encontró un 13,3% en etapa de Descentralización y un 77,3% de los casos en etapa de Centralización avanzada. El 66,3 % de los neonatos con perfil hemodinámica feto placentario alterado presentaron bajo peso al nacer. El 60% de los recién nacidos ingresaron al Servicio de Terapia Neonatal y la mortalidad fue de un solo paciente por su prematurez extrema. El pH de la gasometría de arteria umbilical estuvo alterado en el 18,1% de los neonatos.

La Ecografía Doppler Fetal muestra ser un instrumento de gran valor en el estudio de las condiciones fetales de las pacientes, que por diversas causas ya no pueden continuar con un embarazo normal; por lo cual, se recomienda como método auxiliar indispensable en la evaluación general de estas pacientes.

Palabras clave: Doppler fetal, des-centralización, centralización, acidosis.

ABSTRACT

This paper aims to assess the benefits of registration indexes speedometer in umbilical artery and middle cerebral artery in control of ante partum fetal well-being in those high-risk pregnancies. For this study we have evaluated a total of 44 patients admitted to the Area of High risk obstetric Hospital Teodoro Maldonado Carbo in period October 2009 to October 2010, which constituted the study group presented changes in the Doppler. In all controls are practiced by the state following diagnostic tests: 1. Test Basal fetal heart rate (TB) Umbilical Doppler 2. Velocimetria (VDU), Middle Cerebral Doppler 3. Velocimetria (VDC). For this study, was used only practiced before birth control, never being the interval between birth control and more than 24 hours. All newborns were evaluated by the Neonatology service and took samples of umbilical cord blood gases in each of them.

In the sample studied was found 13.3% of cases in stage of des-centralization and 77% of cases in advanced stage of centralization. The 66.3% of infants with fetal placental hemodynamic profile were underweight at birth. 60% of newborns was admitted to the Neonatal Service Therapies and mortality was one patient for their extreme prematurity. The pH of umbilical artery blood gas was altered in the 18 % of newborns.

Fetal Doppler Ultrasound shown to be a valuable tool in the study of fetal condition of patients who for various and can not continue with a normal pregnancy, so it is recommended as an indispensable aid in the overall assessment of these patients

Key words: *Doppler fetal, centralization, decentralization, acidosis*

1. INTRODUCCION

El Diagnostico Prenatal ha evolucionado de forma muy favorable gracias a la introducción de la valoración del flujo Doppler obstétrico ya que este procedimiento ha permitido al médico Ginecoobstetra tener una mejor visión del Control del embarazo tanto fisiológico como cuando se torna patológico.

La tendencia a nivel mundial de todo medico es sustituir los métodos de diagnostico invasivos por técnicas no invasivas que permitan llegar a un diagnostico acertado y a tiempo. Es por esta razón que el ultrasonido ha evolucionado en sus nuevas modalidades como el bidimensional, tridimensional, Doppler a color. El uso de esta tecnología nos permite cada vez más, mejorar la calidad de vida y evitar posibles daños en el nuevo ser.

El conocer el flujo de sangre que es enviado tanto en el compartimiento materno como el que recibe a nivel del Compartimiento fetal nos permitirá mejorar nuestro espectro de acción en la toma de decisiones oportunas para así evitar el sufrimiento fetal agudo y que el neonato llegue a un estado de acidosis.

2. PREGUNTA DE INVESTIGACION

Existe correlación entre las alteraciones del flujo placentario fetal observadas en la Flujometría Doppler y la respuesta neonatal valorada por la medición del pH del cordón?

2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Obstetricia, la Velocimetría Doppler de la Circulación Uteroplacentaria y Fetoplacentaria puede utilizarse para investigar más complicaciones gestacionales como Restricción de Crecimiento fetal, otras formas de sufrimiento fetal que obedecen a Hipoxemia o asfixia, anomalías cardíacas fetales y malformaciones del cordón. Los objetivos de la investigación prenatal consisten en identificar a los fetos que tienen mayor riesgo de morbilidad perinatal. La Hipoxia y la Asfixia fetales, combinadas a menudo con restricción de crecimiento intrauterino aumentan aun más el riesgo perinatal. (11) Por lo tanto, gran parte del interés en la ecografía Doppler se ha concentrado en su capacidad de identificar al feto con hipoxia y sufrimiento fetal.

Resulta un gran desafío e importante además lograr un consenso en las medidas operacionales que dificultan el análisis del problema planteado y establecer las intervenciones médicas necesarias para su prevención y diagnóstico adecuado. Es aún difícil determinar si existe un patrón de oro en el diagnóstico de la asfixia perinatal es decir, poder asegurar de alguna manera que el feto está cursando o con estrés fetal.(17).

No existe un acuerdo para definir los valores del pH en los que se inician los mecanismos de injuria celular feto-neonatal, por esto existen valores de pH dispares para definir la acidosis (Ciaravino 2006).

Existe un grupo de pacientes de riesgo de padecer asfixia neonatal; poder identificarlo permitirá su derivación a un centro del alta complejidad de ser necesario, instrumentar las medidas colectivas como al administración de útero-inhibición, oxígeno y/o interrupción oportuna de la gestación.

Es ampliamente aceptado que algunos casos de asfixia perinatal pueden ser prevenidos a través de la detección del embarazo de riesgo y su apropiada asistencia por medio de una adecuada resucitación neonatal.

Por ello cobra gran protagonismo el uso de la valoración Doppler fetal como herramienta para diagnóstico oportuno de los fetos con sufrimiento fetal que puedan ser atendidos a tiempo.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

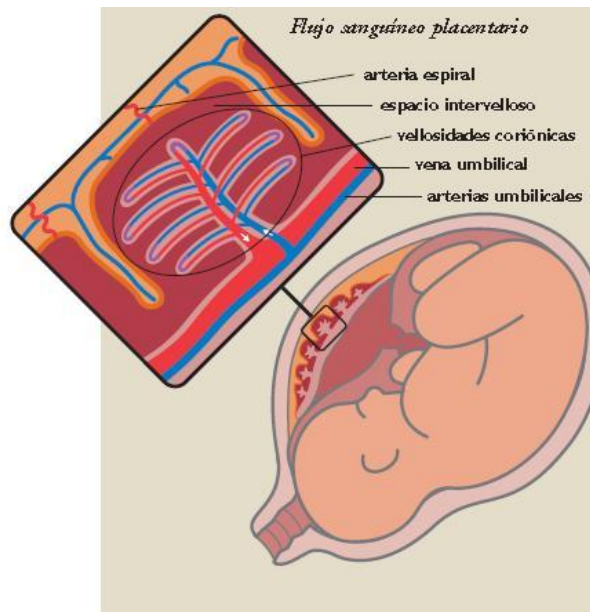
Determinar las alteraciones reflejadas en la Flujometría Doppler en pacientes de riesgo y su correlación con el sufrimiento fetal evidenciado por acidosis neonatal.

3.2 Objetivos Específicos

1. Determinar las características generales y antecedentes patológicos de las pacientes en estudio que puedan alterar la Ecografía Doppler.
2. Definir los parámetros de Flujo Doppler indicativos de sufrimiento fetal.
3. Identificar los fetos con mayor riesgo de hipoxia o sufrimiento fetal a través de la Ecografía Doppler en la embarazada de Alto Riesgo.
4. Correlacionar los cambios hemodinámicos obtenidos en el estudio Doppler con el resultado obtenido en la valoración neonatal y gasometría de cordón umbilical.
5. Comparar el número de pacientes con reportes de alteraciones en ecografía Doppler y el número de pacientes con acidosis al nacer.
6. Recomendar la inclusión de la valoración de Doppler fetal en el protocolo de investigación de pacientes obstétricas de alto riesgo.

4. MARCO TEORICO

4.1 Flujo sanguíneo placentario



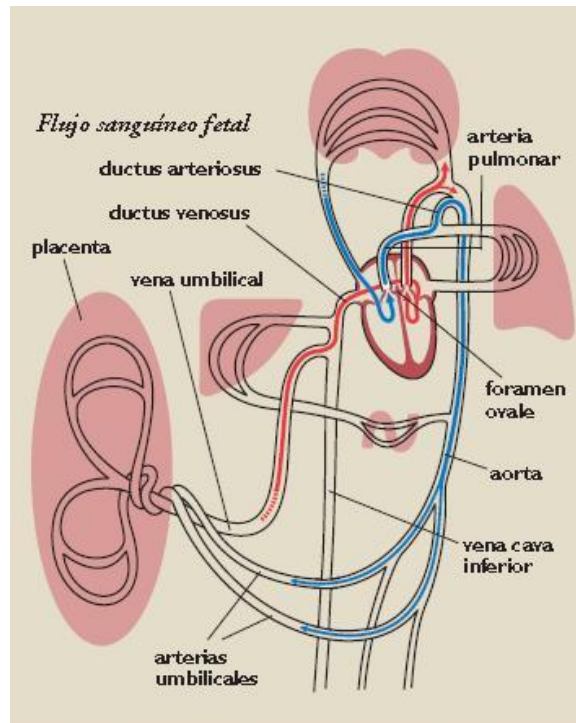
La principal función de la placenta es permitir un intercambio entre el feto y la madre. Este órgano tiene un componente fetal y uno materno. El lecho vascular fetal está compuesto por las principales ramas de la arteria umbilical, que se divide en las finas arterias que penetran las vellosidades coriónicas y terminan en el lecho capilar, situado en la superficie de la vellosidad, y que sobresalen en el espacio materno del espacio intervelloso. Delgadas venas devuelven la sangre a la vena umbilical y al feto (1) (4)

La sangre materna procede de la aorta, a través de las arterias ilíacas a las uterinas. Las arterias espirales llevan la sangre al espacio intervelloso situado entre las vellosidades coriónicas.

Una delgada membrana capilar, que permite el intercambio eficiente de gases y sustratos, separa la sangre materna de la fetal. Normalmente, el flujo de sangre placentario materno es alto, de alrededor de 500 ml por minuto. Este flujo es muy modificable por el tono del músculo uterino. Cuando una contracción pasa de 300 mm Hg, el flujo materno cesa y el feto se ve obligado a recurrir a las reservas disponibles en el espacio intervelloso.

La circulación placentaria es vital para el feto, pero poco importante para la madre. A veces, ésta tiene que dar prioridad a su propia irrigación sanguínea si corre algún peligro (12). A consecuencia de ello, el feto puede afectarse, dado que depende de un aporte continuo de oxígeno y nutrientes procedentes de la sangre materna, y de que el anhídrido carbónico sea transportado de los tejidos fetales a los pulmones de la misma.

Circulación fetal



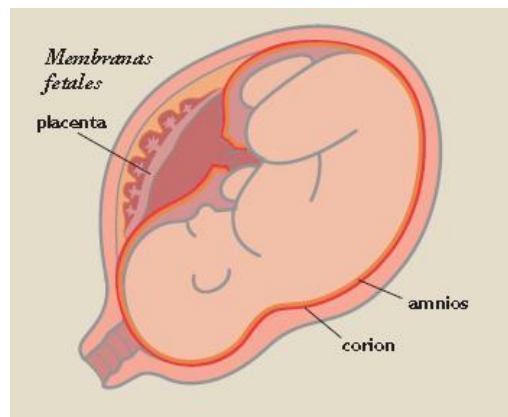
La circulación sanguínea fetal se caracteriza por un flujo de sangre rápido facilitado por la baja presión sanguínea fetal. La concentración de hemoglobina aumenta, y la fetal tiene mayor afinidad con el oxígeno. Pese a que la presión del oxígeno (PaO₂) disminuye un 70% en comparación con la de la madre, la saturación de oxígeno (SaO₂) solamente disminuye alrededor del 35%. La asociación de una saturación de oxígeno moderadamente baja, alta capacidad de transporte (concentración elevada de hemoglobina) y rápida circulación de la sangre hace que el aporte de oxígeno al tejido fetal en crecimiento sea más que adecuada. Esto también se aplica a la mayor parte de las sustancias nutritivas.

La sangre oxigenada de la placenta es transportada, a través de la vena umbilical, al feto. Entra en la vena porta y pasa, a través del Ductus venosus, al interior de la vena cava. Este es el punto en el que tiene lugar la mezcla con la sangre desoxigenada procedente de la parte inferior del cuerpo fetal. Si la velocidad de flujo de la sangre es normal, la mayor parte de esta sangre oxigenada procedente de la placenta pasará directamente, a través del foramen ovale, a la aurícula izquierda. Esta separación de la sangre oxigenada es esencial, dado que la sangre rica en oxígeno puede ser transportada desde el ventrículo izquierdo al miocardio y a la parte superior del cuerpo fetal, es decir, el cerebro.(15) La sangre con una concentración baja de oxígeno pasa, a través de la aurícula derecha, al ventrículo derecho; y, de la arteria pulmonar, a través del Ductus arteriosus, a la aorta. Desde la aorta abdominal, la sangre pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta, para su re oxigenación.

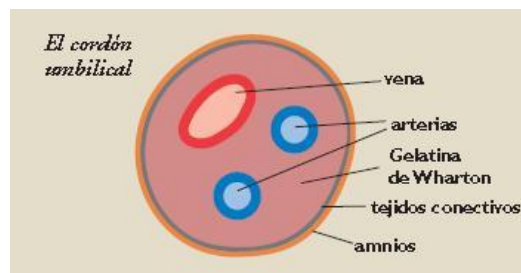
Membranas fetales y líquido amniótico

Una delgada capa doble de membranas (el corion y el amnios) rodea al feto. Estas membranas lo protegen contra los microorganismos y vienen a ser un recipiente para el feto y para el líquido amniótico. Este último se produce y circula constantemente durante todo el embarazo. Su fuente principal en el final del embarazo son los riñones fetales; es captado por el feto, que lo traga, y se reabsorbe en el tracto gastrointestinal. Los riñones fetales producen orina que pasa

a formar parte del líquido amniótico. Al principio del embarazo, su color es claro, pero según avanza la gestación, comienza a contener productos de desecho de la piel fetal. Su volumen puede variar entre 500 y 2000 ml. Este volumen permite moverse al feto, y el movimiento es importante para el desarrollo de los músculos y del esqueleto. Además, el líquido amniótico protege al feto contra las fuerzas mecánicas externas. Siempre que las membranas fetales estén intactas, el líquido amniótico impide que el cordón umbilical sea comprimido durante las contracciones.



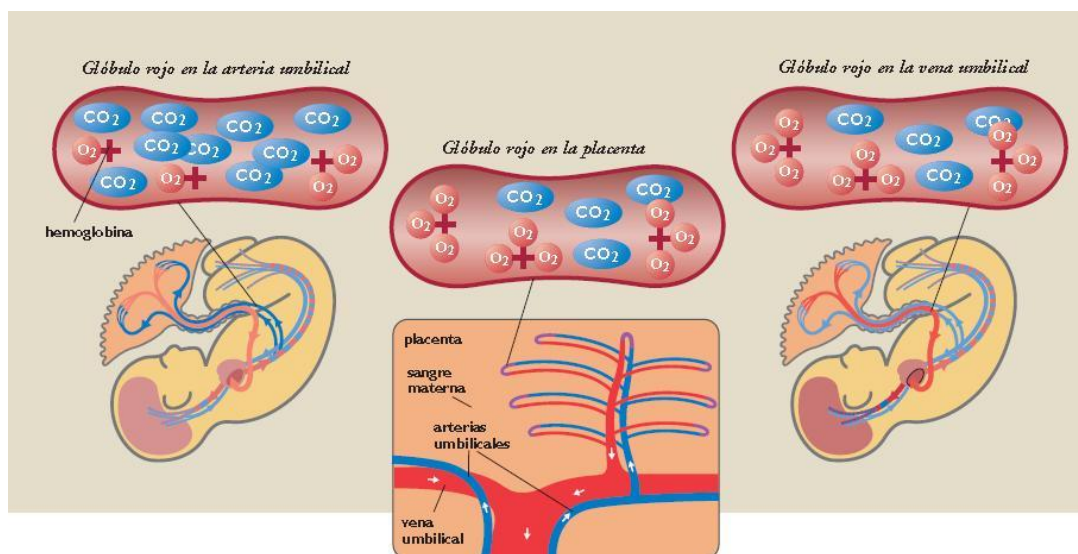
El cordón umbilical



El cordón umbilical vincula el feto a la placenta. Las dos arterias umbilicales transportan la sangre poco oxigenada del feto a la placenta. La vena umbilical transporta la sangre oxigenada desde la placenta al feto. A estos vasos les rodea una sustancia blanda como gelatina, llamada gelatina de Wharton. Las membranas amnióticas y una espesa capa de tejido conectivo cubren los vasos umbilicales. Este tejido conectivo es importante, ya que iguala la presión externa

ejercida sobre el cordón umbilical durante una contracción. Ello significa que las contracciones moderadas que tienen lugar en la primera etapa del parto no afectan normalmente la circulación umbilical; mientras que, durante los pujos, las fuerzas a menudo son tales que bloquean el flujo de sangre por la vena umbilical.

Intercambio de gases en la placenta



El oxígeno tiene que ser llevado a los tejidos y a las células para la producción de energía. Esta última se utiliza para distintas actividades y para el crecimiento. Al mismo tiempo, se produce gran cantidad de anhídrido carbónico que tiene que eliminarse para que los tejidos puedan continuar sus actividades.

La sangre del feto pasa a través de las arterias umbilicales a la placenta. Aproximadamente la mitad de la sangre que sale del corazón fetal pasa a la placenta, y este flujo es regulado por la presión sanguínea fetal. El feto intenta levantar su presión sanguínea en respuesta al déficit de oxígeno, a fin de aumentar al máximo el flujo sanguíneo placentario y por ende el intercambio de gases y la captura de nutrientes. La sangre de la arteria umbilical tiene una baja concentración de oxígeno y una alta concentración de anhídrido carbónico. El

oxígeno se transporta enlazado a la hemoglobina. Podemos saber cuántos de los cuatro puntos de enlace en la molécula de la hemoglobina están ocupados por oxígeno. Esto se denomina saturación de oxígeno de la sangre. La saturación de oxígeno de la sangre en la arteria umbilical es de aproximadamente un 25%. (11)

Cuando el glóbulo rojo alcanza la placenta, el oxígeno es captado y, al mismo tiempo, el anhídrido carbónico es alejado de la sangre fetal a través de los delgados capilares de la placenta fetal. La difusión de gases está regulada por la diferencia entre la presión parcial de los gases del feto y la de la madre.

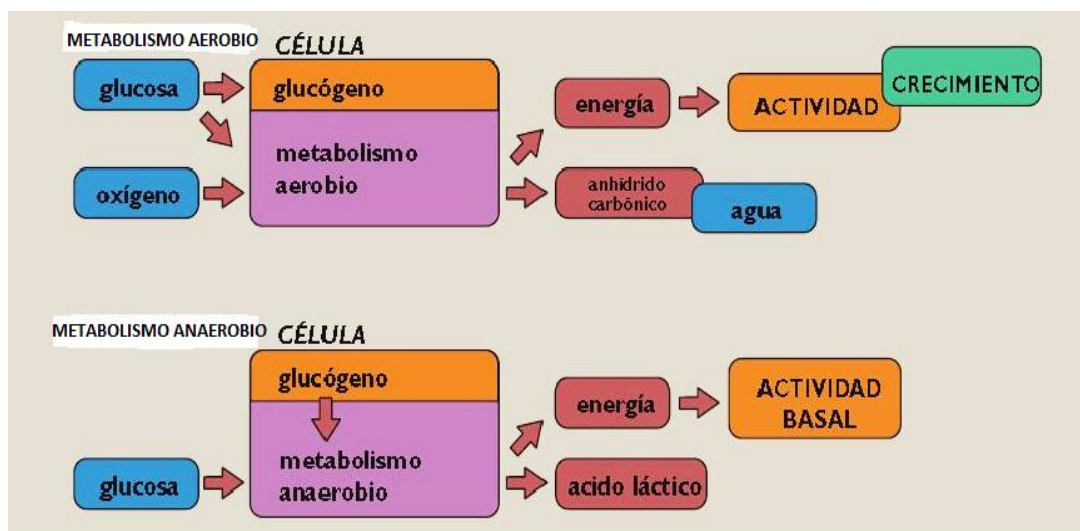
Normalmente, el feto tiene una presión parcial del oxígeno mucho más baja y una presión parcial del anhídrido carbónico más elevada. Esto significa que es el flujo de la sangre el que regula la cantidad de oxígeno y anhídrido carbónico que puede difundir entre el feto y la placenta. La función más importante de esta última es actuar como los pulmones del feto, y suele hacerlo de la forma más eficiente. Sin embargo, según crece el feto, la mayor parte de esta capacidad ya está siendo utilizada y no quedan reservas para, por ejemplo, el parto.

Después del intercambio de gases en la placenta, la sangre es devuelta al feto a través de la vena umbilical. La sangre tiene ahora un concentración de oxígeno elevado y un contenido de anhídrido carbónico bajo. La saturación de oxígeno es de aproximadamente un 75%. Esta saturación de oxígeno comparativamente elevada, depende de la mayor afinidad para el oxígeno de la hemoglobina fetal, en comparación con la del adulto. Conjuntamente con un elevado flujo de sangre a los tejidos y con la capacidad extraordinaria fina de los tejidos fetales para extraer oxígeno, se garantiza un aporte adecuado de oxígeno e incluso reservas de éste.

La sangre oxigenada pasa por el corazón fetal y, desde el ventrículo izquierdo, la más oxigenada es entregada al músculo cardíaco y al cerebro.

Metabolismo celular

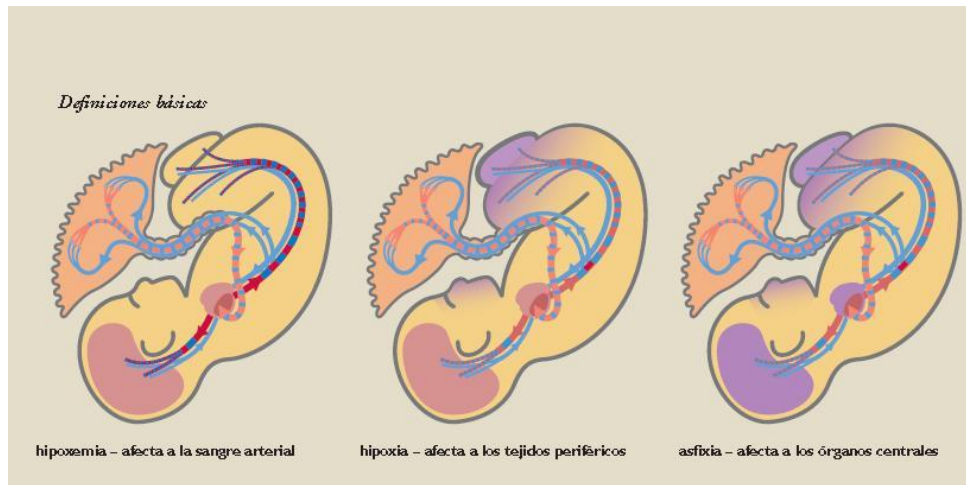
El metabolismo celular normal hace uso predominantemente de glucosa y oxígeno. Esto se denomina metabolismo aerobio, dependiente de oxígeno. Parte de la glucosa captada por la célula puede almacenarse en forma de glucógeno. Estos depósitos se generan durante el último trimestre, y un feto pretérmino no ha almacenado las mismas cantidades de glucógeno que el feto a término. Durante el metabolismo aerobio, la energía producida se utiliza para la actividad y el crecimiento. Es importante observar que el anhídrido carbónico y el agua son los productos de desecho que la sangre tiene que eliminar de las células. (3)



Durante la hipoxia, el feto es capaz de ayudar al metabolismo aerobio utilizando el anaerobio, que no depende del oxígeno. La glucosa sanguínea y el glucógeno almacenado pasan a utilizarse, y se produce suficiente energía para cubrir la actividad basal. La escoria durante este proceso es el ácido láctico.

La cantidad de energía producida a partir de glucosa durante el metabolismo anaerobio corresponde a 1/20 de la energía producida durante el metabolismo aerobio.

4.2 Definiciones básicas



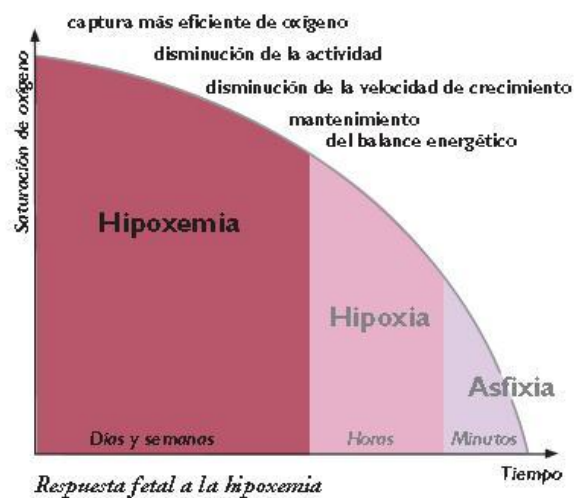
Cuando hablamos de la deficiencia de oxígeno en el feto durante el parto, hay que distinguir entre tres vocablos:

Hipoxemia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a la sangre arterial solamente.

Hipoxia, que significa una disminución del contenido de oxígeno que afecta a los tejidos periféricos.

Asfixia, que significa una deficiencia general de oxígeno que también afecta a los órganos centrales de alta prioridad.

Respuesta fetal a la Hipoxemia



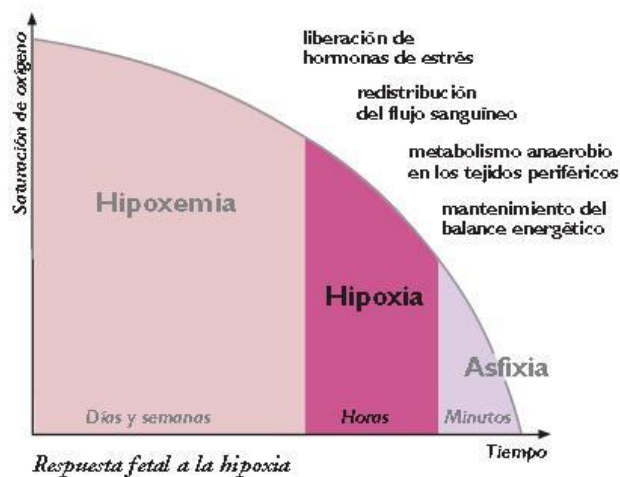
La Hipoxemia es la fase inicial de la deficiencia de oxígeno y de la asfixia. Durante la Hipoxemia, la saturación de oxígeno disminuye y afecta a la sangre arterial, pero las funciones de las células y de los órganos permanecen intactas. Lo que observamos es una disminución de la saturación de oxígeno con una función intacta de los órganos.

La respuesta fetal depende de la activación de los llamados quimiorreceptores, que están situados en los vasos principales. Estos receptores son activados por una disminución de la saturación de oxígeno de la sangre arterial, y su respuesta depende del grado de oxigenación. En el adulto podemos ver una situación parecida en condiciones de gran altitud. El organismo reacciona aumentando la velocidad de la respiración, el paso de la sangre por los pulmones y el número de glóbulos rojos.

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la Hipoxemia es una captura más eficiente del oxígeno. La disminución de la actividad, en otras palabras, la disminución del movimiento y respiración fetales, puede ser otro mecanismo de defensa.(21) A la larga, la disminución de la velocidad de crecimiento puede pasar a formar parte de la defensa contra una hipoxemia duradera. Todas estas reacciones rebajan la necesidad de oxígeno según

disminuyen los requerimientos de energía y, por consiguiente, habrá un balance energético sostenido. El feto puede atender a una situación de hipoxemia controlada durante días y hasta semanas. Sin embargo, a consecuencia de ello, el desarrollo de los sistemas de órganos puede resultar afectado y sería de esperar que un feto expuesto a un estrés prolongado tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto.

Respuesta fetal a la Hipoxia



Si la saturación de oxígeno bajara aún más, la defensa empleada por el feto durante la fase inicial de la Hipoxemia podría no ser suficiente para sostener el balance energético, y el feto podría pasar a la fase de hipoxia. Esto significaría que la deficiencia de oxígeno comienza ahora a afectar, concretamente, a los tejidos periféricos. El feto tiene que usar vigorosos mecanismos de defensa para hacer frente a esta situación. La principal reacción a la hipoxia es una de alarma fetal, con una liberación de hormonas de estrés y disminución del flujo de la sangre periférica. Esto ocasiona la redistribución del flujo sanguíneo a fin de favorecer a los órganos centrales (el corazón y el cerebro). Se da el metabolismo anaerobio en los tejidos periféricos. Estos cambios aseguran y mantienen el

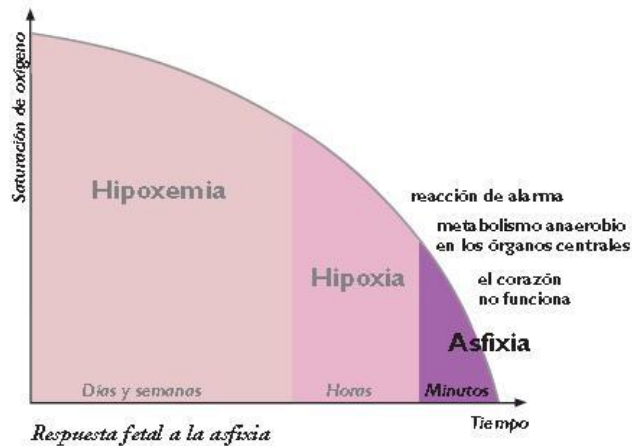
balance energético en los órganos centrales, y el feto puede hacer frente a esta situación durante varias horas.

Puede hacerse una comparación con el organismo del adulto durante un trabajo físico pesado, cuando las células de los músculos tienen que trabajar tan duro que el flujo sanguíneo ya no aporta suficiente oxígeno. La capacidad de las células para generar trabajo está directamente relacionada con su capacidad para crear energía adicional a través del metabolismo anaerobio.

La hipoxia fetal causa una fuerte reacción de alarma con una pronunciada liberación de hormonas de estrés, la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina), producidas por las suprarrenales y el sistema nervioso simpático. Disminuye el flujo de sangre a los tejidos periféricos y es desviada hacia los órganos centrales, el corazón, el cerebro y las suprarrenales. El flujo sanguíneo puede aumentar de dos a cinco veces, asegurando un aporte adecuado de oxígeno y manteniendo la actividad. La liberación de adrenalina activa los receptores beta situados en la superficie de las células, causando que el AMP (monofosfato de adenosina) cíclico movilizado actualice las actividades celulares, incluyendo la actividad del enzima fosforilasa. Este enzima convierte el azúcar almacenado (glucógeno) en glucosa libre (glucogenólisis), así que se inicia el metabolismo anaerobio. Por supuesto, esto sucede primero en los tejidos periféricos a causa de la disminución del flujo de sangre y de la hipoxia concomitante.

Si la hipoxia se limita a los tejidos periféricos, no habrá daño fetal. En estas circunstancias, los órganos centrales de alta prioridad se aseguran de su aporte de sangre, glucosa y oxígeno y, por consiguiente, cuando el feto nace el neonato está en condiciones de hacer frente a la situación. Mientras se mantenga el balance energético en los órganos centrales, el feto podrá adaptarse y podrá hacer frente a este grado de hipoxia durante varias horas.(20)

Respuesta fetal a la asfixia



Con la asfixia aumenta el riesgo de fallo de la función de los órganos. La producción celular de energía ya no es suficiente para satisfacer la demanda. La saturación de oxígeno ha bajado mucho y hay riesgo de fallo de la función de los órganos centrales. El feto responde con una pronunciada reacción de alarma, con máxima activación del sistema nervioso simpático y liberación de hormonas de estrés. Se da el metabolismo anaerobio en los órganos centrales de alta prioridad, y el feto tiene que usar sus reservas de glucógeno en el hígado y en el músculo cardíaco. En el cerebro se ha almacenado muy poco glucógeno y, por lo tanto, depende de la glucosa aportada por el hígado. El feto trata de mantener el sistema cardiovascular funcionando todo el tiempo que puede, y la redistribución de la sangre se hace incluso más pronunciada. Evidentemente, esta profunda adaptación exige un sistema regulador de los distintos reflejos y hormonas que aseguran la función óptima de los órganos. Cuando la defensa fetal alcanza su estadio final, todo el sistema se viene abajo muy rápidamente, con insuficiencia cerebral y cardíaca. Si se descubre asfixia al mismo tiempo que la bradicardia final, se tiene que extraer al feto urgentemente.

¿Cuál es el mecanismo más importante de defensa fetal contra la hipoxia? Hace casi 50 años, el Profesor Geoffrey Dawes y sus colegas estudiaron la capacidad de los fetos de diversas especies para tolerar la falta total de oxígeno, y relacionaron esta capacidad con la concentración de glucógeno en el miocardio. El feto de cobayo, que era la más neurológicamente madura, fue el que mejor

soportó la asfixia. El feto de rata tuvo la mayor capacidad, directamente relacionada con la concentración de glucógeno en el miocardio.(25)

4.3 Mecanismos de defensa fetales

Hemos comentado anteriormente la forma en que los distintos mecanismos de defensa pueden apoyar la capacidad del feto para atender al déficit de oxígeno. Estos mecanismos pueden resumirse como sigue:

- Aumento de la extracción de oxígeno de los tejidos
- Disminución de la actividad no esencial
- Aumento de la actividad del simpático
- Redistribución del flujo sanguíneo
- Metabolismo anaerobio, con metabolismo del azúcar de la Sangre (glucólisis) y del glucógeno (glucogenólisis).

Defensas intactas

Si estos mecanismos de defensa están intactos, se observa una reacción óptima a la hipoxia, con plena compensación. Se trata en este caso de un feto sano que se enfrenta a una hipoxia aguda durante el parto con poco riesgo de daño por asfixia. Esperaríamos los signos característicos de agotamiento fetal, dado que todo funciona bien y el feto está en condiciones de responder plenamente.

Defensa disminuida

La situación empeora cuando los mecanismos de defensa han disminuido, causando una reacción débil a la hipoxia, con una compensación menor. Un ejemplo de una situación de este tipo es el de un feto anteriormente sano que ha sido expuesto a episodios repetidos de hipoxia, con unas reservas progresivamente

disminuyentes. Ejemplo clínico de ello es el feto tardío. La reacción débil causa mayor riesgo de daño y también esperaríamos signos variables de agotamiento fetal.

Falta de defensa

Cuando faltan las defensas fetales se observa una reacción mínima a la hipoxia, dado que la mayoría de los mecanismos de defensa ya han sido usados o pueden no haber tenido posibilidad de desarrollarse. Desde el punto de vista clínico, esperaríamos una situación como ésta cuando hay problemas antenatales con agotamiento crónico, como en el caso de un feto con gran retraso del crecimiento. Hay un elevado riesgo de daño por asfixia y se esperarían signos no característicos de agotamiento fetal.

La defensa fetal más característica contra la hipoxia es la fuerte activación del sistema simpaticoadrenérgico. Si éste fuera bloqueado al administrar beta-bloqueantes a la madre, la defensa fetal resulta restringida. La intensa activación de los receptores beta-adrenérgicos causa una reacción excesiva y el glucógeno y glucosa disponibles desaparecen rápidamente.

Los episodios hipóxicos causados por las contracciones uterinas son de naturaleza repetitiva. Es importante que el feto redistribuya rápidamente el oxígeno, que vuelve cuando la contracción aminora. Si la capacidad para reaccionar se viera estorbada, como sucede cuando los receptores beta-adrenérgicos están bloqueados, el cerebro fetal sufre, mientras que el corazón puede estar protegido. (12)

Mecanismos de defensa fetales		
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la extracción de oxígeno por los tejidos • Disminución de la actividad no esencial 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la actividad simpática • Redistribución del flujo sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> • Metabolismo anaerobio
Intactos <ul style="list-style-type: none"> • Feto sano que responde a la hipoxia aguda durante el parto 	Disminuidos <ul style="list-style-type: none"> • Feto anteriormente sano expuesto a episodios repetidos de hipoxemia, con reservas progresivamente disminuyentes. El feto posttermino. 	Ausentes <ul style="list-style-type: none"> • Problemas antenatales con agotamiento crónico. Defensas potenciales usadas o no disponibles. Retardo del crecimiento del feto.
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción óptima a la hipoxia • Plena compensación 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción embotada a la hipoxia • Compensación disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción mínima, o ninguna, a la hipoxia • Descompensación
<ul style="list-style-type: none"> • Signos característicos de agotamiento fetal • Poco riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos variables de agotamiento fetal • Riesgo de daño por asfixia 	<ul style="list-style-type: none"> • Signos no característicos de agotamiento • Alto riesgo de daño por asfixia

4.4 Evaluación del niño

¿Qué queremos saber?

La observación fetal durante el parto se utiliza para identificar la hipoxia fetal. Cuando el niño nace, necesitamos saber el grado en que ha sufrido. Al mismo tiempo, necesitamos saber si es preciso hacer alguna otra intervención durante el período neonatal, como por ejemplo prolongar la vigilancia o instaurar un tratamiento concreto.

Las principales cuestiones en cuanto a la hipoxia son:

- ¿Cuán pronunciada fue?
- ¿Cuánto duró?
- ¿Hay algún motivo de suponer que el niño necesita ayuda en apoyo de la adaptación neonatal?

Métodos de evaluación

Los métodos que utilizamos para evaluar el estado del niño consisten en las valoraciones Apgar, el análisis de ácidos y bases en el cordón umbilical y la aparición de complicaciones neonatales. La asociación de estos parámetros nos permitirá evaluar su estado y adoptar las medidas oportunas.

Las valoraciones del test de Apgar

Virginia Apgar creó este sistema de valoración en 1953. Su objeto inicial fue evaluar cómo los distintos anestésicos administrados a la madre podían afectar el estado del niño al nacer. Su finalidad no era utilizar las valoraciones para estimar el grado de asfixia. El sistema de valoración se basa en cinco parámetros: frecuencia cardíaca, respiración, color de la piel, tono muscular y excitabilidad. Puede otorgarse una valoración a cada parámetro de 0 a 2, y la valoración máxima es 10. Estas valoraciones del niño se determinan al cabo de 1, 5 y 10 minutos de nacer.

Hay una asociación entre la asfixia y las valoraciones del test de Apgar bajas, pero la mayoría de los niños que las reciben al nacer no padecen de asfixia. Hay varios motivos distintos de que sean bajas, aparte de la asfixia, como por ejemplo inmadurez, trauma del parto, medicamentos, infecciones, activación de los reflejos a través de la manipulación de las vías respiratorias altas, aspiración del meconio o narcosis por el anhídrido carbónico.

Acido-base

La fisiología del equilibrio ácido-base

La aparición de acidosis metabólica o de acidemia respiratoria es consecuencia de una disminución del flujo sanguíneo placentario con una reducción del intercambio de gases. La acidemia respiratoria es causada por la disminución del transporte del anhídrido carbónico del feto a la madre. Se generan grandes cantidades de anhídrido carbónico durante los procesos metabólicos celulares que producen energía, y se necesita un flujo sanguíneo placentario continuo para evitar su acumulación. Si esto ocurriera, el anhídrido carbónico es convertido en hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidemia respiratoria, con un rápido descenso del pH.(24)

La disminución de la saturación de oxígeno, que es la otra consecuencia de la disminución del intercambio de gases en la placenta, tiene resultados totalmente distintos a los de la acumulación del anhídrido carbónico. La disminución de la oxigenación fetal por hipoxia significa que el feto responde con el metabolismo anaerobio. Este tiene lugar en los tejidos y produce ácido láctico. Se divide en lactato e hidrogeniones, algunos de los cuales quedan libres y causan acidosis metabólica con descenso del pH.

La acidemia respiratoria y la acidosis metabólica tienen distintos orígenes y significan distintas cosas para el feto. La acidemia respiratoria forma parte del parto normal; aparece rápidamente y desaparece rápidamente tras la primera respiración de aire. Las concentraciones de anhídrido carbónico muy elevadas pueden demorar la primera respiración de aire. Todo lo que se necesita es que el niño llore para que los niveles de anhídrido carbónico bajen rápidamente según éste sale con la primera respiración.(10)

La acidosis metabólica acarrea el riesgo de que los tejidos resulten afectados. Esta tarda cierto tiempo en desarrollarse y permanece presente durante períodos más prolongados. Se da un efecto aditivo, que significa que los episodios repetidos pueden sumarse causando una disminución de los márgenes de seguridad con una disminución de la capacidad tampón.

Estudieemos el desarrollo de la acidemia respiratoria. Su causa más corriente es la disminución del flujo sanguíneo placentario fetal. Esto suele deberse a la compresión de la vena umbilical. Al principio siempre hay suficiente oxígeno y glucosa para el metabolismo normal; en otras palabras, para el metabolismo aerobio. Aparte de energía, se producen anhídrido carbónico y agua. Debido a la disminución del flujo sanguíneo, estos productos de desecho se acumulan en la sangre. Ambos se convierten rápidamente en hidrogeniones $[H^+]$ e iones bicarbonato. Los hidrogeniones se enlazan con la hemoglobina. Normalmente hay suficiente capacidad de enlace, pero, debido al lento flujo de la sangre, le falta capacidad tamponadora a la hemoglobina y los hidrogeniones libres entran en el plasma, causando un descenso del pH. Los iones de bicarbonato se producen en el mismo momento. Pasan de la sangre a los tejidos, en donde actúan como tampón adicional y protegen al feto contra la acidosis metabólica.(5)

La acidosis metabólica tiene lugar cuando no hay suficiente oxígeno para los tejidos. Las células responden con el metabolismo anaerobio, para el que utilizan glucosa y glucógeno. Al mismo tiempo, se produce energía y se genera ácido láctico como escoria. Este último se disocia en hidrogeniones $[H^+]$ y lactato. La mayor parte de los hidrogeniones son tamponados en los tejidos, pero algunos pasan a la corriente sanguínea y pueden causar un descenso del pH. Evidentemente, la acidosis metabólica es generada por los tejidos y la mayor parte de los hidrogeniones libres existen fuera de la corriente sanguínea, en los tejidos en los que son producidos.(30)

La acidosis metabólica significa que el feto ha estado aprovechando parte de sus recursos y existe el riesgo potencial de que se trastornen los procesos productores de energía dentro de la célula. Por lo tanto, la acidosis metabólica constituye una amenaza más pertinente que la acidemia respiratoria. El niño tiene que poner mucho más en juego para hacer frente a la acidosis metabólica, y sabemos que el proceso de adaptación neonatal pudiera resultar afectado.

Acidosis metabólica periférica y central

La hipoxia causa una redistribución del flujo sanguíneo, de los órganos periféricos a los centrales. A consecuencia de la pronunciada disminución del flujo sanguíneo periférico a los órganos de baja prioridad, estos tejidos tienen que recurrir al metabolismo anaerobio. Se da entonces una acidosis metabólica periférica inicial. Una respuesta de este tipo es corriente durante el parto normal, y se observa un aumento moderado del déficit de bases.

Si la hipoxia se hace más seria y prolongada, pueden resultar afectados los órganos centrales de alta prioridad, tales como el corazón, el cerebro y las suprarrenales. Únicamente en estas circunstancias de acidosis metabólica central corre riesgo el feto de daño hipóxicos. (29)

Muestras de sangre del cordón umbilical

El análisis de gases en la sangre umbilical exige técnicas de muestreo muy exactas. La clampaje inmediata del cordón umbilical es lo más importante. Cuando el niño respira por primera vez, los pulmones asumen rápidamente la función de la placenta, y la concentración de anhídrido carbónico en la sangre del neonato disminuye rápidamente. Si esto tiene lugar, no hay posibilidad de calcular el grado de acidosis metabólica.

¿Hasta qué punto afectaría la clampaje precoz el estado del neonato a término? Esencialmente, la sangre del niño es suya, y la de la placenta pertenece a la placenta. Pudiera no ser una ventaja para el niño tener un aporte adicional de sangre, más bien al contrario. Es bien sabido que un volumen de sangre adicional afecta la adaptación neonatal en sentido negativo, y los principales síntomas relacionados con la clampaje tardía son los siguientes:

- Llanto en las dos primeras horas
- Riesgo de que el sistema nervioso central resulte afectado con demora de la adaptación pulmonar y riesgo de insuficiencia cardíaca cuando el hematócrito venoso pase de >65%.
- Hiperbilirrubinemia.
- Demora de la oxigenación y retención del anhídrido carbónico en el niño hipóxico al nacer.

Además, el neonato ya padece una sobrecarga de volumen, como lo refleja la rápida pérdida de peso que tiene lugar en los primeros días después del nacimiento.

Así que no hay motivos médicos de no seccionar el cordón umbilical en el momento de nacer el niño a término. Se ejecuta la clampaje y se conservan por lo menos 10 cm para recoger muestras y analizar los gases hemáticos posteriormente. El cordón puede mantenerse a temperatura ambiente durante algún tiempo, pero se recomienda recoger las muestras y analizarlas inmediatamente. Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena, y la aguja debe introducirse oblicuamente inclinada para que pueda retirarse la sangre de los vasos.(26)

BDecf [déficit de bases]

El grado de acidosis metabólica, calculado por el BDecf, proporciona un cálculo del grado en que el niño ha sido expuesto a hipoxia durante el parto.(28)

Los hidrogeniones libres son potencialmente perjudiciales para las células, y el feto trata de reducir su número en lo posible. Los tampones más eficaces son la hemoglobina en la sangre y las proteínas e iones bicarbonato en los tejidos y en la sangre. La acidosis metabólica se define como una situación en la que estos tampones se han agotado y se cuantifica calculando el déficit de bases en el líquido extracelular. Dicho déficit siempre se calcula mediante determinaciones del pH y del anhídrido carbónico. El déficit de bases en el líquido extracelular se abrevia "BDecf", e indica la cantidad de tampones tanto en la sangre como en los tejidos utilizados debido a la necesidad de tamponar los hidrogeniones.

Desgraciadamente, los algoritmos utilizados en distintas máquinas para determinar los gases hemáticos pueden diferir mucho y podría ser difícil decidir si los datos sobre el déficit de base han sido correctamente calculados. Si hubiera alguna duda deberá llamarse a Neoventa Medical. Si se usaran los algoritmos incorrectos, indicarán más acidosis metabólica.

Valores normales

Es importante saber los valores ácido-base normales que pueden registrarse en el cordón umbilical en el momento del parto. El pH normal en la arteria umbilical es de entre 7,05 y 7,20. La PCO₂ en la arteria umbilical es normalmente de entre 4,9 y 10,7 kPa, pero puede ser mucho más elevada, y el déficit de bases en la arteria umbilical debe ser de entre -2,5 y 10,0 mmol/l.

Los valores del pH en la vena umbilical son más elevados que en la arterial, normalmente de entre 7,17 y 7,35, y la PCO₂ debe ser menor, de entre 3,5 y 7,9 pKa; pero el déficit de bases es más o menos igual, de entre -1 y 9,0 mmol/l.

Así que, normalmente, esperaríamos grandes diferencias del pH y de la PCO₂ en la arteria y vena umbilicales. Sin embargo, el BDecf debe ser igual. En el 2,5% de la población se registra un pH arterial de <7,05 y un BDecf de >10 mmol/l.

Análisis exacto de los ácidos y bases

Es necesario seccionar el cordón umbilical inmediatamente para poder realizar un análisis exacto de los ácidos y bases.

Las muestras deben recogerse tanto de la arteria como de la vena umbilical. Hay varios motivos de ello: en primer lugar, determinar que una muestra es arterial y la otra, venosa. Además, comparando las muestras arterial y venosa podemos ver si la hipoxia ha sido aguda o más duradera.

¿Cómo sabremos si las muestras son correctas y contienen datos tanto de la arteria como de la vena? Esto se consigue observando la diferencia entre el pH y la PCO₂. El pH debe ser por lo menos 0,03 unidades más bajo en la arteria y la PCO₂ debe ser por lo menos 1,0 kPa más elevada en la arteria.

Investigando el déficit de bases en las muestras de sangre de la arteria y vena umbilicales, se obtienen datos de la duración de la hipoxia. Un elevado déficit de bases en la de la arteria y uno normal en la de la vena indican una hipoxia breve.

Si hubiera un elevado déficit de bases tanto en la sangre de la arteria como en la de la vena, el episodio de hipoxia duró más, y el riesgo de daño es mayor.

(3) (21)

¿Qué es asfixia?

Hasta hace poco faltaba un documento internacional que identificara los requerimientos para el diagnóstico de asfixia durante el parto.

Se han identificado los siguientes criterios esenciales para el diagnóstico de hipoxia aguda durante el parto que causa daño cerebral persistente:

1. Prueba de acidosis metabólica en la sangre arterial del cordón umbilical o en las muestras precoces de sangre neonatal ($\text{pH} < 7,00$ y déficit de bases de ≥ 12 mmol/l).

2. Comienzo precoz de encefalopatía seria o moderada en el neonato a término.

3. Parálisis tetraplégica espástica o discinética cerebral. Otros criterios que conjuntamente indican el momento en el Intraparto, y que por sí solos no son específicos, son los siguientes:

4. Una observación de un evento hipóxico que tiene lugar inmediatamente antes o durante el parto.

5. Un deterioro repentino, rápido y sostenido del patrón de la frecuencia cardíaca fetal, generalmente después de la observación de una hipoxia, cuando el patrón de la CTG había sido anteriormente normal.

6. Valoraciones Apgar de 0 a 6 durante más de cinco minutos.

7. Prueba precoz de afección de varios sistemas.

8. Prueba precoz, por formación de imágenes, de una anomalía cerebral aguda.

Los tres criterios esenciales deben estar presentes para que un evento durante el parto pueda considerarse causa de paresia cerebral. Únicamente el grado de acidosis metabólica se considera dotado de suficiente especificidad para identificar un evento durante el parto. Para cerciorarse de que el proceso hipóxico comenzó en conexión con el parto, deben cumplirse todos los criterios de cuatro a ocho. La relación con la hipoxia de cada uno de ellos por separado no es muy fuerte y, si hubiera una valoración Apgar normal durante cinco minutos, disminuye mucho la probabilidad de daño hipóxico durante el parto.(25) (29)

ESTUDIO DOPPLER EN OBSTETRICIA

Generalidades

Es sin lugar a dudas el descubrimiento del efecto Doppler uno de los momentos históricos mas importantes para el avance tecnológico de la Ecografía Convencional a un plano mas profundo en la investigación de la circulación fetal.

El efecto Doppler fue descrito por Christian Andreas Doppler el 25 de Mayo de 1842 con un trabajo llamado “Acerca de las luces de colores de las estrellas de los cielos” en la División de Ciencias Naturales de la Real Sociedad Bohemia de Ciencias en Praga.

Doppler estableció el principio de cambio de frecuencias en la transmisión de sonido cuando existen movimientos relativos entre la fuente emisora del sonido y el receptor. Postuló que las estrellas emitían luz blanca y que sus variaciones de color eran producto de sus cambios relativos de posición.

Las primeras aplicaciones del efecto Doppler en Ultrasonografía se iniciaron 100 años después a fines de 1950.

La primera aplicación de la Ultrasonografía Doppler en Obstetricia se realizó en 1964, y consistió en la detección de los latidos cardiacos fetales.

Aspectos Básicos

Dado el grado de complejidad del tema nos limitaremos a los conceptos básicos en torno a la realización de Ecografía Doppler.

Angulo de Insonación

Es el ángulo formado por la dirección del haz de ultrasonido y la corriente de la sangre en un vaso determinado. Cuanto más disminuye el ángulo de ataque, más aumenta el viraje de frecuencia Doppler. Así, el valor será máximo cuando éste sea de 0 grado, es decir, cuando el haz de ultrasonido se encuentre paralelo al vaso que se esta evaluando.

Se debe tener en cuenta que las ondas a obtener dependen de la velocidad circulatoria de los glóbulos rojos y también del transductor que se utilice.

VARIEDADES DE SISTEMAS DOPPLER

Existen diferentes modos de generar y de procesar las frecuencias Doppler como son:

Doppler Continuo

Presentan las siguientes características:

- Debido a la utilización de dos cristales en el transductor, puede emitir y recibir pulsos de ultrasonido de manera continua.
- No discrimina un sitio determinado para recibir los ecos.
- Devuelve la información de manera audible, pero también puede utilizarse como un analizador espectral que muestre la forma de onda de velocidad de flujo.

- A diferencia del Doppler pulsado, carece de limitación en profundidad.

Doppler Pulsado

Presentan las siguientes características:

- Un mismo cristal emite y recibe las ondas de ultrasonido.
- Para recibir los ecos que retornan, debe hacerlo en forma pulsada con intervalos.
- Permite establecer el sitio que se desea analizar.
- Posee límite de profundidad.

Doppler Color

Codifica las diferencias de frecuencias obtenidas en color. El mapa de color indica la dirección del flujo respecto del transductor . En general, se codifica por defecto en rojo al flujo que se acerca al transductor, y en azul al flujo que se aleja del transductor. (14)

Doppler Color de amplitud (Doppler de energía o de poder).

Posee una mayor sensibilidad para detectar flujos de menor velocidad.

No proporciona información acerca de la dirección del flujo.

Modos Dúplex o Tríplex

Permite visualizar simultáneamente el modo B en tiempo real (sin congelar la imagen). Y es Triplex si se agrega el Doppler pulsado y registrar el espectro de la forma de onda de velocidad de flujo.

4.6.1 HEMODINAMIA

La Hemodinamia estudia el comportamiento de la sangre en el aparato circulatorio. Esta dinamica es compleja debido a:

- Características propias del líquido circulante (cel. Sanguíneas y proteínas plasmáticas)
- Movimiento pulsátil.
- Profusa ramificación del árbol vascular.
- Geometría variable (por elasticidad) del árbol vascular.

El registro de la velocidad de la sangre en circulación y la evaluación de la resistencia periférica son dos elementos muy útiles en el estudio de la Hemodinamia Fetal.

La Velocidad del flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de la presión entre los extremos del vaso que se evalúa, e inversamente proporcional a la resistencia. (13)

FORMA DE LA ONDA DE VELOCIDAD DE FLUJO

De la observación del espectro de la forma de la onda de velocidad de flujo se desprende que el eje vertical representa los diferentes cambios de frecuencia. La línea de base divide el flujo según su dirección. Sobre la línea de base se representa el flujo que se acerca al transductor, y por debajo de la misma, el flujo que se aleja del transductor. El inicio de la onda corresponde al comienzo de la Sístole Ventricular. Así se produce la fase ascendente de la sístole hasta alcanzar el pico de mayor velocidad, que corresponde a la velocidad sistólica máxima. Luego, en la fase descendente de la sístole, la velocidad disminuye. Luego se continúa con la diástole y se alcanza el extremo derecho de la onda, que representa la velocidad de fin de diástole.(7)

UTILIDADES ADICIONALES DEL DOPPLER COLOR

- Identificación de zonas libres de cordón en la evaluación del índice de líquido amniótico.
- Identificación de los vasos del cordón umbilical.

- Detección de circulares de cordón.
- Observación de las arterias umbilicales a ambos lados de la vejiga fetal.
- Observación del sitio de implantación del cordón umbilical en la placenta.
- Identificación de la vasa previa.
- Identificación del cordón umbilical para la guía de procedimientos invasivos.
- Ayuda en la detección de anomalías fetales:
 1. Aneurisma de la vena de Galeno.
 2. Patología Cardíaca.
 3. Secuestro pulmonar.
 4. Várice de vena umbilical.
 5. Persistencia de la vena umbilical derecha.
- Detección de flujo en un corioangioma.

INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE DOPPLER FETO-PLACENTARIO

La exploración con Doppler se debe utilizar como mínimo en:

1. Clasificación y seguimiento de fetos con sospecha de restricción de crecimiento fetal
2. Evaluación de patología cardíaca fetal
3. Vigilancia antenatal de fetos con sospecha o riesgo elevado de acidosis (patología materna o fetal)

4. Anemia fetal

5. Se puede utilizar en cualquier situación clínica que se considere de riesgo elevado.

NO se debe utilizar la exploración Doppler en una ecografía de la gestación de rutina.

CONSIDERACIONES TÉCNICAS

La exploración debe ser realizada por un operador experimentado en ecografía de nivel 3 y que haya tenido una formación específica en Doppler.

Para hacer el examen considerarán siempre los siguientes puntos:

1. Idealmente esperar que el **feto esté en reposo** y sin movimientos respiratorios.

2. Obtener una **visión adecuada del territorio vascular** a estudiar, colocar el **vaso elegido en el centro de la pantalla** y agrandar la imagen con la función de **zoom** del ecógrafo Colocar el **cursor en el centro del vaso** para medir la velocidad en este punto y no en la periferia

3. Intentar que vaso quede situado con un **ángulo <30° y lo más cercano posible a 0°** respecto al cursor (es decir, paralelo al cursor y perpendicular al transductor). Si bien hay parámetros dependientes del ángulo (velocidad de flujo sanguíneo) y otros que no dependen de él (PI, RI, S/D), siempre se debe intentar obtener mediciones con el ángulo mínimo, y es imprescindible en situaciones en los extremos de la normalidad. Una ausencia de flujo no es valorable si el ángulo no es adecuado.(16) (17)

4. Siempre que no se pueda obtener un ángulo $<30^\circ$ debe aplicarse **corrección por ángulo** en las mediciones. No deben obtenerse mediciones con ángulos $>60^\circ$ salvo en situaciones que imposibiliten otra posibilidad.

5. Para medir los índices se deben obtener al menos **3 ondas consecutivas** de morfología similar.

6. Siempre es recomendable obtener las **mediciones por duplicado**, pero es imprescindible en situaciones patológicas o mediciones extremas.

4.62 VASOS ESTUDIADOS Y PARÁMETROS UTILIZADOS

1) Arteria Umbilical (AU):

- a.-índice de Pulsatilidad (IP)
- b.-presencia/ausencia de flujo diastólico

2) Arteria Cerebral Media (ACM):

- a. IP
- b. velocidad máxima (V_{max} ; sólo en casos de anemia fetal)

3) Ductus venoso (DV):

- a. IP
- b. presencia/ausencia de flujo atrial

4) Vena Umbilical (UV):

- a. presencia/ausencia de Pulsatilidad

SECUENCIA PARA LA EXPLORACIÓN FETAL EN CASOS DE SOSPECHA DE HIPOXIA FETAL

La secuencia típica de alteraciones en los casos de deterioro fetal por restricción placentaria es la siguiente:

- a. Aumento de resistencia placentaria, reflejado por un incremento en el IP de la AU.

- b. Redistribución de flujo sanguíneo fetal, manifestado principalmente por vasodilatación de la ACM.

- c. Alteración de flujos venosos fetales: es la fase final de esta cadena y corresponde a la disminución en la *compliance* de las cavidades derechas por isquemia cardíaca.

- d. Recuperación de flujo cerebral normal: es signo de muerte fetal inminente y corresponde a la pérdida de mecanismos de autorregulación de irrigación cerebral.

Por tanto, el orden lógico que se debe seguir en la exploración Doppler es el siguiente:

- a. Arteria Umbilical (AU).

b. Si aumento resistencia placentaria ($PI-AU > p95$) evaluar arteria cerebral media (ACM). Si no es posible hacerlo, puede intentarse el Doppler de arteria carótida (AC).

c. Si vasodilatación cerebral ($PI-ACM < p5$), Doppler de Ductus venoso (DV) y vena umbilical (VU).

Ante una sospecha de RCIU con AU normal, no es imprescindible realizar determinación de ACM. EXCEPCIONES A ESTA SECUENCIA:

- i. -sospecha de infección fetal o patología primaria del feto
- ii. -preeclampsia
- iii. -condiciones de deterioro materno evidente o posible (shock, sepsis, insuficiencia renal grave,...)

En todas estas condiciones **debe determinarse sistemáticamente AU y ACM** por la posibilidad de que exista hipoxia fetal.

4.6.3 DEFINICIONES UTILIZADAS EN LOS INFORMES ECOGRÁFICOS

Considerando la secuencia de deterioro antes mencionada, se utilizarán las siguientes definiciones para los hallazgos de la exploración:

Tipo I: normal

Tipo II: aumento moderado de resistencia placentaria sin signos de redistribución (arteria umbilical con $IP > p 95$)

Tipo III: aumento severo de resistencia placentaria sin signos de redistribución. (Arteria umbilical con flujo diastólico ausente)

Tipo IV: signos de redistribución hemodinámica (vasodilatación cerebral = arteria cerebral media con IP < p 5)

Tipo V: alteración hemodinámica grave (arteria umbilical con flujo revertido y/o vena umbilical pulsátil y/o Ductus venoso con flujo ausente o revertido)

En casos de determinación de la Vmax-ACM se definirá como “normal” o “>2 DE”.

4.6.5 EVALUACION DOPPLER DEL BIENESTAR FETAL

El Estudio Doppler nos permite evidenciar los cambios hemodinámicas que nos reflejan la adaptación inicial y la progresiva claudicación de la fisiología fetal a la hipoxia. Estos cambios siguen una historia natural relativamente constante y han permitido una mejoría notable en la capacidad de determinar el momento de la finalización de la gestación en fetos sometidos a hipoxia grave.

Las otras dos grandes contribuciones del Doppler son el estudio de las anomalías de implantación placentaria, asociadas principalmente a la preeclampsia y retraso de crecimiento fetal, y el estudio de la anemia fetal.

Por tal motivo la evaluación del bienestar fetal va encaminada a comprender y entender la distribución del flujo en los distintos compartimientos a circulaciones tanto maternos como fetales.

Circulación Uteroplacentaria: Arterias Uterinas

Básicamente el estudio de las Arterias Uterinas va ligada al estudio e investigación de la Placentación Anómala en patologías como Preeclampsia y RCIU, nos sirve además de screenig en población de bajo y alto riesgo.

Fisiología

Hacia el final del primer trimestre se produce una primera oleada de invasión trofoblástica que afecta a la porción decidual de las arterias espirales y mas tardíamente miometrial. Esta invasión comporta la destrucción de túnica elástica interna, capa muscular y tejido neural de las arterias espirales, convirtiendo la circulación uterina en un territorio de baja resistencia que permite un aporte masivo de sangre oxigenada al espacio intervelllositario.

Se caracteriza elevada Pulsatilidad, ausencia de flujo al inicio de la diástole o notch protodiastólico y escaso flujo telediastólico que reflejan rigidez de la pared del vaso. Un 50% de los casos presentan desaparición del notch protodiastólico a las 10-14 semanas, un 20% a las 20 semanas y un 2% a las 24 semanas.

Fisiopatología

La base fisiopatológica como sucede en la Preeclampsia es por una invasión trofoblástica inadecuada de las arterias espirales, que en el segmento miometrial permanecen intactas, no se dilatan y siguen bajo control adrenérgico.

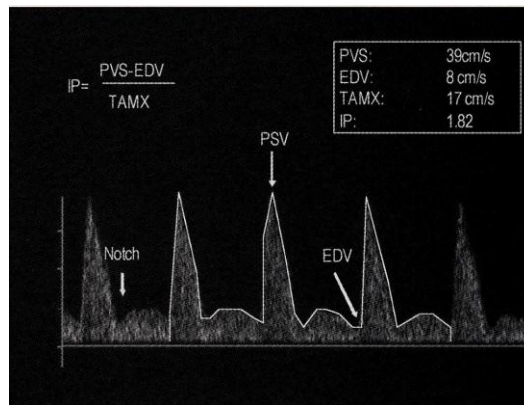
Aspectos Generales

Los parámetros utilizados en la práctica clínica presentan un análisis cuantitativo (midiendo en índice de Pulsatilidad, IP) o un análisis cualitativo (midiendo el Notch Protodiastólico).

- El IP se valora según la curva de normalidad para la edad gestacional.

➤ El Notch (escotadura) Protodiastólico para ser valorada como signo debe ser bilateral ya que si es unilateral suele ser secundaria a la localización placentaria.

En la figura siguiente observamos la presencia de la escotadura o notch protodiastólico y el cálculo del índice de Pulsatilidad de la arteria uterina.



Circulación Fetoplacentaria: Arteria Umbilical

Fisiología

En el primer trimestre la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical se caracteriza por la ausencia de flujo diastólico; y en el segundo trimestre presenta una caída de la impedancia vascular, a partir de las 15 semanas se vuelve bifásica con componente diastólico positivo. En general, en la arteria umbilical las velocidades diastólicas reflejan la masa vascular placentaria.(19)

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Insuficiencia Placentaria

Presentan una combinación de la reducción del árbol vascular placentario y una vasoconstricción de los vasos terminales de las vellosidades terciarias. Presenta un aumento de la impedancia vascular con un incremento de la Pulsatilidad de la arteria umbilical.

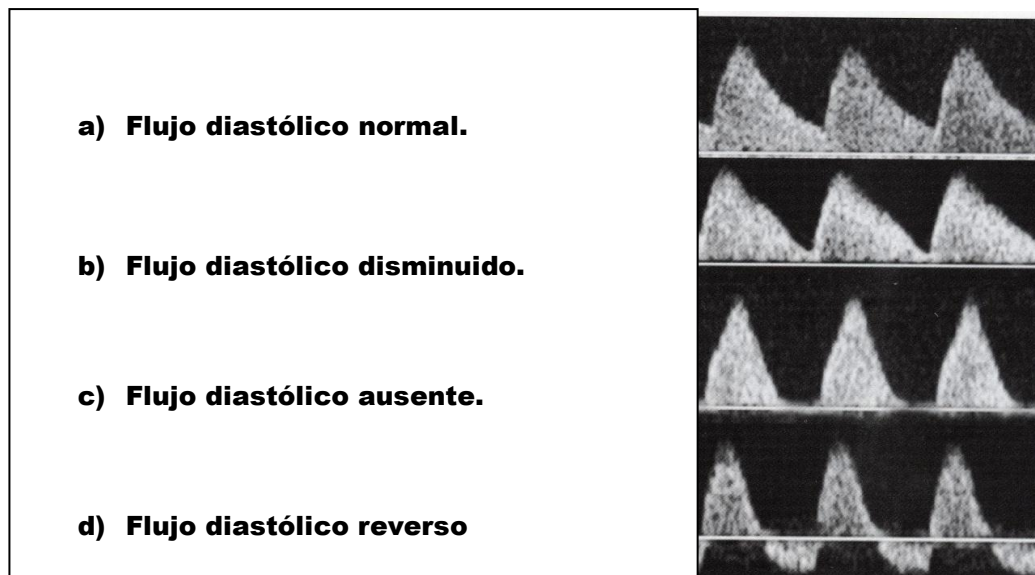
Hipovolemia

La hipovolemia marcada puede producir un incremento sustancial de Pulsatilidad en la arteria umbilical.

Aspectos Generales.

Los parámetros utilizados en la práctica clínica son:

- IP: Donde muestra aumento del índice de Pulsatilidad.
- Características del flujo diastólico: Que puede estar presente, ausente o en reversa. Se debe observar la morfología de la Onda de flujo.



En el gráfico muestra los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria umbilical en situación de insuficiencia placentaria.:

Circulación Cerebral: Arteria Cerebral Media (ACM)

Fisiología

Dentro del polígono de Willis la Arteria Cerebral Media (ACM) es la que mejor expresa la alteración a nivel del flujo cerebral pues representa el 80% de la irrigación de los hemisferios cerebrales y recibe el 5% del gasto cardiaco.

Presentan un flujo de alta resistencia. El IP de la ACM incrementa progresivamente desde las 15 semanas y luego disminuye hacia el término de la gestación.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxia

La primera fase de la Insuficiencia placentaria se conoce como Hipoxemia que consiste en la disminución de la saturación de oxígeno, pero si esta persiste y altera los quimiorreceptores produce una disminución en la actividad y restricción en la velocidad de crecimiento fetal. Esto pone en marcha mecanismos de Centralización Hemodinámica para aportar de flujo a órganos nobles como: Cerebro, Corazón, Bazo y Suprarrenales. A nivel Cerebral se va a presentar Vasodilatación (Efecto Brain sparing). Este aumento del diámetro vascular reduce la impedancia, incrementa las velocidades diastólicas con la reducción de los índices de Pulsatilidad de las arterias cerebrales.(22)

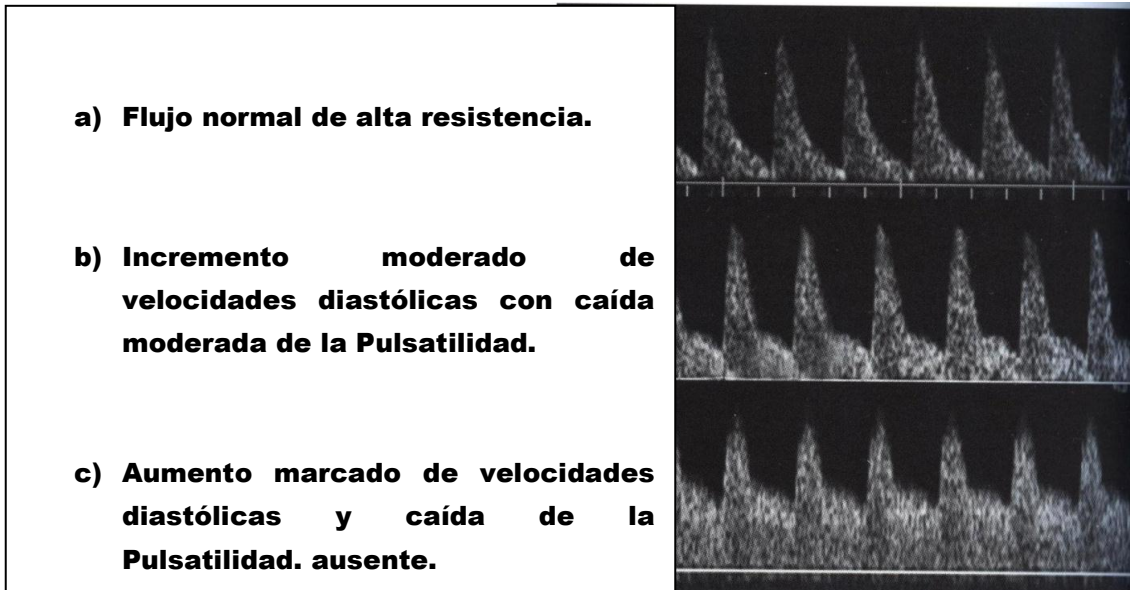
Aspectos Generales

El estándar es explorar el vaso en los dos primeros tercios, cerca de la salida de la Arteria Cerebral Media. Se debe tener en cuenta no ejercer una presión excesiva sobre la calota fetal.

Los parámetros utilizados en la clínica siempre se analizan cuantitativamente y son:

- IP valora la Vasodilatación cerebral con sospecha de hipoxia fetal.
- Velocidad Máxima (pico sistólico)

A continuación se observan los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo de la arteria cerebral medial en situación de hipoxia.



Retorno Venoso Derecho

Fisiología

La sangre materna del espacio intervilloso intercambia oxígeno y nutrientes con la sangre fetal de los stem villi terciarios y retorna al feto por la vena umbilical. De esta sangre altamente oxigenada el 20-30% se desvía por el Ductus Venoso, llega a la aurícula derecha por alta velocidad y pasa directamente a través del foramen oval a las cavidades izquierdas para irrigar la parte superior del cuerpo fetal.

En cambio la sangre pobremente oxigenada que llega a la aurícula derecha de la vena cava inferior pasa directamente al ventrículo derecho y un 90% pasa a través del Ductus arterioso al istmo aórtico y a la aorta descendente para irrigar la mitad inferior del cuerpo fetal.

Los vasos principales utilizados en el control fetal son la vena umbilical, el Ductus Venoso y la Vena Cava inferior.

El patrón fisiológico del Ductus Venoso es trifásico:

- Onda S: Es el pico de velocidad máxima durante la Sístole (S) Ventricular. Coincide con la Diástole Auricular.
- Onda D: Segundo pico, que corresponde con la Protodiastóle (D) Ventricular.

➤ Onda a : Caída brusca de las velocidades por la contracción Atrial.

El flujo en el Ductus Venoso es anterógrado durante todo el ciclo.

Aspectos Generales

El Ductus Venoso es uno de los vasos mas difíciles de explorar. Nace de la Vena umbilical. Por esa dificultad se debe hacer el estudio con eco Doppler y el feto debe estar en reposo.

Los parámetros utilizados en la clínica en la toma de decisiones es la cualitativa ya que debe haber presencia o ausencia de flujo durante onda atrial.

Fisiopatología y Aplicación Clínica

Hipoxemia

Por efecto de la Hipoxemia se activan los quimiorreceptores a nivel del Ductus Venoso por estímulo adrenérgico produce Vasodilatación.

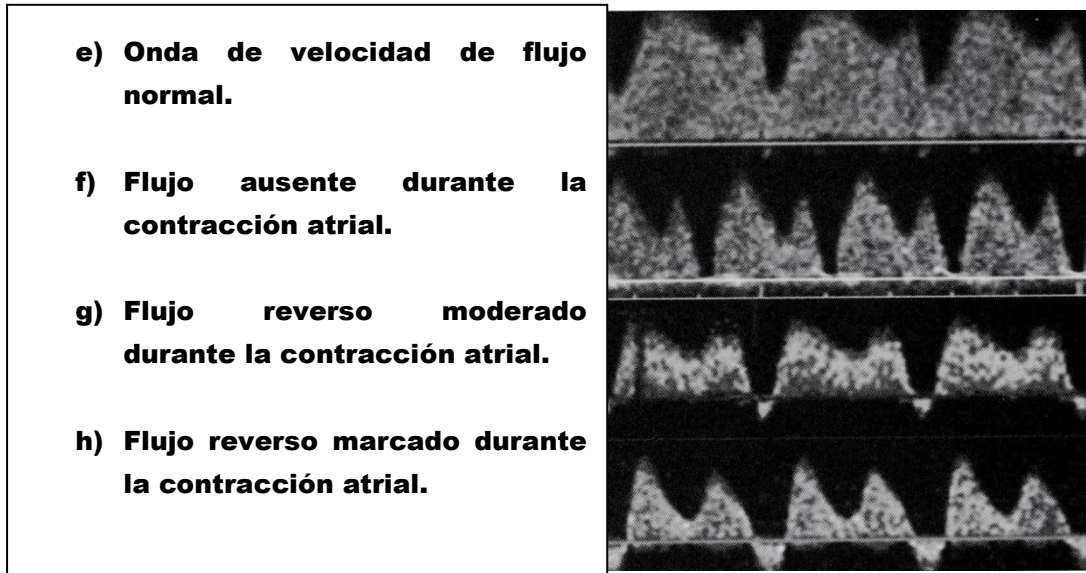
Acidosis

Si persiste el déficit de oxígeno se genera un metabolismo anaerobio, que de manera crónica causa una acidosis metabólica. Secundariamente a la acidosis ocurre una destrucción de fibras miocárdicas que son sustituidas por tejido fibroso; reduciendo la distensibilidad del miometrio ocasionando una mayor dificultad al llenado del corazón derecho. Esto se traduce en la onda de velocidad de flujo como descenso de las velocidades durante la contracción atrial y un aumento general de los índices de Pulsatilidad.

Cardiopatías Fetales

Cualquier cardiopatía que curse con fallo cardiaco derecho y pérdida de la distensibilidad cardiaca, se asocia especialmente a hidrops fetal.

En el grafico podemos observar los cambios progresivos en la onda de velocidad de flujo del Ductus Venoso en situación de Acidosis.



4.7 DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA VITALIDAD FETAL

La evaluación del Bienestar fetal asociado a la dificultad de llegar al compartimiento fetal limitaron en su inicio una mejor valoración de la Vitalidad fetal, pues se dejó la responsabilidad de este a la Cardiotocografía (CTG) y al Perfil Biofísico (PBF) ; que son métodos de identificación tardíos.

La introducción del Doppler permitió determinar la calidad del flujo sanguíneo fetal, placentario y materno y así entender mejor la influencia de las enfermedades extrínsecas (maternas) y fetales (intrínsecas) sobre la unidad Fetoplacentaria.

El objetivo principal de este método es detectar precozmente el compromiso fetal para viabilizar la resolución obstétrica en el momento más oportuno en el intento de prever daños perinatales a largo plazo. Las complicaciones perinatales son mayores en los fetos que permanecen en el ambiente uterino desde el compromiso de su circulación.

Con esta finalidad la ecografía Doppler durante el embarazo se la ha esquematizado en tres lechos vasculares (o compartimientos) principales que son:

- Lecho Vascular Materno (arterias uterinas): compartimiento materno.
- Lecho Vascular Placentario (arteria umbilical): compartimiento placentario.
- Lecho Vascular Fetal (arteria cerebral media): compartimiento fetal.

Configurándose el estrés fetal, se debe ahora establecer cuál es el nivel y el grado actual de compromiso del feto.

Si a la evaluación biofísica fetal (CTR-PBF) le agregamos el estudio Doppler se constituirá el PERFIL HEMODINAMICO FETAL (PHF) . Ahora teniendo como parámetros el Doppler y el liquido Amniótico (ILA), se llamara PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM).

Dentro del contexto del Doppler, se recomienda el uso de los índices velocimétricos que son:

- Índice de Pulsatilidad (IP), representado por la relación $\text{sístole} - \text{diástole} / \text{velocidad media}$.
- Índice de Resistencia (IR) o índice de Pourcelot, representado por la relación $\text{sístole} - \text{diástole} / \text{diástole}$.
- Relación $\text{sístole} / \text{diástole}$ (S/D).

La realización del PHFM se recomienda a partir de la viabilidad fetal en nuestro medio, es decir, después de la 26^{ava}. Semana, principalmente en aquellos embarazos con algún factor de riesgo .Si el PHFM es normal se puede repetir en 7 días (índice de confianza) si es anormal se lo valorar según el siguiente cuadro:

PERFIL HEMODINAMICO FETAL MODIFICADO (PHFM)

FASE I: Fisiológica

FASE II: Centralización (redistribución fisiológica de sangre frente al estrés)

- **ESTADIO I: Pre-centralización.**
- **ESTADIO II: Centralización Hemodinámica.**
- **ESTADIO III: Centralización Clínica.**

FASE IV: Descentralización.

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION

ESTADIO I: PRECENTRALIZACION (CENTRALIZACIÓN INICIAL)

DOPPLER	ART UTERINAS	LIMITE DE LA NORMALIDAD O ALTERADA
	ART UMBILICALES	NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL/VASODILATACION (CON INICIO DE RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA	NORMAL	
CTR	NORMAL	

Desde el punto de vista hemodinámica, los compartimientos placentario y fetal 1 y 2 se encuentran normales. La diuresis fetal todavía no está alterada ni el Monitoreo Fetal.

CENTRALIZACIÓN

Es un mecanismo de defensa fetal que consiste en la redistribución hemodinámica del flujo sanguíneo feto placentario frente a cualquier situación que curse con Hipoxemia fetal. Lo realiza desviando su flujo sanguíneo a órganos como el cerebro, corazón y suprarrenales (compartimiento fetal 1); disminuyendo la perfusión en otros como: intestinos, hígado, bazo, riñones y esqueleto (piel y músculos) (compartimiento fetal 2). A nivel Doppler se traduciría como una inversión de la relación fetal cerebro-umbilical (valores IR menor a 1). Es importante mencionar que cuando el 50% de los vasos terminales de la circulación Uteroplacentaria están comprometidos, comienza el aumento del IP en la arteria umbilical.

Desde que ocurre la centralización, se observa pérdida potencial del crecimiento y de acidemia fetal, además de la disminución de producción de Líquido Amniótico (LA) y, en el estadio final edema cerebral.

ESTADIO II: CENTRALIZACIÓN HEMODINAMICA

ESTADIO II: CENTRALIZACION HEMODINÁMICA (CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADA (ORIGEN EXTRINSECO DE LA INSERCIÓN PLACENTARIA)
	ART UMBILICALES	LÍMITE/NORMAL
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA) RELACIÓN C/U <1

ILA	NORMAL HACIA DISMINUIDO	(DISMINUCION DE LA DIURESIS)
CTR	NORMAL	pO2 NORMAL – ph DISMINUIDO

El flujo de sangre destinado al compartimiento 1 está dentro de límites normales gracias a la vasodilatación de las arterias cerebrales; pero si no se corrige el feto responde disminuyendo el flujo sanguíneo en el compartimiento 2 (con una vasoconstricción), produciendo una hipoxia tisular. Como consecuencia el flujo de sangre se desvía hacia la vena cava inferior, a nivel del conducto Venoso se produce una redistribución del flujo sanguíneo fetal.

La Centralización hemodinámica configuraría un cuadro de normoxémica para el feto, es decir, correspondería a una centralización normoxémica.

ESTADIO III: CENTRALIZACIÓN CLINICA

Si continúa el ambiente intrauterino desfavorable empiezan a aparecer signos y síntomas fetales como:

- ❖ Oligoamnios.
- ❖ Disminución de los movimientos respiratorios.
- ❖ Restricción de Crecimiento Intrauterino (RCIU) de modo gradual.

Aunque en este último se debe valorar si el RCIU ya estaba establecido antes de la alteración en el flujo o fue de aparición por causa de este.

Se debe dar importancia al reconocimiento o no de la diástole presente en el flujo de las arterias umbilicales. Motivo por el cual fue necesario clasificar en dos estadios para razonamiento clínico que son:

1.- Centralización Clínica tipo I (clásica): Presencia de flujo diastólico en las arterias umbilicales.

2.- Centralización Clínica tipo II (máxima): Ausencia de flujo diastólico (diástole cero) en las arterias umbilicales.(23)(27)

ESTADIO IIIa: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO I (CLASICA)		
(CENTRALIZACIÓN NORMOXEMICA HACIA HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	ANORMAL (RESISTENCIA ALTERADA)
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		DISMINUIDO/OLIGOHIDRAMNIO
CTR		NORMAL HACIA NO-REACTIVO

El estadio máximo de la centralización clínica, traducido por el Doppler a través de diástole cero en las arterias umbilicales nos habla de un compromiso del sistema veloso terciario de un 75% a 95% de la masa placentaria que conlleva a un descenso en la saturación de Oxígeno y surgimiento de la acidemia; se ven alterado el conducto venoso (relacionada con la pos carga aumentada y/o

disminución de la función cardíaca) y la presencia de pulsaciones venosas en la vena umbilical (por aumento en la presión de la aurícula derecha).

ESTADIO III b: CENTRALIZACION CLÍNICA TIPO II (MAXIMA) (CENTRALIZACIÓN HIPOXEMICA)		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE CERO
	ART CEREBRALES	ANORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		NO- REACTIVO/DESACELERADA (DIP TARDIO)

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O DESCENTRALIZACIÓN.

Es la última etapa del proceso de Centralización, cuando los mecanismos de defensa se agotan. En este nivel se comenten muchos errores al analizar el Doppler de las cerebral media pensando en normalidad y no es mas que una hipoxia acentuada y continua. Son las pulsaciones venosas umbilicales (flujo venoso umbilical intermitente), lo cual a su vez se asocia a una normalización del IP de las arterias cerebrales medias, en un mecanismo conocido como Descentralización.

En relación con el conducto venoso presenta pérdida de componente sistólico atrial (onda A) o reverso, caracteriza la existencia de descompensación cardiocirculatoria en el feto.

ESTADIO IV: NO CENTRALIZACIÓN O FASE DE DESCENTRALIZACION		
DOPPLER	ART UTERINAS	ALTERADAS
	ART UMBILICALES	DIASTOLE REVERSA O FALSO NORMAL
	ART CEREBRALES	NORMAL (RESISTENCIA DISMINUIDA)
ILA		OLIGOHIDRAMNIOS MODERADO/ACENTUADO
CTR		HIPOXEMIA EXTREMA, ACIDEMIA, HIPERCAPNIA

5. FORMULACION DE HIPOTESIS

Las alteraciones en la Flujiometría Doppler fetal se correlacionan con el sufrimiento fetal agudo que cursa con acidosis neonatal.

6. METODOLOGIA

6.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

6.1.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION

Trabajo realizado en al Área Toco quirúrgica del Hospital Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil.

6.1.2 PERIODO DE LA INVESTIGACION

Es trabajo fue realizado durante el periodo de Octubre del 2009 hasta Octubre del 2010.

6.2 RECURSOS DE LA INVESTIGACION

HUMANOS

- Investigador Principal: Dr. Julio Carrillo
- Tutora: Dra. Eduviges Álvarez Lindao.
- Laboratoristas de turno

FISICOS

- Papelería: Hoja de recolección de datos, consentimiento informado
- Ecografo ACCUVIX V20 MEDDISON
- Tabla de Medidas Doppler MARY JAY
- Computadora

- Impresora
- Jeringuillas de 1 ml
- Gasómetro SISTEMA COBAS b221
- Ampolla de heparina
-

6.3 UNIVERSO

Todas las pacientes ingresadas en el Área de Toco quirúrgica por su embarazo de Alto Riesgo en el periodo de estudio indicado.

6.4 MUESTRA

Lo conforman los pacientes del Área Toco quirúrgica que completan Criterios de Inclusión.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica.
- Flujometría Doppler alterados realizados en la Institución.
- Interrupción del Embarazo dentro de las 72 horas posterior al Diagnostico Ecográfico,
- Paciente que acepta la terminación del Embarazo como tratamiento propuesto.

6.6 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes no colaboradores.
- Flujometría Doppler de otra institución.
- Interrupción del embarazo por otras causas.
- Pacientes en que se uso Oxigenoterapia para reanimación materna (altera la gasometría).
- Neonatos con malformaciones congénitas

6.7 TIPO DE INVESTIGACION

Se trata de una investigación descriptiva, longitudinal.

6.8 PROCEDIMIENTO

Se incluyeron en el estudio a las pacientes ingresadas en el Área Toco quirúrgica en el periodo de Octubre del 2010 hasta Octubre del 2011 cuya ecografía Doppler resulto alterada. Se realizo la historia clínica registrando sus factores de riesgo y posteriormente en aquellas con claro compromiso en el flujo placentario se planteo la interrupción del embarazo como terapéutica oportuna . Las pacientes fueron informadas y en las que dieron su consentimiento se realizo cesárea a la brevedad posible sin aplicación de otras medidas de soporte como la administración de oxigenoterapia. Durante la intervención quirúrgica, se realizo la toma de muestra de sangre arterial de cordón umbilical en jeringuilla previamente heparinizada posterior al clampeo del mismo y se realizo estudio gasométrico. Se registran datos de gasometría de cada paciente.. Finalmente se determina el grado de acidosis en cada paciente y se compara con el registro Doppler previo realizado a la madre.

VARIABLES DE ESTUDIO E INDICADORES

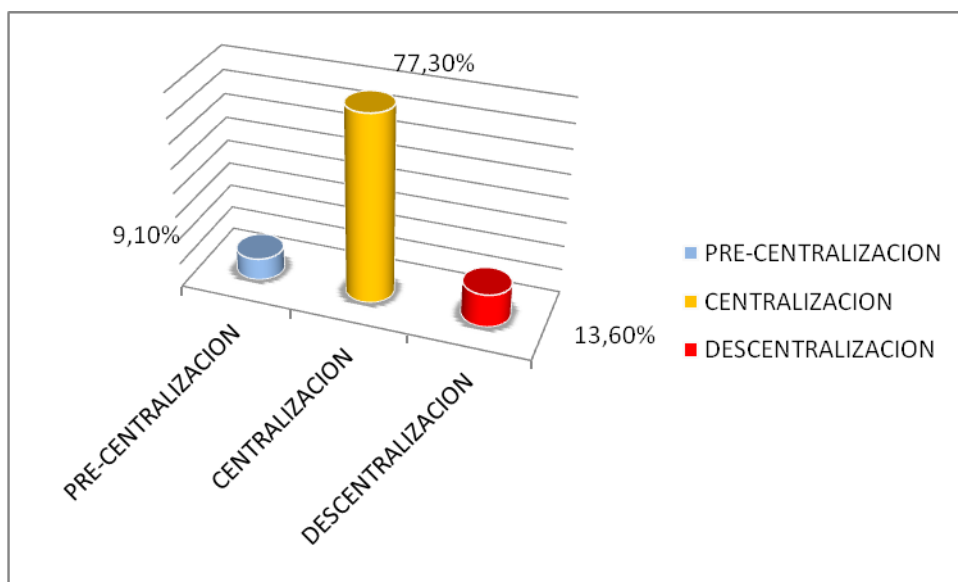
AR EA	VARIABLE INDEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABL E DEPENDI ENTE	INDIC ADOR	VARIABLE INTERVINI ENTE
- Alto Riesgo (Tocoqx) - LAB. Patología.	-Doppler Alterado	- Historia Clínica y Formulario Reporte Ecográfico - Laboratorio - Biopsia	Acidosis Neonatal	Gasom etría Arterial Apgar	-Edad -Sexo Femenino: -Ecos previos

7. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Grafico No 1

Distribución de Acuerdo a la Alteración del Doppler.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

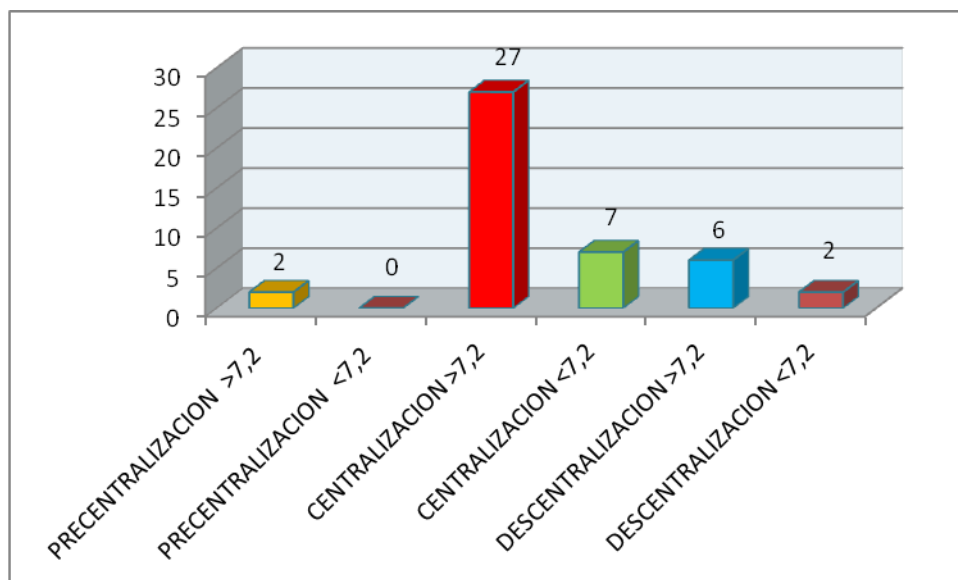


De un total de 44 paciente que corresponden a este estudio se observa Precentralización en un 9,10% (2 casos) , Centralización en un 77,30% (34 casos) y una Descentralización en el 13,6% (8 casos) de las pacientes examinadas.

Grafico No 2

Distribución de Acuerdo la Alteración del Doppler y al pH.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

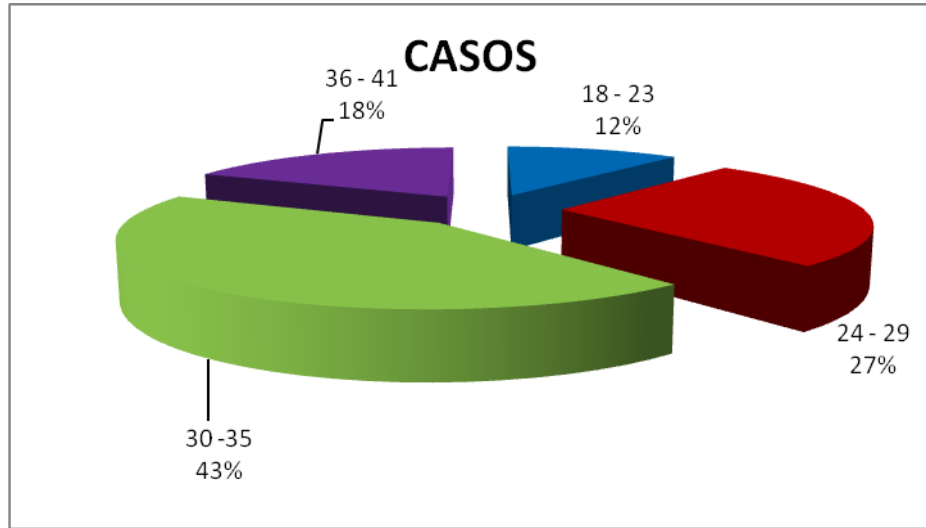


Dentro de las alteraciones de doppler hemos clasificado según su relación con el $\text{pH} >$ o $<$ de 7,2 y es así que en la Precentralización vemos 2 casos con $\text{pH} > 7,2$; en la Centralización con $\text{pH} > 7,2$ existen 27 casos y con $\text{pH} < 7,2$ con 7 casos; y en la Descentralización con $\text{pH} > 7,2$ presenta 6 casos y con un $\text{pH} < 7,2$ con 2 casos. Por tal motivo en su mayoría los casos tienen un $\text{pH} > 7,2$ con un total de 35 casos.

Gráfico No 3

Distribución de Acuerdo a la Edad Materna.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

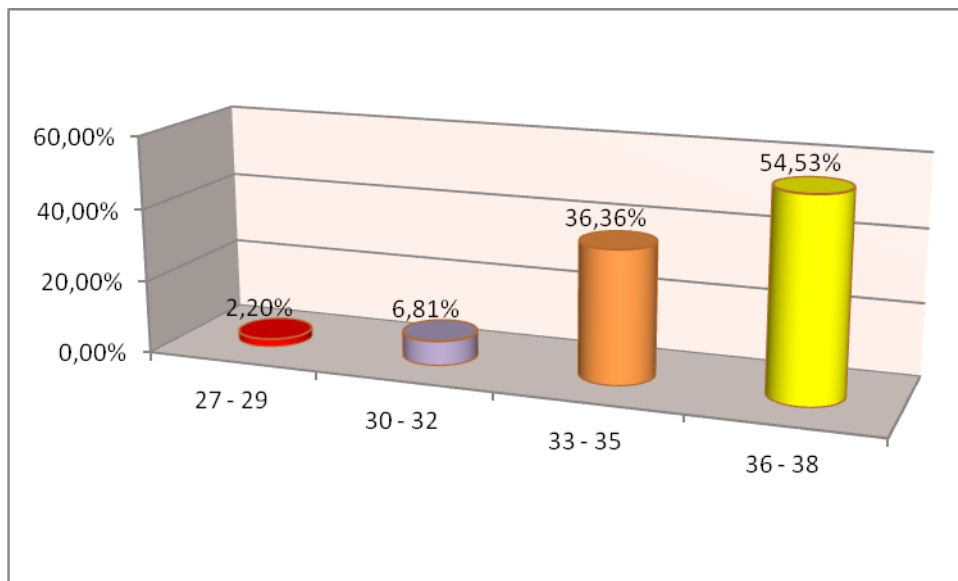


De acuerdo a la edad materna observamos que entre los 18 a 23 años existe un 12% (5 casos), entre 24 a 29 años un 27% (12 casos), entre 30 a 35 años un 43% (19 casos) y entre 36 a 41 años (8 casos). Como podemos determinar la edad que más número de casos fue entre 30- 35 años.

Gráfico No 4

Distribución de Edad Gestacional al diagnostico.

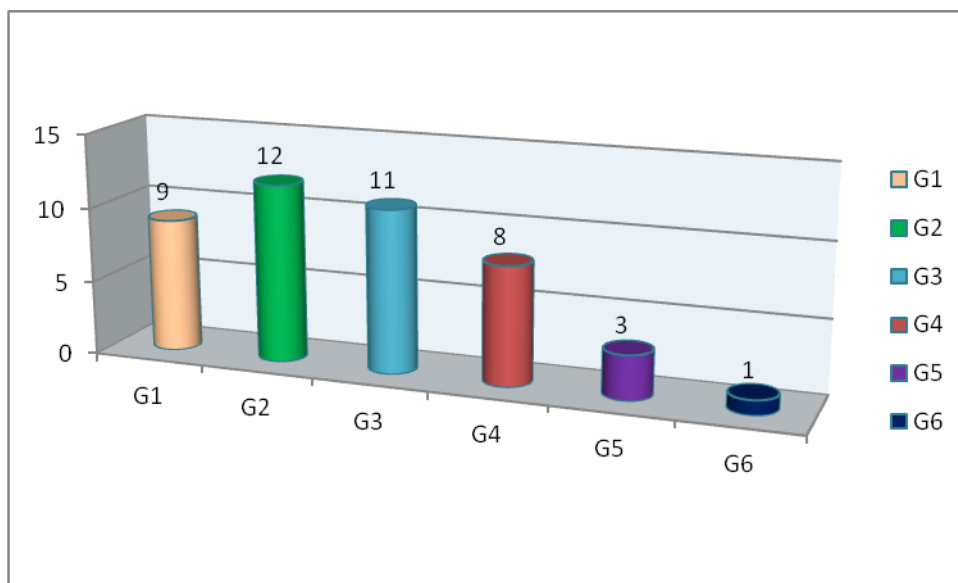
Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En relacion a la edad gestacional notamos que dentro de las 27 a 29 semanas de gestacion corresponde un 2,20% (1 caso), de 30 a 32 semanas de gestacion un 6,81% (3 casos) , de 33 a 35 semanas de gestacion un 36,36% (16 casos) y por ultimo de 36 a 38 semanas de gestacion con un 54,53% (24 casos). Estos dos ultimos presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 5

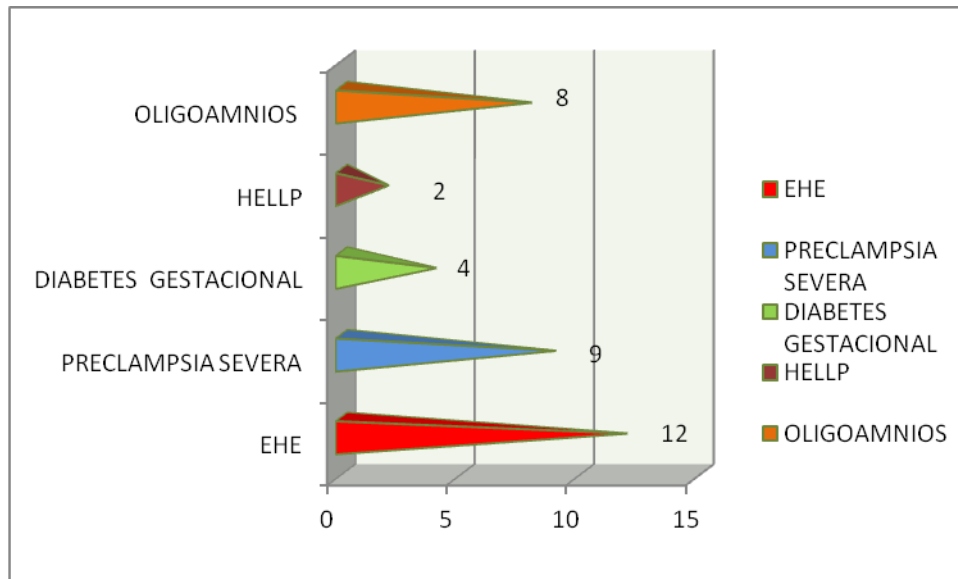
De acuerdo al Número de Gestaciones.



De total de 44 pacientes las primigestas comprenden 9 casos y las multiparas 35 casos por tal motivo las multiparas presentan el mayor numero de casos.

Grafico No 6

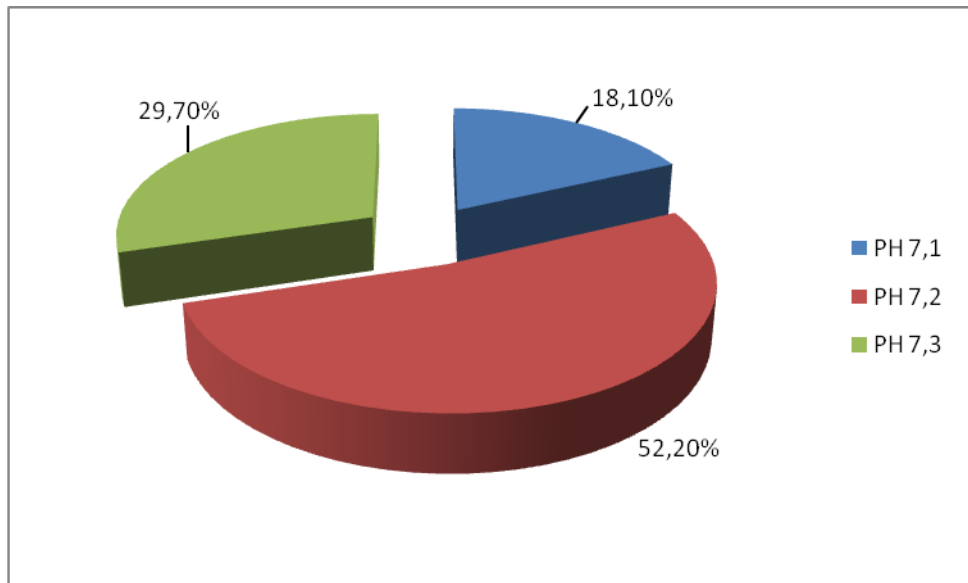
Patologías Maternas asociadas a los Doppler Alterados.



Dentro de las patologías maternas asociadas tenemos en primer lugar a las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

Grafico No 7

Distribución de Acuerdo al pH del Cordón Umbilical.

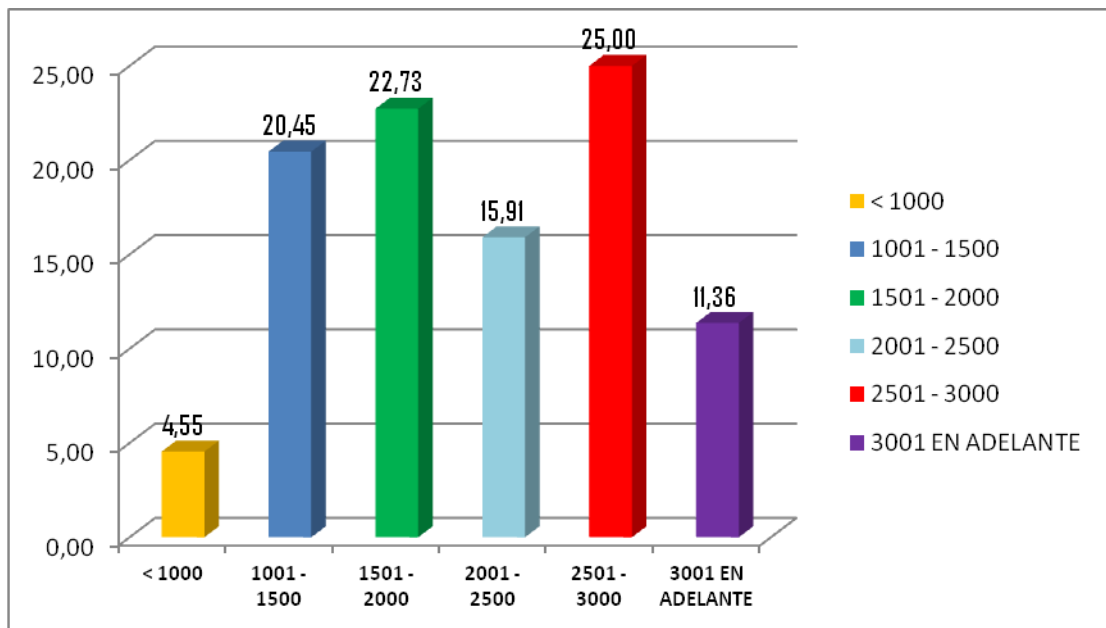


El 18,1% de los casos presento un pH menor a 7,2 esto significa que un menor porcentaje se asocio al Doppler alterado.

Grafico No 8

Distribución de Acuerdo al peso al nacer.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

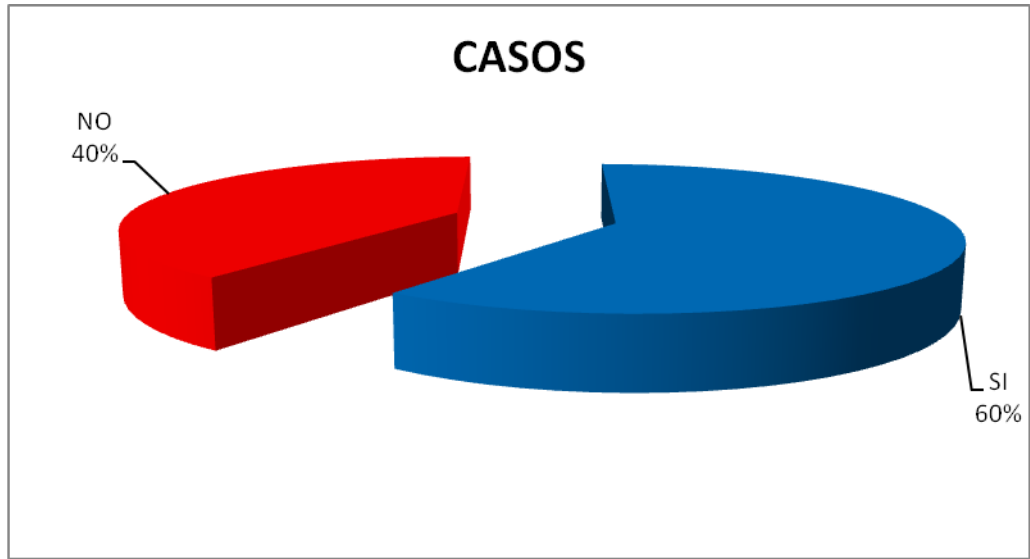


De acuerdo a la distribución en relación al peso al nacer los RN con un peso menor a 1000 gramos fue del 4,55% (2 casos), de 1001 a 1500 gramos un 20,45% (9 casos), de 1501 a 2000 gramos un 22,73% (10 casos), de 2001 a 2500 gramos un 15,91% (7 casos) , de 2500g a 3000 gramos un 25% (11 casos) y mayor de 3000 gramos un 11,36% (5 casos). El 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 g.

Grafico No 9

Total de Recién Nacidos Hospitalizados en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

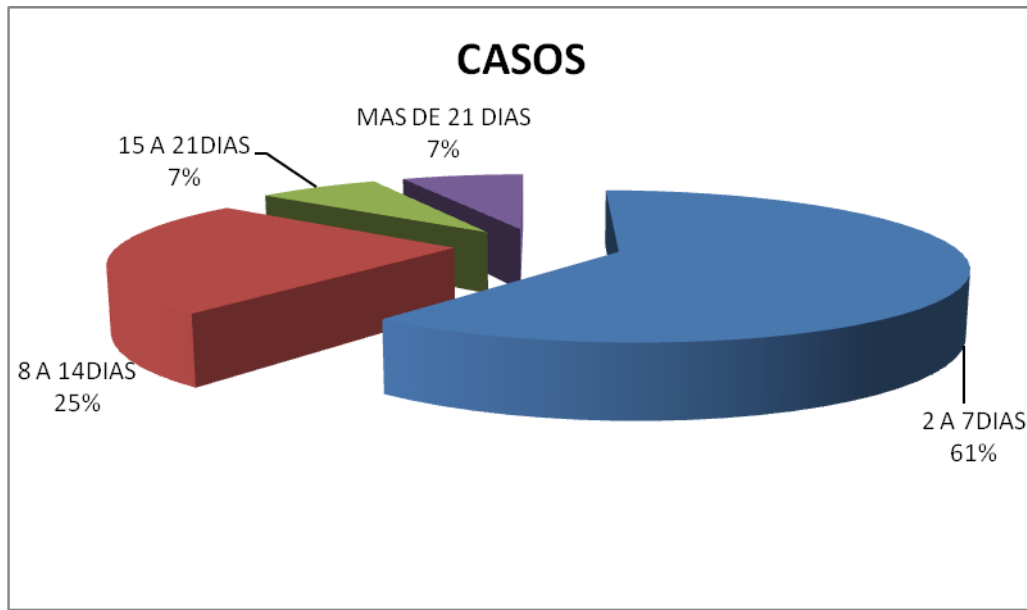


El 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematuridad, a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto.

Grafico No 10

Días de Hospitalización en UCI.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010

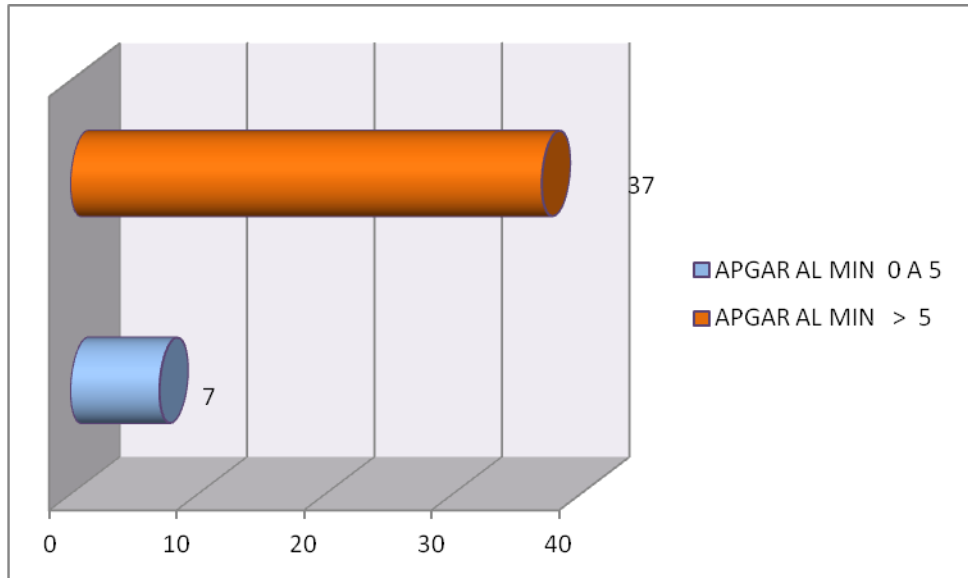


Podemos observar que durante los días de hospitalización el mayor porcentaje el 61% permaneció ingresado una semana, el 25% durante dos semanas, un 7% durante 3 semanas y otro 7% por más de 3 semanas.

Gráfico No 11

Apgar al 1er minuto.

Hospital "Teodoro Maldonado Carbo" Guayaquil Octubre 2009-2010



En cuanto a la determinación del Apgar al minuto de nacer el 84,09% (37 casos) corresponde a un Apgar > 5 y el 15,9% (7 casos) de los neonatos evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

8. ANALISIS Y DISCUSION

ANALISIS

En el trabajo realizado, una vez establecido el pH de cordón pudimos encontrarnos con una serie de evidencias en relación a la valoración Doppler ya que del total de 44 pacientes, la alteración más frecuente fue la Centralización con un 77,30 % (34 casos) y solo un 13,6% (8 casos) fueron por Descentralización; ahora de este numero de casos en la Centralización de esos 34 casos solo 7 de ellos presento un pH < 7,2, en cuanto a la Descentralización solo 2 casos presentaron pH < 7,2

La edad materna más frecuente fue entre los 30 a 35 años un total de 19 casos debido al tipo de pacientes atendidos en el hospital del Seguro Social en la cual la mayoría tienen educación secundaria. La Edad Gestacional mas frecuente es entre las 36 a 38 semanas de gestación con un total de 24 casos, le sigue entre las 33 a 35 semanas de gestación con 16 casos es debido al manejo eficiente del área de Neonatología del Hospital en cuanto al manejo tanto de prematuros como fe neonatos de alto riesgo eso permitió que se pueda interrumpir un embarazo con la confianza del manejo profesional del recién nacido. Estas alteraciones Doppler se presentaron más en multíparas.

En cuanto a las patologías maternas asociadas a los trastornos del Doppler se encuentran en primer lugar las Enfermedades Hipertensivas del Embarazo en un total de 12 pacientes seguidos de la Preeclampsia Severa con 9 pacientes, Oligoamnios 8 pacientes, Diabetes Gestacional 4 pacientes y 2 casos con Síndrome de Hellp.

El manejo de Neonatología permitio que se logre atender a neonatos con peso menor a 1000 gramos es asi un 63,64% (28 casos) de los Recien Nacidos fueron menores de 2500 gramos los mismos que en un 60% de los neonatos requirió ingreso en UCI debido a su grado de prematurez o a su patología materna asociada pero el tiempo de hospitalización fue muy corto y solo un caso por prematurez extrema falleció. El promedio de hospitalización en la mayoría de los casos fue de una semana en UCI. Solo en 7 casos de los neonatos se evidencio sufrimiento fetal con Apgar < a 5 en el 1 er minuto.

Al final podemos indicar que con los valores presentados en nuestro estudio si bien es cierto presentan un gran cantidad de alteraciones Doppler solo 9 casos presentaron un pH <7,2 y una respuesta neonatal posterior con una buena

evolución del recién nacido gracias al pesquizaje realizado por la ecografía y la indicación terapéutica de terminación del embarazo por vía alta una vez establecido el diagnóstico de sufrimiento fetal basado en las alteraciones detectadas por ecografía. Por ende la ecografía Doppler cumple como medio complementario del diagnóstico en relación a prevenir la Acidosis Neonatal ya que ha permitido entender la circulación fetal y placentaria además de la capacidad de adaptación y respuestas fetales a las diferentes patologías que se presentan. Aun faltan estudios que lo complementen ya que por ejemplo se podría realizar en otro tipo de población y además medir por ejemplo la base exceso para encontrar nuevas evidencias.

DISCUSION

Las alteraciones en la flujometría Doppler han sido propuestas como método de despistaje de complicaciones obstétricas.

Una ecografía Doppler fetal alterada y la evidencia de acidosis neonatal como parámetro indicativo de asfixia perinatal se correlacionan en un 18% lo cual es algo menor de lo esperado en esta investigación.

Esto podría estar relacionado con la dificultad para la selección de los pacientes en estudio (neonatos afectados de asfixia perinatal), ya que la definición de asfixia no es unánime cuando se revisan las publicaciones sobre el tema; ya que en la definición del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) que exige el cumplimiento de los siguientes criterios para hablar de asfixia: 1. pH de la arteria umbilical <7,00; 2. Test de Apgar < o =3 durante mas de 5 minutos; 3. Presencia de clínica neurológica durante el periodo perinatal en forma de convulsiones, coma o hipotonía, y 4. Existencia de disfunción multiorgánica. Probablemente esta definición esté condicionada por problemas de tipo legal. Y se han encontrado que algunos no cuentan con los criterios completamente.

Por esto se seleccionaron los criterios de asfixia según González de Dios y et al; (17) Apgar menor de 6 al primer minuto, pH en arteria umbilical menor de 7.20 y al menos un criterio de asfixia fetal Intraparto: frecuencia cardiaca fetal patológica y liquido amniótico meconial.

Dado que el grupo de pacientes es reducido en este estudio no se debe llegar a conclusiones definitivas sino provisionales sin embargo los resultados presentados suponen un avance en el establecimiento de un método de reconocimiento rápido y precoz de neonatos con sufrimiento fetal agudo con las potenciales complicaciones que este evento puede provocar de no instalar el tratamiento oportuno para el producto.

La realización de este trabajo me ha permitido mejorar mi forma de valorar a las pacientes desde un punto de vista de agotar la tecnología de punta que cada vez va en aumento para mejorar el difícil momento que todo profesional en el área médica debe sortear al tomar la decisión de interrumpir el embarazo en los casos

que lo ameriten en aras de mantener tanto el bienestar materno como fetal que es la principal motivación del Perinatologo.

Por tal motivo el uso del Doppler Fetal es imprescindible en Hospitales de tercer nivel para las Áreas de Alto Riesgo y el manejo de las Embarazadas.

Cabe recalcar que no sería posible el manejo del área de Alto Riesgo sin la ayuda de una buena área de Neonatología por eso el trabajo en Ginecoobstetricia debe ser en conjunto para tener un buen soporte vital para la extracción de ese feto que viene con problemas.

Finalmente, estos estudios podrían realizarse a más largo plazo, con el fin de diferenciar los casos de afectación leve, pero significativa, con irregularidades transitorias.

9. RECOMENDACIONES

- Crear un Comité de Medicina Fetal como existen en otros Centros de Alto Riesgo para un mejor manejo de las embarazadas, el mismo que debe estar conformado por un Perinatologo, un Neonatologo, un Genetista, un Cirujano Pediatra, y otros profesionales mas para mejorar la calidad de vida de los Recién Nacidos.

- Protocolizar el uso de Ecografía Doppler y la toma de Gasometría Arterial de Cordón para tener una mayor experiencia en la toma de decisiones en la interrupción de embarazos.

- Mejorar la infraestructura tanto de Neonatología como de Perinatología para poder dar atención adecuada a madre e hija en el mismo lugar donde se realiza el diagnostico.

- Incluir en las áreas de alto Riesgo a un profesional en psicología clínica para el manejo tanto de la madre como del entorno familiar para prepararlos en cualquier decisión a tomar.

- Seguir apoyando la formación de Postgradista en Perinatología y su adiestramiento en Ecografía Doppler para mejorar la atención de las pacientes en Riesgo.

- Mejorar la comunicación entre el área de Ginecoobstetricia y Neonatología durante la interrupción del embarazo y el manejo posterior del Recién Nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arias, Fernando. ,Guía Practica para Embarazo y el Parto de Alto Riesgo, segunda edición.Madrid,1992. Editorial Mosby
- 2.- Bartha, J Umbilical Blood flow and Neonatal morphometry a multivariate analisys Eur-J-Obstet-Gynecol-Reprod-Biol 1998 . 79 (1): 27-33
- 3.- Blackstone J, Young B. Cifras acido básicas en sangre de cordón umbilical y otros parámetros del estado fetal. Clin. Obst. Gynecol 1993 36: 33-46
- 4.- Burrow, G. Y. Ferris, T. Complicaciones Medicas del Embarazo. Cuarta edición. Editorial Panamericana. Argentina 1997.
- 5.- Cabero Roura, Luis. Riesgo Elevado Obstétrico. Primera edición. Editorial Masson. España 1996.
- 6.- Cabral A. Diagnostico Antenatal de Diástole Cero en Arteria Umbilical y ocurrencia de Enterocolitis Necrotizante Neonatal. Rev. Med. Minas Gerais 3 1993 (3,supl,1): 6-7.
- 7.- Cafici D; Ultrasonografía Doppler en Obstetricia, primera edición. Ediciones Journal. Argentina 2008.
- 8.- Callen, P. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, cuarta edición. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 2002
- 9.- Carrera J.M. Doppler en Obstetricia. Hemodinamia Perinatal. Editorial Masson. España 1992.
- 10.- Carrera J. Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal, cuarta edición Masson Barcelona 2006
- 11.- Cifuentes R Obstetricia de Alto Riesgo, sexta edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2007
- 12.- Cifuentes R Ginecología y Obstetricia Basadas en las Nuevas Evidencias, segunda edición. Distribuna Editorial Médica Colombia 2009
- 13.- Divon, M Umbilical Artery Doppler Velocimetry: Clinical utility in high - risk pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology.1996 ; 174 (1 pt): 10-4

14.- Erskine, R . Umbilical Artery blood flow characteristic in normal and Growth-retarde fetuses. British Journal of Obstetrics and Gynecology 1985 ; 92 605-10.

15.- Fenton, A Fetal Distress. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1962; 83: 354.

16.- Gertrud, S.. Doppler Umbilical velocimetry in the prediction o adverse outcome in pregnancies at risk for intrauterine growth retardation. Obstetrics and Gynecology 1988; 71:742.

17.- González de Dios ,J . Moya A M. . Diferencias perinatales en recién nacidos a término asfícticos en relación con la presencia de Encefalopatía Hipóxica Isquémica. Revista de Neurología: 1997; 25: 1187-94

18.- Gramellini, D . Cerebral – Umbilical Doppler radio as a predictor of adverse perinatal outcome. Obstetrics and Gynecology 1992; 79: 416-20.

19.- Gratacos E. Medicina Fetal, primera edición. Editorial Médica Panamericana Madrid 2007.

20.- Grunewold C. . Obstetric Doppler justified in high – risk pregnancies. Lakar Tdningen 1988; 95 (40):43603.

21.-Jong, D . Fetal growth rate and adverse perinatal events. Ultrasound Obstetrics and Gynecology 1999; 13(2): 86-9.

22.- Klaus US Fannaroff. Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Tercera edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1987.

23.- Maulik, D . The diagnostic efficacy of the umbilical arterial systolic/ diastolyc radio as a screening tool: A prospective blinded study. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990; 162 (6) 152-7.

24.- Melo, V. Doppler de la Arteria Umbilical en Diagnostico de Crecimiento Intrauterino Retardado. Revista Medica Minas Gerais.1993; 3(2): 64-9 1518-25

25.- Miller F.C. Predicción de los valores de ácidos y bases por los datos de la frecuencia cardíaca fetal Intraparto y su correlación con los del cuero cabelludo y el cordón umbilical. Clin. Perinat. (ed esp) 1982, 2:344.

26.- Morett, L y Brito, E. Atención del Recién Nacido en Sala de Partos. Editorial Disinlimed Caracas 1990 118.

27.- Nelson Bettman. Tratado de Pediatría. Volumen 1 13ava Edición. Editorial Interamericana México 1987.

28.- Rodríguez, O Ondas de velocidad de flujo en la Arteria Umbilical. Importancia de la ausencia de flujo diastólico. Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología 1990; 16(2): 121-6.

29.- Sundstrom A. Control del bienestar fetal Neoventa Medical AB 2006.

30.- Tapia, J y Ventura, P. Manual de Neonatología. Editorial Mediterráneo. Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile. 1992.

31.- Valenzuela P., R. Guijarro, J García-Gonzalo, M. V. Díaz, R García, C. Peña, L. Ortiz. Determinación de pH y gases en sangre de cordón umbilical una hora después del parto. Tema Original. Vol. XIII, N° 1 Enero - Febrero 2001

ANEXO 1

**TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA
DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA
DOPPLER. ACM (MARY Y JAY)**

INDICE DE RESISTENCIA DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,8	0,84	0,88
28	0,85	0,88	0,91
30	0,83	0,88	0,92
32	0,81	0,86	0,9
34	0,81	0,84	0,87
36	0,77	0,84	0,91
38	0,7	0,77	0,84
40	0,59	0,66	0,74

INDICE DE PULSATILIDAD DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	1,51	2,38	3,26
26	1,54	2,43	3,32
28	1,54	2,43	3,32
30	1,5	2,38	3,26
32	1,44	2,28	3,12
34	1,35	2,13	2,92
36	1,22	1,94	2,65
38	1,07	1,69	2,32
40	0,89	1,4	1,92

RELACION SISTOLE/ DIASTOLE DE ACM

SEM GEST.	P5	P50	P95
26	2	6	9,8
30	1,8	5,5	9
34	1	3	6
38	0,5	2	3,5

TABLAS DE MEDIDAS UTILIZADAS PARA LA DETERMINACION DE LOS VALORES DE LA ECOGRAFÍA DOPPLER.UMB (THOMPSON-RS-TRUDINGER)

INDICE PURCELOT (INDICE DE RESISTENCIA) ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,65	0,75	0,8
26	0,6	0,7	0,78
28	0,58	0,68	0,75
30	0,56	0,65	0,72
32	0,55	0,62	0,72
34	0,5	0,6	0,7
36	0,48	0,58	0,67
38	0,45	0,55	0,68
40	0,45	0,55	0,62

INDICE DE PULSATILIDAD DE LA ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	0,9	1,2	1,38
26	0,9	1,2	1,35
28	0,8	1,2	1,3
30	0,8	1,22	1,25
32	0,75	0,98	1,22
34	0,72	0,9	1,2
36	0,6	0,88	1,1
38	0,58	0,82	1
40	0,55	0,75	0

RELACION SISTOLE/DIASTOLE DE ARTERIA UMBILICAL

SEM GEST.	P5	P50	P95
24	2,5	3,6	5
26	2,4	3,5	4,5
28	2,3	3	4,2
30	2,3	2,8	3,8
32	2,2	2,6	3,5
34	2	2,5	3,2
36	2	2,5	3,1
38	2	2,4	2,8
40	1,8	2,3	2,7

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS No. _____

Nombre:

Edad:

HC:

Nivel de Educación:

Procedencia:

Residencia:

Lugar de Trabajo:

Actividad que realiza:

EG: **Primigestas:** **Múltipara** **G** **P** **C** **A**
ECTOP

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES:

ANTECEDENTES DE EMBARAZOS PREMATUROS:

RESULTADOS DE DOPPLER: (ANTEPARTO NO> 48H)

FECHA:

ACM: IR

AUMB: IR

IP

IP

SD

SD

HR

HR

IRCU:

CULMINACION DEL EMBARAZO.

PARTO VAGINAL:

CESAREA:

DESCONOCE:

SEMANAS DE GESTACION:

**RESULTADO DE GASOMETRIA DEL CORDON UMBILICAL
(Intraparto):**

RN:

VIVO:

PESO:

EG:

APGAR:

SEXO:

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:

CONDICIÓN DE ALTA:

INGRESO A UCI:

ANEXO 3

HOJA DE CONSETIMIENTO INFORMADO

Guayaquil, _____

AUTORIZACION.

Por medio de la presente yo: _____ con CI. _____ . Autorizo al autor del trabajo "Correlación entre flujometría Doppler fetal y Acidosis neonatal, evaluada mediante PH de cordón en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo-Guayaquil", para que se me realice la toma de muestra de cordón umbilical y los exámenes pertinentes a fin de colaborar en la participación de dicho trabajo investigativo.

Firma:
